

УДК 616.12-008.331.1-092:616.379-008.9-056.7:616.153.857

*С.Н. Коваль, И.А. Снегурская, О.В. Мысниченко, К.А. Юшко, М.Ю. Пенькова*

*ГУ «Национальный институт терапии им. Л.Т. Малой  
НАМН Украины», г. Харьков*

### **СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ СЕРДЦА, ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ И НАРУШЕНИЯ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ И БЕССИМПТОМНОЙ ГИПЕРУРИКЕМИЕЙ**

Обследованы больные гипертонической болезнью в сочетании с метаболическим синдромом, с нормальным уровнем мочевого кислоты в крови и с бессимптомной гиперурикемией. Установлено, что гиперурикемия у пациентов с метаболическим синдромом ассоциируется с большей частотой развития инсулинорезистентности, с неблагоприятными показателями липидного обмена в виде более высоких уровней триглицеридов и холестерина липопротеидов очень низкой плотности, частыми дислиппротеинемиями и комбинированной дислиппротеинемией в сравнении с пациентами с нормоурикемией независимо от наличия метаболического синдрома. Уставлена корреляционная связь уровней гиперурикемии с триглицеридами и холестерином липопротеидов очень низкой плотности крови. Показана роль гиперурикемии в увеличении размеров левого предсердия, однако не установлена корреляционная связь между уровнем гиперурикемии и морфофункциональными параметрами сердца.

**Ключевые слова:** гипертоническая болезнь, метаболический синдром, мочевая кислота, гиперурикемия.

В последние годы всё большее внимание привлекает гиперурикемия как один из важных факторов риска развития сердечно-сосудистой патологии и её осложнений. За последние 20 лет в нескольких больших эпидемиологических и проспективных исследованиях была установлена достоверная связь между повышенным уровнем мочевого кислоты в крови и риском развития сердечно-сосудистых осложнений как в общей популяции, так и среди больных артериальной гипертензией (АГ), ишемической болезнью сердца (ИБС) и сердечной недостаточностью (СН) [1–5]. Полученные данные дали возможность ряду авторов отнести гиперурикемию к независимым факторам риска сердечно-сосудистых заболеваний [6]. В то же время в некоторых

других исследованиях указанной роли мочевого кислоты не установлено [1, 7, 8].

При изучении влияния гиперурикемии на клинические и метаболические показатели у больных гипертонической болезнью (ГБ) чётко прослеживается взаимосвязь с дислиппротеинемиями, абдоминальным ожирением и нарушениями углеводного обмена – инсулинорезистентностью (ИР) и сахарным диабетом (СД) 2-го типа, то есть с ключевыми компонентами метаболического синдрома (МС). Так, гипертриглицеридемия выявляется у 75–84 % больных подагрой, а у лиц с гипертриглицеридемией более чем в 80 % случаев определяется гиперурикемия [9–11]. Подобные взаимосвязи гиперурикемии с компонентами МС отмечались и в предыдущих

© С.Н. Коваль, И.А. Снегурская, О.В. Мысниченко и др., 2013

наших исследованиях [12, 13]. Стоит отметить, что сама частота МС у лиц с гиперурикемией очень высокая – более 60 %. Таким образом, гиперурикемия ассоциируется с компонентами МС у пациентов с ГБ, однако её роль в прогрессировании ГБ у больных с уже сформировавшимся МС не до конца выяснена.

В связи с изложенным целью настоящего исследования явилось изучение взаимосвязей между структурно-функциональными изменениями сердца, частотой и выраженностью нарушений углеводного и липидного обмена и наличием МС и бессимптомной гиперурикемии у больных ГБ.

**Материал и методы.** В условиях специализированного отделения гипертензий и заболеваний почек Национального института терапии им. Л.Т. Малой было обследовано 194 больных ГБ с МС в возрасте от 30 до 69 лет, средний возраст ( $51,90 \pm 0,86$ ) лет, составивших основную группу. Среди них мужчин было 127 (65,5 %), женщин – 67 (34,5 %). У 129 (66,5 %) больных выявлена гиперурикемия, у 65 (33,5 %) – нормоурикемия.

Группу контроля составили 66 больных ГБ без МС и без гиперурикемии в возрасте от 32 до 78 лет, средний возраст ( $51,7 \pm 1,8$ ) лет, которая была сопоставима с основной группой по полу, возрасту, степени и продолжительности ГХ и частоте ИБС и СН.

