

ЯВЛЯЕТСЯ ЛИ ГИПЕРУРИКЕМИЯ КОМПОНЕНТОМ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА?

Джанашия П.Х., Диденко В.А.

Кафедра общей терапии ФУВ Российского государственного университета, Медицинский центр Главного управления по обслуживанию дипломатического корпуса МИД РФ, г.Москва

Резюме

С целью оценки наличия и степени выраженности гиперурикемии у больных с явлениями метаболического синдрома различной степени тяжести, а также изучения взаимосвязи данного нарушения пуринового обмена с другими компонентами синдрома, были обследованы 97 пациентов, страдавших стабильной эссенциальной гипертензией с различным количеством компонентов метаболического синдрома и без таковых и 13 больных с явлениями метаболического синдрома без артериальной гипертензии. У всех пациентов изучалось состояние инсулинового, углеводного, жирового и пуринового обменов, и всем им проводилась эхокардиография.

У пациентов с метаболическим синдромом концентрация мочевой кислоты в крови достоверно коррелировала с параметрами ожирения, показателями инсулинового обмена, триглицеридемии, гликемии и активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Уровень мочевой кислоты 415 мкмоль/л и выше достоверно чаще встречался у больных с клинической картиной «смертельного квартета», чем у лиц с артериальной гипертензией без явлений инсулинорезистентности. Гиперурикемия при метаболическом синдроме возникала параллельно с развитием нарушения жирового обмена и нарастала, по мере прогрессирования метаболического синдрома.

Сделан вывод, что гиперурикемия является нарушением обмена веществ, присущим синдрому инсулинорезистентности, и предложено рассматривать ее как составную часть метаболического синдрома.

Ключевые слова: синдром инсулинорезистентности, гиперурикемия.

В 1988 году Gerald M. Reaven опубликовал концепцию «синдрома Х», согласно которой гиперинсулинемия, артериальная гипертензия (АГ), нарушение толерантности к глюкозе (НТГ), повышение в крови концентрации триглицеридов (ТГ) и снижение уровня холестерина липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП) могут являться проявлением нарушения инсулин-опосредованной утилизации глюкозы периферическими тканями - инсулинорезистентности тканей [14]. В 1989 году Norman M. Kaplan дополнил данную теорию представлением о том, что решающим фактором в развитии инсулинорезистентности является андрогенный тип ожирения, а для развернутой клинической картины данного метаболического нарушения предложил термин «смертельный квартет» (ожирение, АГ, сахарный диабет (СД), гипертриглицеридемия), подчеркивая, тем самым, что упомянутое сочетание ведет к повышению летальности от сердечно-сосудистых заболеваний [123]. В дальнейшем был описан еще целый ряд нарушений, которые ассоциируются с синдромом инсулинорезистентности: гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) с нарушением его диастолической функции, группа нарушений системы гемостаза, общей направленностью которых является повышение внутрисосудистой свертываемости крови (повышение уровня фибриногена, увеличение скорости агрегации тромбоцитов, нарушение фибринолиза из-за повышенной активности ингибитора активатора плазминогена), повышение концентрации в крови липопротеина (а), повышение активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) [4, 11, 15-18]. В настоящее время наиболее употребимым термином является «метаболический синдром», а его составляющие рассматриваются уже не как отдельные факторы риска ИБС, а как единое «генерализованное сердечно-сосудисто-метаболическое за-

болевание» (термин Lawrence M. Resnick [15]), конечными точками которого являются нарушения коронарного и мозгового кровообращения [7, 16, 17].

Ряд авторов включают в список составляющих синдрома и гиперурикемию [17]. Предпосылками для этого служит, то, что еще Е.М. Тареев отмечал гиперурикемию у 22-38% лиц, имеющих АГ. Кроме того, данное нарушение пуринового обмена часто сочеталось с гиперхолестеринемией и избыточной массой тела. В настоящее время показано, что концентрация мочевой кислоты (МП) в крови достоверно коррелирует со степенью выраженности абдоминального ожирения и триглицеридемией, а у пациентов с АГ и гиперурикемией чаще отмечается ГЛЖ [5, 6]. Биохимической основой данной взаимосвязи является то обстоятельство, что синтез пуринового ядра *de novo* осуществляется из рибозо-5-фосфата - соединения, образующегося в процессе пентозного пути окисления глюкозы, который, в свою очередь активизируется усилением синтеза жирных кислот [9].

