

© Плиговка В. Н., Фадеенко Г. Д.

УДК 616. 12-008. 331. 1-092:616-056. 52:616. 441-008. 64:616. 158. 856

**Плиговка В. Н., Фадеенко Г. Д.**

## **ВЛИЯНИЕ БЕССИМПТОМНОЙ ГИПЕРУРИКЕМИИ НА МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ И ТОЛЩИНУ КОМПЛЕКСА ИНТИМА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ С ОЖИРЕНИЕМ И ГИПОФУНКЦИЕЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

**ГУ «Институт терапии имени Л. Т. Малой НАМН Украины»**

**(г. Харьков)**

Исследование проводилось в консультативной поликлинике ГУ «Национальный институт терапии им. Л. Т. Малой НАМН Украины» в рамках научно-исследовательской работы «Коморбидность больных высокого кардиоваскулярного риска и разработка пути рекомендаций коррекции факторов риска у этой категории больных», №гос. регистрации 0110U001062.

**Вступление.** В последнее десятилетие исследования связи уровня тиреоидных гормонов и развития нетиреоидной патологии показали, что распространенность сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) существенно увеличивается среди пациентов с дисфункцией щитовидной железы [10, 13]. В целом ряде исследований было доказано, что гипотиреоз, как манифестный (МГ) так и субклинический – являются независимыми факторами риска развития атеросклероза и инфаркта миокарда в особенности у пациентов высокого кардио-васкулярного риска (КВР) [3, 8].

По данным многочисленных публикаций, в качестве одного из важных суррогатных маркеров атеросклероза может также выступать высокий уровень мочевой кислоты в сыворотке крови [7, 11, 15, 16].

У пациентов с метаболическим синдромом была выявлена тесная корреляционная зависимость между бессимптомной гиперурикемией (БГУ) и увеличением толщины комплекса интима-медиа (ТКИМ) [15], плече-лодыжечным индексом [4, 7], кальцификацией коронарных артерий [4, 9], и скоростью распространения пульсовой волны [6].

При этом, целый ряд исследований показал, независимое прямое влияние БГУ на развитие и прогрессирование атеросклероза по результатам измерения таких суррогатных маркеров как бессимптомная гиперурикемия (БГУ) и увеличение толщины комплекса интима-медиа (ТКИМ) после проведения статистической коррекции с исключением влияния метаболического синдрома и ожирения [12].

**Цель исследования.** Учитывая значимость проблемы, малочисленность и противоречивость литературных данных о взаимосвязи уровня мочевой кислоты (МК) в сыворотке крови с функциональным состоянием эндотелия, мы решили провести

исследование, основной целью которого стало определение влияния МК на метаболические показатели (липидный и углеводный обмен, уровень высокочувствительного С-реактивного белка), функциональное состояние эндотелия и толщину комплекса интима-медиа у больных гипертонической болезнью с ожирением и гипофункцией щитовидной железы.

**Объект и методы исследования.** В обследование было включено 41 больного с абдоминальным ожирением I-II степени и гипертонической болезнью (ГБ) I-II стадии и субклиническим гипотиреозом в исходе аутоиммунного тиреоидита (АИТ) – основная группа. В зависимости от уровня МК в сыворотке крови пациенты были разделены на 2 подгруппы: 1-я группа – бессимптомная гиперурикемия (БГУ) (12 человек: 7 женщин (58%) и 5 мужчин (42%)), 2-я группа – нормальный уровень мочевой кислоты – нормоурикемией (НУ) составила 29 человек, из них 14 женщин (48%) и 15 мужчин (52%). Группу контроля составили 15 практически здоровых нормотензивных пациента, сопоставимых по полу, возрасту, степени ГБ и ожирения с больными основной группы.

