



**МОЧЕВАЯ КИСЛОТА КАК ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ ФАКТОР
ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ У БОЛЬНЫХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМИ
ЗАБОЛЕВАНИЯМИ: ОТ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ДО ХРОНИЧЕСКОЙ
СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

Абдумаликов Абдулходи Абдулхошим угли

Ч.К. Ният Мед, Чиназ, Узбекистан

Актуальность

Дисфункция эндотелия рассматривается как ключевое патогенетическое звено сердечно-сосудистого континуума — от начальных стадий артериальной гипертензии (АГ) до формирования хронической сердечной недостаточности (ХСН) у больных ишемической болезнью сердца (ИБС). Мочевая кислота (МК), традиционно расцениваемая лишь как маркёр пуринового обмена, всё чаще рассматривается как самостоятельный модулятор эндотелиальной функции за счёт блокады синтеза оксида азота (NO), активации ренин-ангиотензиновой системы и стимуляции оксидантного стресса. Сопоставление данных, полученных на разных уровнях сосудистого русла и разных стадиях сердечно-сосудистого заболевания, позволяет уточнить универсальность этого механизма.

Цель исследования

Обобщить и сопоставить данные о взаимосвязи уровня МК с показателями функции эндотелия микроциркуляторного русла и системной NO-реактивности у больных АГ 1-й степени и у больных ИБС с прогрессирующей ХСН.

Материал и методы

Проанализированы результаты двух клинических исследований. В первом обследованы 28 человек (9 практически здоровых добровольцев и 19 больных АГ 1-й степени без антигипертензивной терапии); функцию эндотелия микроциркуляторного русла кожи оценивали методом лазерной доплеровской флоуметрии с проведением окклюзионной пробы и вейвлет-анализом амплитудно-частотного спектра. Во втором исследовании обследованы 125 больных ИБС (70 — с нестабильной стенокардией, 55 — с нестабильной стенокардией на фоне ХСН I–III ФК по NYHA); функциональную активность NO-системы оценивали по содержанию стабильных метаболитов NO, активности эндотелиальной NO-синтазы и супероксиддисмутазы, концентрации пероксинитрита в мембранах эритроцитов с расчётом интегрального коэффициента NO-реактивности эндотелия сосудов (ИК). В обеих работах определяли содержание МК в сыворотке крови и его связь с функциональными показателями эндотелия.

Результаты

У больных АГ выявлена достоверная отрицательная корреляция между уровнем МК и амплитудой эндотелиального ритма ЛДФ-граммы (Аз: $r=-0,56$, $p=0,02$; А2: $r=-0,58$,



$p=0,01$), а также между содержанием МК и резервом вазодилатации при окклюзионной пробе ($r=-0,51$, $p=0,03$); у пациентов со сниженным резервом капиллярного кровотока уровень МК был достоверно выше ($399,4\pm 39$ против $300,6\pm 17,3$ мкмоль/л, $p=0,03$). В группе контроля аналогичных взаимосвязей не установлено. У больных ИБС в период ангинозного приступа уровень МК возрастал на 31,5% при нестабильной стенокардии и на 79,5% при её сочетании с ХСН относительно контроля ($p<0,001$), что сопровождалось снижением содержания метаболитов NO на 33,4–56,2% и уменьшением интегрального коэффициента NO-реактивности эндотелия на 43,8–50,0%. Корреляционная связь между уровнем МК и ИК носила выраженный отрицательный характер и усиливалась по мере прогрессирования заболевания (r от $-0,66$ до $-0,94$; $p<0,01-0,001$).

Заключение

Полученные данные демонстрируют, что мочевая кислота выступает универсальным независимым модулятором дисфункции эндотелия, действующим на разных уровнях сосудистого русла — от микроциркуляции кожи при неосложнённой АГ до системного NO-статуса эритроцитарных мембран при ИБС с ХСН, — причём выраженность этой связи нарастает по мере прогрессирования сердечно-сосудистого континуума. Это обосновывает целесообразность включения определения уровня МК в алгоритм ранней стратификации риска эндотелиальной дисфункции и персонализированной профилактики сердечно-сосудистых осложнений.