

Оригінальні дослідження

УДК 616.127-005.8-056.7-008.846.1]-085

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНИХ ПРОЯВІВ ІНФАРКТУ МІОКАРДА З ГІПЕРУРИКЕМІЄЮ

©Р. Я. Боднар

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»

РЕЗЮМЕ. У статті проаналізовано клінічні прояви інфаркту міокарда, поєданого з гіперурикемією, при поступленні в стаціонар. Встановлено, що гіперурикемію частіше діагностують у хворих на повторний великовогнищевий і трансмуральний інфаркти міокарда, при наявності ускладнень, а також при поєднанні його з артеріальною гіпертензією, серцевою недостатністю, на фоні таких факторів ризику як ожиріння і цукровий діабет.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: гострий інфаркт міокарда, гіперурикемія, метаболічний синдром Х.

Вступ. В останнє десятиліття особливої уваги набуває проблема участі коморбідних станів в з'ясуванні патоморфозу інфаркту міокарда. Це зумовлено ростом частоти виникнення у пацієнтів інфаркту міокарда при наявності у них гіпертрофії правого або лівого шлуночка серця, гіпертригліцеридемії, метаболічного синдрому Х, гіперурикемії [1]. Проблема гіперурикемії широко висвітлюється в літературі, доведена наявність взаємозв'язків між рівнем сечової кислоти і ризиком розвитку інфаркту міокарда, раптової коронарної смерті, атеросклерозу тощо [2–4]. Водночас залишаються не повністю вивченими особливості клінічного перебігу інфаркту міокарда, поєданого із гіперурикемією [5], з позицій розширення клініко-лабораторних обстежень в алгоритмі ведення таких пацієнтів.

Мета. З'ясувати особливості клінічних проявів інфаркту міокарда, поєданого з гіперурикемією (ГУ), при поступленні в стаціонар.

Матеріал і методи дослідження. Обстежено 64 пацієнти, хворих на інфаркт міокарда (ІМ), у яких при поступленні в лікарню рівень сечової кислоти (СК) в крові становив $(0,330 \pm 0,006)$ ммоль/л (ІМ без ГУ) і 48 хворих на ІМ з ГУ із рівнем урикемії на момент госпіталізації $(0,630 \pm 0,015)$ ммоль/л, $(p \leq 0,001)$. Всім хворим, починаючи з поступлення в стаціонар, при відсутності протипоказань, проведена стандартна терапія, рекомендована Європейським Товариством Кардіологів: дезагреганти, антикоагулянти, нітрати, бета-блокатори; за необхідності – сечогінні, антиаритмічні препарати і оксигенотерапію. Для усунення больового синдрому призначали ненаркотичні та наркотичні препарати. Статистичний аналіз отриманих кількісних даних проводили за допомогою методів варіаційної статистики з визначенням середньої арифметичної величини (M) та похибки середньої арифметичної величини (m). У зв'язку з відсутністю нормального закону розподілу для статистичної оцін-

ки значимості різниці між середніми величинами у вибірках використовували непараметричний метод – U-тест Манна-Уїтні. Аналіз результатів виконаний у відділі системних статистичних досліджень ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України» в програмному пакеті «Statsoft Statistica». Достеменними вважали відмінності при $p \leq 0,05$ (95,5 %).

Результати й обговорення. Середній вік хворих на ІМ без ГУ становив $(66,71 \pm 2,78)$ років, а на ІМ з ГУ – $(62,46 \pm 3,66)$, $(p \leq 0,05)$. Серед пацієнтів переважали особи чоловічої статі, зокрема співвідношення між чоловіками і жінками в 1 групі становило 1: 0,35, а в 2 – 1: 0,42.

За анамнестичними даними, інфаркту міокарда без ГУ передували прояви стенокардії: протягом одного місяця – у 25 (21,93 %) пацієнтів, до шести місяців – у 21 (18,42 %), до року – у 14 (12,28 %) і більше року – у 54 осіб (47,37 %). У всіх хворих на ІМ з ГУ симптоми стенокардії поєднувалися із артеріальною гіпертензією, які, за даними анамнезу, відмічалися пацієнтом понад 10 років. За даними традиційного вимірювання артеріального тиску у групі хворих з високим рівнем у плазмі крові СК спостерігали вищі значення показників систолічного та діастолічного артеріального тиску, ніж у хворих без ГУ, відповідно $(173,16 \pm 3,27)$ і $(97,07 \pm 2,20)$ мм рт. ст. проти $(152,77 \pm 3,18)$, $(p \leq 0,001)$ і $(91,00 \pm 2,15)$, $(p \leq 0,005)$ мм рт. ст.

