

УДК 616.12-008.46+616.61]-036.1-008.9

М.В. Коломієць

Харківська медична академія післядипломної освіти

ВИЯВЛЕННЯ ПОРУШЕНЬ ОБМІНУ КСАНТИНІВ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ СЕРЦЕВУ НЕДОСТАТНІСТЬ ІЗ СУПУТНЬОЮ ХРОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ НИРОК

Проаналізовано роль сечової кислоти як фактора ризику серцево-судинної захворюваності і смертності у хворих з хронічною серцевою недостатністю і хронічною хворобою нирок за даними великої кількості епідеміологічних досліджень. Наведено дані про виявлення порушень обміну ксантинів у хворих з хронічною серцевою недостатністю та супутньою хронічною хворобою нирок і без неї. Зроблено висновок про високе і практично однакове виявлення порушень обміну ксантинів у тих або інших хворих.

Ключові слова: порушення обміну ксантинів, хронічна серцева недостатність, хронічна хвороба нирок.

У всьому світі, у тому числі і в Україні, хронічна серцева недостатність (ХСН) залишається актуальною медико-соціальною проблемою і стає однією із основних складових захворюваності і смертності від патології серцево-судинної системи. Середній вік хворих з ХСН становить близько 60 років, при цьому більшість пацієнтів (86,6 %) – особи віком до 70 років [1]. Річна смертність хворих з тяжкою ХСН перевищує 50 % і навіть при м'якій формі складає більше 50 % протягом 5 років [2]. Основною метою лікування даної патології є зменшення ризику серцево-судинної захворюваності і смертності. У зв'язку з цим все більшої актуальності набуває пошук специфічних маркерів, які допоможуть оцінити кардіоваскулярний ризик хворих з ХСН і ефективність проведеної терапії. Одним із таких маркерів вважається рівень сечової кислоти сироватки крові. Чітких даних щодо поширеності гіперурикемії в Україні, на жаль, немає, однак вважається, що цей показник становить близько 15–20 %.

Сьогодні безсимптомна гіперурикемія розглядається в якості незалежного фактора ризику і найбільш потужного предиктора смертності у хворих з ХСН і з хронічною хво-

робою нирок (ХХН) [3, 4]. Пацієнти з ХСН, у яких рівень сечової кислоти $\geq 7,4$ мг/дл, мають більш високий рівень смертності, ніж пацієнти без гіперурикемії, а також більшу частоту повторної госпіталізації у зв'язку із швидким прогресуванням захворювання [5]. Підвищені рівні сечової кислоти є наслідком порушення активності ксантиноксидази [6].

В останні роки активно обговорюється роль гіперурикемії в контексті стійких взаємозв'язків між серцево-судинними захворюваннями і ХХН. Так, вважається, що зв'язок сироваткової концентрації сечової кислоти з серцево-судинною захворюваністю значно сильніше у пацієнтів зі зниженою швидкістю клубочкової фільтрації (ШКФ) [7]. Однак гіперурикемія може бути предиктором несприятливих результатів, якщо вона є маркером підвищеної активності ксантиноксидази, а не наслідком зниження екскреції сечової кислоти нирками [8]. Роль порушень обміну ксантинів у хворих з поєднанням ХСН і ХХН залишається мало вивченою до теперішнього часу.

Метою дослідження було вивчити виявлення порушень обміну ксантинів у хворих з ХСН і ХХН.

© М.В. Коломієць, 2013

Матеріал і методи. Обстежений 41 хворий на ХСН, із них 24 (58,5 %) жінки і 17 (41,5 %) чоловіків. Вік хворих знаходився в діапазоні від 49 до 89 років і в середньому складав (72±9) років. У діагностичному процесі використовували стандартні методи опитування та обстеження хворих з урахуванням скарг, анамнезу захворювання, даних об'єктивного обстеження, лабораторних і інструментальних методів. Для визначення стадії, варіанта і функціонального класу (ФК) серцевої недостатності використовували класифікацію Асоціації кардіологів України (2012 р). Стадію ХХН встановлювали, виходячи із значень ШКФ відповідно до класифікації, прийнятої на 3-му з'їзді нефрологів України в жовтні 2009 р. Порушення обміну ксантинів оцінювали, виходячи з рівнів сечової кислоти сироватки крові, які визначали за допомогою ферментативного колориметричного тесту і РАР-методу с антиліпідним фактором.

