

СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ НА ФОНЕ ГИПЕРУРИКЕМИИ И НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА МОЧЕВОЙ КИСЛОТЫ

З.А. ИСМОИЛОВА, А. АХМАТОВ, Б.А. ЮЛДАШЕВ, Ю.А. АХМАТОВА, Ш.М. МЕХРОДЖЕВА
Самаркандский Государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ГИПЕРУРИКЕМИЯ ВА СИЙДИК КИСЛОТАСИ АЛМАШИНУВИНИНГ БУЗИЛИШИ БЎЛГАН СУРУНКАЛИ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ БИЛАН ОҒРИГАН БОЛАЛАРДА ЮРАК-ҚОН ТОМИР ТИЗИМИНИНГ ҲОЛАТИ

З.А. ИСМОИЛОВА, А. АХМАТОВ, Б.А. ЮЛДАШЕВ, Ю.А. АХМАТОВА, Ш.М. МЕХРОДЖЕВА
Самарканд Давлат медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд

THE CARDIOVASCULAR SYSTEM IN CHILDREN WITH CHRONIC GLOMERULONEPHRITIS ON THE BACKGROUND OF HYPERURICEMIA AND METABOLIC URIC ACID

Z.A. ISMOILOVA, A. AHMATOV, B.A. YULDASHEV, Yu.A. AHMATOVA, Sh.M. MEHRODJEVA
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

Тегиширув 2012 йил дан 2016 йилгача бўлган давр мобайнида сурункали гломерулонефрит диагнози билан Самарқанд вилоят болалар қўп тармоқли тиббиёт маркази нефрология бўлимида ётган 59 та ёши 3 ёшдан 18 ёшгача бўлган болаларда ўтказилди. Тегиширилувчи болалар таркиби: қизлар 38 та 3 ёшдан 18 ёшгача ва ўғил болалар 21 та 5 ёшдан 18 ёшгача. Юракнинг клинко-функционал ҳолатини ўрганиш сурункали гломерулонефрит билан оғриган болаларда анамнестик, клинко-лаборатор ва инструментал кўрсаткичларга асосланиб комплекс ҳолатда ўтказилди. Тегиширишлар шунини кўрсатдики, сийдик кислота миқдорининг ошиши сурункали гломерулонефрити бор болаларда чап қоринча гипертрофияси, вегето-қон томир дистонияси, юрак ритмининг бузилиши, артериал гипертензия ва бошқа юрак- қон томир патологиясига олиб келади.

Калим сўзлар: болалар, гломерулонефрит, гиперурикемия, сийдик кислота.

The Study was performed in 59 children aged 3 to 18 years, located in the Nephrology unit of the Samarkand regional children's diversified medical center with a diagnosis of chronic glomerulonephritis. N in the period from 2012 to 2016. The composition of the studied children: girls 38 from 3 years to 18 years and boys 21 from 5 years to 18 years. Conducted a comprehensive study of clinical and functional state of the heart on the basis of anamnestic, clinical, laboratory and instrumental parameters in children with chronic glomerulonephritis. It is found that increasing the level of uric acid leads to hypertrophy of the ventricles of the heart, vegetative-vascular dystonia, arrhythmia, arterial hypertension, atherosclerosis. cardiovascular disease in children with chronic glomerulonephritis.

Key words: children, glomerulonephritis, hyperuricemia, uric acid.

Актуальность. Как нефрологами, так и кардиологами [1; 3,4] признан факт о том, что большинство из известных в настоящее время факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний, таких как артериальная гипертензия, ожирение, сахарный диабет, дислипотеинемия, микроальбуминурия и другие также одновременно являются и факторами риска возникновения хронической болезни почек (ХБП). В связи с этим, актуальной проблемой на сегодняшний день является первичная профилактика ХБП у детей с сердечно-сосудистой патологией, своевременная диагностика и лечение выявленных нарушений [5, 7].

Ассоциация между повышенными значениями мочевой кислоты (МК) в сыворотке крови и сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ) предполагалась в течение многих десятилетий.

Однако совсем недавно подтвердилась идея истинного причинно-следственного взаимодействия благодаря полученным данным фундаментальной науки, клиническим наблюдениям и эпидемиологическим исследованиям. В большинстве проспективных исследований было показано наличие положительной связи между уровнем МК в сыворотке крови и смертностью от ССЗ, а также общей смертностью [1;10-11]. МК является конечным продуктом пуринового обмена, и чаще всего ее повышенный уровень сопровождается подагрой или подагрическим артритом. Вместе с тем известно, что такие негативные свойства МК, как подавление образования оксида азота, индуцирование агрегации тромбоцитов, провоспалительная активность [4, 6] могут способствовать развитию метаболического синдрома, диабета, артериальной гипертензии, заболеваний почек и

повышать риск смерти пациентов с болезнью сердца [4, 8].