Традиционно гиперурикемия ассоциировалась с повышенным риском развития подагрических артритов, уратных тофусов и нефролитиаза. Однако, в последние годы описан уратный тубулоинтерстициальный нефрит – заболевание, единственным проявлением которого может быть развитие АГ [1, 8]. Таким образом, нарушение пуринового обмена может играть важную роль в патогенезе формирования развернутой клинической картины метаболического синдрома. Тем не менее, выделение гиперурикемии в качестве составляющей части метаболического синдрома не является общепризнанным.

Целью настоящего исследования явилась оцен-

ка наличия и степени выраженности гиперурикемии у больных с явлениями метаболического синдрома различной степени тяжести, а также попытка выявить взаимосвязь данного нарушения пуринового обмена с другими компонентами синдрома.

Материал и методы

Нами были обследованы 97 больных, имевших стабильную эссенциальную АГ, а также 13 пациентов, страдавших хотя бы одним из клинических проявлений инсулинорезистентности (ожирением, нарушением углеводного обмена, дислипидемией), гиперинсулинемией, но имевших нормальный уровень артериального давления (АД). Все больные были лица мужского пола в возрасте от 22 до 69 лет. Симптоматический характер АГ был отвергнут в результате тщательного обследования с использованием ультразвуковых, рентгенологических (в том числе, компьютерной томографии) методик, биохимических и гормональных методов исследования крови и мочи. Стабильный характер АГ подтвержден на основании анализа течения заболевания и наличия гипертонической ангиопатии сосудов сетчатки. В исследование включались пациенты, которые не принимали регулярной гипотензивной терапии.

Систолическое (САД) и диастолическое (ДАД) артериальное давление у обследованных лиц измерялось во время амбулаторных визитов пациентов к врачу с помощью трехкратных измерений АД в положении лежа, после 5 минут отдыха. В качестве критерия АГ использовался уровень ДАД 90 мм рт.ст. и выше во время трех различных визитов [2].

Диагноз ожирения ставился при величине индекса Кетле 30 кг/кв.м и более [7].

Всем пациентам проводилась комплексная оценка углеводного обмена, включавшая в себя определение уровня глюкозы в венозной крови и иммунореактивного инсулина (ИРИ) в плазме венозной крови натощак после 30 минут отдыха в положении лежа, а также через 30, 60, 90 и 120 минут после приема внутрь 75 г глюкозы. Концентрация глюкозы определялась с помощью анализатора «Reflotron» «Boehringer Mannheim» (Германия), а ИРИ оценивался методом хемилюминисценции на автоматическом анализаторе «Access» («Sanofi», Франция).

Углеводный обмен считался нормальным, если уровень глюкозы в венозной крови натощак был менее 6,7 ммоль/л, а через 2 часа после нагрузки глюкозой – менее 7,8 ммоль/л. Если уровень глюкозы натощак был менее 6,7 ммоль/л, но через 2 часа находился в пределах от 7,8 до 11,1 ммоль/л, то это состояние классифицировалось как НТГ. Если же уровень глюкозы крови превышал 6,7 ммоль/л натощак и/или 11,1 ммоль/л через 2 часа, то ставился диагноз СД [13].

Инсулиновый обмен оценивался по следующим показателям: концентрация ИРИ в плазме крови натощак (ИРИ-0), через 2 часа после углеводной нагрузки (ИРИ-2), а также площадь под инсулиновой кривой, рассчитанная как сумма концентраций ИРИ во время всех 5 определений (ИРИ-S). Критерием инсулиноре-

зистентности/гиперинсулинемии являлись уровень ИРИ-0 более 12,5 мкЕд/мл и/или ИРИ-S более 80 мкЕд/мл [3].

Липидный и пуриновый метаболизм оценивались на основании определения в образцах плазмы венозной крови, взятой натощак, концентраций общего холестерина (ХС), ТГ, ХС ЛПВП и МК. Определение проводилось также с помощью анализатора «Reflotron». Дислипидемия, характерная для синдрома инсулинорезистентности (гипертриглицеридемия и/или гипоальфахолестеринемия) определялась при уровне ТГ выше 2,2 ммоль/л и/или уровне ХС ЛПВП ниже 0,9 ммоль/л [7].

