

DOI: 10.26693/JMBS03.06.154

УДК 616.12-008.331.1-092:616-056.52

Старченко Т. Г., Снігурська І. О.,
Милославський Д. К., Божко В. В.

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІКО-МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬ ТА СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ЗМІН СЕРЦЯ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ З АБДОМІНАЛЬНИМ ОЖИРІННЯМ ТА ГІПЕРТРОФІЄЮ СЕРЦЯ

ДУ «Національний інститут терапії імені Л. Т. Малої НАМН України», Харків, Україна

vbozhko66@gmail.com

Було обстежено 82 хворих на гіпертонічну хворобу II стадії з абдомінальним ожирінням (з них – 66 хворих з гіпертрофією серця – основна група і 16 хворих – без гіпертрофії серця – група порівняння). Обсяг обстеження включав: загально-клінічні та антропометричні методи; ехокардіоскопію; визначення в крові показників глюкози (натще і після перорального навантаження), ліпідів, сечової кислоти; розрахунок швидкості клубочкової фільтрації.

Встановлено, що у хворих основної групи, незважаючи на молодший вік, артеріальна гіпертензія мала більш велику тривалість і більш важкий клінічний перебіг. У пацієнтів на гіпертонічну хворобу з абдомінальним ожирінням та гіпертрофією серця (в порівнянні з такими без гіпертрофії серця) були виявлені наступні метаболічні порушення – більш високі показники глікемії натще і після навантаження глюкозою; гіпертригліцеридемія, більша частота зустрічаємості гіперурікемії. Також у хворих основної групи виявлено значущі порушення функціонального стану нирок.

Ключові слова: гіпертонічна хвороба, абдомінальне ожиріння, гіпертрофія серця, метаболічні порушення.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Роботу виконано в рамках наукової теми відділу артеріальної гіпертонії ДУ «Національний інститут терапії імені Л. Т. Малої НАМН України», м. Харків «Розробити способи профілактики прогресування гіпертензивного серця у хворих на гіпертонічну хворобу з ожирінням на основі вивчення молекулярно-генетичних, гуморальних і структурно-функціональних факторів», № держ. реєстрації 0117U003029.

Вступ. Гіпертонічна хвороба (ГХ), її ускладнення та індуковані ГХ захворювання вносять вагомий внесок в серцево-судинну смертність населення [1, 10].

Відомо також, що ГХ часто асоціюється з так званими «метаболічними захворюваннями», насамперед з абдомінальним ожирінням (АО) [2, 3, 5, 7, 8, 11]. ГХ і АО – патогенетично пов'язані захворювання. Під час поєданого перебігу ГХ з АО частота ускладнень ГХ і її внесок в серцево-судинну і загальну смертність сягає максимуму [9, 14].

Найбільш частим і раннім ускладненням ГХ є гіпертрофія лівого шлуночка (ЛШ) або гіпертрофія серця (ГС) [3, 4, 11, 14] – перебудова (ремоделювання) ЛШ, яка розвивається спочатку як компенсаторне явище, а потім перетворюється на патологічне, і на теперішній час розглядається як один з найважливіших і незалежних факторів ризику серцево-судинних захворювань: інфаркту міокарда, серцевої недостатності, мозкового інсульту та раптової смерті [4, 6, 9, 16].

Мета дослідження. В зв'язку з наведеним вище, метою роботи було вивчення зв'язків між характером структурно-функціональних змін серця та метаболічними факторами у хворих на ГХ з ожирінням та встановлення їх ролі в прогресуванні ГС у цієї категорії хворих.

Матеріали і методи дослідження. До аналізу було включено результати обстеження 82 хворих на ГХ II стадії, 3 ступеню з АО, віком від 40 до 69 років. За стратифікацією ризику усі хворі були високого і дуже високого ризику [1]. Дослідження виконані з дотриманням основних положень «Правил етичних принципів проведення наукових медичних досліджень за участю людини», затверджених Гельсінською декларацією (1964-2013 рр.), ICH GCP (1996 р.), Директиви ЄЕС № 609 (від 24.11.1986 р.), наказів МОЗ України № 690 від 23.09.2009 р., № 944 від 14.12.2009 р., № 616 від 03.08.2012 р. Кожен пацієнт підписував інформовану згоду на участь у дослідженні.