Таким образом, увеличение почти всех категорий заболеваний почек обращает пристальное внимание педиатров-нефрологов к совершенствованию методов диагностики и лечения.

Цель исследования: Изучить и оценить состояния сердечно – сосудистой системы у детей с хроническим гломерулонефритом (ХГН) на фоне гиперурикемии и нарушения обмена мочевой кислоты.

Материалы исследования: Исследования проводились у 59 детей в возрасте от 3 до 18 лет, находившихся в нефрологическом отделении Самаркандского областного детского многопрофильного медицинского центра (СОДММЦ) с диагнозом ХГН в период с 2012 по 2016 год. Состав исследуемых детей: девочки 38 с 3 лет до 18 лет и мальчики 21 с 5 лет до 18 лет.

Методы исследования: Общеклиническое обследование включало генеалогический анамнез родословных, акушерский анамнез. Оценку условий жизни. Перенесенных и сопутствующих заболеваний, данных общего анализа крови, мочи, кала, биохимических показателей крови: мочевины, клиренс креатинина по формуле Шварц, остаточный азот, СКФ, общий белок, холестерин, мочевая кислота, клиренс мочевой кислоты, С-реактивный белок, кальций крови. Для оценки клинико-функционального состояния сердца проводились инструментальные исследования, которые включали в себя рентгенографию органов грудной клетки, запись ЭКГ и ФКГ на 6-ти канальном электрокардиографе «CARDIOFAX ECG 882-OK», ЭхоКГ на аппарате «SIM-5000». По показаниям проводились дополнительные исследования: УЗИ, экскреторная урография, радиоизотопное исследование, консультации узких специалистов (невропатолога, ЛОР-врача) и др.

Результаты исследования. При анализе анамнестических данных установлено, что у большинства детей разрешающими или провоцирующими факторами в развитии ХГН чаще являлись воспалительные заболевания (34,7%), реже ангины или обострения хронического тонзиллита (24,6%), имевших место за 2-3 недели до клинического проявления заболевания. У детей с нарушениями пуринового обмена найдено большое число внешних стигм дизэмбриогенеза (до 5) и аномалию строения внутренних органов («малые» пороки сердца, то есть пролапсы клапанов, дополнительные хорды; аномалии строения почек и желчного пузыря). В 90% случаев нашли хроническая патология пищеварительного тракта. Признаки нарушения метаболизма в миокарде встречали почти так же часто - в 80-82%. Более чем у половины таких детей выявили артериальную ги-

потензию, у 1/4 пациентов - тенденция к артериальной гипертензии.

Наиболее часто встречающимися патологическими признаками на ЭКГ являлись: гипертрофия миокарда левого желудочка (71,5%), правого желудочка (47,5%), удлинение интервала QT (72,1%), снижение вольтажа зубцов на ЭКГ (45,7%), неполная блокада правой ножки пучка Гисса (24,6%), замедление внутрижелудочковой проводимости (21,4%), экстрасистолы (19,5%). Нарушение процессов реполяризации проявлялись уплощением (58,4%) и инверсией (48,3%) зубца Т.

Анализируя данные ЭхоКГ - параметров у больных детей с разными формами ХГН выявлено, что толщина стенок ЛЖ и соответственно, ММЛЖ и ИММЛЖ во всех группах пациентов значительно превышает нормальные показатели. Сравнивая больных с различными формами ХГН нами отмечено, что все параметры, за исключением ЗСЛЖ и ЛП, достоверно различаются между группами. При определении типа ГЛЖ нами выявлено, что почти у всех пациентов с гипертрофией левого желудочка (95,5%), обнаружена нарушенная геометрия ЛЖ (сферичность) и только у 4,5%-нормальная сферичность. Наибольший процент соответствует концентрической гипертрофии (50,6% обследованных), далее следует концентрическое ремоделирование (29,2%) и эксцентрическая гипертрофия (15,7%). Зависимости от концентрации мочевой кислоты и эхокардиографическими показателями различий не было обнаружено, но было выявлено достоверное различие в относительной толщины стенки, а толщина задней стенки ЛЖ и межжелудочковой перегородки были незначительно выше у больных ХГН с гиперурикемией.

