

В.М.Юрлов, І.Г.Кульбаба.- Одеса: Одеський медуніверситет. 2002.- 359с. (Навчальне видання).

2. Дифференціальна діагностика внутрішніх болезней/ [Карапата А.П., Фецишин П.С., і др.]- Киев: Вища шк. Головное изд-во, 1984. - 272с.

3. Основы семиотики заболеваний внутренних органов/ [Струтинский А.В., Баранов А.П., Ротберг Г.Е., Гапоненков Ю.П.]- Москва: "МЕДпресс-информ" 2013.-297с.- (Учебное пособие).

4. Децик Ю.І. Пропедевтика внутрішніх хвороб/ Децик Ю.І.- К.: "Здоров'я," 2000.- 321с. (Навчальне видання).

5. Спішин А.В. Пропедевтика внутрішніх хвороб із доглядом за терапевтичними хворими/ Спішин А.В.- Тернопіль: "Укрмедкнига," 2001.- 579с. (Навчальне видання).

6. Москаленко В.Ф. Пропедевтика внутрішніх хвороб/ В.Ф. Москаленко, П.Сахарчук.- К.: Книга плюс, 2007.-328с. (Навчальне видання).

7. Яворський О.Г. Пропедевтика внутрішньої медицини/ Яворський О.Г.- Київ:"Медицина," 2013. - 551с. (Навчальне видання).

8. Василенко В.Х. Пропедевтика внутрішніх болезней/ В.Х.Василенко, А.І.Гребенева. - Москва: " Медицина," 1983. - 639с. (Учебное пособие).

*Гайова І.М.*

#### **Способы усиления звучания сердечных шумов во время аускультации**

Івано-Франківський національний медичний університет, Україна

**Резюме.** В статье собраны эффективные методы, которые способствуют усилению сердечных шумов во время аускультации: особенное для каждого порока сердца положение пациента, задержка дыхания на глубоком вдохе (выдохе), достижение снижения частоты

сердечных сокращений (бета-блокаторами, пробой Вальсальвы), применение нитроглицерина, пробы физической нагрузкой, а также сравнения опытными врачами мелодий сердечных шумов с различными звуковыми феноменами, что повысит качество обучения студентов на кафедре пропедевтики внутренней медицины и эффективность ранней диагностики.

**Ключевые слова:** аускультация сердца, сердечные шумы, тоны сердца, способы усиления акустики сердечных шумов.

*I.M. Gayova*

#### **Methods of Acoustic Improvement of the Cardiac Murmurs at Auscultation**

Department of Propedeutics of Internal Medicine (Head of the Department – Prof. V.Y. Neiko)

Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk, Ukraine

**Abstract.** The effective methods to increase the cardiac murmurs at auscultation are collected in the article: the special positions of the patients in each cardiac defect, keeping of breathing after a deep inspiration (expiration), achievement of decreased heart rate (with beta-blockers, Valsalva's test), administration of Nitroglycerin, physical exercises test, comparison of cardiac murmurs with different acoustic phenomena that will improve the quality of the students' education on the Department of Propedeutics of Internal Medicine and effectiveness of early diagnosis.

**Keywords:** auscultation of the heart, cardiac murmurs, cardiac tones, methods for increasing cardiac murmurs.

Надійшла 08.12.2014 року.

УДК 616 -039.3 + 616.72 -002.78

*Дельва Ю.В., Скробач Н.В., Гавриш І.Т., Вишиванюк В.Ю.*

#### **Вторинна гіперурікемія у хворих на ревматологічні захворювання**

Кафедра внутрішньої медицини №1, клінічної імунології та алергології ім. академіка Нейка Є.М. (зав. каф. – проф. Яцишин Р.І.)  
Івано-Франківський національний медичний університет, Україна

**Резюме.** У процесі розвитку ревматологічних захворювань у хворих нерідко формується вторинна гіперурікемія, яка може обтяжувати перебіг хвороб та призводити до розвитку різноманітних ускладнень. У роботі відображені провідні обставини формування вторинної гіперурікемії та напрямки її лікування.

