

УДК 616.12 – 008.331.1 – 092: 616 – 056. 52:547.857.5 : 616.153.915 – 39

ОСОБЕННОСТИ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ С ОЖИРЕНИЕМ И ГИПЕРУРИКЕМИЕЙ

*Молодан Д. В.**

*Харьковский национальный медицинский университет
просп. Ленина, 4, Харьков, Украина, 61022
(получено 09.09.2013, опубликовано 24.09.2013)*

В работе было изучено влияние мочевой кислоты на процессы перекисного окисления липидов у больных гипертонической болезнью с ожирением. В исследовании участвовали 45 больных гипертонической болезнью I–II стадии и 1–3 степени повышения артериального давления. Все больные имели ожирение 1–2 степени. Гиперурикемия диагностировалась при уровне мочевой кислоты > 420 мкмоль/л у мужчин и > 360 мкмоль/л у женщин. Для изучения состояния перекисного окисления липидов исследовались активность диеновых конъюгатов, малонового диальдегида и общая антиоксидантная активность крови, определялся маркер системного воспаления – С-реактивный белок. Установлено, что по мере нарастания уровня мочевой кислоты от нормоурикемии к гиперурикемии ухудшается баланс про- и антиоксидантных систем, нарастает С-реактивный белок.

Ключевые слова: перекисное окисление липидов, С-реактивный белок, гипертоническая болезнь, ожирение, гиперурикемия.

* molodand@yandex.ua

Введение

Гипертоническая болезнь и ожирение характеризуются изменениями окислительно-антиоксидантного статуса и развитием субклинического воспаления, что приводит к более раннему развитию атеросклероза. Так, в одном из исследований [1] изучались показатели окислительно-антиоксидантного статуса у нормотезивных пациентов и у больных гипертонической болезнью, часть из которых имели компоненты метаболического синдрома.

Для этого проводилась оценка уровня восстановленного глутатиона, малонового диальдегида, повреждения геномной и митохондриальной ДНК, активности супероксиддисмутазы, каталазы и глутатионпероксидазы в гемолизированных эритроцитах. По результатам анализа этих показателей было установлено наличие независимого влияния повышенного артериального давления на процессы перекисного окисления липидов. При этом установлено, что наблюдаемые изменения не были связаны с такими метаболическими факторами, как высокий уровень триглицеридов и глюкозы натощак.

В экспериментальном исследовании, проведенном на крысах с ожирением (модель

Фишера), было обнаружено повышение активности гр91 субъединицы NADPH-оксидазы и снижение уровня антиоксидантов – глутатионпероксидазы, супероксиддисмутазы и геммоксигеназы в почках и аорте [2].

Изучение перекисного окисления липидов у свиней, которые имели ожирение, показало, что в эндотелии коронарных артерий животных наблюдалось высокое содержание активных форм кислорода, нитротирозина и субъединиц NADPH-оксидазы, что говорит о наличии признаков локального оксидативного стресса в эндотелии сосудов, возникновение которого связано с ожирением [3].

В исследовании, проведенном в Калифорнийском университете Медицинского центра Дэвиса, было показано, что у пациентов с метаболическим синдромом употребление высококалорийной жирной еды приводит к увеличению маркеров перекисного окисления липидов (повышение уровня малонового диальдегида) [4].

В то время как еда, богатая соей, которая, как известно, является антиоксидантом, уменьшает уровень малонового диальдегида и увеличивает активность антиоксидантных систем у женщин с метаболическим синдромом в период после менопаузы [5].

При гипертонической болезни и ожирении, а также при их сочетании значительно чаще, чем в общей популяции, обнаруживают повышение уровня мочевой кислоты, которая также может приводить к активации перекисного окисления липидов. Изучение действия мочевой кислоты у больных с метаболическим синдромом показало, что данное вещество может повышать выработку реактивных форм кислорода в адипоцитах и тем самым вызывать усиление оксидативного стресса. Таким образом, есть основания полагать, что мочевая кислота может оказывать влияние на возникновение и развитие данных состояний, либо же, будучи каким-то образом связанной с их развитием, быть прогностическим маркером.

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

Так, один из возможных путей влияния мочевой кислоты может быть связан с повышением активности NADPH-оксидазы, индуцированием активности митоген-активированной протеинкиназы p38 и внеклеточной сигналирующей киназы $\frac{1}{2}$ [6].