Диагностику ГБ, её степени, стадии и стратификацию больных по степени общего риска осложнений проводили в соответствии с рекомендациями Украинской ассоциации кардиологов по профилактике и лечению артериальной гипертензии (2011) [14]. МС диагностировали согласно критериям IDF (International Diabetes Federation. Worldwide definition of the metabolic syndrome, 2005).

Среди обследованных больных основной группы ГБ I стадии диагностировали у 8 (4,1 %) больных, ГБ II стадии – у 154 (79,4 %), ГБ III стадии – у 32 (16,5 %) больных; ГБ 1-й степени – у 2 (1 %) больных, ГБ 2-й степени – у 54 (27,9 %), ГБ 3-й степени – у 138 (71,1 %) больных.

Продолжительность ГБ у обследованных больных основной группы составила от 1 до 45 лет, средняя продолжительность – ( $11,0 \pm 0,6$ ) лет. У 146 (75,3 %) больных выявлена отягощённая наследственность по ГБ.

По данным оценки индекса массы тела (ИМТ), в основной группе избыточная масса тела выявлена у 71 (36,6 %) пациента, ожирение I степени – у 85 (43,8 %) пациентов, ожирение II степени – у 26 (13,4 %), ожирение III степени – у 12 (6,2 %) пациентов.

Дислипотеинемия среди больных основной группы была диагностирована у 177 (91,2 %) человек: гиперхолестеринемия – у 27 (13,9 %), гипертриглицеридемия – у 24 (12,4 %), комбинированная дислипотеинемия – у 126 (64,9 %) больных.

В результате обследования у 70 (36,0 %) пациентов основной группы была выявлена ИБС, которая проявлялась стабильной стенокардией напряжения I – II ФК; у 86 (44,0 %) пациентов СН с сохранённой фракцией выброса I – II ФК.

В исследование не включали больных симптоматическими АГ, СД, с острыми воспалительными процессами, острым коронарным синдромом, стабильной стенокардией и СН высоких градаций, с тяжёлыми заболеваниями почек, печени, крови.

Всем больным проводились общепринятые клинико-лабораторные и инструментальные обследования. На основании антропометрических измерений рассчитывали ИМТ по формуле:  $\text{ИМТ} = \text{масса тела} / \text{рост}^2$  ( $\text{кг}/\text{м}^2$ ). Абдоминальный тип ожирения определяли при объёме талии у мужчин больше/равно 94 см, у женщин – больше/равно 80 см в соответствии с рекомендациями Украинской ассоциации кардиологов по профилактике и лечению артериальной гипертензии (2011) [14].

Структурно-функциональные параметры сердца изучали с помощью эхокардиографического исследования в В- и М-режимах по стандартной методике. При М-модальном режиме эхокардиографии измеряли конечно-диастолический и конечно-систолический размеры (КДР и КСР) левого желудочка (ЛЖ), толщину межжелудочковой перегородки (ТМЖП) и задней стенки ЛЖ (ТЗСЛЖ). ММЛЖ рассчитывали по формуле:  $1,04 \times (\text{ТМЖП} + \text{ТЗСЛЖ} + \text{КДР})^3 - (\text{КДР})^3 - 13,6$ . ИММЛЖ определяли как отношение ММЛЖ к площади поверхности тела. За верхнюю границу нормы ИММЛЖ принимали  $104 \text{ г}/\text{см}^2$  для женщин и  $117 \text{ г}/\text{см}^2$  для мужчин.

Состояние углеводного обмена оценивали по уровню глюкозы крови натощак и после

перорального глюкозотолерантного теста (ПГТТ), уровню инсулина с расчётом индекса ИР (индекс НОМА). Липидный обмен оценивали по уровням общего холестерина (ХС), триглицеридов (ТГ), ХС липопротеинов низкой, очень низкой, высокой плотности (ХС ЛПНП, ХС ЛПОНП, ХС ЛПВП) и коэффициенту атерогенности (КА).

Критерием гиперурикемии служил уровень мочевой кислоты в сыворотке крови более 360 мкмоль/л в соответствии с рекомендациями Европейской лиги по борьбе с ревматизмом [15].

Содержание мочевой кислоты и глюкозы крови, липидный спектр определяли ферментативным методом на фотометре-анализаторе «Humareader № 2106» (Германия). Уровень инсулина определяли твёрдофазным ферментосвязывающим иммуносорбентным методом с помощью стандартных планшетов ELISA фирмы «DRG» (Германия).