Кроме того было выявлено, что АГ у больных с нарушением пуринового обмена наблюдается значительно чаще (86,5 %) по сравнению без гиперурикемией (47,8 %). При мультивариантном анализе увеличения уровня мочевой кислоты на 1 мг/дл увеличивает частоту сердечно – сосудистых изменений на 10 % у больных с АГ, что равноценно повышению САД на 10 мм рт. ст. или повышению холестерина на 20 мг/дл. Имеется предположение, что уровень мочевой кислоты увеличивается в результате того, что на последней фазе пуринового метаболизма образуются реактивные кислородные радикалы, которые играют важную роль в повреждении тканей, и их количество увеличивается у больных с АГ.

Выводы: Нашими исследованиями установлено, что повышение уровня мочевой кислоты приводит к гипертрофии желудочков сердца, вегето-сосудистую дистонию, нарушению ритма сердца, артериальной гипертензии и др. сердечно-сосудистой патологии у детей больных ХГН. Вы-

явленные изменения функционального состояния сердца диктуют необходимость проведения дальнейших исследований в плане продолжения изучения механизмов развития патологических процессов у детей, больных ХГН, а также для проведения соответствующих корректирующих и реабилитационных мероприятий.

Литература:

1. Бильченко А.В. Гиперурикемия как фактор риска сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности. Русский Медицинский Журнал. 2009; 10; с. 46–48.
2. Бугаева Н.В. Диагностика уратной нефропатии у больных с синдромом артериальной гипертензии: Дисс. канд. мед. наук. - М., 2012.
3. Донсков А. С., Балкаров И.М., Голубь Г. В. Связь между массой миокарда левого желудочка и нарушением обмена мочевой кислоты у больных артериальной гипертензией. Тер. арх. 2011; 6: 31–33.
4. Донсков А. С., Балкаров И. М., Фадинова З. М. и др. Уратное поражение почек и метаболические сдвиги у пациентов с артериальной гипертензией. Тер. арх. 2013; 6: 53–56.
5. Дроздов В. Н. Обмен мочевой кислоты у больных гипертонической болезнью с метаболическим синдромом. Автореф. дисс на соиск. учен. степ. канд. мед. наук. Москва. 2012.
6. Кобалава Д., Толкачева В. В., Караулова Ю.Л. Мочевая кислота- маркер и/или новый фактор риска развития сердечно-сосудистых осложнений? РМЖ 2013; 10: 431–436.
7. Мухин Н. А., Моисеев С. В., Фомин В. В. Гипергомоцистеинемия как фактор риска развития заболеваний сердечно-сосудистой системы. // Клин. Медицина. - 2014.- № 6.- С.7–14.
8. Фейзуллаева Н.Н. Состояние сердечно-сосудистой системы при уронефрологических за-

болеваниях у детей// Сибирский медицинский журнал, 2010, № 3., стр.8-13.

9. Ходжакулиев Б. Г., Бегенчева Г. О., Ахмедова Д. М., Мухаммедов М. Б., Кулыева Э. С. Клиническое значение гиперурикемии и обмена мочевой кислоты в патологии сердечно-сосудистой системы // Молодой ученый. - 2014. - №18. - С. 178-184.

10. Эшкобулов Ж.Э, Ахмедов Ю.М. Болалар нефро-урологияси. Ташкент, 2008. 380 с.

СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ НА ФОНЕ ГИПЕРУРИКЕМИИ И НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА МОЧЕВОЙ КИСЛОТЫ

З.А. ИСМОИЛОВА, А. АХМАТОВ,
Б.А. ЮЛДАШЕВ, Ю.А. АХМАТОВА,
Ш.М. МЕХРОДЖЕВА

Самаркандский Государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

Исследования проводились у 59 детей в возрасте от 3 до 18 лет, находившихся в нефрологическом отделении Самаркандского областного детского многопрофильного медицинского центра с диагнозом ХГН в период с 2012 по 2016 год. Состав исследуемых детей: девочки 38 с 3 лет до 18 лет и мальчики 21 с 5 лет до 18 лет. Проведено комплексное изучение клинико-функционального состояния сердца на основании анамнестических, клинико-лабораторных и инструментальных показателей у детей с ХГН. Установлено, что повышение уровня мочевой кислоты приводит к гипертрофии желудочков сердца, вегето-сосудистую дистонию, нарушению ритма сердца, артериальной гипертензии и др. сердечно-сосудистой патологии у детей больных ХГН.

Ключевые слова: дети, гломерулонефрит, гиперурикемия, мочевая кислота.