

УДК [616.12-005.4+616.72-002]-08

Мирабдуллаев Иброхим Ахмаджонович, 3 курс магистр.,

Усманова Умидахон Иминжановна, доцент

Кафедра ВОП-2

Андижанский государственный медицинский институт

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ

АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БОЛЬНЫХ

ГИПЕРУРИКЕМИЕЙ

Резюме: В работе указаны последние данные международных исследований посвящённых изучению вопросов подагры, гиперурикемии и их связи с артериальной гипертензией.

Освещена тема патогенетического подхода к лечению гипертензии у пациентов с сопутствующей патологией. Указаны рекомендации к применению и противопоказания ряда антигипертензивных препаратов.

Ключевые слова: гиперурикемия, гипертензия, лечение.

Mirabdullaev Ibrohim Akhmadzhonovich, 3rd year Master's degree,

Usmanova Umidakhon Iminzhanovna, Associate Professor

Department of GP-2

Andijan State Medical Institute

FEATURES OF CLINICAL MANIFESTATIONS OF ARTERIAL

HYPERTENSION IN PATIENTS WITH HYPERURICEMIA

Resume: The paper presents the latest data from international studies devoted to the study of gout, hyperuricemia and their relationship with hypertension.

The topic of pathogenetic approach to the treatment of hypertension in patients with concomitant pathology is highlighted. Recommendations for the use and contraindications of a number of antihypertensive drugs are indicated.

Key words: hyperuricemia, hypertension, treatment.

Актуальность. В настоящее время в связи с ростом заболеваемости подагрой (1–3 %) и высоким риском кардиоваскулярных осложнений подагра рассматривается как важная медико-социальная проблема [2,6,9]. Сочетание АГ с обменными нарушениями имеет огромную значимость.

Результаты ряда исследований свидетельствуют о том, что ГУ является предиктором развития сердечно-сосудистых событий и смерти у больных с АГ и застойной сердечной недостаточностью, и, по-видимому, может рассматриваться как независимый фактор риска сердечно-сосудистых осложнений [4,8,10].

По данным ряда авторов, частота АГ у больных подагрой колеблется от 36 до 58 %, а в сочетании с метаболическим синдромом увеличивается до 72 % [1,3,5].

Среди населения в целом распространённость гиперурикемии составляет от 2 до 13,2%. Как известно, чем выше концентрация мочевой кислоты в сыворотке, тем больше вероятность развития подагры. Согласно исследованиям, заболеваемость подагрой при концентрации мочевой кислоты в сыворотке более 540 мкмоль/л (9мг%) составила 4,9%, а при концентрации 415535 мкмоль/л (7-9мг%) - 0,5% [3,6,8].

Течение подагры зависит от продолжительности и тяжести гиперурикемии. Первый приступ чаще всего возникает через 20-30 лет стойкой гиперурикемии. Однако следует уточнить, что выявление гиперурикемии недостаточно для установления диагноза, так как лишь около 10% больных гиперурикемией страдают подагрой[4,9].

Парадокс в том, что у всех больных с подагрой определяется гиперурикемия, но подавляющее большинство никогда не переносили приступов острого артрита. Гиперурикемия - необходимое, но не достаточное предшествующее явление для развития уратной микрокристаллической болезни, а следовательно - отличный от подагры клинический синдром.

Наряду с гиперурикемией важное значение имеют другие факторы. [3,7] Причины же, самоограничивающие течение острого подагрического артрита, до конца не выяснены, но, вероятнее всего связаны с синтезом «антивоспалительных» медиаторов (рецепторный антагонист ИЛ-1, трансформирующий фактор роста ρ и др.) [1,6,8].

Цель исследования. Оценить взаимосвязь ГУ с особенностями суточного профиля АД у больных бессимптомной гиперурикемией (БГУ) в сочетании с АГ.