Состояние РААС оценивалось по концентрации альдостерона, а также активности ренина в образцах плазмы венозной крови, взятой натощак после 30 минутного отдыха. Концентрации гормонов определялись радиоиммунным методом.

Наличие ГЛЖ и диастолическая функция левого желудочка оценивались с помощью эхокардиографии, которая проводилась на аппарате «Sonos 1500» («Hewlett Packard 1500», США). Толщина стенок и конечный диастолический размер (КДР) левого желудочка определялись в соответствии с Penn-convention. Величина массы миокарда левого желудочка (ММЛД) и индекс ММЛЖ (ИММЛЖ) рассчитывались по формуле R.D.Devereux [10]. Диастолическая функция левого желудочка оценивалась с помощью доплер-эхокардиографии. При этом определялся показатель Е/А, являющийся отношением максимальной скорости трансмитрального кровотока в фазу быстрого наполнения левого желудочка (Е) к максимальной скорости трансмитрального кровотока в фазу систолы предсердия (А).

Статистическая обработка результатов исследования проводилась с использованием критерия Стьюдента, коэффициента корреляции и критерия хи-квадрат.

Результаты

Гиперурикемия (уровень МК свыше 420 мкмоль/л (7,0 мг/дл) [5]) была выявлена нами у 51 (52,6%) пациента, страдавшего АГ, и у 5 (38,5%) больных, имевших клинику метаболического синдрома без АГ.

Нами проведен анализ корреляционной зависимости концентрации МК в крови от уровня других параметров, отражавших наличие и степень выраженности метаболического синдрома (табл. 1). Установлено, что наиболее достоверная прямая корреляция имела место между величиной гиперурикемии с одной стороны и показателями, отражающими тяжесть ожирения (масса тела и индекс Кетле), – с другой ($p < 0.001$). Кроме того, концентрация МК в крови достоверно прямо коррелировала с активностью ренина плазмы крови, уровнем альдостерона, всеми показателями, отражающими степень инсулинорезистентности/гиперинсулинемии, а также величиной гликемии и триглицеридемии. Урикемия также достоверно коррелировала с показателем Е/А, но в данном случае зависимость носила обратный характер, т.е. уровень МК нарастал, по мере ухудшения диастолической функции левого желудочка. Зависимость степени урикемии от показателей САД,

Таблица 1

Значения коэффициента корреляции между концентрацией мочевой кислоты в крови и основными параметрами, отражающими наличие метаболического синдрома

Параметры метаболического синдрома	r	p
Вес	0,32	< 0,001
Индекс массы тела	0,32	< 0,001
Систолическое АД	0,06	нд
Диастолическое АД	0,06	нд
ММЛЖ	0,14	нд
ИММЛЖ	- 0,01	нд
Е/А	- 0,23	< 0,02
Общий холестерин	- 0,02	нд
Холестерин ЛПВП	0,07	нд
Триглицериды	0,26	< 0,01
Глюкоза	0,21	< 0,05
ИРИ-0	0,20	< 0,05
ИРИ-2	0,21	< 0,05
ИРИ-S	0,26	< 0,01
Активность ренина плазмы	0,28	< 0,005
Альдостерон	0,20	< 0,05

нд - корреляция статистически не достоверна.

ДАД, ММЛЖ, ИММЛЖ, ХС и ХС ЛПВП не носила достоверного характера.

С целью более углубленного анализа взаимосвязи уровня урикемии с другими параметрами метаболического синдрома, мы разделили всех обследованных лиц по результатам проведенного исследования на 6 клинических групп.

В первую группу были объединены 9 больных, которые имели стабильную эссенциальную гипертензию, не сопровождавшуюся ни одним из клинических проявлений метаболического синдрома, а также характеризовались нормальными показателями ИРИ-0 и ИРИ-S (АГ без МС).

Остальные 5 групп составили больные, у которых имел место метаболический синдром различной степени выраженности.

У 12 пациентов имела место АГ, которая не сопровождалась ожирением, нарушением липидного или углеводного обменов, но была выявлена инсулинорезистентность/гиперинсулинемия натощак или после ТТГ - ИРИ-0 > 12,5 мкед/мл и/или ИРИ-S > 80 мкед/мл (АГ).

В 31 случае АГ сочеталась дополнительно с одним из клинических проявлений метаболического синдрома (АГ + I): с дислипидемией - у 9 больных, с ожирением - у 10, с

НТГ - у 11, с СД - у 1.