Серед обстежених хворих ГС діагностовано у 66 пацієнтів – основна група, у 16 хворих ГС не

було – група порівняння. Обидві групи хворих були співставні за статтю, віком та тривалістю ГХ.

Абдомінальний тип ожиріння діагностували при об'ємі талії – у чоловіків більш ніж 102 см, та у жінок – більш ніж 88 см.

Морфо-функціональні параметри серця вивчали за допомогою ехокардіографічного дослідження у В і М-режимах по стандартній методиці. При М-модальному режимі ехокардіографії вимірювали кінцевий діастолічний та кінцевий систолічний розміри (КДР та КСР) ЛШ, товщину міжшлуночкової перегородки (ТМШП) і задньої стінки ЛШ (ТЗСЛШ). Масу міокарда ЛШ (ММЛШ) розраховували за формулою

$$1,04 \times [(МШП + ЗСЛШ + КДР)^3 - (КДР)^3] - 13,6 [1].$$

Індекс ММЛШ (ІММЛШ) визначали як відношення ММЛШ до площі поверхні тіла. За верхню межу норми ІММЛШ враховували 104 г/см² для жінок та 117 г/см² для чоловіків [1].

Стан вуглеводного обміну оцінювали у хворих за рівнем глюкози крові натще і в умовах перорального глюкозотолерантного тесту (ПГТТ) визначали фотометричним методом (автоматичний біохімічний аналізатор – фотометр загального призначення «Humalyzer-2000», Німеччина).

Стан ліпідного обміну оцінювали за параметрами розгорнутого ліпідного спектра. Вміст загального холестерину (ЗХС) та тригліцеридів (ТГ) у сироватці крові визначали ферментативним методом (за допомогою імуноферментного аналізатора «Humagreader №2106-1709», Німеччина). Вміст ХС ЛПВЩ досліджували тим же методом після преципітації інших класів ліпопротеїнів.

Стан пуринового обміну оцінювали за рівнями сечової кислоти (СК) в сироватці крові, які визначали за допомогою наборів «Cormay» (Польща). Гіперурикемію (ГУЕ) діагностували за рівнями СК більшими за 360 мкмоль/л (за рекомендаціями Європейської ліги по боротьбі з ревматизмом – EULAR) [22].

Для статистичної обробки результатів використовували комп'ютерну програму SPSS 21 для Windows XP. В роботі основні дані представлені у вигляді медіани і інтерквартильного інтервалу (Ме [25%; 75%]). Величина довірчого інтервалу, який був прийнятий за статистично достовірний в даному дослідженні, 95% (рівень значимості $p = 0,05$).

Результати дослідження та їх обговорення. Встановлено, що хворі основної групи відрізнялися від таких у групі порівняння більш молодшим віком – 49,00 (42,00; 55,00) років проти 53,85 (48,00; 55,00) років, $p < 0,05$, та більшою тривалістю гіпертензії (тривалість гіпертензії більш 10 років спостерігалася у 42% хворих з ГХ, АО та ГС і тільки у 19% – у групі порівняння).

Обтяжена спадковість за ГХ виявлена у 75,8% в групі хворих на ГХ, АО і ГС (проти 37,5% – у групі хворих на ГХ, АО без ГС, $p < 0,05$)

За клінічним перебігом ГХ було встановлено, що в основній групі ГХ 3 ступеню була діагностовано у 80,3%; в групі порівняння – 56,2%, $p < 0,05$.

У хворих на ГХ з АО та ГС достовірно вищою, ніж у хворих на ГХ з АО без ГС оказалась частота серцевої недостатності (СН) і функціонального класу (35% проти 12%, $p < 0,05$, відповідно).

Також в групі хворих на ГХ, АО та ГС – у порівнянні зі хворими на ГХ, АО без ГС – достовірно ($p < 0,05$) вищими оказались показники АО (II стадія АО зустрічалася у 36 хворих (54,5%) хворих в основній групі і тільки у 31% (5 хворих) – у групі порівняння).

Хворі на ГХ з АО та ГС мали звичайно більші показники індексу маси тіла (ІМТ) та об'ємів талії (ОТ), ніж хворі на ГХ з АО без ГС, $p < 0,05$ (табл. 1).