Результати та їх обговорення. Усі хворі були розділені на групи залежно від наявності чи відсутності супутньої ХХН. Так, в 1-шу (основну) групу увійшла 31 особа з ХСН і ХХН II–IV ст., із них 13 чоловіків і 18 жінок, середній вік яких складав (73,5±9,5) року. У 2-гу групу (порівняння) увійшло 10 хворих з ХСН без супутньої ХХН, 4 чоловіки і 6 жінок, середній вік яких складав (67,2±13) року. Виходячи із скарг хворих, даних об'єктивних і інструментальних методів обстеження, встановили, що у 1 (2,4 %) хворого мала місце ХСН I ст., у 15 (36,6 %) хворих – ПА ст., у 1 (2,4 %) – ПА-Б ст., у 22 (53,7 %) – ПБ ст. і у 2 (4,9 %) – ПБ – III ст. I ФК встановлено у 1 (2,4 %) хворого, II ФК – у 21 (51,2 %), III ФК – у 19 (46,3 %) хворих.

Серед обстежених хворих 1-ї групи у 6 (19,4 %) осіб діагностовано ХХН II ст., у 23 (74,2 %) – ХХН III ст., у 1 (3,2 %) хворого ХХН IV ст. та у 1 (3,2 %) – з ХХН V ст. Піелонефрит мав місце у 30 (96,8 %) хворих даної групи, гіпертензивна нефропатія – у 7 (22,6 %). Діагноз ІХС: кардіосклероз встановлений у 19 (61,3 %) хворих, постінфарктний кардіосклероз у 1 (3,2 %), стабільна стенокардія напруги у 11 (35,5 %). СН I ст. спостерігалася у 1 (3,2 %) хворого, СН ПА ст. – у 12 (38,7 %), ПБ ст. – у 16 (51,6 %), ПБ – III ст. у 2 (6,5 %) хворих. I ФК встановлено у 1 (3,2 %) хворого, II ФК – у 16 (51,6 %) хворих, III ФК – у 14 (45,2 %) хворих. Гіпертонічна

хвороба (ГХ) II ст. мала місце у 21 (67,7 %) хворого, ГХ III ст. – у 10 (32,3 %). ГХ 2-го ступеня зареєстрована у 17 (54,8 %) хворих, 3-го – у 14 (45,2 %).

Діагноз ІХС серед хворих 2-ї групи: кардіосклероз – у 7 (70 %), стабільна стенокардія напруги – у 2 (20 %), постінфарктний кардіосклероз – у 1 (10 %); СН ПА ст. мала місце у 3 (30 %) хворих, СН ПА-Б ст. у 1 (10 %) і СН ПБ ст. у 6 (60 %). Порівну розділилися хворі залежно від ФК: 50 % хворих з II і 50 % з III ФК. Гіпертонічна хвороба II ст. встановлена у 8 (80 %) хворих, III ст. – у 2 (20 %). Половина хворих мала 2-гу ступінь ГХ і половина – 3-тю.

Порушення обміну ксантинів були виявлені у хворих з ХСН як із супутньою ХХН, так і без неї. Встановлено, що в когорті із 41 хворого безсимптомна гіперурикемія визначалася у 33 (80,5 %) осіб, при цьому середній рівень сечової кислоти у них склав (425,9±110,4) мкмоль/л. Серед хворих з ХСН без супутньої ХХН (2-га група) гіперурикемія відзначалася у 80,0 %, а середній рівень сечової кислоти становив (398,3±129,6) мкмоль/л, у той час як у хворих з ХСН і з супутньою ХХН (1-ша група) – у 80,7 %, а середній рівень сечової кислоти дорівнював (434,8±104,3) мкмоль/л.

Таким чином, отримані дані свідчать про високе і практично однакове виявлення порушень обміну ксантинів у хворих з ХСН як з ХХН, так і без неї.