Полученные данные статистически обработали.

**Результаты и их обсуждение.** Особенности структурно-функциональных изменений сердца у больных ГБ в зависимости от наличия или отсутствия МС и бессимптомной гиперурикемии представлены в табл. 1.

А такой показатель, как размер левого предсердия (ЛП), был достоверно больше в сравнении с контрольной группой только в подгруппе больных ГБ с МС и с гиперурикемией.

Достоверных различий в структурно-функциональных параметрах сердца между группами больных ГБ с МС без гиперурикемии и больных ГБ с МС и с гиперурикемией отмечено не было.

Частота встречаемости гипертрофии ЛЖ (ГЛЖ) в группе больных ГБ с МС без гиперурикемии была достоверно больше в сравнении с контрольной группой больных и не отличалась от таковой в группе больных ГБ с МС и с гиперурикемией (76,9 % против 59,0 %,  $p < 0,05$ , и 66,9 %,  $p > 0,05$ , соответственно).

При проведении корреляционного анализа между уровнем мочевой кислоты в крови и структурно-функциональными параметрами сердца обнаружены следующие взаимосвязи. В контрольной группе больных ГБ без МС и без гиперурикемии уровень мочевой кислоты в крови достоверно (однако слабо) коррелировал с размерами ЛП ( $r = +0,25$ ;  $p < 0,05$ ) и имел тенденцию к корреляции с КДР ( $r = +0,24$ ;  $p = 0,054$ ). В группе больных ГБ с МС без гиперурикемии уровень мочевой кислоты в крови имел достоверную корреляцию с КДР

Таблица 1. Структурно-функциональные параметры сердца у больных ГБ в зависимости от наличия или отсутствия МС и гиперурикемии (ГУЕ)

Показатель	ГБ без МС и без ГУЕ (контроль)	ГБ с МС и без ГУЕ	ГБ с МС и с ГУЕ
ЛП, см	3,39±0,06	3,48±0,06	3,56±0,03*
КСР, см	3,45±0,06	3,74±0,11*	3,67±0,06*
КДР, см	5,25±0,05	5,33±0,05	5,32±0,04
ТМЖП, см	1,06±0,02	1,12±0,02*	1,13±0,01*
ТЗСЛЖ, см	1,03±0,02	1,09±0,02*	1,12±0,01*
ФВ, %	59,00±0,72	57,78±0,65	58,51±0,52
Аорта, см	3,11±0,04	3,15±0,03	3,90±0,41
ММЛЖ, г	245,63±8,53	278,57±8,8*	283,42±5,65*
ИММЛЖ, г/м <sup>2</sup>	128,27±4,30	138,42±4,16	134,42±2,92

Примечание. \*  $p < 0,05$ ; достоверность различий в сравнении с показателями в группе больных ГБ без МС и без ГУЕ.

Анализ полученных данных свидетельствует о достоверном увеличении в группах больных ГБ с МС, независимо от наличия или отсутствия гиперурикемии, в сравнении с контрольной группой (больными ГБ без МС и без гиперурикемии) следующих параметров сердца: КСР, ТМЖП, ТЗСМЖ, ММЛЖ.

( $r = +0,43$ ;  $p < 0,01$ ), ММЛЖ ( $r = +0,4$ ;  $p < 0,01$ ) и размерами ЛП ( $r = +0,39$ ;  $p < 0,01$ ), а также достоверную слабую корреляцию с ТМЖП ( $r = +0,29$ ;  $p < 0,05$ ) и с ИММЛЖ ( $r = +0,24$ ;  $p < 0,05$ ). В группе больных ГБ с МС и с гиперурикемией подобных корреляционных связей выявлено не было. Других достоверных взаи-

мосвязей в группах обследованных больных также не отмечалось.

Выявлены определённые особенности в углеводном обмене у больных ГБ в зависимости от наличия или отсутствия МС и гиперурикемии (табл. 2). В сравнении с контроль-

кемии (64,6 % против 20 и 35 % соответственно,  $p < 0,05$ ). Других достоверных различий изучаемых показателей между сравниваемыми группами больных не отмечено (табл. 2).