Таблиця 1 – Антропометричні показники у хворих на ГХ з АО в залежності від наявності чи відсутності ГС

Показник	Хворі на ГХ з АО без ГС (n = 16)	Хворі на ГХ з АО і ГС (n = 66)
ІМТ, кг/м ²	32,0 ± 1,3	34,8 ± 1,2*
ОТ, см	100,2 ± 3,4	111,4 ± 2,2*

Примітка: * – $p < 0,05$, де p – достовірність різниці між показниками в групах хворих на ГХ, АО і ГС в порівнянні з групою хворих на ГХ з АО без ГС.

Незважаючи на те, що групи хворих на ГХ з АО та ГС достовірно не відрізнялись за офісними показниками систолічного (САТ) і діастолічного (ДАТ) тиску від групи хворих на ГХ з АО без ГС (табл. 2), при аналізі структурно-функціональних параметрів серця і судин в групах хворих виявлено наступне: у хворих на ГХ з АО і ГС, в порівнянні з хворими на ГХ з АО без ГС, зареєстровано достовірне збільшення товщини міжшлуночкової перегородки та задньої стінки ЛШ ($p < 0,05$), а також більш вищі показники ІММЛШ, ($p < 0,05$) і співвідношення Е/А – $p < 0,05$ (табл. 2).

Встановлено, що в групі хворих на ГХ з АО і ГС спостерігалися негативні зміни в показниках вуглеводного обміну у вигляді вірогідного підвищення рівню глюкози натще до 5,81 (5,18;6,19) ммоль/л проти 4,84 (4,60;5,40) ммоль/л, $p < 0,05$ та після проведення перорального глюкозо-толерантного тесту (ПГТТ) – 7,86 (5,70;10,10) ммоль/л проти 5,00 (3,85; 5,76), відповідно (табл. 3).

Також було встановлено, що у хворих на ГХ з АО та ГС у 36,3% хворих були порушення вуглеводного обміну (гіперглікемія натще або порушення толерантності до вуглеводів). У 63,7% пацієнтів порушень обміну вуглеводів виявлено не було.

Таблиця 2 – Рівні АТ та структурно-функціональні параметри серця та судин у обстежених хворих (Ме (25%; 75%))

Показник	Хворі на ГХ, АО без ГС (n = 16)	Хворі на ГХ з АО та ГС (n = 66)
САТ, мм рт.ст.	159,00 (150,00;175,00)	166,00 (160,00;177,00)
ДАТ, мм рт.ст.	110,00 (100,00;110,00)	110,00 (100,00;110,00)
ЛП, см	3,67 (3,60;3,80)	3,69 (3,50;3,87)
КДР ЛШ, см	5,21 (5,06;5,38)	5,23 (5,17;5,30)
ФВ, %	60,71 (60,00;63,00)	60,70 (60,00;63,00)
ТЗСЛШ, см	1,01 (1,00;1,10)	1,19 (1,16;1,20)*
ТМШП, см	1,03 (0,92;1,12)	1,23 (1,20;1,23)*
ІММЛШ, г/м ²	95,19 (85,35;103,66)	126,04 (117,62;128,52)*
Е/А	1,19 (1,04;1,40)	0,97 (0,78;1,12)*
Товщина КІМ сонної артерії, мм	0,80 (0,78;0,87)	0,86 (0,80;0,90)

Примітка: * – p<0,05, де p – достовірність різниці між показниками у порівнянні з групою хворих на ГХ з АО без ГС.

В групі хворих на ГХ з АО без ГС нормальні показники вуглеводного обміну мали 93,7% хворих, а у 6,3% пацієнтів мали порушення вуглеводного обміну (гіперглікемія натще) (табл. 3).

Було встановлено, що в основній групі вірогідно вищим, p<0,05, (відносно групи порівняння) виявився плазмовий рівень ТГ – 2,60 (1,29; 2,87) ммоль/л проти 1,79 (1,33;1,89) ммоль/л, відповідно (табл. 3). При аналізі частоти зустрічаємості різних порушень ліпідного обміну встановлено, що в групі хворих на ГХ з АО та ГС нормальні показники обміну ліпідів мали 7,5% хворих, гіпертригліцеридемія відмічалася у 31,8% хворих, комбінована дисліпідемія – у 80,3% пацієнтів (в групі хворих на ГХ з АО без ГС отримані наступні результати: нормальні показники ліпідного обміну мали 25,0% хворих, гіпертригліцеридемія мала місце у 18,7% хворих і комбінована дисліпідемія – у 68,8% хворих).