Одновременно с этим существуют данные, свидетельствующие о наличии в мочевой кислоте выраженных антиоксидантных свойств. Например, в одном из исследований изучалось влияние повышения мочевой кислоты на оксидантно-антиоксидантный баланс у лиц с различными патологическими состояниями. Были обследованы три группы пациентов: 1-я – пациенты с гипертонической болезнью, 2-я – пациенты, которые курили, и 3-я – здоровые. Все обследуемые получали однократно внутрь мочевую кислоту. Было установлено снижение оксидантных процессов у больных с гипертонической болезнью и у пациентов, которые курили. В то же время в группе здоровых изменений оксидантного статуса выявлено не было [7].

Представленная информация свидетельствует о том, что на сегодняшний день не вызывает сомнений тот факт, что такие заболевания, как гипертоническая болезнь и ожирение, как правило, сопровождаются нарушениями оксидантно/антиоксидантного статуса. В то же время работы, в которых изучалось влияние мочевой кислоты на

процессы перекисного окисления липидов, показали, что она может изменять свои свойства, превращаясь из антиоксиданта в оксидант. С учетом изложенных фактов мы решили провести исследование, целью которого было изучить влияние мочевой кислоты на процессы перекисного окисления липидов у больных гипертонической болезнью с ожирением.

Материалы и методы

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

Обследование пациентов проводилось в условиях стационара и поликлиники ГУ «Национальный институт терапии им. Л. Т. Малой НАМН Украины», который является базой кафедры внутренней медицины № 1 и клинической фармакологии ХНМУ.

Отбор проводился согласно модифицированных критериев Adult Treatment Panel III (АТР III) (2005 г.), одобренных Европейскими рекомендациями по лечению артериальной гипертензии (2007) и рекомендованных Украинской ассоциацией кардиологов по профилактике и лечению артериальной гипертензии (2008). Границы норм 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 артериальной гипертензией, сахарным диабетом, пациенты, имевшие активные воспалительные процессы, ишемическую болезнь сердца, сердечную недостаточность высоких градаций (III–IV

функціонального класу по NYHA), подагру, захворювання нирок, печінки, крові, більні, зловживаючі алкоголем.

Всім хворим проводились загальноприйняті клініко-лабораторні та інструментальні дослідження. Рівень артеріального тиску (АТ) визначали як середнє з трьох вимірювань, які проводили з інтервалом в 2 хвилини в положенні сидячи. Досліджуємих вимірювали висоту, масу тіла, обхват талії (ОТ). Визначали індекс маси тіла (ІМТ) за формулою $ІМТ = \frac{\text{маса тіла (кг)}}{\text{рост (м)}^2}$. При $ІМТ > 30,0 \text{ кг/м}^2$ діагностували ожиріння. Для оцінки абдомінального ожиріння проводились вимірювання обхвату талії (ОТ), показателем вважалося підвищене, якщо перевищувало 94 см у чоловіків та 80 см у жінок.

Для вивчення стану перекисного окислення ліпідів досліджували активність дієнових кон'югатів (ДК), малонового діальдегіду (МДА) та загальну антиоксидантну активність сироватки крові (АОА).

Екстракція ДК з сироватки крові здійснювалась гептан-ізопропанольною сумішшю з наступним вимірюванням оптичної щільності на спектрофотометрі в діапазоні довжини хвилі 233 нм [7]. Для оцінки рівня МДА проводились визначення оптичної щільності (при довжинах хвиль 535 та 580 нм) хромогенного комплексу між МДА та тиобарбітуровою кислотою [8]. АОА плазми крові оцінювали за її здатності угнетати утворення продуктів перекисного окислення ліпідів [9].

Для оцінки впливу перекисного окислення ліпідів на розвиток системного запалення вивчали активність С-реактивного білка (СРБ). В нашому дослідженні СРБ визначали в сироватці крові імуноферментним методом з використанням набору «DRG» (Німеччина).

Вміст мочевої кислоти в крові визначали ферментним способом на фотометре-аналізаторі Humareader N 2106 (Німеччина).

Статистичну обробку отриманих результатів проводили за допомогою пакету програм Statistica, версія 8.0. Для оцінки відмінностей середніх показників в незалежних вибірках застосовували t-критерій Ст'юдента. Дані представлені у вигляді середнього значення \pm стандартна помилка середнього ($M \pm m$). Статистично значимими вважалися відмінності при $p < 0,05$.

Результати та їх обговорення

Порівняння гендерного складу та вікових параметрів по групах досліджуваних пацієнтів показало, що між ними немає достовірної різниці ($p > 0,05$). В той же час були виявлені відмінності між пацієнтами різних груп по рівню АТ, показателям ІМТ, ОТ та мочевої кислоти. Найвищі значення цих показників спостерігали у хворих з БГУ та були нижчими у хворих з НУ ($p < 0,05$) (табл. 1).

Таблиця 1.