У 28 пациентов АГ сопровождалась двумя другими клиническими симптомами метаболического синдрома (АГ + 2): у 17 - ожирением и дислипидемией, у 4 - НТГ и дислипидемией, у 4 - НТГ и ожирением, у 2 - СД и дислипидемией и у 1 - СД и ожирением.

В следующую группу вошли 17 лиц, имевших полный набор клинических симптомов метаболического синдрома (АГ + 3) - «смертельный квартет» (АГ, ожирение, дислипидемия, НТГ или СД). При этом НТГ имели 15 больных, а СД - 3.

Наконец, у 13 пациентов имел место метаболический синдром, но без АГ (МС без АГ): все пациенты имели ИРИ-0 > 12,5 мкед/мл и/или ИРИ-S > 80 мкед/мл, а также дислипидемию - в 3 случаях, ожирение - в 1 случае, дислипидемию и ожирение - в 5 случаях, НТГ - в 1 случае, СД - в 1 случае, НТГ и дислипидемию - в 1 случае, НТГ, ожирение и дислипидемию - также в 1 случае.

Больные, имевшие АГ, не ассоциированную с метаболическим синдромом, имели повышенный уровень МК всего в 2 (22,2%) случаях. По мере нарастания клинической картины синдрома, росла и распространенность гиперурикемии: в группе АГ - в 5 (41,7%) случаях; АГ + 1 - в 15 (48,4%) случаях; в группе АГ + 2 - в 18 (64,3%) случаях, при наличии «смертельного квартета» - в 11 (64,8%) случаях.

В табл. 2 приведены средние значения показателей пуринового обмена, а также других изучаемых параметров, отражающих степень выраженности нарушений, характерных для метаболического синдрома.

Обращает внимание, что АГ, не ассоциированная с метаболическим синдромом, протекала и с нормальными средними значениями МК.

В группах больных, страдавших АГ в сочетании только с гиперинсулинемией или одним дополнительным клиническим компонентом метаболического синдрома, по сравнению с пациентами без признаков синдрома, достоверный прирост МП не отмечался, хотя показатели инсулинового обмена уже возрастали значительно. Достоверный прирост степени урикемии имел место в группах АГ + 2 и АГ + 3, т.е. на стадиях, когда отмечалось статистически значимое увеличение концентрации ТГ и параметров ожирения.

Обращает внимание, что показатели активности РААС достоверно возрастали одновременно (альдостерон) или позже (активность ренина), чем отмечалось значимое увеличение концентрации МК.

Ухудшение диастолической функции хотя и коррелировало с ростом степени гиперурикемии, но изменение данного параметра у больных с метаболическим синдромом приобретало достоверный (по сравнению с пациентами с отсутствием упомянутого синдрома) характер гораздо раньше, чем у них же значительно возрастала концентрация МК. При этом следует отметить, что ухудшение диастолической функции развивалось вне прямой зависимости от роста ГЛЖ.

Достоверной взаимосвязи величины урикемии и

Таблица 2

Показатели пуринового обмена, артериального давления, морфо-функционального состояния миокарда левого желудочка, жирового и углеводного обменов, активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы у больных с различной степенью выраженности метаболического синдрома (M ± m)