Материалы и методы исследования. В исследование были включены больные в возрасте от 41 до 70 лет (средний возраст $57,6 \pm 6,34$ лет), из них 31 мужчина (52 %) и 29 женщин (48 %).

Результаты исследования. Полученные результаты статистически обрабатывались с использованием методов описательной статистики с вычислением средней арифметической (M) и стандартного отклонения (SD). Сравнение клинических данных проводилось с помощью (χ^2), корреляционного анализа по методу Спирмена. Применялись непараметрические методы – критерий Вилкоксона и Манна–Уитни. Уровень статистически достоверной значимости принимался при $p < 0,05$.

Анализ антропометрических данных показал, что половина больных подагрой и 30 % с БГУ имели избыточную массу тела, по 33 % – I ст., 17 и 27 % – II ст. и только при БГУ 10 % больных – III ст. абдоминального ожирения. Отношение ОТ/ОБ составило $1,62 \pm 0,25$, и $1,8 \pm 0,21$ у пациентов I и II групп, что статистически значимо выше нормальных показателей ($p < 0,01$).

Изменения липидного профиля обнаружены у подавляющего большинства больных обеих групп, причем у больных подагрой показатели были достоверно хуже. Почти у половины пациентов отмечалось повышение уровня ХС общего (средн. $6,27 \pm 1,3$ и $6,01 \pm 0,86$ ммоль/л), ХС ЛПНП (средн. $3,65 \pm 1,09$ и $3,61 \pm 0,58$ ммоль/л), ТГ (средн.

1,69 ± 1,42 и 1,56 ± 0,6 ммоль/л), ИА (средн. 4,39 ± 1,68 и 3,74 ± 1,32 Ед) у больных I и II групп соответственно. Только у 7 % больных I группы и 10 % больных II группы показатели липидного обмена были в пределах нормы. Длительность подагры у пациентов с нормальными показателями липидного профиля была значительно меньше (3,4 ± 2,1 года). Коэффициент ИА оказался повышенным у 24 (80 %) и 20 (67 %) больных I и II групп соответственно. У больных I группы достоверно был выше уровень МК крови 503,28 ± 68,08 ммоль/л против 432,5 ± 62,03 ммоль/л ($p < 0,01$) и уровень креатинина 102,67 ± 29,96 ммоль/л против 89,26 ± 14,6 ммоль/л при БГУ. Результаты корреляционной зависимости по Спирмену уровня МК в крови с клинико-лабораторными показателями, отражающими взаимосвязь обменных нарушений при подагре и БГУ, показали прямую корреляционную связь между величиной ГУ и показателями, отражающими степень ожирения (ИМТ $r=0,32$, ОТ/ОБ $r=0,29$), ($p < 0,01$). Кроме того, концентрация МК в крови статистически значимо прямо коррелировала с показателями атерогенного профиля (ХС общим $r=0,32$, ЛПНП $r=0,37$ при ($p < 0,01$), а также с уровнем триглицеридемии $r=0,35$ ($p < 0,05$). Отмечалась низкая корреляционная связь между уровнем МК с ЛПВП и показателями ср. САД и ДАД 24, ИММ ЛЖ.

Продолжительность АГ составила 9,62 ± 4,31 и 12,82 ± 4,76 лет у больных I и II группы соответственно. У пациентов обеих групп преобладала АГ II степени – 53–57 %, реже встречалась I ст. – 37–30 % и III ст. – 10 и 13 %, в I и II группах соответственно.