**Ключові слова:** вторинна гіперурікемія, ревматологічні хвороби, подагра, лікування.

Подагра є системним метаболічним захворюванням, яке розвивається у зв'язку із запаленням в місцях відкладання кристалів моноурату натрію або сечової кислоти (СК) у людей із гіперурікемією, що може зумовлюватись різноманітними факторами [1, 4, 5, 6, 10, 12]. На подагру хворіють приблизно 2-3% дорослого населення (жінки в 6-7 разів рідше ніж чоловіки). Найбільш виразним клінічним проявом подагри слід вважати повторні епізоди гострого асептичного запалення, які розвиваються внаслідок взаємодії мікрокристалів уратів із нейтрофільними гранулоцитами, моноцитами/макрофагами та базофільними гранулоцитами, що, відтак, призводить до вивільнення медіаторів запалення (оксиду азоту, простагландинів, прозапальних цитокінів, особливо інтерлейкіну-1-бета) та фактору некрозу пухлин альфа [2, 3, 5, 8, 11, 14, 15].

В наш час клінічна картина подагри часто не зовсім така, як це було, наприклад, 50-60 років тому, в її перебігу можна прослідкувати нові особливості та тенденції [6, 7]. Це, зокрема, виражається в змінах деяких особливостей пурино-

вого обміну, насамперед, у зниженні у хворих частоти гіперурікемії на тлі збільшення кількості випадків гіперурікозурії, що робить необхідним у кожного хворого визначати екскрецію СК із добовою сечею. Уролітіазний та протеїнуричний типи нефропатії, на думку автора, стають рідкісними, проте збільшуються випадки латентної нефропатії. Суттєво змінилась кількість випадків розвитку ниркової недостатності у хворих на подагру.

Окремі форми подагри можуть бути зумовленими генетичними факторами, через що змінюється хід метаболічних процесів у бік підвищення синтезу СК та/або зменшення її реальної екскреції. Багаті на пурини продукти харчування, а також алкогольні напої, жирна їжа, важка фізична робота, сприяють збільшенню в організмі хворих речовин, які є основою для синтезу СК [2, 3, 8, 10, 14].

Відкладання уратів при подагрі носить генералізований характер та, однак, надзвичайно важливе значення має процес накопичення СК у тканинах нирок з розвитком подагричної нефропатії, яка вражає без виключення всіх хворих на подагру і розвивається у формі різноманітних за своїм характером процесів (інтерстиційний нефрит, сечокам'яна хвороба, артеріонефросклероз та гломерулонефрит) і є типовим вісцеральним проявом хвороби [6, 7]. Прогресування ураження нирок може призвести до розвитку ниркової недостатності, яка у міру прогресування хвороби з часом розвивається у 40% хворих на подагру. Деколи трапляються так

звані уратні кризи, що виражаються великою екскрецією уратів з розвитком в окремих випадках навіть тотальної обструкції сечових шляхів [1, 5, 8].

Вторинна подагра може провокуватись розладами роботи нирок, злоякісними новоутворами (зокрема лімфомами, лейкозами), руйнуванням тканин, голодуванням, розвитком перніціозної анемії, деякими видами інфекції (туберкульоз, скарлатина), захворюванням печінки та жовчовивідних шляхів, хронічною екземою, псоріазом, токсикозом вагітності, ацидозом, гострим алкогольним отруєнням, кропив'ячкою, а також при тривалому прийомі діуретиків або аспірину [1, 4, 5, 8, 10, 13].

Взаємодія кристалів моногідрату натрію з клітинами тканин призводить до синтезу прозапальних цитокінів інтерлейкінів (ІЛ-1, ІЛ-6), фактору некрозу пухлин, хемокінінів, метаболітів арахідонової кислоти, супероксидних кисневих радикалів, протейназ. Все це створює передумови до розвитку різноманітних ускладнень та прогресування дезадаптивних процесів [1, 3, 5, 8, 11, 13].

Запаси СК можуть коливатись від 900 до 1600 мг; щоденно до 60% від її кількості в організмі оновлюється шляхом синтезу азотовмісних сполук та внаслідок розпаду нуклеотидів та еритробластів. Екскреція СК з організму йде головним чином нефронним шляхом завдяки певному фільтраційно-абсорбційному механізму (нирками екскретується до 70% СК, кишківником – 15-20%, через шкіру, волосся та нігті – решта 5-15%).