Все пациенты до включения в исследование наблюдались по поводу субклинического гипотиреоза на протяжении 3 месяцев, при первичном обследовании пациентам с бессимптомным повышением уровня мочевой кислоты была рекомендована низкопуриновая диета. Отбор пациентов проводился согласно модифицированных критериев Adult Treatment Panel III (АТР III) (2005 г.). Границы норм мочевой кислоты 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 симптоматической АГ, сахарным диабетом, активными воспалительными процессами, ишемической болезнью сердца, сердечной недостаточностью высокого функционального класса (III-IV по NYHA), подагрой, заболеваниями почек, печени, крови и злоупотребляющие алкоголем.

Всем больным проводились общепринятые клинико-лабораторные и инструментальные обследования. Дополнительно определяли МК, креатинин крови, рассчитывался клиренс креатинина по формуле Корккрофта- Голта корригированная с учетом роста и веса и мочевую кислоту крови.

Обследуемым измеряли рост, массу тела, по данным которых определяли индекс массы тела (ИМТ) по формуле

$$\text{ИМТ} = \text{масса тела(кг)} / \text{рост(м}^2\text{)}.$$

При ИМТ > 30,0 кг/м<sup>2</sup> 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.

Всем пациентам, включенным в исследование, проводили исследование гормонов щитовидной железы: тироксин (Т4), тиреотропный гормон (ТТГ), антитела к ТПО (АТ-ТПО), а так же уровень высокочувствительного СРБ, инсулина – иммуноферментным методом, используя коммерческие наборы фирмы ХЕМА (Россия), на иммуноферментном анализаторе «ImmunoChem-2100» (США). Критерием субклинического гипотиреоза служило изолированное повышение ТТГ более 4 мМЕ/л на фоне нормальных значений Т3 и Т4. Показатели липидного спектра крови определяли с использованием наборов реактивов «Human» (Германия). ИР определяли, рассчитывая индекс НОМА (гомеостатическая модель оценки ИР) по формуле: НОМА = (глюкоза натощак, ммоль/л) \* (инсулин натощак, мкЕд/мл)/22,5.

Дуплексное сканирование экстракраниального отдела брахиоцефальных артерий проводилось в В-режиме при помощи линейного датчика с частотой 5–8 МГц на ультразвуковом аппарате Aloka SSD-280LS. При оценке ТИМ ОСА использовали нормативы, предложенные экспертами Европейского общества по гипертонии и Европейского общества кардиологов (2003).

Статистическую обработку результатов проводили с помощью программы "SPSS 13". Данные были представлены в виде среднего значения ± стандартная ошибка среднего (M ± m). Статистически значимыми считались различия при p < 0,05. Статистический анализ для данных с нормальным распределением проводился с помощью t-критерия Стьюдента. Для сравнения относительных показателей использовали χ<sup>2</sup>, критерий Краскелла-Уоллиса. Проводили корреляционный анализ по Пирсону. Достоверность коэффициентов различий принимали при значении p < 0,05.

**Результаты исследований и их обсуждение.**

Пациенты всех трёх групп были сопоставимы между собой по гендерным показателям, возрасту и полу. Группы больных с НУ и с БГУ на фоне субклинического гипотиреоза не имели между собой достоверных отличий по ИМТ, ОТ, ОБ и диастолическому АД, достоверные отличия наблюдались только по отношению к контрольной группе (ИМТ, САД, ДАД, ОТ). В группе пациентов с БГУ по сравнению с больными с НУ чаще регистрировались более высокие цифры систолического АД в группе с БГУ но разница между показателями не была статистически значимой (табл. 1).

Полученные в нашей работе данные подтверждают результаты ряда опубликованных исследований о более высоком уровне систолической и диастолической гипертензии у пациентов с гипотиреозом по сравнению с лицами без тиреоидной патологии. [5,7,12,14].

В обеих подгруппах основной группы уровни ТТГ, АТ-ТПО и СРБ были выше в сравнении с данными контрольной группы (p ≤ 0,0001) и достигали максимальных значений при наличии БГУ (p ≤ 0,05). Соответственно уровень свободного Т4 был снижен более чем в 1,8 раз у пациентов основной группы с БГУ как по сравнению с контрольной так и с группой НУ.