Обследованные группы больных характеризовались также существенными различиями

Таблица 2. Показатели углеводного обмена у больных ГБ в зависимости от наличия или отсутствия МС и гиперурикемии (ГУЕ)

Показатель	ГБ без МС и без ГУЕ (контроль)	ГБ с МС и без ГУЕ	ГБ с МС и с ГУЕ
Глюкоза натощак, ммоль/л	5,03±0,06	5,60±0,10*	5,60±0,10*
Глюкоза через 2 ч после ПГТТ, ммоль/л	5,00±0,17	5,67±0,24*	5,85±0,18*
Частота высокой гликемии натощак, %	3,30±2,11	44,62±6,17*	37,60±4,33*
Индекс НОМА	1,99±0,22	2,52 ± 0,22	3,88±0,51*
Частота ИР, %	20,00±8,16	35,00±10,94	64,58±6,90* #

Примечание.  $p < 0,05$ ; \*достоверность различий в сравнении с показателями в группе больных ГБ без МС и без ГУЕ, #достоверность различий между группами больных ГБ с МС и с ГУЕ и больных ГБ с МС без ГУЕ.

Здесь и в табл. 3, 4.

ной группой (больными ГБ без МС и без гиперурикемии) отмечались достоверно более высокие уровни глюкозы крови натощак и глюкозы крови через 2 часа после ПГТТ в группах больных ГБ с МС без гиперурикемии и больных ГБ с МС и с гиперурикемией.

При сравнении частоты встречаемости высокой гликемии натощак в группах больных ГБ с МС без гиперурикемии и с гиперурикемией установлено, что данный показатель был достоверно выше в сравнении с контрольной группой (44,6 и 37,6 % против 3,3 %;  $p < 0,05$ ). В группе больных ГБ с МС и с гиперурикемией выявлялся достоверно более высокий показатель индекса НОМА в сравнении с контрольной группой. Также

ями в показателях липидного обмена. У больных ГБ с МС, независимо от наличия или отсутствия гиперурикемии, были достоверно выше в сравнении с контрольной группой больных такие показатели, как общий ХС, ТГ, ХС ЛПОНП крови и КА, а показатель ХС ЛПВП в крови был, наоборот, достоверно ниже. У больных ГБ с МС и с гиперурикемией уровни ТГ и ХС ЛПОНП в крови были достоверно выше, чем у больных ГБ с МС, но без гиперурикемии (табл. 3). Корреляционный анализ выявил ряд взаимосвязей между уровнем мочевой кислоты в крови и показателями липидного обмена в исследуемых группах: в контрольной группе уровень мочевой кислоты в крови достоверно коррелировал с уровнем в крови ХС ЛПНП ( $r = +0,26$ ;  $p < 0,05$ ); в группах больных ГБ с МС и с гиперурикемией и без гиперурикемии уровень мочевой кислоты в крови достоверно

Таблица 3. Показатели липидного обмена у больных ГБ в зависимости от наличия или отсутствия МС и гиперурикемии (ГУЕ)

Показатель	ГБ без МС и без ГУЕ (контроль)	ГБ с МС и без ГУЕ	ГБ с МС и с ГУЕ
Общий ХС, ммоль/л	5,37±0,11	5,71±0,11*	5,63±0,07*
ТГ, ммоль/л	1,20±0,07	2,00±0,12*	2,50±0,09* #
ХС ЛПНП, ммоль/л	3,27±0,11	3,50±0,10	3,27±0,07
ХС ЛПОНП, ммоль/л	0,55±0,03	0,90±0,05*	1,12±0,04* #
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,50±0,04	1,34±0,04*	1,25±0,03*
КА	2,68±0,13	3,48±0,15*	3,71±0,10*

было выявлено, что среди больных ГБ с МС и с гиперурикемией достоверно чаще встречалась ИР в сравнении с контрольной группой и группой больных ГБ с МС, но без гиперури-

лировал с уровнем в крови ХС ЛПНП ( $r = +0,26$ ;  $p < 0,05$ ); в группах больных ГБ с МС и с гиперурикемией и без гиперурикемии уровень мочевой кислоты в крови достоверно

коррелировал с ТГ крови ( $r=+0,29$ ;  $p<0,05$  и  $r=+0,22$ ;  $p<0,05$  соответственно) и ХС ЛПОНП ( $r=+0,27$ ;  $p<0,05$  и  $r=+0,23$ ;  $p<0,05$  соответственно).