Показатель	АГ без МС (n=9)	Метаболический синдром				
		АГ (n=12)	АГ + 1 (n=31)	АГ + 2 (n=28)	АГ + 3 (n=17)	МС без АГ (n=13)
Возраст, лет	38,0± 4,6	40,2± 2,7	44,6± 1,9	44,5± 1,6	50,2±* 2,2	40,1± 2,1
МК, мкмоль/л	385± 24	440± 37	417± 14	457±* 20	471±* 20	401± 20
Вес, кг	85,0± 3,4	88,1± 4,0	92,7± 2,9	104,2±*** 2,4	108,4±**** 3,4	96,9±* 4,3
Индекс Кетле, кг/кв.м	26,8± 1,0	27,0± 0,5	29,1± 0,7	33,2±**** 0,8	34,8±**** 0,8	30,7±* 1,4
САД, мм рт.ст.	163,9± 6,9	150,0± 3,9	145,5±* 2,6	150,0± 2,9	152,4± 5,0	120,2±*** 2,4
ДАД, мм рт.ст.	101,3± 2,9	100,8± 3,6	98,6± 2,0	101,2± 2,1	100,7± 1,7	77,4±**** 2,5
ММЛЖ, г	269,6± 17,7	278,1± 8,7	265,2± 6,9	283,8± 7,0	321,0± 21,2	262,6± 9,0
ИММЛЖ, г/кв.м	140,7± 11,9	140,1± 4,6	131,0± 3,9	130,7± 2,8	147,7± 10,8	126,4± 4,6
Е/А	1,48± 0,14	1,11±* 0,7	1,09±* 0,06	1,08±* 0,07	1,05±* 0,08	1,28± 0,13
ХС, ммоль/л	5,7± 0,4	5,9± 0,4	5,8± 0,2	6,0± 0,2	6,1± 0,3	5,9± 0,6
ТГ, ммоль/л	1,4± 0,1	1,4± 0,1	1,8± 0,2	3,0±**** 0,3	3,4±**** 0,4	2,3±** 0,2
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,2± 0,1	1,3± 0,1	1,2± 0,1	1,0± 0,1	1,2± 0,1	1,0± 0,1
Глюкоза, ммоль/л	5,2± 0,3	5,8± 0,2	6,1±* 0,2	6,0± 0,2	6,6±** 0,2	6,0± 0,2
ИРИ-0, мкед/мл	4,2± 0,8	11,3±*** 1,6	8,8±** 1,3	15,6±**** 2,3	15,8±**** 2,1	12,8±** 2,5
ИРИ-2, мкед/мл	6,8± 2,3	20,6±* 4,7	25,1±*** 4,2	28,7±** 7,4	45,9±*** 9,0	15,0± 4,8
ИРИ-S, мкед/мл	40,0± 9,8	133,0±** 26,3	136,7±** 27,6	119,7±*** 18,8	159,2±*** 25,7	128,9±** 21,5
Ренин, нг/мл/час	1,2± 0,2	2,8± 0,5	1,4± 0,3	1,9± 0,3	2,8±* 0,7	1,9± 0,5
Альдостерон, пг/мл	101± 17	128± 19	136± 17	172±* 28	167±* 21	150± 27

Примечание: * - p<0.05, ** - p<0.01, *** - p<0.001, **** - p<0.0001 по сравнению с группой АГ без МС.

уровня АД нами выявлено не было, но у лиц с клиникой метаболического синдрома без АГ уровень МК был статистически значимо ниже, чем у больных с клиникой «смертельного квартета», а также отмечалась тенденция более низкого значения данного параметра по сравнению со всеми группами пациентов, у которых метаболический синдром протекал с АГ.

Проанализировав индивидуальное распределение величин концентрации МК среди лиц всех клинических групп, мы пришли к выводу, что уровнем урикемии, характерным для метаболического синдрома, является показатель МК 415 мкмоль/л и выше. Пациенты, имев-

шие «смертельный квартет» имели данный уровень МК достоверно чаще, чем лица с АГ без признаков метаболического синдрома (хи-квадрат = 3,76, p < 0,05).

Обсуждение

В проведенном нами исследовании гиперурикемия была выявлена у 52,6% пациентов, страдавших АГ, что несколько превышает данные других авторов [5,6]. Однако, частота нарушений пуринового обмена зависела при этом от наличия сопутствующего метаболического синдрома: при его отсутствии она составляла всего 22,2%, нарастала по мере прогрессирования клинической картины синдрома и достигала максимума -

64,8% - у пациентов с полным «смертельным квартетом». Кроме того, нами было отмечено, что концентрация МК в крови достоверно коррелировала со степенью выраженности ожирения, гиперинсулинемии, триглицеридемии и гликемии - параметрами, отражающими состояние инсулинорезистентности. Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что гиперурикемия является нарушением обмена веществ, приносящим метаболическому синдрому.

Анализируя средние показатели параметров пуринового, углеводного и жирового обменов у пациентов с различной степенью выраженности метаболического синдрома, можно отметить следующие хронологические закономерности. Для начальных стадий развития синдрома, когда имели место только нарушение трансмембранного транспорта ионов кальция, наличие которого мы можем предполагать на основании выявленного снижения диастолической функции при одинаковой ММЛЖ [15], и гиперинсулинемия, развитие гиперурикемии не было характерно. Нарушение пуринового обмена развивалось параллельно с повышением массы тела и индекса Кетле, а также ростом уровня ТГ в крови, т.е. по мере формирования нарушения жирового обмена. В то же время, достоверный рост гликемии и активности РААС имел место на более поздних стадиях заболевания, чем появление урикемии.