Углеводный обмен у больных основной группы как в группе с БСГ так и при НУ характеризовался повышением уровня инсулина и индекса НОМА до 19,26 ± 1,36 и 18,92 ± 1,41 мкОД/мл и до 4,16 ± 0,41

Таблица 1

**Антропометрические показатели, уровни артериального давления и мочевой кислоты в крови у больных СГ в исходе АИТ с сопутствующим ожирением и ГБ и лиц контрольной группы (M ± m)**

Показатель	Основная группа (n = 41)		Группа контроля (n = 15)
	Группа БГУ (n = 12)	Группа НУ (n = 29)	
Пол (м/ж)	5/7	15/14	8/7
Средний возраст, лет	59,2 ± 3,4	60 ± 3,2	52,3 ± 2,5
ОТ, см	116,3 ± 1,2*	115,2 ± 1,4*	79,5 ± 0,9
САД, мм рт. ст.	168,40 ± 2,08*	164,82 ± 2,18*	121,4 ± 1,9
ДАД, мм рт. ст.	102,76 ± 0,75*	98,20 ± 1,10*	74,6 ± 1,5
ТТГ, мкМЕ/мл	10,2 ± 1,2* **	7,4 ± 1,5* **	2,3 ± 0,5
Св. Т4, пмоль/л	8,9 ± 1,2* **	16,4 ± 0,9 **	16,3 ± 0,6
АТ к ТПО, ЕД/мл	264,6 ± 22,1**	229,1 ± 18,3*	42,8 ± 1,6
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	35,6 ± 1,1*	35,2 ± 0,9*	24,6 ± 0,5
МК, мкмоль/л	496,80 ± 15,17* **	286,78 ± 12,92	255,40 ± 10,98
СРБ мг/л	5,6 ± 0,6* **	3,1 ± 0,4 мг/л* **	1,7 ± 0,2 мг/л
Мочевина, моль/л (1,7-8,3 ммоль/л)	9,79 ± 0,37	9,42 ± 0,43	7,64 ± 0,47
Креатинин, мкмоль/л (44-124 мкмоль/л)	171,9 ± 7,9* **	63,2 ± 17,2	68,2 ± 17,2
Конъюгированный клиренс креатинина	49,6 ± 3,4* **	78,9 ± 4,1	86,4 ± 3,7

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 углеводного и липидного обменов у больных СГ в исходе АИТ с сопутствующим ожирением и ГБ и лиц контрольной группы (M ± m)**

Показатель	Основная группа (n = 41)		Группа контроля (n = 15)
	Группа БГУ (n = 12)	Группа НУ (n = 29)	
Общий холестерин, ммоль/л	6,72 ± 1,53*	5,69 ± 1,06*	4,91 ± 1,12
Триглицериды, ммоль/л	2,58 ± 0,71*	2,49 ± 0,81*	1,01 ± 0,42
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,06 ± 0,20	1,14 ± 0,19	1,49 ± 0,74
ХС ЛПНП, ммоль/л	4,44 ± 0,62*	3,56 ± 0,13*	2,16 ± 0,09
КА, у. ед.	5,12 ± 0,16*	4,56 ± 0,21*	1,62 ± 0,14
Глюкоза, ммоль/л	4,82 ± 0,12	4,75 ± 0,09	4,26 ± 0,14
Инсулин, мкОД/мл	19,26 ± 1,36*	18,92 ± 1,41*	7,02 ± 0,52
НОМА-IR, у. ед.	4,16 ± 0,41*	3,94 ± 0,52*	1,42 ± 0,16

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

у. е. и  $3,94 \pm 0,52$  у. е. соответственно ( $p < 0,05$ ). Уровень глюкозы крови натощак не имел статистически достоверных различий между пациентами основной группы и лицами группы контроля, что сочетается с данными других исследований [1].