В группах больных ГХ с МС вне зависимости от наличия или отсутствия гиперурикемии по сравнению с контрольной группой больных ГБ без МС и без гиперурикемии обнаруживалась достоверно более высокая частота дислиппротеинемии в целом, а также гипертриглицеридемии и комбинированной дислиппротеинемии (табл. 4). При этом частота дислиппротеинемии в целом и частота гипертриглицеридемии и комбинированной дислиппротеинемии была достоверно выше среди больных ГБ с МС и с гипер-

и гиперурикемии показал достоверно большую выраженность начальных субклинических нарушений углеводного обмена у больных с МС по сравнению с больными без МС, которые не зависели от показателей пуринового обмена. Указанные отличия в субклинических нарушениях углеводного обмена заключались в большей частоте гипергликемии натощак, более высоких уровнях гликемии натощак и через 2 часа после ПГТТ, более высоких показателях ИР. В то же время присоединение гиперурикемии к МС у обследованных больных ГБ сопровождалось достоверным повышением частоты ИР по сравнению с таковой у больных ГБ с МС, но без гиперурикемии. Частота ИР у больных ГБ

Таблица 4. Частота встречаемости дислиппротеинемии (ДЛП) у больных ГБ в зависимости от наличия или отсутствия МС и гиперурикемии, ( $M \pm m$ ) %

Показатель	ГБ без МС и без ГУЕ (контроль)	ГБ с МС и без ГУЕ	ГБ с МС и с ГУЕ
ДЛП всех типов	66,66±5,80	84,38±4,54*	95,35±1,85**
Гиперхолестеринемия	57,56±6,08	21,88±5,17*	10,08±2,65**
Гипертриглицеридемия	1,52±1,51	7,81±3,35*	14,73±3,36*
Комбинированная ДЛП	7,58±3,26	54,69±6,22*	70,54±4,01**

урикемией в сравнении с больными ГБ с МС, но без гиперурикемии. В то же время у больных контрольной группы выявлялась более высокая частота гиперхолестеринемии, чем в группах больных ГБ с МС и как с гиперурикемией, так и без гиперурикемии.

Таким образом, в результате проведенного исследования обнаружено, что частота и выраженность ГЛЖ у больных ГБ в значительной степени обусловлена прежде всего наличием МС. Присоединение бессимптомной гиперурикемии к МС у больных ГБ может оказывать определенное влияние на размер ЛП и ассоциируется с его достоверным увеличением в сравнении с больными ГБ с МС, но без гиперурикемии. Вместе с тем, у больных ГБ с МС, у которых ещё не выявляется гиперурикемия, уже обнаруживаются достоверные положительные взаимосвязи между уровнем мочевой кислоты в крови и показателями КДР, ММЛЖ и размером ЛП. Данные настоящего исследования подтверждают полученные нами ранее результаты [13].

Анализ особенностей углеводного обмена у больных ГБ в зависимости от наличия МС

с МС и с гиперурикемией была также достоверно выше, чем у больных ГБ без МС и без гиперурикемии.

Приведённые данные об особенностях ранних нарушений углеводного обмена у больных ГБ в сочетании с гиперурикемией подтверждают результаты ряда работ, которые свидетельствуют о тесной взаимосвязи между гиперурикемией и нарушением чувствительности тканей к глюкозе [16].

Нарушения липидного обмена были также более выражены у больных ГБ с МС по сравнению с больными ГБ без МС. У первых выявлялась достоверно большая частота дислиппротеинемии (в целом), гипертриглицеридемии и комбинированной дислиппротеинемии, более высокие уровни в крови общего ХС, ТГ, ХС ЛПОНП и более низкие уровни ХС ЛПВП по сравнению со вторыми. Однако у больных ГБ с МС, у которых выявлялась гиперурикемия, нарушения липидного обмена были выражены в ещё большей степени, чем у больных ГБ с МС, но без гиперурикемии. Это проявлялось в достоверно большей частоте дислиппротеинемии, часто-

те гипертриглицеридемии и комбинированной дислиппротеинемии, а также более высоких уровнях в крови ТГ и ХС ЛПОНП при ГБ в сочетании с МС и с гиперурикемией, чем при ГБ с МС, но без гиперурикемии.

Обнаруженное нами ухудшение параметров липидного обмена при гиперурикемии согласуется с полученными нами ранее данными и результатами работ других авторов [4, 12, 13].