Выявленные закономерности могут быть истолкованы со следующих позиций. Известно, что в процессе синтеза жирных кислот происходит окисление восстановленной формы никотинамидадениндинуклеотидфосфата (НАДФ-Н), которая блокирует в печени фермент фосфоглюконатдегидрогеназу. Активизация фермента приводит к включению продукта углеводного метаболизма 6-фосфоглюконовой кислоты в пентозный цикл с образованием рибозо-5-фосфата. В свою очередь, рибозо-5-фосфат является соединением, из которого осуществляется синтез пуринового ядра *de novo* [9]. Поэтому статистически значимое повышение концентрации МК в крови параллельно с появлением достоверных признаков нарушения жирового обмена вполне объяснимо.

На определенном этапе гиперурикемия развивается независимо от других проявлений инсулинорезистентности. Однако, в дальнейшем повышенный уровень МК в крови может приводить к развитию уратного тубулоинтерстициального нефрита, при котором в результате иммунологического механизма происходит фибробластное перерождение интерстициальных клеток, что служит причиной задержки ионов натрия, воды и повышения АД [1,8]. Задержка натрия и воды является также одним из ведущих патогенетических механизмов АГ и при инсулинорезистентности - в результате прямого влияния инсулина на почки [7,12,16]. Поэтому гиперурикемия может выступать как фактор прогрессирования АГ при метаболическом синдроме. Косвенным

подтверждением этого предположения в нашем исследовании являлся тот факт, что у лиц с клиникой метаболического синдрома без АГ уровень МН был достоверно ниже, чем у больных с клиникой «смертельного квартета», и имел тенденцию к снижению по сравнению с пациентами из других групп с АГ и явлениями инсулинорезистентности.

Таким образом, результаты нашего исследования подтверждают точку зрения, согласно которой гиперурикемия характерна для метаболического синдрома [17]. Однако, далеко не все авторы выделяют повышение уровня МК, как компонент данного синдрома [7,12,14-16]. Вероятно, дело в том, что под термином «метаболический синдром» обычно принято объединять группу нарушений, которые способствуют развитию сосудистых катастроф и ведут к повышению смертности от сердечно-сосудистых заболеваний [12,15,16]. Что касается гиперурикемии, то ее традиционно связывали с повышенным риском развития подагрических артритов, уратных тофусов и нефролитиаза. Однако, данные исследований последних лет [1,8] и, в некоторой степени, результаты нашего исследования позволяют сделать вывод, что гиперурикемия также является фактором, ведущим к прогрессированию поражения сердечно-сосудистой системы при метаболическом синдроме. Кроме того, наличие повышенного уровня мочевой кислоты предъявляет дополнительные требования к терапии АГ: известно, в частности, что тиазидовые диуретики при длительном приеме способствуют развитию и прогрессированию гиперурикемии, следовательно, их использование при АГ, ассоциированной с метаболическим синдромом, должно быть ограничено [8]. Поэтому включение повышенного уровня МК в крови в число составляющих метаболического синдрома представляется нам обоснованным.

ВЫВОДЫ

1. У пациентов с метаболическим синдромом концентрация мочевой кислоты в крови достоверно прямо коррелирует с массой тела, индексом Кетле, показателями инсулинового обмена, триглицеридемии, гликемии и активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. При этом уровень мочевой кислоты 415 мкмоль/л и выше достоверно чаще встречается у больных с клинической картиной «смертельного квартета», чем у лиц с артериальной гипертонией без явлений инсулинорезистентности.

2. Гиперурикемия при метаболическом синдроме возникает параллельно с развитием нарушения жирового обмена и нарастает по мере прогрессирования метаболического синдрома.