Полученные нами данные также свидетельствуют, что у больных СГ в исходе АИТ с сопутствующим ожирением и ГБ наблюдается выраженное снижение чувствительности к инсулину на фоне неизменной секреторной функции  $\beta$ -клеток поджелудочной железы, что, вероятно, отражает особенности компенсаторных механизмов, которые инициируются гиперинсулинемией. Это может свидетельствовать в пользу ухудшения эндокринной функции поджелудочной железы при присоединении БСУ. Однако эти вопросы требуют дальнейшего изучения.

Исследование липидного спектра крови показало, что высокие уровни общего ХС (ОХС), триглицеридов и ХС ЛПНП наблюдаются как у пациентов с СГ и БГУ как в сравнении с пациентами с СГ и НУ, так и с лицами контрольной группы (табл. 2). Что касается ХС липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) и ХС липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП), то они находились в пределах целевых уровней и не демонстрировали существенных различий между группами. Обращает внимание, что выраженная атерогенная дислипидемия достигает своего максимального значения при сочетании СГ и БГУ.

Установлена прямая корреляционная зависимость между высоким уровнем ТТГ и повышением уровня СРБ (соответственно  $r = 0,72$ ,  $p < 0,05$ ), ТТГ и ОХС (соответственно  $r = 0,48$ ,  $p < 0,05$ ), ТТГ и сниженным уровнем ХСЛПВП (соответственно  $r = -0,44$ ,  $p < 0,05$ ). Полученные данные свидетельствуют о том, что пациенты с СГ имеют более выраженные атерогенные изменения липидного спектра крови на фоне повышения СРБ, как одного из маркеров системного и локального воспаления, что подтверждает данные многочисленных исследований в которых было показано, что СГ в значительной

мере способствует прогрессированию атеросклероза и относится к одному из наиболее значимых факторов риска развития дислипидемии.

Корреляционный анализ между уровнем мочевой кислоты и другими показателями у пациентов с СГ в группе БГУ показал наличие прямой корреляционной зависимости между высоким уровнем мочевой кислоты и ТТГ ( $r = 0,58$ ,  $p < 0,001$ ), МК и повышением уровня креатинина сыворотки крови (соответственно  $r = 0,60$ ,  $p < 0,001$ ), МК и сниженным уровнем Т4 (соответственно  $r = -0,54$ ,  $p < 0,002$ ).

Полученные в нашей работе данные свидетельствуют о том, что при гипотиреозе гиперурикемия является вторичной по отношению к снижению почечного кровотока плазмы и нарушения клубочковой фильтрации, так как сочетается с достоверным

снижением клиренса креатинина и повышением уровня креатинина в сыворотке крови. Увеличение концентрации креатинина сыворотки крови у пациентов с гипотиреозом происходит за счет снижения скорости клубочковой фильтрации, и является следствием гемодинамических изменений при гипотиреозе [2]. Таким образом, своевременное выявление БСГ у пациентов с СГ является абсолютным показанием для проведения коррекции как измененного метаболизма пуриновых нуклеотидов так и нормализации дисфункции щитовидной железы с целью предотвращения развития подагры и гемодинамических изменений почечного кровотока при переходе СГ в манифестный и дальнейшего ухудшения азотовыделительной функции почек.

#### Выводы.

1. У больных СГ в исходе АИТ с сопутствующим ожирением и ГБ наблюдается выраженное снижение чувствительности к инсулину на фоне неизменной секреторной функции  $\beta$ -клеток поджелудочной железы усиливающееся при повышении уровня мочевой кислоты.

2. Наличие гипофункции щитовидной железы у больных с сопутствующим ожирением и ГБ уже на этапе СГ сопровождается выраженной атерогенной дислипидемией, обуславливающей повышение кардиоваскулярного риска и достигающей своего максимального значения при сочетании СГ и БГУ.

3. При субклиническом гипотиреозе степень нарушения сосудодвигательной функции эндотелия, определяемая по уровню ЭЗВД плечевой артерии, положительно коррелирует с уровнем ТТГ и отрицательно с БСГУ.