Щодо обміну пуринів було встановлено, що в основній групі плазмові показники СК були достовірно вищими, ніж у групі порівняння – 355 (309; 410) мкмоль/л проти 315 (290;387) мкмоль/л, p < 0,05 (табл. 3). Також виявлено, що в групі хворих на ГХ з АО та ГС ГУЕ мала місце у 54,5% випадків, нормоурікемія – у 45,5% випадків. В групі хворих на ГХ з АО без ГС ГУЕ мали 25,0% пацієнтів, нормоурікемію – 75,0%.

Також групі хворих на ГХ на АО та ГС було відмічено зниження (у порівнянні з групою порівняння) ШКФ до 84,0 (77,5; 106,5) мл/хв./1,73 м² проти 99,55 (93,50; 108,00) мл/хв./1,73 м², p<0,05 (табл. 3). При цьому, нормальні показники ШКФ реєструвалися у 80% в групі порівняння і тільки у 41% хворих в основній групі. Слід відзначити, що в основній групі достовірно вище (p<0,05) реєструвалися гіперфільтрація – у 25,8% хворих – (в групі порівняння – у 12,5%) та хронічна хвороба нирок ІІІ-А ст. – у 31,8% (в групі порівняння – у 12,5%).

Відомо, що поєднання ГХ з АО запускає складний комплекс гормонально-метаболических та структурно-функціональних порушень, у яких важливу пускову роль грає гіперінсулінемія (ГІ) та інсуліно-резистентність (ІР) [21]. Суттєві порушення вуглеводного обміну у вигляді достовірного підвищення плазмових рівнів глюкози натще та в умовах ПГТТ ми бачили у наших хворих. Інсулін є потужним анаболічним фактором. Його дія призводить до активації клітинного росту і проліферації судин як безпосередньо, так і через продукцію інсуліноподобного фактора росту-1, а також сприяє підвищеній проліферації гладком'язових клітин (ГМК) [13]. Посилення маси ГМК призводить до подальшого збільшення судинного опору, до посилення АГ, розвитку та прогресуванню ГС [19, 20], що ми спостерігали у наших пацієнтів. Додатково, підвищуючи реабсорбцію Na⁺ в проксимальних і дистальних канальцях нефронів, ГІ сприяє затримці натрію та води, збільшенню об'єму циркулюючої крові та

Таблиця 3 – Показники ліпідного, вуглеводного, пуринового обмінів та ШКФ у обстежених хворих (Ме (25%; 75%))

Показник	Хворі на ГХ з АО без ГС (n = 16)	Хворі на ГХ з АО та ГС (n = 66)
ЗХС, ммоль/л	6,10 (5,20; 7,11)	6,03 (5,28; 6,57)
ТГ, ммоль/л	1,79 (1,33; 1,89)	2,60 (1,29; 2,87)*
ХСЛПВЩ, ммоль/л	1,21 (0,98; 1,32)	1,26 (1,09; 1,45)
ХСЛПНЩ, ммоль/л	3,77 (2,88; 4,68)	3,98 (3,29; 4,40)
Глюкоза натще, ммоль/л	4,84 (4,60; 5,40)	5,81 (5,18; 6,19)*
Глюкоза, ПГГТ, ммоль/л	5,00 (3,85; 5,76)	7,86 (5,70; 10,10)*
СК, мкмоль/л	315 (290; 387)	355 (309; 410)*
ШКФ, мл/хв./1,73 м ²	99,55 (93,50; 108,00)	84,0 (77,5; 106,5)*

Примітка: * – p<0,05, де p – достовірність різниць показників у порівнянні з хворими на ГХ з АО без ГС.

підвищенню загального і периферичного судинного опору і спазму судин, що також сприяє прогресуванню ГС [19, 23]. Також, довготривала периферична вазоконстрикція призводить до зниження ниркового кровообігу [19]. У обстежених нами хворих також спостерігалися зміни у функціональних показниках роботи нирок у вигляді зниження рівню ШКФ у середньому по групі хворих на ГХ з АО та ГС (у порівнянні з групою контролю).