В целом полученные результаты свидетельствуют и подтверждают данные других исследований о том, что наличие МС существенным образом ухудшает структурно-функциональные параметры сердца и состояние углеводного и липидного обмена у больных ГБ. гиперурикемия является важным дополнительным патогенетическим фактором, способствующим значимому прогрессированию метаболических нарушений и особенно ИР, которые приводят к повышению риска развития СД 2-го типа и поражений сердечно-сосудистой системы.

#### **Выводы**

1. Больные ГБ с МС вне зависимости от наличия или отсутствия гиперурикемии характеризуются более высокой частотой и выраженностью гипертрофии левого желудочка в сравнении с больными ГБ без МС и без гиперурикемии. Однако у больных ГБ с МС, но без гиперурикемии уже обнаруживается достоверная положительная корреляция уровня мочевой кислоты в крови с показателями КДР, ММЛЖ и размером левого предсердия. Присоединение гиперурикемии к мочевой кислоте у больных ГБ ассоции-

руется с достоверным увеличением размера левого предсердия в сравнении с больными ГБ без МС и без гиперурикемии.

2. При наличии МС у больных ГБ, как с гиперурикемией, так и без гиперурикемии, отмечается большая выраженность субклинических начальных нарушений углеводного обмена: большая частота гипергликемии натощак, более высокие уровни гликемии натощак и через 2 часа после перорального глюкозотолерантного теста, более высокие показатели инсулинорезистентности.

3. При сочетании МС с гиперурикемией у больных ГБ обнаруживается достоверно большая частота инсулинорезистентности в сравнении с больными ГБ без гиперурикемии вне зависимости от наличия или отсутствия МС.

4. В группах больных ГХ с МС вне зависимости от наличия или отсутствия гиперурикемии по сравнению с больными ГБ без МС и без гиперурикемии обнаруживалась достоверно большая частота дислиппротеинемии (в целом), гипертриглицеридемии и комбинированной дислиппротеинемии, а также более высокие уровни в крови общего ХС, ТГ, ХС ЛПОНП и более низкие уровни ХС ЛПВП.

5. У больных ГБ, у которых МС ассоциировался с гиперурикемией, выявлялась достоверно большая частота дислиппротеинемии (в целом), гипертриглицеридемии, комбинированной дислиппротеинемии и достоверно более высокие уровни в крови триглицеридов и ХС ЛПОНП в сравнении с больными ГБ с МС, но без гиперурикемии.

#### **Список литературы**

1. Бильченко А.В. Гиперурикемия как фактор риска сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности / А.В. Бильченко // Здоров'я України. Тематичний номер. – 2009. – № 10/1. – С. 46–48.
2. Serum uric acid and cardiovascular events in successfully treated hypertensive patients / M.H. Alderman, H. Cohen, S. Madhavan, S. Kivlighn // Hypertension. – 1999. – № 34. – P. 44–150.
3. Hyperuricaemia and risk of cardiovascular disease and overall death. A 12-year follow-up of participants in the population study of women in Gothenburg, Sweden / C. Bengtsson, L. Lapidus, C. Stendahl [et al.] // Acta Med. Scand. – 1988. – № 224. – P. 549–555.
4. Goya Wannamethee S. Serum uric acid is not an independent risk factor for coronary heart disease / S. Goya Wannamethee // Current Hypertension Reports. – 2001. – № 3. – P. 190–196.
5. Serum uric acid and 11,5-year mortality of middle-aged women: Findings of the Chicago Heart Association Detection Project in Industry / W. Levine, A.R. Dyer, R.B. Shekelle [et al.] // J. Clin. Epidemiol. – 1989. – № 42. – P. 257–267.
6. Relation of serum uric acid to mortality and ischemic heart disease. The NHANES I epidemiologic follow-up study / D.S. Freedman, D.F. Williamson, E.W. Gunter [et al.] // Am. J. Epidemiol. – 1995. – № 141. – P. 637–644.