Антропометричні показники, рівень АТ та мочевої кислоти у хворих основної групи та групи контролю ($M \pm m$)

Показатель	Основна група		Контрольна група (n = 12)
	хворі з НУ (n = 21)	хворі з БГУ (n = 24)	
Пол (м/ж)	9/12	10/14	5/7
Вік, літ	57,1 \pm 1,56	58,90 \pm 1,49	56,30 \pm 2,54
САТ, мм рт. ст.	160,75 \pm 2,13*	165,30 \pm 2,05***	115,3 \pm 1,33
ДАТ, мм рт. ст.	97,90 \pm 1,10*	100,75 \pm 0,75*	76,0 \pm 1,8
ІМТ, кг/м ²	33,39 \pm 0,42*	36,30 \pm 0,69***	22,59 \pm 0,74
ОТ, см	96,05 \pm 1,65*	115,37 \pm 2,48***	82,35 \pm 2,8
МК, мкмоль/л	294,25 \pm 10,76*	474,50 \pm 14,62***	255,40 \pm 10,98

Примітка.

* Достовірність відмінностей порівняно з групою контролю ($p < 0,05$).

** Достовірність відмінностей в основній групі, між хворими з БГУ та НУ ($p < 0,05$)

Аналіз показників перекисного окислення ліпідів у хворих з БГУ та в групі контролю говорить про те, що у хворих з підвищеним рівнем мочевої кислоти в сироватці крові відбувається більш інтенсивний окислювальний процес та знижується антиоксидантна активність. В групі хворих з БГУ були вищими показники ДК (31,61 \pm 1,02) ммоль/л та МДА – (9,21 \pm 0,24) мкмоль/л порівняно з групою контролю, де значення ДК склали (19,25 \pm 0,63) ммоль/л, МДА – (5,32 \pm 0,23) мкмоль/л. В той же час були більш низькими рівні АОА в групі хворих з БГУ, вони склали (42,26 \pm 1,01) %, у пацієнтів групи контролю (66,44 \pm 1,27) %. Відповідно баланс між антиоксидантами (в нашому випадку АОА) та прооксидантами (ДК та МДА) свідечує про те, що має місце більш високий рівень окислювальних процесів при БГУ порівняно з групою контролю. Відношення АОА/ДК та АОА/МДА у хворих

БГУ составило ($1,35 \pm 0,04$) % и ($4,27 \pm 0,15$) % в группе контроля ($3,49 \pm 0,16$) % и ($12,74 \pm 0,67$) % соответственно. Повышение оксидантных процессов при БГУ сопровождалось повышением активности СРБ, который является маркером системного воспалительного процесса и маркером более высокого сердечно-сосудистого риска, его значения в группе БГУ были ($7,88 \pm 0,83$) мг/л, в группе контроля – ($1,35 \pm 0,17$) мг/л (табл. 2).

Таблица 2.

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

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

Примечание.

* Достоверность различий по сравнению с группой контроля ($p < 0,05$).

** Достоверность различий в основной группе, между больными с БГУ и НУ ($p < 0,05$)

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

Сравнение показателей перекисного окисления липидов и СРБ между группами больных с БГУ и НУ показало, что по мере нарастания уровня мочевой кислоты значения исследуемых показателей изменялись. Так у больных с НУ уровень ДК составил ($26,23 \pm 0,35$) ммоль/л, МДА – ($7,31 \pm 0,16$) мкмоль/л, СРБ – ($7,08 \pm 1,06$) мг/л,

что было ниже, чем в группе с БГУ ($p < 0,05$). Показатели АОА – ($49,48 \pm 1,80$) % и соотношение АОА/ДК – $1,90 \pm 0,08$, АОА/МДА – $6,93 \pm 0,39$ были наоборот несколько выше.

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

Подводя итог нашего исследования, следует сказать, что несмотря на работы, которые указывают на существование в мочевиной кислоте антиоксидантных свойств [10; 11; 12], а также данные о том, что повышение мочевиной кислоты является компенсаторным ответом на возникновение оксидативного стресса (так как она обладает антиоксидантным действием) [13], полученные нами результаты дали основание считать, что уровень мочевиной кислоты следует рассматривать как неблагоприятный фактор течения заболевания и маркер повышенного риска возникновения сердечно-сосудистой патологии и смертности, что совпадает с результатами исследований, которые были проведены рядом авторов [14; 15; 16].