Відомо, що для хворих на АО характерні атерогенні зміни ліпідного спектра крові: підвищення рівня тригліцеридів, ХСЛПНЩ та зниження рівня ХСЛПВЩ – так звана «ліпідні триада» [23]. Нами було встановлено, що в основній групі вірогідно вищим, $p < 0,05$, (відносно групи порівняння) був плазмовий рівень ТГ. Також у хворих із ГС, ніж у хворих без ГС, значно частіше виявлялася комбінована дисліпідемія. За літературними даними відомо, що підвищення рівня ТГ натще на 1 ммоль/л призводить до значного підвищення ризику серцево-судинних захворювань, незалежно від рівня ХСЛПВЩ. Слід відмітити, що зміни ліпідних параметрів мають не тільки кількісний, але й якісний характер. Це проявляється підвищенням вмістом в них білка, ТГ і зменшенням кількості ефірів холестерину. Ці процеси викликають пошкодження ендотелію та значно прискорює утворення атеросклеротичної бляшки [17, 21]. У обстежених хворих ми не отримали вірогідних різниць в групах хворих у показниках ХСЛПВЩ та ХСЛПНЩ. Це може бути пов'язаним з недостатньою кількістю обстежених хворих для виявлення даних змін.

Відомо, що найбільш поширеними причинами, що впливають на рівень СК, є ожиріння, ІР та АГ. У

обстежених нами хворих плазмовий рівень СК виявився вірогідно вищим в основній групі, ніж в групі порівняння. Це можна пояснити порушеннями ниркової секреції СК, що, мабуть, пов'язано з підвищенням каналцевої реабсорбції натрія, яка індукована інсуліном [15]. В свою чергу, ГУЕ призводить до виснажливої продукції вільних радикалів, до підвищення рівню ТГ та до прискорення процесів окислення ЛПНЩ в стінці артерій, що також сприяє прогресуванню атеросклерозу, процесів фіброзу та ГС [12, 18].

Висновки. В результаті проведених досліджень встановлено, що хворі на ГХ з АО та ГС відрізнялися від хворих на ГХ з АО без ГС: більш молодшим віком; більшою тривалістю гіпертензії; більш обтяженою спадковістю за ГХ; більш важким клінічним перебігом ГХ; більш частими порушеннями вуглеводного обміну – більш високими показниками рівнів глюкози натще та після проведення ПГТТ; порушеннями ліпідного обміну (у вигляді підвищеного рівню тригліцеридів в крові); більш високими плазмовими рівнями СК та більшою частотою зустрічальністю ГУЕ; вірогідною різницею у показниках ШКФ – показники ШКФ у межах нормальних значень реєструвалися у 41% хворих в основній групі і у 80% – в групі порівняння. Також в основній групі (у порівнянні з групою порівняння) достовірно вище ($p < 0,05$) реєструвалися гіперфільтрація та хронічна хвороба нирок III-A ст.

Перспективи подальших досліджень. У даній категорії хворих перспективним слід вважати подальше вивчення патогенетичних зв'язків вуглеводного, ліпідного і пуринового обміну з процесами неспецифічного запалення та васкулогенезу.

References

1. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redón J, Zanchetti A, Böhm M, Christiaens T, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertension*. 2013; 31(7): 1281-357. PMID: 23817082. DOI: 10.1097/01.hjh.0000431740.32696.cc
2. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano AL, Cooney MT, et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *European Heart Journal*. 2016; 37(29): 2315–81. PMID: 27222591. PMID: PMC4986030. DOI: 10.1093/eurheartj/ehw106
3. Belovol AN, Shkolnyk VV, Fadeenko GD, Tveretynov AB. *Gypertonycheskaya bolezn y ozhyrenye: monografyya*. Ternopol; TGMU; 2013. 344 s. [Russian]
4. Zhebel VM, Lozynsky SE. Vid gipertrofiyi livogo shlunochka do gipertenzyvnogo sertsya. Zmina paradygmy. *Ukrayinskyy kardiologichnyy zhurnal*. 2011; 6: 88-93. [Ukrainian]
5. Kovalenko VN, Dovzhenko MN, Nasukay EG, Dyachenko YaS. Sravnytel'naya kharakterystyka profylaktyky serdechno-sosudystykh zabolevanyy v Ukrayne y Evrope po dannym EUROASPIRE IV: gospytalnaya lynyua. *Arteryalnaya gypertenzyya*. 2015; 5(43): 57-61. [Russian]
6. Mynushkyna LO, Nykytyn AG, Brazhnyk VA, y soavt. Gypertrofiya myokarda u bolnykh gypertonycheskoy boleznuy: rol genetycheskogo polymorfyzma β -adrenoreaktyvnykh struktur. *Kardyyologyya*. 2010; 1: 35-40. [Russian]