3. Гиперурикемия может рассматриваться, как составляющая часть метаболического синдрома, обусловленного инсулинорезистентностью периферических тканей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балкаров И.М. Распознавание уратного тубулоинтерстициального нефрита с использованием диагностической анкет. Тер. архив. 1999; 6: 57 - 60.
2. Бритов А.Н. Профилактика артериальной гипертензии на популяционном уровне: возможности и актуальные задачи. Русский медицинский журнал. 1997; 5: 571 - 576.
3. Диденко В.А. Показатели инсулинового обмена у больных артериальной гипертензией. В кн.: Сборник тезисов. Жуковский: ЦПДС Единение 1999; 89 - 90.
4. Диденко В.А., Симонов Д.В. Связь концентрации инсулина в крови с состоянием ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и клинической картины гипертонической болезни. Тер. архив. 1999; 1: 26 - 31.
5. Донсков А.С., Балкаров И.М., Дадина З.М., и др. Уратное поражение почек и метаболические сдвиги у пациентов с артериальной гипертензией. Тер. архив. 1999; 6: 53 - 56.
6. Донсков А.С., Дадина З.М., Голубь Г.В. и др. Нарушения пуринового обмена у больных артериальной гипертензией. Кардиология. 1998; 10: 41 - 47.
7. Зимин Ю.В. Происхождение, диагностическая концепция и клиническое значение синдрома инсулинорезистентности или метаболического синдрома Х. Кардиология. 1998; 6: 71 - 81.
8. Мухин Н.А., Балкаров И.М., Шоничев Д.Г., Лебедева М.В. Нормирование артериальной гипертензии при уратном тубулоинтерстициальном поражении почек. Тер. архив. 1999; 6: 23 - 27.
9. Уайт А., Хендлер Ф., Смит Э. и др. Основы биохимии. М.: Мир 1981; 1878.
10. Devereux R.B., Lutas E.M., Casale P.M. et al. Stantartization of M-mode echocardiographic left ventricular anatomic measurement. J. Am. Coil. Cardiol. 1984; 4: 1222 - 1230.
11. Godsland I.F., Sidhu M., Crook D., Stevenson J.C. Coagulation and fibrinolytic factors, insulin resistance and the metabolic syndrome of coronarv heart disease risk. XVI IT - 2 -Congress of the European Sosity of Cardiology. August, 25-29, 1996, Birmingham, UK. CD Conifer Information System: P1846.
12. Kaplan N.M. The deadly quartet: upper-body obesity, glucose intolerance, hypertriglyceridemia and hypertension. Arch. Intern. Med. 1989; 149: 1514 - 1520.
13. National Diabetes Data Group. Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. Diabetes. 1979; 28: 1039 - 1057.
14. Reaven G.M. Role of insulin resistance in human disease. Diabetes. 1988; 37: 1595 - 1607.
15. Resnick L.M. Ionic basis of hypertension, insulin resistance, vascular disease and related disorders. Am. J. Hypertens. 1993; 6: S123 - S134.
16. Sowers J.R., Standley P.R., Ram J.L. et al. Hyperinsulinemia, insulin resistance and hyperglycemia: contributing factors in pathogenesis of hypertension and atherosclerosis. Am. J. Hypertens. 1993; 6: S260 - S270.
17. Taskinen M.R. Strategies for the diagnosis of metabolic syndrome. Current Opinion in Lipidology. 1993; 4: 434 - 443.
18. Vanhala M., Kumpusalo E., Takala J. Metabolic syndrome: a cluster of hypertension, dislipidemia and hyperinsulinemia the association with obesity. XVII Congress of the European Society of Cardiology. August, 20-24, 1995. Amsterdam. Netherlands. CD Conifer Information System: P488.

Abstract

The aim of the study was to assess the presence and extent of hyperuricemia in patients with metabolic syndrome features of various severity, as well as possible relationship between altered purin metabolism and other components of the syndrome. We enrolled 97 patients suffering essential hypertension with a various number of metabolic syndrome components and without such and 13 normotensive patients with metabolic syndrome. Insulin, carbohydrate, lipid and purin metabolism were studied and echo was done in all the patients.

Uric acid concentration in patients with metabolic syndrome correlated reliably with the parameters of obesity, values of insulin metabolism, triglyceridemia, glycemia and renin-angiotensin-aldosterone system activity. Uric acid level of 415 μM and higher occurred reliably more often in patients with the clinical picture of the "deadly quartet" than in hypertensives without insulin resistance. Hyperuricemia in metabolic syndrome accompanied alterations in lipid metabolism and progressed with the severity of the metabolic syndrome itself.

We conclude that hyperuricemia is an alteration of metabolism characteristic of the syndrome of insulin resistance and suggest it be viewed as an integral component of the metabolic syndrome.

Keywords: *syndrome of insulin resistance, hyperuricemia.*

Поступила 09.10.2000 г.