Гіперурікемією вважається (рекомендації EULAR) рівень СК в сироватці крові, який перевищує 360 мкмоль/л. При цій концентрації в крові СК ризик розвитку подагри збільшується у чоловіків у 4 рази, а в жінок – у 17 разів. Підвищення рівня СК без будь-яких клінічних ознак хвороби позначається терміном асимптоматична гіперурікемія. Згідно з даними епідеміологічних досліджень, частота гіперурікемії становить 4% серед чоловіків та 0,4 і 2% серед жінок пре- та в постменопаузальні періоди відповідно. Частота гіперурікемії зростає із віком, різко зростає із розвитком патології нирок (особливо із появою хронічної ниркової недостатності), при гіпертонічній хворобі, інсулінорезистентності [4, 8, 10, 12, 14]. Так, наприклад, при гіпертонічній хворобі гіперурікемія може спостерігатися навіть у 50% хворих. Гіперурікемія стимулює адаптивно-захисну реакцію організму, спрямовану на зниження рівня СК у крові за рахунок депонування уратів у тканинах та збільшення виведення їх через сечу [5].

У ревматологічній практиці періодично доводиться стикатись із проявами гіперурікемії також у хворих на інші захворювання. Особливо часто трапляються випадки метаболічного синдрому, зокрема у хворих на остеоартроз. Як відомо, при метаболічному синдромі разом із ожирінням, гіперліпідемією, артеріальною гіпертензією, проявами цукрового діабету другого типу в значній частині випадків спостерігається гіперурікемія.

Інсулінорезистентність прозводить до зменшення екскреції нирками СК, що пояснюють підвищенням через вплив інсуліну каналіцевої реабсорбції натрію, а гіперурікемія сприяє підвищенню рівня гліколізованого гемоглобіну – предиктора розвитку цукрового діабету другого типу [2, 8, 9, 12, 14, 15]. Значна частина випадків вторинної гіперурікемії провокується застосуванням сечогінних засобів, що поширене при лікуванні гіпертонічної хвороби та інших патологій.

У нашій практиці спостерігалися випадки вираженої гіперурікемії у двох хворих на псоріатичний артрит у важкій клінічній формі (підвищення рівня СК в крові відповідно до 640 та 720 мкмоль/л). Нами також спостерігався розвиток гіперурікемії при дерматоміозиті (до 480-600 мкмоль/л). Клінічний інтерес має випадок із хворою С., 49 років, яка хворіла на комбінацію ревматоїдного артриту та нецукрового діабету із розвитком вторинної нефропатії та стійкою гіпер-

урікемією (рівень СК у сироватці коливався в межах 450-540 мкмоль/л).

Слід пам'ятати, що гіперурікемія може мати ятрогенне походження і бути індукованою тривалим прийомом, наприклад, рибоксину, рутину, аторвастатину, лізиноприлу, протитуберкульозних засобів.

Отже серед хворих на ревматологічні захворювання вторинна безсимптомна гіперурікемія є достатньо поширеним явищем і її роль в формуванні кумулятивного ризику ускладнень серед ревматологічних хворих (збільшує кумулятивний ризик розвитку його ускладнень) не можна недооцінювати.

Науковими дослідженнями останніх років [2, 3, 4, 5, 8, 11, 13] чітко встановлено, що гіперурікемія є важливим патогенетичним компонентом у процесі розвитку артеріальної гіпертензії, ішемічної хвороби серця та серцевої недостатності, сильним предиктором кардіоваскулярних захворювань і смерті. Гіперурікемія відображає порушення ниркової гемодинаміки, викликає мікроальбумінурію та дисфункцію епітелію, сприяє судинному пошкодженню, підсилює адгезію тромбоцитів, проліферацію гладком'язевих клітин судин та стимуляцію прозапальної відповіді [3, 4, 6, 8, 12, 15].

Отже, вторинна гіперурікемія у ревматологічних хворих – небезпечний фактор формування подальших ускладнень в організмі, утворення різноманітних каскадів змін, що беруть участь в розвитку деструктивно-дезадаптивних процесів, в утворенні численних хибних кіл прогресування патологій, на що необхідно обов'язково звертати увагу в процесі лікування пацієнтів. Урікостатичну терапію доцільно застосовувати при високих рівнях СК, при нижчих – можна обмежитись корекцією дієти та застосуванням фітокоректорів (вживання відварів листя та кори верби, осини, пирію, дягелю, лободи, кропиви) [2, 5, 9, 11, 15].