7. Mytchenko EY, Mamedov MN, Kolesnyk TV, Deev AD. Ot ymeny rabochey gruppy Ukraynsko-Rossyyskogo yssledovaniya "Sovremennyy profyl faktorov ryska serdechno-sosudystykh zabolevaniy v gorodskoy populyatsiyi Ukrayny". *Ukr kardiologichnyy zhurnal*. 2013; 4: 76-83. [Russian]
8. Mitchenko OI, Mamedov MN, Kolesnyk TV, ta spivavt. Poshyrenist arterialnoy gipertenziyi u miskiy populyatsiyi Ukrayiny zalezno vid stupenya ozhyrinnya. *Mizhnarodnyy endokrynologichnyy zhurnal*. 2015; 3: 13-9. [Ukrainian]
9. Nedogoda SV. *Ozhyrenye y arterialnaya gypertoniya: teoriya y praktyka vybora optyalnogo gypotenzivnogo preparata*. M; 2012. 80 s. [Ukrainian]
10. Sertsevo-sudynni zakhvoryuvannya. Rekomendatsiyi z diagnostyky, profilaktyky ta likuvannya. Za red Kovalenko VM, Lutay MI. K: MORION; 2011. 400 s. [Ukrainian]
11. Fadeenko GD. Ozhyrenye y rysk serdechno-sosudystykh zabolevaniy. *Liky Ukrayiny*. 2009; 7(133): 55-64. [Russian]
12. Alderman MH. Serum uric acid as a cardiovascular risk factor for heart disease. *Curr Hypertens Reports*. 2001; 3(3): 184-9. PMID: 11353567
13. Buyck JF, Dufouil C, Mazoyer B, Maillard P, Ducimetière P, Alperovitch A, Bousser MG, Kurth T, Tzourio C. Cerebral white matter lesions are associated with the risk of stroke but not with other vascular events: the 3C-Dijon study. *Stroke*. 2009; 40: 2327-31. PMID: 19443799. DOI: 10.1161/STROKEAHA.109.548222
14. Chrostowska M, Szyndler A, Wolf J, Narkiewicz K. Obesity and Obstructive Sleep Apnea. In: *Manual of Hypertension of the European Society of Hypertension*. Ed by Mancia G, Grassi G, Redon J. 2014. p. 47-60.
15. Coutinho TA, Turner ST, Peyser PA, Bielak LF, Sheedy PF 2nd, Kullo IJ. Associations of serum uric acid with markers of inflammation, metabolic syndrome, and subclinical coronary atherosclerosis. *Am J Hypertens*. 2007; 20(1): 83-9. PMID: 17198917. DOI: 10.1016/j.amjhyper.2006.06.015
16. Drazner MH. The Progression of Hypertensive Heart Disease. *Circulation*. 2011; 123(3): 327-34. PMID: 21263005. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.845792
17. Ginsberg HN, Zhang YL, Hernandez-Ono A. Metabolic syndrome: focus on dyslipidemia. *Obesity*. 2006; 14 Suppl 1: 41S-49S. PMID: 16642962. DOI: 10.1038/oby.2006.281
18. Wannamethee SG. Serum uric acid is not an independent risk factor for coronary heart disease. *Curr Hypertens Reports*. 2001; 3: 190-6.
19. Harazny JM, Ritt M, Baleanu D, Ott C, Heckmann J, Schlaich MP, Michelson G, Schmieler RE. Increased wall: lumen ratio of retinal arterioles in male patients with a history of a cerebrovascular event. *Hypertension*. 2007; 50(4): 623-9. PMID: 17698722. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.107.090779
20. Kearney-Schwartz A, Rossignol P, Bracard S, Felblinger J, Fay R, Boivin JM, Lecompte T, et al. Vascular structure and function is correlated to cognitive performance and white matter hyperintensities in older hypertensive patients with subjective memory complaints. *Stroke*. 2009; 40(4): 1229-36. PMID: 19246701. DOI: 10.1161/STROKEAHA.108.532853
21. Kumar S, O Rahilly S. *Insulin Resistance. Insulin action and its disturbances in disease*. Wiley; 2005. 616 p.
22. Richette P, Doherty M, Pascual E, Barskova V, Becce F, Castañeda-Sanabria J, et al. 2016 updated EULAR evidence-based recommendations for the management of gout. *Ann Rheum Dis*. 2017 Jan; 76(1): 29-42. PMID: 27457514. DOI: 10.1136/annrheumdis-2016-209707
23. Schindler C. The metabolic syndrome as an endocrine disease: is there an effective pharmacotherapeutic strategy optimally targeting the pathogenesis? *Ther Adv Cardiovasc Dis*. 2007 Oct; 1(1): 7-26. PMID: 19124392. DOI: 10.1177/1753944707082662