Выводы

1. У больных гипертонической болезнью и ожирением имеет место нарушение процессов перекисного окисления липидов с преобладанием оксидантной активности над антиоксидантной.
2. Изучение показателей перекисного окисления липидов при гипертонической болезни и ожирении у больных с БГУ и НУ говорит о том, что по мере увеличения уровня мочевиной кислоты происходит нарастание активности процессов перекисного окисления липидов, что проявляется в повышении уровня МДА и ДК и снижении АОА, АОА/ДК и АОА/МДА.
3. Увеличение активности перекисного окисления липидов при гипертонической болезни с ожирением сопровождается повышением уровня СРБ, более выраженном при БГУ, что свидетельствует о развитии системного низкоинтенсивного воспаления и более высоком риске сердечно-сосудистых осложнений в этой категории больных.

Список литературы

1. Impact of the components of metabolic syndrome on oxidative stress and enzymatic antioxidant activity in essential hypertension / N. Abdilla, M. C. Tormo, M. J. Fabia [et al.] // *J. Hum Hypertens.* – 2007. – Vol. 21. – P.68–75.
2. Oxidative stress and dysregulation of NAD(P)H oxidase and antioxidant enzymes in diet-induced metabolic syndrome / C. K. Roberts, R. J. Barnard, R. K. Sindhu [et al.]. // *Metabolism.* – 2006. – Vol. 55. – P.928–934.
3. Early experimental obesity is associated with coronary endothelial dysfunction and oxidative stress / O. Galili, D. Versari, K. J. Sattler [et al.]. // *Am J. Physiol Heart Circ Physiol.* – 2007. – Vol. 292. – P.904–911.
4. High-fat, energy-dense, fast-food-style breakfast results in an increase in oxidative stress in metabolic syndrome / S. Devaraj, J. Wang-Polagruto, J. Polagruto [et al.]. // *Metabolism.* – 2008. – Vol. 57. – P.867–870.
5. Dietary soya intake alters plasma antioxidant status and lipid peroxidation in postmenopausal women with the metabolic syndrome / L. Azadbakht, M. Kimiagar, Y. Mehrabi [et al.]. – *Br J. Nutr.* – 2007. – Vol. 98. – P.807–813.
6. Adverse effects of the classic antioxidant uric acid in adipocytes: NADPH oxidase-mediated oxidative/nitrosative stress / Y. Y. Sautin, T. Nakagawa, S. Zharikov, R. J. Johnson / *Am J. Physiol Cell Physiol.* – 2007. – Vol. 293. – P. 584–596.
7. Скорняков В. И. Продукты перекисного окисления липидов в спинномозговой жидкости у больных с черепно-мозговой травмой / В. И. Скорняков, Л. А. Кожемякин, В. В. Смирнов // *Лаб. дело.* – 1988. – № 8. – С.14–16.
8. Карпищенко А. И. Спектрофотометрическое определение продуктов перекисного окисления липидов / Карпищенко А. И. // *Медицинская лабораторная диагностика (программы и алгоритмы).* – СПб. : Интермедика, 1997. – С. 48–52.
9. Буланкина Н. И. Определение общей антиоксидантной активности плазмы крови Методы исследования липидов и углеводов : методические рекомендации для спецпрактикума по биохимии / Н. И. Буланкина, С. Н. Охрименко, Г. В. Ганусова. – Харьков, 2005. – С. 35–36
10. Uric acid reduces exercise-induced oxidative stress in healthy adults / W. S. Waring, A. Convery, V. Mishra [et al.]. // *Clin Sci (Lond).* – 2003. – Vol. 105. – P.425–430.
11. Uric acid restores endothelial function in patients with type 1 diabetes and regular smokers / W. S. Waring, J. A. McKnight, D. J. Webb, S. R. Maxwell // *Diabetes.* – 2006. – Vol. 55. – P. 3127–3132.
12. Waring W. S. Systemic uric acid administration increases serum antioxidant capacity in healthy volunteers / W. S. Waring, D. J. Webb, S. R. Maxwell // *Journal of cardiovascular pharmacology.* – 2001. – Vol. 38. – P.365–371.
13. Serum uric acid and its association with metabolic syndrome and carotid atherosclerosis in obese children / L. Pacifico, V. Cantisani, C. Anania [et al.] // *Eur J. Endocrinol.*, 2009. – Vol. 160 (1). – P. 45–52.
14. Is there a pathogenetic role for uric acid in hypertension and cardiovascular and renal disease? / R. J. Johnson, D. H. Kang, D. Feig [et al.] // *Hypertension.* – 2003. – Vol.41. – P. 1183–1190.
15. Uric acid and risk of myocardial infarction, stroke and congestive heart failure in 417,734 men and women in the Apolipoprotein MORTality RISk study (AMORIS)/ I. Holme, A. H. Aastveit, N. Hammar, I. Jungner [et al.] // *J. Intern Med.* – 2009. – Vol. 266 (6). – P.558–570.
16. Chronic Hyperuricemia, Uric Acid Deposit and Cardiovascular Risk / D. Grassi, L. Ferri, G. Desideri [et al.] // *Curr Pharm Des.* – 2013. – Vol. 19 (13). – P.2432–2438.
17. Epidemiology of cardiorenal syndromes: workgroup statements from the 7th ADQI Consensus Conference / S. M. Bagshaw, D. N. Cruz, N. Aspromonte [et al.] // *Nephrol Dial Transplant.* – 2010. – Vol. 25. – P. 1406–1616.
18. Deardorff R. Cytokines and matrix metalloproteinases as potential biomarkers in chronic heart failure / R. Deardorff, F. G. Spinale // *Biomark Med.* – 2009. – Vol. 3 (5) – P. 513–523.
19. Chitra U. Role of lifestyle variables on the lipid profile of selected South Indian subjects / U. Chitra, N. Krishna Reddy, N. Balakrishna // *Ind. Heart J.* – 2012. – Vol. 64 (1). – P. 28–34.
20. Coll B. Cardiovascular risk factors underestimate atherosclerotic burden in chronic