Окрім артеріальної гіпертензії, до факторів, які визначають несприятливий перебіг ІМ, слід також віднести наявність у обстежених хворих ожиріння I–II ступенів і цукрового діабету 2 типу. Так, ожиріння діагностовано у 18,37 % пацієнтів з ІМ без ГУ і 33,85 % – з ІМ з ГУ, цукровий діабет відповідно 4,08 і 26,15 %.

У переважної більшості хворих на ІМ діагностовано серцеву недостатність (СН). При відсутності ГУ ознаки СН I мали місце у 16,92 % хворих, СН IIA – у 72,31 % хворих, СН IIB – у 10,77 % випадків.

При наявності ГУ у 14,28 % осіб відмічено СН I, у 73,47 % – СН IIa і у 12,24 % – СН IIb.

На час госпіталізації основною скаргою хворих на ІМ був біль у ділянці серця із найрізноманітнішою іррадіацією. Із його порівняльної характеристики випливає, що за частотою у пацієнтів з ІМ без ГУ над ниючим та колючим переважав стискальний біль. В той же час у пацієнтів 2 групи, навпаки, пекучий і колючий прояви болю переважали над стискальним. Із аналізу проявів больового синдрому випливає, що у хворих на ІМ з ГУ він проявився після фізичного або емоційного перенапруження переважно у вечірній час (61,22 %). У пацієнтів з ІМ без ГУ у робочий час після фізичного та емоційного навантаження у 33,84 % пацієнтів, у вечірній час – у 36,92 % і вранці – у 29,24 %.

Оцінка анамнестичних даних показала, що у хворих на ІМ з ГУ частіше діагностувалася задишка (81,63 % проти 63,08 %), в той час як серцебиття (12,24 % проти 10,76 %) і аритмію серця (16,33 % проти 13,85 %) однаково часто відмічали хворі як при наявності, так і при відсутності ГУ.

Цінність зазначених скарг для передбачення розвитку ГУ є неоднозначною, а частота їх виявлення не завжди відповідає тяжкості процесу. Не інформативною для передбачення розвитку ІМ з ГУ виявилася також сукупність скарг на загальну слабкість та підвищення температури тіла, оскільки частота їх у пацієнтів обох груп була практично однаковою. Проте астеновегетативний синдром проявлявся більш інтенсивно у пацієнтів із ІМ з ГУ: головний біль (46,94 % проти 41,53%), порушення сну (52,31 % проти 32,65 %), дратівливість (41,54 % проти 18,37 %), пітливість (33,85 % проти 16,33 %).

Більш інформативним для передбачення розвитку ГУ при ІМ виявився розподіл хворих за локалізацією і поширенням ішемічно-некротичних процесів у серці. Встановлено, що при поступленні в стаціонар повторний ІМ у 1,33 раза частіше зустрічався у хворих з ГУ, а стосовно обширності ішемічно-некротичного осередку відмічена зворотна тенденція: у пацієнтів без ГУ коронарний синдром частіше мав дрібновогнищевий прояв (без патологічного зубця Q). У хворих з ГУ переважно діагностували великовогнищевий (Q) і трансмуральний (Q S) ІМ.

Із аналізу локалізації ішемічно-некротичного осередку встановлено переважне ураження гілок лівої коронарної артерії. Це положення ствер-

джується тим, що у всіх пацієнтів виявлено інфаркт лівого шлуночка серця: передньої стінки у 38,78 % пацієнтів з ГУ і у 29,23 % без ГУ. Слід зауважити, що локалізація патологічного процесу не обмежувалася лише однією анатомічною структурою шлуночка. Досить часто він поширювався на передньобочкову, передньоперегородкову ділянки. У групі хворих з ГУ частіше зустрічалася задня та задньобочкова локалізація ІМ (14,29 % проти 12,31 %), а при відсутності підвищеного вмісту СК – нижня.