4. Проблема сочетанного влияния гипофункции щитовидной железы и бессимптомной гиперурикемии на процессы атерогенеза требует пристального внимания со стороны практической медицины, так как данная патология характеризуется значительной распространенностью в популяции и обладает мощным атерогенным потенциалом.

### Перспективи дальніших досліджень.

С целью предупреждения прогрессирования атерогенных изменений липидного спектра крови, дальнейшего изменения толщины комплекса интима-медиа, развития осложнений у пациентов после 50 лет (особенно женщин) с гипотиреозом в сочетании с АГ и ожирением, необходима более

тщательная ранняя диагностика не только функционального состояния щитовидной железы, но и наличия бессимптомной гиперурикемии для своевременного проведения комплекса лечебно-профилактических мероприятий. Перспективы дальних исследований направлены на разработку рациональных подходов к терапии изучаемой категории больных.

### Литература

1. Carotid integrated backscatter analysis in patients with subclinical hypothyroidism / [F. Franzoni, F. Galetta, P. Fallahi et al.] // Clin. Endocrinol. (Oxf.). – 2008. – Vol. 68(2). – С. 278–283.
2. Chiamolera M. I. Minireview: Thyrotropin-releasing hormone and the thyroid hormone feedback mechanism / M. I. Chiamolera, F. E. Wondisford. // Endocrinology. – Vol. 150(3). – 2009. – P. 1091–96.
3. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012): The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice / [J. Perk, G. De Backer, H. Gohlke et al.] // Eur. Heart J. – 2012. – Vol. 33(13). – P. 1635–1701.
4. Hyperuricemia and the risk for subclinical coronary atherosclerosis – data from a prospective observational cohort study / E. Krishnan, B. Pandya, L. Chung, O. Dabous // Arthritis Research & Therapy. – 2011. – Vol. 13(2). – P. 66–71.
5. Hypothyroidism is not associated with increased carotid atherosclerosis when cardiovascular risk factors are accounted for in hyperlipidemic patients / [F. Chiche, C. Jublanc, M. Coudert et al.] // Atherosclerosis. – 2009. – Vol. 203(1). – P. 269–276.
6. Hueston W. J. Serum biomarkers for cardiovascular inflammation in subclinical hypothyroidism / W. J. Hueston, D. E. King, M. E. Geesey // Clin. Endocrinol. (Oxf.). – 2005. – Vol. 63(5). – С. 582–587.
7. Iqbal A. Serum lipid levels in relation to serum thyroid stimulating hormone and the effect of thyroxine treatment on serum lipid levels in subjects with subclinical hypothyroidism: the Tromso Study / A. Iqbal, R. Jorde, Y. Figenschau // J. Intern Med.. – 2006. – Vol. 260(1). – P. 53–61.
8. Metabolic cardiovascular disease risk factors and their clustering in subclinical hypothyroidism. / [K. Ashizawa, M. Imaizumi, T. Usa et al.]. // Clin. Endocrinol. (Oxf.). – 2010. – Vol. 72. – P. 689–695.
9. Relationship of serum uric acid to measures of endothelial function and atherosclerosis in healthy adults / [D. Erdogan, H. Gullu, M. Caliskan et al.] // International Journal of Clinical Practice. – 2005. – Vol. 59(11). – P. 1276–1282.
10. Serum uric acid and its association with metabolic syndrome and carotid atherosclerosis in obese children / [L. Pacifico, V. Cantisani, C. Anania et al.]. // European Journal of Endocrinology. – 2009. – Vol. 160(1). – P. 45–52.
11. Subclinical hypothyroidism and its association with cardiovascular risk factors / [R. Sharma, T. Sharma, G. Kaushik et al.] // Clin. Lab. – 2011. – Vol. 57(9-10). – P. 719–724.
12. Subclinical hypothyroidism may be associated with elevated high-sensitive c-reactive protein (low grade inflammation) and fasting hyperinsulinemia / [A. Tuzcu, M. Bahceci, D. Gokalp et al.] // Endocr. J. – 2005. – Vol. 52(1). – P. 89–94.
13. The cardiovascular disease continuum validated: clinical evidence of improved patient outcomes: part I: Pathophysiology and clinical trial evidence (risk factors through stable coronary artery disease) / [V. J. Dzau, E. M. Antman, H. R. Black et al.] // Circulation. – 2006. – Vol. 114(25). – P. 2850–2870.
14. The incidence of thyroid disorders in the community: a twenty-year follow-up of the Whickham Survey / [M. P. Vanderpump, W. M. Tunbridge, J. M. French et al.] // Clin. Endocrinol. (Oxf.). – 1995. – Vol. 43(1). – P. 55–68.
15. Uric acid is an important predictor for hypertensive early atherosclerosis / [R. Mutluay, S. Deger, E. Bahadir et al.] // Advances in Therapy. – 2012. – Vol. 29(3). – P. 276–286.
16. Wang Z. Serum uric acid: a marker of metabolic syndrome and subclinical atherosclerosis in Korean men / Z. Wang, L. Bian, Y. Choi. // Angiology. – 2012. – Vol. 63. – P. 420–428.