Полученные в ходе исследования результаты показали существование взаимосвязей ГУ с ожирением, нарушением обмена липопротеидов (увеличением уровня ОХ, ЛПНП, гипертриглицеридемией), а также АГ и поражением органов-мишеней. У больных подагрой и БГУ прогностическое значение АГ становится особенно неблагоприятным в

связи с высокой частотой сопутствующих обменных нарушений. В нашем исследовании нарушение обмена липопротеидов выявлено у 93 % больных подагрой и 90 % при БГУ, а сочетание гипертриглицеридемии и ГУ у лиц с абдоминальным ожирением при подагре у 45 %, при БГУ у 22 % пациентов. Взаимосвязь уратного дисметаболизма и ожирения, прежде всего абдоминального, подтверждается рядом популяционных исследований, указывающих на значительную частоту БГУ у лиц с избыточным весом и ожирением. Известно, что у подобных больных вероятность поражения органов-мишеней особенно высока (ГЛЖ, гиперкреатининемия, микроальбуминемия, увеличение толщины интимедиа сонных артерий).

В связи с вышесказанным коррекцию нарушений обмена МК на фоне АГ следует рассматривать в ряду первоочередных мер первичной и вторичной профилактики, включающих, прежде всего, воздействие на особенности образа жизни – ограничение пищевых продуктов, содержащих большое количество пуриновых оснований, отказ от приема алкоголя и назначение адекватной антигиперурикемической и антигипертензивной терапии у больных подагрой, так и с бессимптомной гиперурикемией.

Выводы. Анализ данных нашего исследования указывает на сочетание гиперурикемии с более выраженным повышением АД. У больных БГУ преобладала II ст. (53 и 57 %) и I ст. АГ (37 и 30 %) с преобладанием неблагоприятных характеристик суточного профиля АД по типу недостаточного снижения АД в ночное время и ночная гипертония («нон-дипперы» и «найт-пикеры»).

В ряде работ показано, что у больных с ГУ изменения суточного профиля АД характеризовались тенденцией к уменьшению степени ночного снижения ДАД и инверсией суточного ритма ДАД, а также повышением ночной вариабельности АД.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Барскова В.Г. Ретроспективный анализ причин поздней диагностики подагры / В.Г.Барскова, В.А.Насонова, И.Я. Якунина [и др.] // Клин. геронтология. - 2014. - № 6. - С. 12-17.
2. Зборовская И.А. Ревматические заболевания в практике врача / Зборовская И.А. - М. : «Медицинское информационное агентство», 2011. - С. 347-352.
3. Лиля А.М. Роль иммунологических нарушений в патогенезе ревматических болезней: Иммунодефицитные состояния / А.М. Лиля, А.А. Новик ; Под ред. В.С. Смирнова, И.С. Фрейдлин. -СПб. : Фолиант, 2010. - С. 189-235.
4. Синяченко О.В. Страницы истории подагры / О.В.Синяченко // Укр. ревматол. журн. - 2014. - №4(18). - 66-70 с.
5. Синяченко О. В. Сучасні погляди на патогенетичне лікування подагри / О.В. Синяченко // Укр. ревматол. журн. - 2013. - Т. 11, № 1. - С. 35-41.
6. Шукурова С.М. Подагра. / С.М. Шукурова // Под редакцией проф. Алекберовой З.С. - М., Институт ревматологии РАМН, 2017. - 71 с.
7. Brand F.N. Hyperuricemia as a risk factor of coronary heart disease: The Framingham Study / F.N.Brand, M D.L.cGee, W.B.Kannel [et al.] // Am. J. Epidemiol. - 2005. - V.121. - P. 11-18.
8. Dyer A.R. Ten year incidence of elevated blood pressure and its predictors: the CARDIA study / A.R.Dyer, K.Liu, M. Walsh [et al.] // J. Hum. Hypertens. - 2009. - V.13. - P.13-21.
9. Harris M.D. Gout and hyperuricemia / M.D.Harris, L.B.Siegel, J.A.Alloway // Am. Fam. Physician. - 2009. - V.59. - P. 925-934.
10. Mateus M. P. Prevalence and characterisation of uric gout disease in a rheumatology outpatient's clinic / M. P.Mateus, C. M.Cruz, A. C.Alves de Matos [et al.] // Ann. Rheum. Dis. - 2011. - V. 60. - P. 328.