Результати порівняльного аналізу ускладнень ІМ засвідчують, що вони у хворих обох груп зіставлення були однотипними. При наявності на час госпіталізації у пацієнтів високого рівня в плазмі крові СК, частіше діагностовано кардіогенний шок (у 4,63 раза), гостру лівошлуночкову недостатність (у 1,33 раза), шлуночкову екстрасистолію (у 1,33 раза). Слід зауважити, що якщо у хворих на ІМ без ГУ частіше діагностувалася блокада ніжок пучка Гіса, то у пацієнтів з ГУ – повна атріовентрикулярна блокада і складні порушення провідності.

При аналізі хронометрії вмісту СК при застосуванні стандартної терапії у крові пацієнтів з ІМ без ГУ відмічено несуттєве збільшення її в гостру стадію перебігу хвороби з ($0,330 \pm 0,006$) ммоль/л до ($0,350 \pm 0,008$) ммоль/л, ($p \leq 0,05$), а в підгостру стадію показник урикемії відповідав вихідним даним.

Аналіз показників рівня ГУ у пацієнтів з ІМ з ГУ, навпаки, засвідчив поступовий перехід від гіперурикемії до нормоурикемії. Найбільш суттєве зниження (на 19,05 %) вмісту СК зафіксовано вже в гострому періоді. На відміну від даних попередньої групи обстеження, показник урикемії в підгострий період лише наблизився до контрольних даних і становив ($0,460 \pm 0,012$) ммоль/л, ($p \leq 0,001$).

Висновки. Гіперурикемія частіше діагностується у хворих на повторний великовогнищевий (Q) і трансмуральний (QS) інфаркти міокарда, при наявності таких ускладнень як кардіогенний шок, набряк легень, аритмії та порушення провідності, а також при поєднанні інфаркту міокарда із артеріальною гіпертензією, серцевою недостатністю, на фоні таких факторів ризику як ожиріння і цукровий діабет.

Перспективи подальших досліджень. З'ясувати особливості перебігу інфаркту міокарда з гіперурикемією за умов застосування стандартної терапії.

ЛІТЕРАТУРА

1. Purine metabolism in heart failure: oxidant biology and therapeutic indications / J. A. Bauer, S. D. Moffatt-Bruce, T. S. Elton, D. Feldman // *Congest. Heart Fail.* – 2008. – Vol. 14 (5). – P. 283–284.
2. Oh J. Uric acid and cardiovascular risk / Oh J., H. Y. Won, S. M. Kang // *N. J. Med.* – 2009. – Vol. 360 (5). – P. 539–540.
3. Bhandari S. Risk Factors and metabolic mechanisms in the pathogenesis of uraemic cardiac disease. *Front / S. Bhandari* // *Biosci.* – 2011. – Vol. 16. – P. 1364–1387.
4. Bowker P. The significance of asymptomatic hyperuricaemia / P. Bowker // *N. Z. Med. J.* – 2002. – Vol. 115 (1163). – P. 211.
5. Березин А. Е. Прогностическая ценность асимптомной гиперурикемии у пациентов с хронической сердечной недостаточностью / Березин А. Е., Кремзер А. А. // *Український кардіологічний журнал.* – 2013. – № 4. – С. 93–99.
6. Біологічна хімія : лабораторний практикум / під заг. ред. Я.І. Гонського. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2001. – 288 с.
7. Особенности пуринового обмена и перекисного окисления липидов у больных инфарктом миокарда / Хоролец Е. В., Хаишева Л. А., Шлык С. В. [и др.] // *Рациональная фармакотерапия в кардиологии.* – 2010. – № 6 (1). – С. 42–48.
8. Молодан Д. В. Особенности перекисного окисления липидов при гипертонической болезни с ожирением и гиперурикемией // *Журнал клінічних та експериментальних медичних досліджень.* – 2013. – Т. 1, № 3 (6с). – С. 341–346, 2013.

PECULIARITIES OF CLINICAL MANIFESTATIONS OF MYOCARDIAL INFARCTION WITH HYPERURICEMIA

©R. Ya. Bodnar

SHEI «Ternopil State Medical University of MPH of Ukraine»

SUMMARY. The article analyses the clinical manifestations of myocardial infarction combined with hyperuricemia during admission of the patients to the hospital. Hyperuricemia more often diagnosed in patients with Q and QS myocardial infarctions with complications and combination with hypertension, heart failure and risk factors such as obesity and diabetes was found. KEY WORDS: acute myocardial infarction, hyperuricemia, metabolic syndrome X.

Отримано 10.04.2014