УДК 616. 12-008. 331. 1-092:616-056. 52:616. 441-008. 64:616. 158. 856

### ВПЛИВ БЕЗСИМПТОМНОЇ ГІПЕРУРИКЕМІЇ НА МЕТАБОЛІЧНІ ПОКАЗНИКИ І ТОВЩИНУ КОМПЛЕКСУ ІНТИМА У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ З ОЖИРІННЯМ І СУБКЛІНІЧНОЮ ГІПОФУНКЦІЮ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ

Пліговка В. Н., Фадєєнко Г. Д.

**Резюме.** Гіпотиреоз є клінічним синдромом, який виникає внаслідок дефіциту гормонів щитовидної залози, які, в свою чергу, призводить до уповільнення загальних метаболічних процесів. Це пов'язано з багатьма біохімічними порушеннями, в тому числі збільшенням креатиніну сироватки крові та рівня сечової кислоти.

Наявність гіпотиреозу у пацієнтів з супутнім ожирінням і гіпертонією вже на стадії субклінічного гіпотиреозу супроводжується важкою атерогенною дисліпідемією, що підвищує загальний серцево-судинний ризик, і досягає свого максимального значення при поєднанні гіпотиреозу і безсимптомної гіперурикемії.

Проблема спільного впливу гіпотиреозу і безсимптомної гіперурикемії на процеси атерогенезу вимагає пильної уваги з боку практичної медицини, так як ця патологія характеризується високою поширеністю в популяції, і має потужний атерогенний потенціал.

**Ключові слова:** гіпертонічна хвороба, ожиріння, субклінічний гіпотиреоз, безсимптомна гіперурикемія, дисфункція ендотелію, товщина комплексу інтима-медіа, атеросклероз.

УДК 616. 12-008. 331. 1-092:616-056. 52:616. 441-008. 64:616. 158. 856

### **ВЛИЯНИЕ БЕССИМПТОМНОЙ ГИПЕРУРИКЕМИИ НА МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ И ТОЛЩИНУ КОМПЛЕКСА ИНТИМА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ С ОЖИРЕНИЕМ И ГИПОФУНКЦИЕЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

**Плиговка В. Н., Фадеенко Г. Д.**

**Резюме.** Гипотиреоз является клиническим синдромом, который возникает в результате дефицита гормонов щитовидной железы, которые, в свою очередь, приводит к замедлению общих метаболических процессов. Это связано со многими биохимическими нарушениями, в том числе увеличением креатинина сыворотки крови и уровня мочевой кислоты.