## Література

1. Балкаров И.М. Подагрический криз / И.М. Балкаров // Клиническая медицина. – 2000. – № 3. – С. 11–14.
2. Кардиоваскулярный риск у больных подагрой / В.Т. Барскова, Е.М. Ильиных, М.С. Елисеев [и др.] // Ожирение и метаболизм. – 2006. – 3 (8). – С. 40–44.
3. Більченко О.В. Корекція гіперурікемії як фактора ризику серцево-судинних захворювань і смертності / Більченко О.В. – Методичні рекомендації – Київ, 2010. – 20 с.
4. Ильина А.Е. Подагра, гиперурикемия и кардиоваскулярный риск / А.Е. Ильина, В.Т. Барскова, Е.Л. Насонов // Науч.-практ. Ревматология. – 2009. – №1. – С.14–19.
5. Мороз Г.З. Подагра: сучасні підходи до діагностики та лікування / Г.З.Мороз// Український медичний вісник// Therapia. – 2010. – № 7-8. – С. 12–17.
6. Сняченко О.В. Подагрическая нефропатия и ее лечение / О.В. Сняченко // Мистецтво лікування. – 2004. – № 3. – С. 24–29.
7. Сняченко О.В. Как изменилось течение подагры за последние 50 лет / О.В. Сняченко // Укр. ревматол. журн. – 2005. – № 4 (22). – С. 3–6.
8. Товчига О.В. Подагра и гиперурикемия / О.В. Товчига, С.Ю. Штрыголь // Провизор. – 2008. – № 18. – С. 29–33.
9. Шуба Н.М. Гиперурикемия – мультиморбидная патология в ревматологии // Укр. ревматолог. журнал. – 2013. – 2(52). – С. 14–22.
10. Яременко О.Б. Подагра и гиперурикемия: что нового? / О.Б. Яременко, А.М. Микитенко // Therapia. – 2013. – 2 (77). – С. 11–18.
11. 2011 recommendations for the diagnosis and management of gout and hyperuricemia / M. Hamburger, H.S. Baraf, T.C. Adamson [et al.] // Phys.Sportsmed. – 2011. – 39 (4). P. 98–123.
12. Is there the pathogenic role for uric acid in hypertension and cardiovascular renal disease? / R.J.Johnson, D-N Keng, Feig D. [et. al.] // Hypertension. – 2003/ – 41. P. 1183–1190.
13. Associations between hyperuricemia and incident heart failure among older adults/ Kundayo O.J., Dell'italia L.J., Sonders P.W. [et. al.] // Int. J. Cardiol.-2009. Feb.
14. Lottmann K., Chen X., Shadlich P.K. (2012) Association between gout and all-cause as well as cardiovascular mortality : a systematic review / K. Lottmann, X.Chen, P.K. Shadlich // Curr. Rheumatol. Rep. – 2012. – 14 (2). – P. 195–203.
15. Martinez A. Prognostic value of hyperuricemia in chronic heart

failure / A. Martinez, A. Gonzales, C. Cerda, P. Peres // Rev. Med. Clin. – 2004. – 132 (9). – 1031.

*Дельва Ю.В., Скробач Н.В., Гавриш И.Т., Вишиванюк В.Ю.*

**Вторичная гиперурикемия у больных ревматологическими заболеваниями**

**Резюме.** В процессе развития ревматологических заболеваний у больных нередко формируется вторичная гиперурикемия, которая может отягощать течение болезней и приводит к развитию разнообразных осложнений. В работе отображены основные механизмы формирования вторичной гиперурикемии и направления ее лечения.

**Ключевые слова:** вторичная гиперурикемия, ревматологические заболевания, подагра, лечение.

*Yu. V. Delva, N. V. Skrobach, I. T. Gavrysh, V. Yu. Vyshyvaniuk*  
**Secondary Hyperuricaemia in Patients with Rheumatology Diseases**

Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk, Ukraine

**Abstract.** During the development of rheumatology diseases in patients quite often forms a secondary hyperuricaemia. It may deteriorate the course of those diseases and lead to different complications. The article describes the main ways of the secondary hyperuricaemia forming and its treatment.

**Keywords:** secondary hyperuricaemia, rheumatology diseases, gout, treatment.

Надійшла 22.12.2014 року.