Вивчення ролі порушень обміну ксантинів у хворих із встановленими серцево-судинними захворюваннями (такими, як хронічна серцева недостатність), а також у хворих із ХХН залишається темою для подальших дискусій. До сьогодні залишається невирішеним ряд питань: чи є порушення обміну ксантинів маркером або причинним фактором у патогенезі ХСН, що має більш істотне прогностичне значення: гіперпродукція сечової кислоти внаслідок підвищення активності ксантиноксидази, чи накопичення сечової кислоти внаслідок зниження її екскреції нирками? Для відповіді на ці та інші питання, а також для того, щоб продемонструвати важливість вимірювання рівнів сечової кислоти сироватки крові в рутинній клінічній практиці з метою поліпшення якості життя хворих і зниження рівня смертності необхідні подальші проспективні дослідження.

Список літератури

1. Воронков Л.Г. Пациент із ХСН в Україні: аналіз усієї популяції пацієнтів, обстежених у рамках першого національного зрізового дослідження UNIVERS // Серцева недостатність. – 2012. – № 1 (1). – С. 8–13.
2. Медико-соціальні аспекти хвороб системі кровообігу: Аналітично-статистичний посібник. АМН України, ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска». – К., 2010. – С. 31–74.
3. Cerezo C. Uric acid and cardiovascular risk considered: an update / C. Cerezo, L.M. Ruilope // E-Journal of the ESC. – 2012. – Vol. 10. – № 21. Режим доступу: <http://www.escardio.org/communities/councils/ccp/e-journal/volume10/Pages/uric-acid-cardiovascular-risk-Cerezo-C-Ruilope-LM.aspx#.Uhcyr3BEi4>
4. Патогенетичне обґрунтування використання лозартану у хворих на хронічну хворобу нирок з безсимптомною гіперурикемією / В.О. Мойсеєнко, О.В. Карпенко, Е.К. Красюк [та ін.] // Укр. журн. нефрології та діалізу. – 2012. – № 2 (34). – С. 48–52.
5. Hyperuricemia predicts adverse outcomes in patients with heart failure / S. Hamaguchi, T. Furumoto, M. Tsuchihashi-Makaya [et al.] // Int. J. Cardiol. – 2011. – Sept., 1; 151 (2). – P. 143–147.
6. Doehner W. Xanthine oxidase and uric acid in cardiovascular disease: clinical impact and therapeutic options / W. Doehner, U. Landmesser // Semin. Nephrol. – 2011. – Sept.; 31 (5). – P. 433–440.
7. Joint association of hyperuricemia and reduced GFR on cardiovascular morbidity: a historical cohort study based on laboratory and claims data from a national insurance provider / L. Neri, L.A. Rocca Rey, K.L. Lentine [et al.] // Am. J. Kidney Dis. – 2011. – Sept.; 58 (3). – P. 398–408.
8. Hyperuricaemia, chronic kidney disease, and outcomes in heart failure: potential mechanistic insights from epidemiological data / G.S. Filippatos, M.I. Ahmed, J.D. Gladden [et al.] // Eur. Heart. J. – 2011. – Mar.; 32 (6). – P. 712–720.

М.В. Коломиец

ВЫЯВЛЯЕМОСТЬ НАРУШЕНИЙ ОБМЕНА КСАНТИНОВ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ С СОПУТСТВУЮЩЕЙ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК

Проанализирована роль мочевой кислоты как фактора риска сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности у больных хронической сердечной недостаточностью и хронической болезнью почек по данным большого количества эпидемиологических исследований. Приведены данные о выявляемости нарушений обмена ксантинов у больных хронической сердечной недостаточностью с сопутствующей хронической болезнью почек и без неё. Сделан вывод о высокой и практически одинаковой выявляемости нарушений обмена ксантинов у тех и других больных.

Ключевые слова: нарушение обмена ксантинов, хроническая сердечная недостаточность, хроническая болезнь почек.

M.V. Kolomyets

DETECTION OF XANTHINE METABOLISM VIOLATION IN PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE AND CONCOMITANT CHRONIC KIDNEY DISEASE

In the article the role of uric acid as a risk factor for cardiovascular disease and mortality in patients with chronic heart failure and chronic kidney disease according to a large number of epidemiological studies has been analyzed. Data shows the frequency of xanthine metabolism violation in patients with chronic heart failure and concomitant chronic kidney disease. It was found that the detection of xanthine metabolism violation is high and almost equal in CHF patients with and without CKD.

Key words: xanthine metabolism violation, chronic heart failure, chronic kidney disease.

Поступила 13.08.13