7. Serum uric acid and risk for cardiovascular disease and death: The Framingham Heart Study / B.F. Culeton, M.G. Larson, W.B. Kannel [et al.] // Ann. Intern. Med. – 1999. – № 131. – P. 7–13.
8. Fang J. Serum uric acid and cardiovascular mortality. The NHANES I epidemiologic follow-up study, 1971–1992 / J. Fang, M.H. Alderman // National Health and Nutrition, Examination Survey. JAMA. – 2000. – № 283. – P. 2404–2410.
9. Казимирко В.К. Ревматология. Учебное пособие для врачей в вопросах и ответах / В.К. Казимирко, В.Н. Коваленко. – К., 2009. – 626 с.
10. Коваленко В.Н. Проблемы диагностики и ведения больных с метаболическим синдромом / В.Н. Коваленко, Е.Г. Несукай, А.Ю. Яковенко // Укр. кардиол. журн. – 2006. – № 4. – С. 98–105.
11. Руюткина Л.А. Современные представления о роли нарушения пуринового обмена у больных артериальной гипертензией и возможности лозартана / Л.А. Руюткина // Кардиология. – 2006. – № 4. – С. 89–94.
12. Взаємозв'язок гіперурикемії з клінічними, гемодинамічними та метаболічними показниками у хворих на гіпертонічну хворобу / С.М. Коваль, Л.А. Резнік, В.В. Божко, А.С. Замазій / Артеріальна гіпертензія. – 2009. – № 6 (8). – С. 25–29.
13. Гіперурикемія та сумарний ризик ускладнень у пацієнтів із гіпертонічною хворобою (за даними клінічного дослідження) / С.М. Коваль, Л.А. Резнік, В.В. Божко, М.Ю. Пенькова // Укр. ревматол. журн. – 2010. – № 4 (42). – С. 42–48
14. Рекомендації Української асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії. – К.: ПП ВМБ, 2011. – 80 с.
15. EULAR evidence based recommendations for gout. Part II: Management. Report of a Task Force of the EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCSIT) // Annals of the Rheumatic Diseases. – 2006. – № 65. – P. 1312–1324.
16. Kerkalainen P. Long-term association of cardiovascular risk factors with impaired insulin secretion and insulin resistance / P. Kerkalainen, H. Sarlund, M. Laakso // Metabolism. – 2000. – № 49. – P. 1247–1254.

*С.М. Коваль, І.О. Снегурська, О.В. Мисниченко, К.О. Юшко, М.Ю. Пенькова*

**СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ПОКАЗНИКИ СЕРЦЯ, ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНІСТЬ ТА ПОРУШЕННЯ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ В ПОЄДНАННІ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ І БЕЗСИМПТОМНОЮ ГІПЕРУРИКЕМІЄЮ**

Обстежені хворі на гіпертонічну хворобу в поєднанні з метаболічним синдромом з нормальним рівнем сечової кислоти в крові і з безсимптомною гіперурикемією. Встановлено, що гіперурикемія у пацієнтів з метаболічним синдромом асоціюється з більшою частотою розвитку інсуліно-резистентності, з несприятливими показниками ліпідного обміну у вигляді більш високих рівнів тригліцеридів і холестерину ліпопротеїдів дуже низької щільності, частими дисліпопротеїнеміями та комбінованою дисліпопротеїнемією у порівнянні з пацієнтами з нормоурикемією незалежно від наявності метаболічного синдрому. Встановлений кореляційний зв'язок рівнів гіперурикемії з тригліцеридами і холестерином ліпопротеїдів дуже низької щільності крові. Показана роль гіперурикемії в збільшенні розмірів лівого передсердя, однак не встановлений кореляційний зв'язок між рівнем гіперурикемії і морфофункціональними параметрами серця.

**Ключові слова:** гіпертонічна хвороба, метаболічний синдром, сечова кислота, гіперурикемія.

*S.N. Koval, I.A. Snegurskaja, O.V. Mysnichenko, K.A. Juhsko, M.Yu. Penkova*

**STRUCTURAL AND FUNCTIONAL PERFORMANCE OF THE HEART, INSULIN RESISTANCE AND LIPID ABNORMALITIES IN HYPERTENSIVE PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME AND ASYMPTOMATIC HYPERURICEMIA**

The study involved patients with hypertension and metabolic syndrome with normal levels of uric acid in the blood and with the presence of asymptomatic hyperuricemia. Found that hyperuricemia in patients with the metabolic syndrome is associated with a higher frequency of development of insulin resistance, with unfavorable lipid profile in the form of higher levels of triglycerides and very low density lipoproteins, frequent dyslipoproteinemia and combined dyslipoproteinemia compared with patients with normouricemia without metabolic syndrome. Correlation of levels of hyperuricemia with triglycerides and cholesterol very low density lipoproteins levels has been defined. Shows the role of hyperuricemia in increasing the size of the left atrium, however, has not been established correlation between the level of hyperuricemia and morphological and functional parameters of the heart.

**Key words:** hypertension, metabolic syndrome, uric acid, hyperuricemia.

Поступила 29.07.13