Наличие гипотиреоза у пациентов с сопутствующим ожирением и гипертонией уже на стадии СГ сопровождается тяжелой атерогенной дислипидемией, что повышает общий сердечно-сосудистый риск, и достигает своего максимального значения при сочетании гипотиреоза и бессимптомной гиперурикемии.

Проблема совместного влияния гипотиреоза и бессимптомной гиперурикемии на процессы атерогенеза требует пристального внимания со стороны практической медицины, так как эта патология характеризуется высокой распространенностью в популяции, и имеет мощный атерогенный потенциал.

**Ключевые слова:** гипертоническая болезнь, ожирение, СГ, бессимптомная гиперурикемия, дисфункция эндотелия, толщина комплекса интима-медиа, атеросклероз.

UDC 616. 12-008. 331. 1-092:616-056. 52:616. 441-008. 64:616. 158. 856

### **Effect of Asymptomatic Hyperuricemia on Metabolic Parameters and Thickness of the Intima-Media Complex in Hypertensive Patients with Obesity and Hypothyroidism**

**Pligovka V. N., Fadeenko G. D.**

**Abstract.** Hypothyroidism is a clinical syndrome resulting from a deficiency of thyroid hormones which, in turn, results in a generalized slowing down of metabolic processes. It is associated with many biochemical abnormalities including increased serum creatinine and uric acid levels.

The presence of hypothyroidism in patients with concomitant obesity and hypertension at the stage of subclinical hypothyroidism is accompanied by severe atherogenic dyslipidemia that raise the cardiovascular risk, and achieves the maximal value at a combination of hypothyroidism and asymptomatic hyperuricemia.

Investigation of the factors of cardiovascular risk in obese, hypertension and concomitant hypothyroidism are sporadic and the results are somewhat contradictory. However, these studies have a high clinical interest for early detection of risk factors and timely subsequent correction order to improve prognosis of patients.

It has been shown that the systolic and diastolic blood pressure is higher in patients with hypothyroidism compared with those without thyroid pathology.

It is concluded that hypothyroidism hyperuricemia is secondary to a decrease in renal blood flow and plasma violation of glomerular filtration as combined with a significant decrease in creatinine clearance and increased levels of serum creatinine. The increase in the concentration of serum creatinine in patients with hypothyroidism is due to reduction in glomerular filtration rate, and is the result of hemodynamic changes in hypothyroidism.

Our data suggest that in patients with subclinical hypothyroidism in the outcome of autoimmune thyroiditis with concomitant obesity and hypertension observed marked reduction in insulin sensitivity in the background unchanged secretory function of  $\beta$ -cells of the pancreas, which probably reflects the compensatory mechanisms that are triggered by hyperinsulinemia. This may indicate that the deterioration of the endocrine pancreatic function on accession of asymptomatic hyperuricemia. However, these issues require further study.

Research results suggest that patients with subclinical hypothyroidism have more pronounced changes in atherogenic lipid profile with more of higher CRP as a marker of systemic and local inflammation, as well as a recognized risk factor for cardiovascular diseases and their complications, that allows us to consider subclinical hypothyroidism as an additional risk factor for progression of atherosclerotic lesions and associated coronary artery lesions.

As of today there is no complete clarity about what factors in patients with subclinical hypothyroidism in the outcome of autoimmune thyroiditis with concomitant obesity and hypertension have the greatest effect on endothelial function. A more detailed study of the correlation between BMI, levels of blood pressure, lipid levels, hyperinsulinemia and insulin resistance indices of endothelial function to determine the degree of negative impact of each on endothelial function requires further investigation.

The problem of combined effect of hypothyroidism and asymptomatic hyperuricemia on the processes of atherogenesis requires close attention from the practical medicine, as this pathology is characterized by a high prevalence in the population, and has potent atherogenic potential.

**Keywords:** hypertension, obesity, subclinical hypothyroidism, asymptomatic hyperuricemia, endothelial dysfunction, intima-media thickness, atherosclerosis.

Рецензент – проф. Рибаків С. Й.

Стаття надійшла 19. 08. 2014 р.