

© Д. В. Молодан

УДК 616. 12-008. 331. 1-092: 616-056. 52:547. 857. 5:616. 153. 915-39

Д. В. Молодан

ИЗМЕНЕНИЕ ПРОЦЕССОВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ УРОВНЯХ МОЧЕВОЙ КИСЛОТЫ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ С ОЖИРЕНИЕМ

Харьковский национальный медицинский университет (г. Харьков)

Данная работа является фрагментом НИР «Оптимізувати діагностику та корекцію судинних уражень у хворих на гіпертонічну хворобу у поєднанні з ожирінням на основі вивчення функціонального стану ендотелію та гететичних порушень», № гос. регистрації № 011U002385.

Вступление. Изменения окислительно-антиоксидантного статуса, лежащее в основе гипертонической болезни и ожирения, характеризуется развитием субклинического воспаления, что приводит к более раннему развитию атеросклероза. Есть работы, которые показывают, что у больных с гипертонической болезнью отмечается повышение уровня факторов оксидантного стресса, таких как малоновый диальдегид, увеличивается частота поврежденной геномной и митохондриальной ДНК, снижается активность антиоксидантов: восстановленного глутатиона, супероксиддисмутазы, каталазы и глутатионпероксидазы. При этом повышение артериального давления оказывает самостоятельное действие на перекисное окисление липидов (ПОЛ) независимо от других факторов васкулярного риска [4]. В ряде исследований на животных которые имели ожирение было выявлено высокое содержание активных форм кислорода, нитротирозина и субъединиц NADPH оксидазы в эндотелии коронарных артерий, что говорит о наличии признаков локального оксидативного стресса [7]. В экспериментальном исследовании, проведенном на крысах с ожирением (модель Фишера), было обнаружено повышение активности gp91 субъединицы NADPH оксидазы и снижение уровня антиоксидантов – глутатионпероксидазы, супероксиддисмутазы и геммоксигеназы в почках и аорте [12].

В клинической работе, проведенной S. Devaraj *et al.* [6] было показано, что у пациентов с метаболическим синдромом употребление высококалорийной жирной еды приводит к увеличению маркеров ПОЛ (повышение уровня малонового диальдегида). В то время, как еда богатая соей, которая, как известно, является антиоксидантом, уменьшает уровни малонового диальдегида и увеличивает активность антиоксидантных систем у женщин с метаболическим синдромом в период после менопаузы [5].

При гипертонической болезни и ожирении, а также при их сочетании, значительно чаще, чем в общей популяции обнаруживают повышение уровня

мочевой кислоты (МК), которая также может приводить к активации ПОЛ. Изучение действия МК у больных с метаболическим синдромом показало, что данное вещество может повышать выработку реактивных форм кислорода в адипоцитах и тем самым вызывать усиление оксидантного стресса. Таким образом, есть основания полагать, что МК может оказывать влияние на возникновение и развитие данных состояний, либо же, будучи каким-то образом связанной с их развитием, быть прогностическим маркером.

В литературе описаны теоретические механизмы, которые могут объяснить существование такой взаимосвязи, однако на практике они ещё малоизучены.

Так, один из возможных путей влияния МК может быть связан с повышением активности NADPH оксидазы, индуцированием активности митоген-активированной протеинкиназы p38 и внеклеточной сигнал-регулирующей киназы S [13].

Одновременно с этим существуют данные, свидетельствующие о наличии у МК выраженных антиоксидантных свойств. Например, в одном из исследований изучалось влияние повышения МК на оксидантно-антиоксидантный баланс у лиц с различными патологическими состояниями. Были обследованы три группы пациентов: 1-я с гипертонической болезнью, 2-я – пациенты, которые курили, и 3-я – здоровые. Все обследуемые получали однократно внутрь МК. Было установлено снижение оксидантных процессов у больных с гипертонической болезнью и у пациентов, которые курили. В то же время, в группе здоровых, изменений оксидантного статуса выявлено не было [2]. Учитывая то, что МК может оказывать антиоксидантное действие, есть предположение, что ее повышение может быть компенсаторным для того, чтобы уменьшить оксидантный стресс [11].

Представленная информация, безусловно, свидетельствует о том, что такие заболевания как гипертоническая болезнь и ожирение, как правило, сопровождаются нарушениями оксидантно-антиоксидантного статуса. В тоже время, работы, в которых изучалось влияние МК на процессы перекисного окисления липидов, показали, что ее свойства могут изменяться, МК может оказывать как антиоксидантное так и оксидантное действие, и этот

процесс на сегодняшний день еще недостаточно изучен.

С учетом изложенных фактов, мы решили провести исследование, **целью** которого было изучить влияние МК на процессы ПОЛ у больных гипертонической болезнью с ожирением.

Объект и методы исследования. В наше исследование были включены 45 больных гипертонической болезнью I-II стадии и 1-3 степени повышения артериального давления. Все больные имели ожирение I-II степени. Средний возраст исследуемых составил $58,13 \pm 1,95$ лет. Мужчин было 19 (41,81%), женщин – 26 (58,19%). Больные были разделены на две подгруппы, в зависимости от уровня урикемии. В 1-ю вошли пациенты с нормоурикемией (НУ) ($n=21$), во 2-ю – с бессимптомной гиперурикемией (БГУ) ($n=24$). Группу контроля составили 12 практически здоровых нормотензивных пациента, которые были сопоставимы с больными основной группы по полу и возрасту.

Исследование проводилось на базе ГУ «Национальный институт терапии им. Л. Т. Малой НАМН Украины». Отбор пациентов проводился согласно модифицированных критериев Adult Treatment Panel III (АТР III) (2005 г.), одобренных Европейскими рекомендациями по лечению артериальной гипертензии (2007) и рекомендованных Украинской ассоциацией кардиологов по профилактике и лечению артериальной гипертензии (2008). Границы норм МК устанавливались исходя из рекомендаций Европейской антиревматической лиги (EULAR) по диагностике и лечению подагры (2006). Верхняя граница нормы мочевой кислоты для мужчин составляла 420 мкмоль / л для женщин 360 мкмоль / л .

В исследование не включались больные с симптоматическими формами артериальной гипертензией, сахарным диабетом, пациенты, имевшие активные воспалительные процессы, ишемическую болезнь сердца, сердечную недостаточность высоких градаций (III-IV функционального класса по NYHA), подагру, заболевания почек, печени, крови, больные злоупотребляющие алкоголем.

Всем больным проводились общепринятые клинико лабораторные и инструментальные обследования. Уровень артериального давления (АД) определяли по общепринятой методике. Обследуемым измеряли рост, массу тела, окружность талии (ОТ). Определяли индекс массы тела (ИМТ) по формуле $\text{ИМТ} = \text{масса тела (кг)} / \text{рост (м)}^2$. При $\text{ИМТ} > 30,0 \text{ кг/м}^2$ диагностировали ожирение. Для оценки абдоминального ожирения проводилось измерение окружности талии (ОТ), показатель считался повышенным если превышал 94 см у мужчин и 80 см у женщин.

Для изучения состояния ПОЛ исследовалась активность диеновых конъюгатов (ДК), малонового диальдегида (МДА) и общая антиоксидантная активность сыворотки крови (АОА).

Экстракция ДК из сыворотки крови осуществлялась гептан-изопропанольной смесью, с последующим измерением оптической плотности на спектрофотометре в диапазоне длинны волны 233 нм [2]. Для оценки уровня МДА проводилось определение оптической плотности (при длинах волн 535 нм и 580 нм) хромогенного комплекса между МДА и тиобарбитуровой кислотой [3]. АОА плазмы крови оценивали по её способности угнетать образование продуктов ПОЛ [1].

В работе исследовалось низкоинтенсивное воспаление для этого в крови определялась активность С-реактивного белка (СРБ), который определялся иммуноферментным методом с использованием набора «DRG» (Германия).

Содержание МК в крови определяли ферментным способом на фотометре – анализаторе Humareader N 2106 (Германия).

Статистическую обработку полученных результатов проводили с помощью пакета программ Statistica, версия 8.0. Для оценки различий средних показателей в независимых выборках использовался t-критерий Стьюдента. Данные представлены в виде среднего значения \pm стандартная ошибка среднего ($M \pm m$). Статистически значимыми считались различия при $p < 0,05$.

Результаты исследований и их обсуждение.

Сравнение гендерного состава и возрастных параметров по группам обследованных пациентов, показало, что между ними нет достоверной разницы ($p > 0,05$). В то же время, были выявлены отличия между пациентами разных групп по уровню АД, показателям ИМТ, ОТ и МК. Наиболее высокие значения этих показателей наблюдались у больных с БГУ и были меньше у больных с НУ ($p < 0,05$) (табл. 1).

Анализ показателей ПОЛ у больных с БГУ и в группе контроля говорит о том, что у больных с повышенным уровнем МК в сыворотке крови происходит более интенсивный оксидантный процесс и снижается антиоксидантная активность. В группе больных с БГУ были большими показатели ДК $31,61 \pm 1,02$

Таблица 1
Антропометрические показатели, уровень АД и мочевой кислоты у больных основной группы и группы контроля ($M \pm m$)

Показатели	Основная группа		Контрольная группа ($n=12$)
	Больные с НУ ($n=21$)	Больные с БГУ ($n=24$)	
Пол (м/ж)	9/12	10/14	5/7
Возраст, лет	$57,1 \pm 1,56$	$58,90 \pm 1,49$	$56,30 \pm 2,54$
САД, мм рт. ст.	$160,75 \pm 2,13^*$	$165,30 \pm 2,05^{*..**}$	$115,3 \pm 1,33$
ДАД, мм рт. ст.	$97,90 \pm 1,10^*$	$100,75 \pm 0,75^*$	$76,0 \pm 1,8$
ИМТ, кг/м ²	$33,39 \pm 0,42^*$	$36,30 \pm 0,69^{*..**}$	$22,59 \pm 0,74$
ОТ, см	$96,05 \pm 1,65^*$	$115,37 \pm 2,48^{*..**}$	$82,35 \pm 2,8$
МК, мкмоль/л	$294,25 \pm 10,76^*$	$474,50 \pm 14,62^{*..**}$	$255,40 \pm 10,98$

Примечание: * – достоверность различий по сравнению с группой контроля ($p < 0,05$); ** – достоверность различий в основной группе, между больными с БГУ и НУ ($p < 0,05$).

Таблиця 2

Показатели перекисного окисления липидов у больных основной группы и группы контроля (M ± m)

Показатели	Основная группа		Контрольная группа (n=12)
	Больные с НУ (n=21)	Больные с БГУ (n=24)	
ДК, ммоль/л	26,23±0,35*	31,61±1,02*..**	19,25±0,63
МДА, мкмоль/л	7,31±0,16*	9,21±0,24*..**	5,32±0,23
АОА, %	49,48±1,80*	42,26±1,01*..**	66,44±1,27
АОА/МДА	6,93±0,39*	4,27±0,15*..**	12,74±0,67
АОА/ДК	1,90±0,08*	1,35±0,04*..**	3,49±0,16
СРБ, мг/л	7,08±1,06*	7,88±0,83*..**	1,35±0,17

Примечание: * – достоверность различий по сравнению с группой контроля (p<0,05); ** – достоверность различий в основной группе, между больными с БГУ и НУ (p<0,05).

ммоль/л и МДА 9,21±0,24 мкмоль/л по сравнению с группой контроля, где значения ДК составили 19,25±0,63 ммоль/л, МДА 5,32±0,23 мкмоль/л. В то же время, были более низкими уровни АОА в группе больных БГУ, они составили 42,26±1,01%, у пациентов группы контроля 66,44±1,27%. Соответственно баланс между антиоксидантами (в нашем случае АОА) и прооксидантами (ДК и МДА), свидетельствовал о том, что имеет место более высокий уровень окислительных процессов при БГУ по сравнению с группой контроля. Соотношение АОА/ДК и АОА/МДА у больных БГУ составило 1,35±0,04% и 4,27±0,15% в группе контроля 3,49±0,16% и 12,74±0,67% соответственно. Повышение окислительных процессов при БГУ сопровождалось повышением активности СРБ, который является маркером системного воспалительного процесса и маркером более высокого сердечно-сосудистого риска, его значения в группе БГУ были 7,88±0,83 мг/л, в группе контроля 1,35±0,17 мг/л (табл. 2).

Как уже указывалось, пациенты основной группы (больные с гипертонической болезнью и ожирением) были разделены на две подгруппы: с БГУ (сравнение которой с группой контроля было проведено нами выше) и больные с НУ. Такое разделение было нам необходимо для того, чтобы оценить влияние повышения уровня МК на окислительные и антиоксидантные показатели системы ПОЛ. Сравнение показателей ПОЛ и маркера системного воспаления СРБ у больных с НУ с показателями в группе контроля показало существование достоверных различий между этими группами по изучаемым параметрам. Так, уровень ДК, МДА и СРБ был выше, а АОА и соотношение АОА/ДК и АОА/МДА ниже у больных с НУ (p<0,05) (табл. 2).

Сравнение показателей ПОЛ и СРБ между группами больных с БГУ и НУ показало, что по мере нарастания уровня МК, значения исследуемых показателей изменялись. Так, у больных с НУ уровень ДК составил 26,23±0,35 ммоль/л, МДА 7,31±0,16 мкмоль/л, СРБ 7,08±1,06 мг/л, что было ниже, чем в группе с БГУ (p<0,05). Показатели АОА 49,48±1,80% и соотношение АОА/ДК 1,90±0,08, АОА/МДА 6,93±0,39 были наоборот несколько выше (табл. 2).

Выявленные изменения перекисного окисления липидов и активности СРБ свидетельствуют о том, что у больных с БГУ, по сравнению с НУ, наблюдаются более значительные нарушения окислительно-антиоксидантного статуса с преобладанием процессов окислительного характера.

Таким образом, результаты нашего исследования свидетельствуют о том, что повышение уровня МК у больных с гипертонической болезнью, ассоциированной с ожирением способствует нарастанию окислительной активности сыворотки крови. Полученные нами результаты дают основание считать, что уровень МК, следует рассматривать, как неблагоприятный фактор течения заболевания и маркер повышенного риска возникновения сердечно-сосудистой патологии и смертности, что совпадает с результатами исследований, которые были проведены рядом авторов [8,9,10].

Выводы.

1. Изучение показателей ПОЛ при гипертонической болезни и ожирении, показало, что у больных с БГУ и НУ имеет место нарушение баланса окислительного статуса по сравнению с группой контроля. Изменения сопровождалось повышением уровня МДА и ДК и снижением АОА, АОА/ДК и АОА/МДА и были наиболее значимыми при БГУ.

2. У больных гипертонической болезнью с БГУ и НУ происходило увеличение уровня СРБ. Наибольшая активность этого показателя была у больных с гиперурикемией, что свидетельствует о более выраженном низкоинтенсивном воспалении и повышенном риске сердечно-сосудистых осложнений.

Перспективы дальнейших исследований.

Проведенное нами исследование показало, что нарастание окислительных процессов может быть связано не только с гипертонической болезнью и ожирением, но так, же является результатом повышения уровня МК. В тоже время требует уточнения вопрос, является ли МК самостоятельным фактором, ухудшающим процессы ПОЛ или же она компонент метаболических нарушений, которые возникают у больных с гипертонической болезнью и ожирением.

Литература

1. Буланкина Н. И. Определение общей антиоксидантной активности плазмы крови Методы исследования липидов и углеводов: Методические рекомендации для спецпрактикума по биохимии / Н. И. Буланкина, С. Н. Охрименко, Г. В. Ганусова. – Харьков, 2005. – С. 35-36
2. Скорняков В. И. Продукты перекисного окисления липидов в спинно-мозговой жидкости у больных с черепно-мозговой травмой / В. И. Скорняков, Л. А. Кожемякин, В. В. Смирнов // Лаб. дело. – 1988. – N 8. – С. 14-16.

3. Спектрофотометрическое определение продуктов перекисного окисления липидов // Медицинская лабораторная диагностика (программы и алгоритмы); под ред. проф. А. И. Карпищенко. – СПб. : Интермедика, 1997. – С. 48–52.
4. Abdilla N. Impact of the components of metabolic syndrome on oxidative stress and enzymatic antioxidant activity in essential hypertension / N. Abdilla, M. C. Tormo, M. J. Fabia, F. J. Chaves [et al.] // J. Hum. Hypertens. – 2007. – Vol. 21. – P. 68-75.
5. Azadbakht L. Dietary soya intake alters plasma antioxidant status and lipid peroxidation in postmenopausal women with the metabolic syndrome / L. Azadbakht, M. Kimiagar, Y. Mehrabi, A. Esmaillzadeh [et al.] // Br. J. Nutr. – 2007. – Vol. 98. – P. 807-813.
6. Devaraj S. High-fat, energy-dense, fast-food-style breakfast results in an increase in oxidative stress in metabolic syndrome / S. Devaraj, J. Wang-Polagruto, J. Polagruto, C. L. Keen, I. Jialal // Metabolism. – 2008. – Vol. 57. – P. 867-870.
7. Galili O. Early experimental obesity is associated with coronary endothelial dysfunction and oxidative stress / O. Galili, D. Versari, K. J. Sattler, M. L. Olson [et al.] // Am. J. Physiol. Heart. Circ. Physiol. – 2007. – Vol. 292. – P. 904-911.
8. Grassi D. Chronic Hyperuricemia, Uric Acid Deposit and Cardiovascular Risk / D. Grassi, L. Ferri, G. Desideri, P. Di Giosia [et al.] // Curr. Pharm. Des. – 2013. – Vol. 19(13). – P. 2432–2438.
9. Holme I. Uric acid and risk of myocardial infarction, stroke and congestive heart failure in 417,734 men and women in the Apolipoprotein MOrtality RISk study (AMORIS) / I. Holme, A. H. Aastveit, N. Hammar, I. Jungner, G. Walldius // J. Intern. Med. – 2009. – Vol. 266 (6). – P. 558–570.
10. Johnson R. J. Is there a pathogenetic role for uric acid in hypertension and cardiovascular and renal disease? / R. J. Johnson, D. H. Kang, D. Feig, S. Kivlighn [et al.] // Hypertension. – 2003. – Vol. 41. – P. 1183–1190.
11. Pacifico L. Serum uric acid and its association with metabolic syndrome and carotid atherosclerosis in obese children / L. Pacifico, V. Cantisani, C. Anania, E. Bonaiuto [et al.] // Eur. J. Endocrinol. – 2009. – Vol. 160(1). – P. 45–52.
12. Roberts C. K. Oxidative stress and dysregulation of NADP(H) oxidase and antioxidant enzymes in diet-induced metabolic syndrome / C. K. Roberts, R. J. Barnard, R. K. Sindhu, M. Jurczak [et al.] // Metabolism. – 2006. – Vol. 55. – P. 928-934.
13. Sautin Y. Y. Adverse effects of the classic antioxidant uric acid in adipocytes: NADPH oxidase-mediated oxidative/nitrosative stress / Y. Y. Sautin, T. Nakagawa, S. Zharikov, R. J. Johnson // Am. J. Physiol. Cell. Physiol. – 2007. – Vol. 293. – P. 584-596.
14. Waring W. S. Systemic uric acid administration increases serum antioxidant capacity in healthy volunteers / W. S. Waring, D. J. Webb, S. R. Maxwell // Journal of cardiovascular pharmacology. – 2001. – Vol. 38. – P. 365–371.
15. Waring W. S. Uric acid restores endothelial function in patients with type 1 diabetes and regular smokers / Waring W. S., McKnight J. A., Webb D. J., Maxwell S. R. // Diabetes. – 2006. – Vol. 55. – P3127–3132.
16. Waring W. S. Uric acid reduces exercise-induced oxidative stress in healthy adults / W. S. Waring, A. Convery, V. Mishra, A. Shenkin [et al.] // Clin. Sci. (Lond). – 2003. – Vol. 105. – P. 425–430.

УДК 616. 12-008. 331. 1-092: 616-056. 52:547. 857. 5:616. 153. 915-39

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ І СРБ ПРИ ГІПЕРТОНІЧНІЙ ХВОРОБІ З ОЖИРІННЯМ І РІЗНИМИ РІВНЯМИ СЕЧОВОЇ КИСЛОТИ В КРОВІ

Молодан Д. В.

Резюме. Перекисне окиснення ліпідів є універсальним механізмом, який лежить в основі порушення функціонального стану ендотелію, розвитку низькоінтенсивного запального процесу і як наслідок порушення регуляції судинного тону, процесів судинного ремоделювання і більш швидкого розвитку атеросклерозу. У статті викладені результати дослідження деяких показників перекисного окиснення ліпідів, активності високочутливого СРБ (маркера системного запалення) при різних рівнях сечової кислоти у хворих на гіпертонічну хворобу та ожирінням. Встановлено, що в міру наростання рівня сечової кислоти від нормоурікемії до гіперурікемії наростає СРБ і погіршується баланс про і антиоксидантних систем.

Ключові слова: перекисне окиснення ліпідів, СРБ, гіпертонічна хвороба, ожиріння, різні рівні сечової кислоти.

УДК 616. 12-008. 331. 1-092: 616-056. 52:547. 857. 5:616. 153. 915-39

ИЗМЕНЕНИЕ ПРОЦЕССОВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ УРОВНЯХ МОЧЕВОЙ КИСЛОТЫ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ С ОЖИРЕНИЕМ

Молодан Д. В.