УДК 616.12-008.331.1-092:616-056.52

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКО-МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ И СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТЕНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ С АБДОМИНАЛЬНЫМ ОЖИРЕНИЕМ И ГИПЕРТРОФИЕЙ СЕРДЦА

Старченко Т. Г., Снегурская И. А., Милославский Д. К., Божко В. В.

Резюме. Было обследовано 82 больных гипертонической болезнью II стадии с абдоминальным ожирением (из них – 66 больных с гипертрофией сердца – основная группа и 16 больных – без гипертрофии сердца – группа сравнения). Объем обследования включал: общеклинические и антропометрические методы; эхокардиоскопию; определение в крови показателей глюкозы (натощак и после пероральной нагрузки), липидов, мочевой кислоты; расчет скорости клубочковой фильтрации.

Установлено, что у больных основной группы, несмотря на более молодой возраст, артериальная гипертония имела большую продолжительность и более тяжелое клиническое течение. У пациентов с гипертонической болезнью, абдоминальным ожирением и гипертрофией сердца (по сравнению с таковыми без гипертрофии сердца) были выявлены следующие метаболические нарушения – более высокие показатели гликемии натощак и после проведения перорального глюкозотолерантного теста; гипертриглицеридемия, большая частота встречаемости гиперурикемии. Также у больных основной группы выявлены значимые нарушения функционального состояния почек.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, абдоминальное ожирение, гипертрофия сердца, метаболические нарушения.

UDC 616.12-008.331.1-092:616-056.52

Features of Clinical-metabolic Disorders and Structural-functional Changes of Heart in Patients with Essential Hypertension with Abdominal Obesity and Heart Hypertrophy

Starchenko T. G., Snigurska I. O., Myloslavsky D. K., Bozhko V. V.

Abstract. *The purpose of the study was to find the relationship between the nature of structural and functional changes in the heart and metabolic factors in patients with hypertension with obesity and determining their role in the progression of HS in this category of patients.*

Material and methods. 82 patients took part in our study. We compared the data of 66 patients with essential hypertension (main group), abdominal obesity and hypertrophy of the heart and 16 patients with essential hypertension with obesity without heart hypertrophy (control group). The scope of the examination included: general clinical, anthropometric and echocardiographic methods, blood glucose (fasting and after glucose loading), lipid levels, uric acid, glomerular filtration rate.

Results and discussion. In the course of study, we noticed that patients with essential hypertension, abdominal obesity and heart hypertrophy differed from patients with essential hypertension with abdominal obesity without heart hypertrophy. The differences were in age, longer duration of hypertension, more severe heredity for hypertension, more severe clinical course of hypertension, more frequent disorders of carbohydrate metabolism in the main group. The lipid metabolism disorders included elevated the blood triglycerides levels, higher plasma levels of uric acid, frequent occurrence of hyperuricemia, disorders of the functional state of the kidneys.

Conclusions. The most common causes affecting the level of SC are obesity, IR, and hypertension. In the patients whom we examined, the plasma level of SC was significantly higher in the main group than in the control group. This can be explained by disorders of the renal secretion of SC, which is probably due to an increase in tubular reabsorption of sodium, induced by insulin. In turn, hyperuricemia leads to the exhausting production of free radicals, to increase the level of TG and to accelerate the processes of LDL oxidation in the artery wall, which also contributes to the progression of atherosclerosis, fibrosis and HS.

Keywords: hypertension, abdominal obesity, cardiac hypertrophy, metabolic disorders.

The authors of this study confirm that the research and publication of the results were not associated with any conflicts regarding commercial or financial relations, relations with organizations and/or individuals who may have been related to the study, and interrelations of coauthors of the article.

Стаття надійшла 07.06.2018 р.

Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування