

reduction in total cell metabolism and functional activity violations of nucleolar apparatus that grow with increase of stage CHF. MAN index in patients of group I increased at 52.26%, group II – at 89.70% ($p < 0.05$) compared with healthy vacuolated nuclei prevailed, with deep intussusceptions of karyolemma, with no euchromatin and heteropyknotic.

Content $TNF\alpha$ in blood grew with increasing degree of heart failure: heart failure in patients with stage IIA it was (28.54 ± 2.20) pg/ml ($p < 0.05$), heart failure stage IIB – (53.07 ± 2.96) pg/ml ($p < 0.05$) compared to (19.25 ± 1.23) pg/ml in healthy. The correlation between the MAN index and the content of $TNF\alpha$ in blood was ($r = + 0.39$; $p < 0.05$), which indicates multiple-factor progression of CHF.

After the performed treatment in patients with CHF who were treated with basic therapy, cytogenetic indicators of peripheral blood neutrophils probably did not change from baseline. The use of arginine glutamate in the complex

treatment of patients according to the protocol B helped normalize the IC and NI and a significant reduction of MAN in the presence of CHF FC III in NYHA and less pronounced positive dynamics of indicators of FSG in the presence of CHF IIB stage FC IV in NYHA ($p < 0.05$). In patients with CHF FC IV in NYHA the additional use of arginyl-alpha-aspartyl-lysyl-valyl-tyrosyl-arginine in the complex treatment helped to improve the effectiveness of treatment as for the positive dynamics of indicators of FSG peripheral blood neutrophils.

Conclusions. Violation of the functional state of the genome is more pronounced in patients with CHF IIB stage FC IV in NYHA compared with patients with CHF IIA stage FC III in NYHA. The use of arginine glutamate and arginyl-alpha-aspartyl-lysyl-valyl-tyrosyl-arginine in the complex treatment of patients with CHF promotes positive dynamics of FSG indicators of peripheral blood neutrophils.

Key words: chronic heart failure, cytogenetic characteristics.

УДК 616–071 + 616.13 + 611.018.74 + 616.12 – 008.331.1 + 616 – 056.52 + 616.72 – 002.78

ЕНДОТЕЛІАЛЬНА ДИСФУНКЦІЯ ТА АРТЕРІАЛЬНА ЖОРСТКІСТЬ – КЛІНІКО-ДІАГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ З ОЖИРІННЯМ ТА ПОДАГРОЮ

Вакалюк І.П., Середюк Н.М., Вацеба М.О.

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет» Кафедра внутрішньої медицини №2., м. Івано-Франківськ, Україна

Резюме. Метою дослідження було вивчення особливостей ендотеліальної дисфункції та артеріальної жорсткості у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) в поєднанні з ожирінням та подагрою. Обстежено 50 хворих на АГ II ступеня, у 32 з них діагностована супутня подагра та ожиріння, а у 18 – ізольована АГ. Всі хворі поділені в дві групи: I група (група порівняння) – 18 хворих на АГ II ступеня; II група (основна група) – 32 хворих на АГ II ступеня з подагрою та ожирінням. Аналізували динаміку індексу жорсткості аорти (ІЖА), товщину інтимо-медіального комплексу (ТІМК, мм) та значення ендотеліальної вазодилатації (ЕЗВД) та САVI-маркера (cardio-ankle vascular index). В основній групі хворих спостерігались достовірно вищі показники ІЖА, ТІМК, ЕТ-1, ШППХ та САVI-маркера, ніж у хворих без супутньої подагри та ожиріння. Неприятливий вплив, за обчисленням відношення шансів (OR 95% CI) щодо перебігу досліджуваної патології, мають усі показники, які прямо (ЕТ-1, ЕЗВД) і опосередковано, через підвищення ШППХ, САVI-маркера, або посилення ригідності (ІЖА, ТІМК), погіршують функцію судинної стінки. Клініко-

патогенетичні та функціональні аспекти ендотеліальної дисфункції та артеріальної жорсткості недостатньо вивчені у хворих з АГ, подагрою та ожирінням. Зміни артеріальної ригідності та ендотеліальної дисфункції можуть мати не тільки прогностичне значення, але і враховуватись при виборі терапевтичних підходів до лікування такої групи хворих.

Ключові слова: артеріальна жорсткість, ендотеліальна дисфункція, артеріальна гіпертензія, подагра, ожиріння.

Вступ. Зниження пружно-еластичних властивостей артерій та підвищення їх ригідності є однією з доклінічних ознак ураження органів-мішеней [3]. Потовщення стінок артерій внаслідок гіпертрофії та гіперплазії гладком'язових клітин медії, збудження сполучнотканинного матриксу, бідного на еластин, значно погіршує жорсткість артерій, що призводить до зниження їх здатності змінювати свій діаметр у відповідь на коливання артеріального тиску [3,5]. Встановлено, що ригідність стінки аорти корелює із швидкістю поширення пульсової хвилі (ШППХ). Цей показник вважається золотим стандартом вимірювання ригідності судин і

незалежним предиктором серцево-судинної смертності у хворих на АГ. Спільний симпозиум Асоціації кардіологів України та Міжнародного товариства здоров'я судин дійшов висновку, що кращим показником оцінки функції артерій є САVІ – маркер (cardio-ankle vascular index), в основі якого й лежить вимірювання ШППХ [7]. Сьогодні САVІ вважається надійним та незалежним маркером функції судин, зокрема її жорсткості (ригідності) [7]. Вирішальну роль у зростанні частоти кардіоваскулярної патології відіграють такі негативні "надбання", як малорухомий спосіб життя, хронічний стрес та збільшення калорійності харчових продуктів, надмірна маса тіла та ожиріння [2,4]. Доведено, що поширеність АГ у хворих з подагрою значно вища, ніж у загальній популяції. До того ж, більшість таких хворих мають не менше двох факторів кардіоваскулярного ризику, що є прогностично більш несприятливим, ніж їх відсутність або наявність одного з них [1, 2, 3]. Існує кілька механізмів, що лежать в основі зв'язку між гіперурикемією та підвищенням артеріального тиску. Молекула сечової кислоти не є інертною – вона індукує запальний процес, стимулює виділення низки медіаторів запалення, у тому числі й тих, що мають вазоконстрикторні властивості. Запальний процес та ішемізація ниркової тканини сприяють активації ренін-ангіотензинової системи, що призводить до дестабілізації артеріального тиску. Є достатня доказова база того, що сечова кислота безпосередньо і опосередковано призводить до розвитку гіперурикемії [2, 8, 11]. Остання стимулює проліферацію гладком'язових клітин, вазоконстрикцію, пошкодження цілісності ендотелію судин, розвиток ендотеліальної дисфункції та підвищення жорсткості артерій, і за таких умов призводить до прогресування гіпертензії [6, 10]. Вивчення АГ у хворих на ожиріння та подагру є актуальним питанням загальної лікарської практики. Коморбідність часто є причиною інвалідації та зменшення тривалості життя [2].

Обґрунтування дослідження. Наявність ожиріння та подагри суттєво погіршують перебіг артеріальної гіпертензії та сприяють ендотеліальній дисфункції та прогресуванню артеріальної жорсткості. Розвиток такої коморбідної патології супроводжується більш вираженим порушенням функції ендотелію, внаслідок чого погіршується перебіг захворювання в цілому. Тому вивчення ендотеліальної функції та артеріальної жорсткості за наявності такої коморбідної патології залишається актуальним питанням.

Мета дослідження: вивчення особливостей ендотеліальної дисфункції та артеріальної жорсткості артерій у хворих на АГ в поєднанні з ожирінням та подагрою.

Матеріали та методи дослідження. Обстежено 50 хворих, у 32 з них діагностована есенціальна АГ II ступеня у поєднанні з ожирінням та подагрою, а у 18 – лише есенціальна АГ II ступеня. Середній вік обстежених становив $60,2 \pm 1,2$ року. У дослідження було включено

також 15 здорових осіб для контролю норми показників. Усі хворі були рандомізовані в дві групи: I група (група порівняння) – 18 хворих на АГ II ступеня; II група (основна група) – 32 хворих на АГ II ступеня з подагрою та ожирінням. Антропометричне дослідження включало визначення індексу маси тіла (ІМТ), вимірювання окружності талії (ОТ) і стегон (ОС), співвідношення ОТ до ОС (ОТ/ОС). Ожиріння I ступеня діагностовано у 25 хворих, II ступеня – у 10 хворих. Індекс жорсткості аорти – ІЖА (за відношенням ПАТ/УО (мм рт. ст./мл)), товщину інтимо-медіального комплексу (ТІМК, мм) та значення ендотелій-залежної вазодилатації (ЕЗВД) та САVІ-маркера (cardio-ankle vascular index) аналізували до та після лікування. Визначення САVІ-маркера проводилось методом реоплетизмографії (швидкість поширення пульсової хвилі визначалась на магістралі "плече-гомілка"), та обчислювалось за формулою К.Шірай [7]. $CAVI = 2p \times \ln(Ps / Pd) \times PWV2/\Delta P$, де p – густина крові; ΔP – пульсовий артеріальний тиск, mm.Hg; Ps – систолічний артеріальний тиск, mm.Hg; Pd – діастолічний артеріальний тиск, mm.Hg; $PWV2$ – швидкість поширення пульсової хвилі, м/с; \ln – натуральний логарифм (log); $PWV=L/T$, де L – віддаль на відрізок плече-гомілка (см), а t – різниця між початком кровонаповнення плечової і гомілкової артерій. Кровоноповнення на плечі й гомілці реєстрували методом комп'ютерної реографії (реоплетизмографії) в поєднанні з синхронною реєстрацією ЕКГ. Індекс жорсткості аорти розраховували методом Ю.М. Сіренка, А.Д. Радченко [6]. ТІМК визначали шляхом проведення доплерографії загальної сонної артерії за допомогою апарату "Logiq 500" Kranzbuhler (Germany). Величину ендотелійзалежної (ЕЗВД) вазодилатації (тест з реактивною гіперемією D. Celestajer) встановлювали шляхом визначення приросту діаметра плечової артерії ($\Delta\%$) в період реактивної гіперемії). Рівень ендотеліну-1 (ЕТ-1) визначали імуноферментним методом на аналізаторі Stat Fax 303, за допомогою набору реагентів ELISA.

Результати дослідження. Результати проведених досліджень показали, що у хворих основної групи та групи порівняння усі показники пружно-еластичних властивостей артерій суттєво відрізнялись від нормальних значень (табл.1). Так, у порівнянні з показниками здорових, у I групі ІЖА збільшувався на 47,5 % ($p<0,001$), у II групі – на 62,2 % ($p<0,001$), ТІМК зростала на 13,9 % ($p<0,001$) у хворих II-ої та на 20,2 % ($p<0,001$) – I-ої груп. Рівень ЕТ-1 у обстежених I групи був вищим від показника здорових на 174 % ($p<0,001$), а II – на 200,0 % ($p<0,001$). ЕЗВД знижена у порівнянні з її ступенем у здорових на 62,5 % ($p<0,001$) у хворих I та на 64,7% ($p<0,001$) – II групи. Показник ШППХ в I групі збільшувався на 63 % , II – на 125 % проти показника у здорових ($p<0,001$). Рівень САVІ-маркера у групі порівняння перевищував норму на 50,9 % ($p<0,001$), а в основній групі – на 78,4 % ($p<0,001$).

Таблиця 1. Особливості змін показників ендотеліальної дисфункції та артеріальної жорсткості судин у обстежених групах хворих абс. ($\Delta\%$), $M \pm m$

Показник	Норма n=15	I група (група порівняння) (n=18)	II група (основна група) (n=32)
ІЖА, мм рт. ст. /мл	0,61±0,02	0,90±0,03	0,99±0,01
$\Delta\%$;p			+62,2, <0.001
$\Delta\%$;p ₁		+47,5, <0.001	+10,0, <0.001
ТІМК, мм,	0,79±0,01	0,90±0,01	0,95±0,04
$\Delta\%$;p			+20,2, <0.01
$\Delta\%$;p ₁		+13,9, <0.001	+5,5, <0.01
ЕТ-1, пг/мл	6,23±0,14	17,08±1,31	18,75±0,89
$\Delta\%$;p		+174,15, <0.001	+200,0, <0.001
$\Delta\%$;p ₁		01	+9,7, <0.001
ЕЗВД,	13,89±0,8	5,1±0,75	4,9±0,79
$\Delta\%$;p			-64,7, <0.001
$\Delta\%$;p ₁		-62,5, <0.001	-3,9, >0.05
ШППХ, м/с	9,4 ± 1,3	15,4±2,2	21,15±0,91
$\Delta\%$;p			+125, <0.01
$\Delta\%$;p ₁		+63,8, <0.001	+37,3, <0.01
CAVI	6,63±0,68	10,01±0,25	11,83±0,25
$\Delta\%$;p			+78,4, <0.01
$\Delta\%$;p ₁		+50,9, <0.001	+18,18, <0.01

Примітки: $\Delta\%$ —різниця показника в порівнянні з величинами норми;
p—достовірність різниці даних у порівнянні з величинами норми;
 $\Delta 1\%$ —різниця показника в порівнянні з групою порівняння;
p₁—достовірність різниці даних проти величин групи порівняння.

При порівнянні показників ендотеліальної дисфункції та жорсткості артерій у хворих групи порівняння та основної групи виявили наступні результати. ІЖА у хворих основної групи виявився більшим проти групи порівняння на 10,0 % (p<0,001). ЕТ-1 більший на 9,7 % (p<0,001). ТІМК у основній групі була більшою у порівнянні з контрольною на 5,5 % (p<0,01). Не спостерігалось значних змін з боку показника ЕЗВД, так в основній групі вона менша на 3,9 % (p>0,05), що не є достовірним значенням. ШППХ у основній збільшилась на 34,3 % в порівнянні з контрольною групою (p<0,01). У хворих основної групи CAVI-маркер вищий на 18,18 % (p<0,01) у порівнянні з контрольною групою хворих. Аналізуючи результати показників ендотеліальної дисфункції та жорсткості артерій у цілому, слід зазначити, що у основній групі хворих спостерігались достовірно вищі показники ІЖА, ТІМК, ЕТ-1, ШППХ та CAVI-маркера, ніж у хворих без супутньої подагри та ожиріння.

З рис.1 видно, що рівень CAVI у хворих групи порівняння більший на 50,9 % (p<0,001), а у основній групі – на 78,4 % (p<0,01) проти показників норми. При цьому CAVI-маркер збільшувався у основній групі хворих на 18,8% (p<0,01) проти хворих групи порівняння.

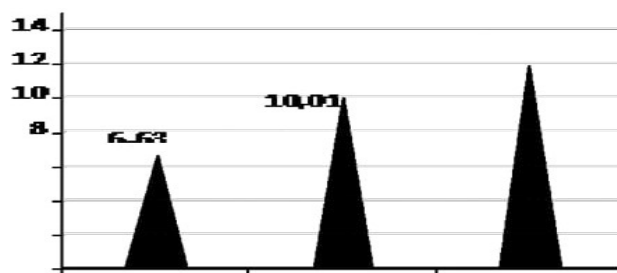


Рис. 1. Показник CAVI-маркера у обстежених хворих

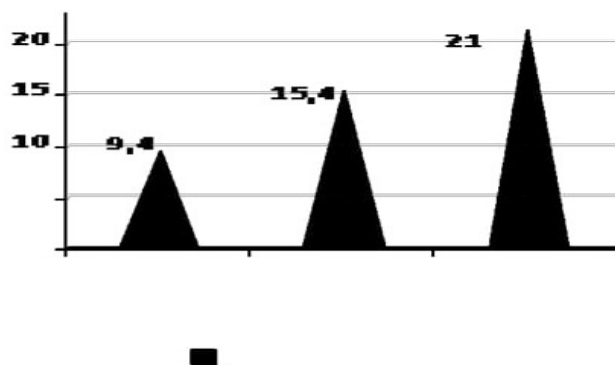


Рис. 2. Динаміка ШППХ (м/с) у обстежених хворих

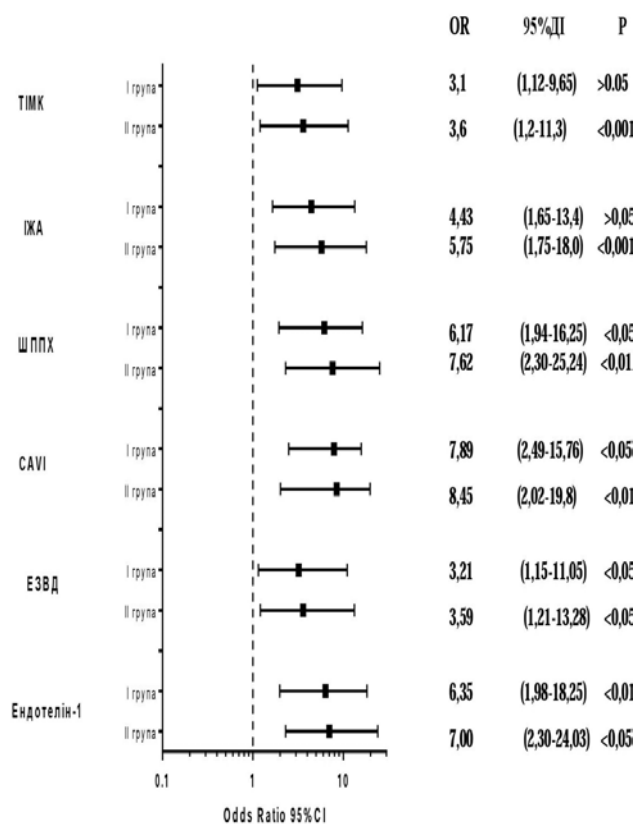


Рис. 3. Динаміка відношення шансів за показниками ендотеліальної дисфункції та жорсткості артерій.

Як видно з рис. 2, тривалість ШППХ у хворих групи порівняння перевищує норму на 62,5 % проти 66,16 % ($p < 0,001$), а в основній – на 66,16%. Тривалість ШППХ у хворих на АГ у поєднанні з подагрою на фоні ожиріння основної групи більша проти групи порівняння на 37,3% ($p < 0,001$). На рис.3 представлена динаміка показників ендотеліальної дисфункції та жорсткості артерій за значенням відношення шансів OR 95%СІ. Неприятливий вплив за показниками відношення шансів (OR 95% CI) щодо перебігу досліджуваної мультиморбної патології мають усі показники, які прямо (ЕТ-1, ЕЗВД) або опосередковано, через підвищення ШППХ, САVI-маркера, або посилення ригідності (ІЖА, ТІМК), погіршують функцію судинної стінки.

Обговорення результатів. Поєднання артеріальної гіпертензії, ожиріння та подагри характеризується ендотеліальною дисфункцією з підвищеним вмістом ендотеліну-1 на 9,7 % ($p < 0,001$), змінами пружно-еластичних властивостей судин з підвищенням ШППХ на 34,3 %, САVI індексу та індексу жорсткості аорти на 10,0 % ($p < 0,001$), ТІМК на 5,5 % ($p < 0,01$) у порівнянні з хворим на АГ без ожиріння та подагри. Алгоритм обстеження хворих на АГ з ожирінням та подагрою повинен включати комплексне визначення показників, що характеризують ендотеліальну дисфункцію (ендотеліальна вазодилатація, ендотелін-1) та пружно-еластичні властивості судин (товщина інтимо-медіального комплексу, серцево-гомільковий судинний індекс, швидкість поширення пульсової хвилі, індекс жорсткості аорти) з метою раннього виявлення жорсткості судин.

Висновки.

1. Наявність ожиріння та подагри суттєво погіршують перебіг артеріальної гіпертензії та впливають на жорсткість артеріальної стінки і сприяють ендотеліальній дисфункції.
2. За показниками відношення шансів OR 95% CI найбільш несприятливий прогноз щодо перебігу АГ з ожирінням та подагрою мають такі показники, як ШППХ [OR=7,62; CI (2,30-25,24) $p < 0,01$], САVI-маркер [OR =8,45 CI (2,02-19,8) $p < 0,01$] та рівень ЕТ-1 [OR = 7,00 CI (2,30-24,03) $p < 0,05$].
3. За показниками відношення шансів прогностична значимість показників не однакова. При наявності в складі коморбідного стану (АГ, ожиріння та подагри) досліджувані показники за своєю значущістю розподілялись так: САVI>ШППХ>ЕТ-1 >ІЖА >ЕЗВД >ТІМК.
4. У повсякденній практиці лікарів першого етапу надання медичної допомоги хворим з кардіоваскулярною патологією в поєднанні з подагрою та ожирінням необхідно використовувати дослідження САVI-маркера, ШППХ, ЕТ-1 та ІЖА. Допоміжними критеріями кардіоваскулярного ризику є ЕЗВД та ТІМК.

Література

1. Денисюк В.І. Ендотеліальна дисфункція та інсулінорезистентність у пацієнтів з артеріальною гіпертензією – «дві сторони однієї медалі» / В.І. Денисюк, Г.І. Хребтій // CONSILIUM

MEDICUM. – 2014. – №5. С. 3–5.

2. Ильина А.Е. Подагра, гиперурикемия и кардиоваскулярный риск / А.Е. Ильина, В.Г. Барскова, Е.Л. Насонов // Научно-практическая ревматология. – 2015. – №1. – С. 56–63.
3. Мартынов А.И. Новые возможности оценки артериальной ригидности – раннего маркера развития сердечно-сосудистых заболеваний / А.И. Мартынов // Материалы симпозиум. Рус. Врач. – 2014. – №48. – С.15-19.
4. Митченко Е.И. Ожирение как мультидисциплинарная проблема : диагностика, лечение и предупреждение осложнений / Е.И. Митченко // Український медичний часопис. – 2012. – №2(89). – С.19-21.
5. Орлова Я.А. Жесткость артерий как интегральный показатель сердечно-сосудистого риска: физиология, методы оценки и медикаментозной коррекции / Я.А. Орлова // Сердце. – 2016. – № 5(2). – С. 65-66.
6. Сіренко Ю.М. Пульсовий артеріальний тиск та індекс жорсткості аорти: вплив на прогноз у пацієнтів з артеріальною гіпертензією, які пройшли лікування у спеціалізованому відділенні / Ю.М. Сіренко, Г.Д. Радченко, С.М. Кушнір // Артеріальна гіпертензія. – 2009. – №2(4). С. 25-58.
7. Cardio-ankle vascular index (CAVI) as a novel indicator of arterial stiffness: theory, evidence and perspectives / Shirai K., Hiruta N., Song M. [et al.] // J. Atheroscler Thromb. – 2015. – № 18(11). – P. 924-38.
8. Hyperuricemia induces endothelial dysfunction / U.M. Khosla, S. Zharikov, J.L. Finch [et al.] // Kidney Int. – 2015. – № 67. – P. 1739-1742.
9. Lottmann K. Association between gout and all-cause as well as cardiovascular mortality: a systematic review / K. Lottmann, X. Chen, P.K. Schädlich // Curr. Rheumatol. Rep. – 2016. – 14(2). – P. 195–203.
10. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk atherosclerosis / Celermajer D.S, Sorensen K.E, Gooch V.M. [et al] // Lancet. – 1999. – 340. P.1111–1115.
11. Uric acid and inflammatory markers / C. Ruggiero, A. Cherubini, A. Ble [et al.]// Eur. Heart J. – 2016. – 27. – P. 1174-1181.

УДК: 616–071 + 616.13 +611.018.74 + 616.12 – 008.331.1 + 616 – 056.52 + 616.72 – 002.78

ЕНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ И АРТЕРИАЛЬНАЯ ЖОСТКОСТЬ -КЛИНИКО – ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ У БОЛЬНЫХ НА АРТЕРИАЛЬНУЮ ГИПЕРТЕНЗИЮ С ОЖИРЕНИЕМ И ПОДАГРОЙ

Вакалюк І.П., Середюк Н.Н., Вацеба М.О.

ГВУЗ «Івано-Франківський національний медичний університет» Кафедра внутрішньої медицини №2., г. Івано-Франківськ, Україна

Резюме. Целью исследования было изучение особенностей эндотелиальной дисфункции и артериальной жесткости у больных артериальной гипертензией (АГ) в сочетании с ожирением и подагрой. Обследовано 50 больных АГ II степени, у 32 из них диагностирована сопутствующая подагра и ожирение, а в 18 – изолированная АГ. Все больные разделены на две группы: I группа (группа сравнения) – 18 больных АГ II степени; II группа (основная группа) – 32 больных АГ II степени с подагрой и ожирением. Анализировали динамику индекса жесткости аорты (ИЖА), толщину интима-медийного комплекса (ТИМКА, мм) и значение эндотелий-зависимой вазодилатации (ЭЗВД) и САVI-маркера (cardio-ankle vascular index). В основной группе больных, наблюдались достоверно более высокие показатели ИЖА, ТИМКА, ET-1, ШППХ и САVI-маркера, чем у больных без сопутствующей подагры и ожирения. Неблагоприятное воздействие, по вычислениям отношения шансов (OR 95% CI) в течении исследуемой патологии, имеют все показатели, которые прямо (ЭТ-1, ЭЗВД) и косвенно, через повышение ШППХ, САVI-маркера, или усиление ригидности (ИЖА, ТИМКА) ухудшают функцию сосудистой стенки. Клинико-патогенетические и функциональные аспекты эндотелиальной дисфункции и артериальной жесткости недостаточно изучены у больных с АГ, подагрой и ожирением. Изменения артериальной ригидности и эндотелиальной дисфункции могут иметь не только прогностическое значение, но и учитываться при выборе терапевтических подходов к лечению данной группы больных.

Ключевые слова: артериальная жесткость, эндотелиальная дисфункция, артериальная гипертензия, подагра, ожирение.

UDC: 616–071 + 616.13 + 611.018.74 + 616.12 – 008.331.1 + 616 – 056.52 + 616.72 – 002.78

CLINICAL AND DIAGNOSTIC VALUE OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION AND ARTERIAL STIFFNESS IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION IN COMBINATION WITH GOUT AND OBESITY

I.P. Vakalyuk, N.M. Seredyuk, M.O. Vatseba.

SHEI "Ivano-Frankivsk National Medical University" Department of Internal Medicine №2, Ivano-Frankivsk, Ukraine

Abstract. Study of peculiarities of endothelial dysfunction and arterial stiffness in patients with arterial hypertension in combination with gout and obesity.

Materials and Methods. The study involved 50 patients, 32 of which with essential hypertension of second degree with gout and obesity and 18 patients with essential hypertension of second degree without gout and obesity. The

average age of the patients was $60,2 \pm 1,2$ years. The study also included 15 healthy people for control rules parameters. All patients were randomized into two groups: group I - 18 patients with hypertension second degree, the second group - 32 patients with hypertension second degree, gout and obesity. Analyzed the dynamics of aortic stiffness index - ASI (by reference PBP / SV (mm Hg. / Ml.)), The thickness of intima-media complex (TIMC mm) and the value of endothelium-dependent vasodilation (EDVD) and CAVI-marker (cardio-ankle vascular index). Definition of CAVI marker conducted by reopletyzmography (velocity of the pulse wave determined on the highway "shoulder-tibia"). CAVI - established by formula of K.Shirai. TIMC determined by means of Doppler common carotid artery ("Logiq 500" Kranzbuhler, Germany). The magnitude of endothelium (EDVD) vasodilation (Test of reactive hyperemia D. Celemajer et al., 1999) established by determining the rate of brachial artery diameter ($\Delta\%$) during reactive hyperemia). Also investigated the level of endothelin-1 (ET-1).

Results. After analyzing the results of endothelial dysfunction and arterial stiffness in general, it should be noted that in the main group of patients we have observed significantly higher levels ASI, TIMC, ET-1, PWV and CAVI - marker than in patients without concomitant gout and obesity. Adverse influence on indicators of odds ratio (OR 95% CI) on the course of study of the pathology are all indicators that directly (ET-1, EDVD) or indirectly through increased PWV, CAVI-marker, or enhancing rigidity (ASI, TIMC) worsen function of the vascular walls.

Conclusion. Clinical, pathological and functional aspects of endothelial dysfunction and arterial stiffness have not been studied sufficient enough in patients with hypertension, gout and obesity. Changes in arterial stiffness and endothelial dysfunction may have, not only prognostic significance, but also have some impact on therapeutic approaches in the treatment of this group of patients.

Key words: arterial stiffness, endothelial dysfunction, hypertension, gout, obesity.