Резюме. ПОЛ является универсальным механизмом, который лежит в основе нарушения функционального состояния эндотелия, развития низкоинтенсивного воспалительного процесса и как следствие нарушения регуляции сосудистого тону, процессов сосудистого ремоделирования и более быстрого развития атеросклероза. В статье изложены результаты исследования некоторых показателей про- и антиоксидантной систем, активности высокочувствительного СРБ (маркера системного воспаления) при различных уровнях мочево́й кислоты у больных гипертонической болезнью и ожирением. Установлено, что по мере нарастания уровня мочево́й кислоты от нормоурікемії к гиперурікемії нарастает СРБ и ухудшается баланс про и антиоксидантних систем.

Ключевые слова: ПОЛ, СРБ, гипертоническая болезнь, ожирение, различные уровни мочево́й кислоты.

UDC 616. 12-008. 331. 1-092: 616-056. 52:547. 857. 5:616. 153. 915-39

Change of Lipid Peroxidation at Different Levels of Uric Acid in Hypertensive Patients with Obesity Molodan D. V.

Summary. Study of the effects of uric acid in patients with metabolic syndrome has shown that the substance can increase the production of reactive oxygen species in adipocytes and thereby cause an increase oxidative stress. Simultaneously with this, there is evidence of the presence of uric acid with strong antioxidant properties. Considering contradictory data on the role of uric acid, we have set a goal to study the effect of hyperuricemia on lipid peroxidation in patients with hypertension combined with obesity.

Materials and methods. The main group of patients included in the study consisted of 45 patients with essential hypertension of I-II stage and 1-3 degree of increase in blood pressure (19 (41. 81 %) males, 26 (58. 19%) women). All the patients had obesity of I-II degree. The average age of study was $58,13 \pm 1,95$ years. The patients were divided into two groups, depending on the level of uricemia. The 1st group consisted of patients with normouricemia (NU) (n=21), the 2nd – with asymptomatic hyperuricemia (AHU) (n=24). The control group consisted of 12 healthy normotensive patients. The content of uric acid in blood was determined enzymatically. To study lipid peroxidation activity, activity of diene conjugates (DC), malondialdehyde (MDA) and total antioxidant activity of blood serum (AOA) were analyzed. Evaluation of systemic inflammation was conducted on the basis of the level of CRP, which was determined by immunoenzyme method. Statistical analysis of the results was performed using the software package Statistica, version 8. 0. We used Student's t-test. Differences at $p < 0. 05$ were considered statistically significant.

Results and their discussion. Comparison of gender composition of age parameters in groups of examined patients has shown that there is no significant difference between them ($p > 0. 05$). The study of lipid peroxidation and activity of CRP has shown increased oxidative and inflammatory processes in patients with NU and AHU, meanwhile studied parameters were definitely different compared with controls. The most pronounced changes were in patients with AHU. The level of DC in patients with AHU was $31,61 \pm 1,02$ mmol / l, MDA $9,21 \pm 0,24$ μ mol/l, whereas in the group with NU DC level was $26,23 \pm 0,35$ mmol / l, and MDA was $7,31 \pm 0,16$ μ mol / l in controls – $19,25 \pm 0,63$ mmol / l and $5,32 \pm 0,23$ μ mol / l, respectively ($p < 0. 05$). At the same time AOA values decreased, in controls AOA was $66,44 \pm 1,27$ %, in the group of NU – $49,48 \pm 1,80$ %, while in the group of AHU – $42,26 \pm 1,01$ % ($p < 0.05$). Values of ratios of AOA / DC and AOA / MDA had the same principle. An increase in activity of CRP was found simultaneously with the increase of the oxidant -antioxidant imbalance, and it was lower in the group of patients with NU ($7,08 \pm 1,06$ mg / ml) and more in the case of AHU ($7,88 \pm 0,83$ mg/ml) ($p < 0. 05$).

Conclusions. The study of lipid peroxidation values in hypertension and obesity, has shown that patients with AHU and NU had an imbalance of oxidative status in comparison with controls. The changes were accompanied by increased levels of MDA and DC and decreased AOA, AOA / DC and AOA / MDA and were most significant in the case of AHU.

Hypertensive patients with AHU and NU had an increase of CRP levels. The highest activity of this value was in patients with hyperuricemia, indicating a more pronounced low-intensity inflammation and an increased risk of cardiovascular complications.

Key words: peroxide oxidation of lipids, CRP, idiopathic hypertension, obesity, various levels of uric acid.

Рецензент – проф. Катеренчук І. П.

Стаття надійшла 9. 09. 2013 р.