- kidney disease : usefulness of non-invasive tests in cardiovascular assessment / B. Coll, A. Betriu, M. Martinez-Alonso [et al.] // *Nephrol Dial Transplant.* – 2010. – Vol. 20. – P. 3017–3025.
21. Riediger N. D. Cardiovascular risk according to plasma apolipoprotein and lipid profiles in a Canadian First Nation / N. D. Riediger, S. G. Bruce, T. K. Young // *Prev. Chronic Dis.* – 2011. – Vol. 8 (1). – P.1–8.
22. Bernal J. Role of the renin-angiotensin-aldosterone system in diastolic heart failure: potential for pharmacologic intervention / J. Bernal, S. R. Pitta, D. Thatai // *Am. J. Cardiovasc. Drugs.* – 2006. – Vol. 6 (6). – P. 373–381.
23. Nobria A. Cardiorenal interactions: insights from the ESCAPE trial / A. Nobria, V. Hosselblad, A. Stebbins [et al.] // *J. A. Coll. Cardiol.* – 2008. – Vol. 51. – P. 1264–1268.

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ ПРИ ГІПЕРТОНІЧНІЙ ХВОРОБІ З ОЖИРІННЯМ І ГІПЕРУРИКЕМІЄЮ

Молодан Д. В.

Харківський національний медичний університет
просп. Леніна, 4, Харків, Україна, 61022

У роботі було вивчено вплив сечової кислоти на процеси перекисного окиснення ліпідів у хворих на гіпертонічну хворобу з ожирінням. У дослідженні брали участь 45 хворих на гіпертонічну хворобу I–II стадії і 1–3 ступенів підвищення артеріального тиску. Усі хворі мали ожиріння 1–2 ступеня. Гіперурикемія діагностувалася при рівні сечової кислоти > 420 мкмоль/л у чоловіків і > 360 мкмоль/л у жінок. Для вивчення стану перекисного окиснення ліпідів досліджувалися активність дієнових кон'югатів, малонового діальдегіду і загальна антиоксидантна активність крові, визначався маркер системного запалення – С-реактивний протеїн. Установлено, що в міру наростання рівня сечової кислоти від нормоурикемії до гіперурикемії погіршується баланс про- й антиоксидантних систем, наростає С-реактивний протеїн.

Ключові слова: перекисне окиснення ліпідів, С-реактивний протеїн, гіпертонічна хвороба, ожиріння, гіперурикемія.

FEATURES OF LIPID PEROXIDATION IN HYPERTENSION WITH OBESITY AND HYPERURICEMIA

Molodan D. V.

Kharkiv National Medical University
4 Lenin Avenue, Kharkiv, Ukraine, 61022

This work studied the effect of uric acid on lipid peroxidation in patients with hypertension combined with obesity. The research involved 45 patients with hypertension of I-II stage and 1-3 degree increase of blood pressure. All patients had 1-2 degree obesity. Hyperuricemia was defined when uric acid level > 420 $\mu\text{mol} / \text{l}$ in men and > 360 $\mu\text{mol} / \text{l}$ in women. I analyzed the state of lipid peroxidation, activity of diene conjugates, malonic dialdehyde and total antioxidant activity of the blood. Besides, a marker of systemic inflammation – C-reactive protein was determined. I have found that the balance of pro- and antioxidant systems deteriorates with the growth of uric acid from the normouricemia to hyperuricemia, and C-reactive protein increases.

Key words: lipid peroxidation, C-reactive protein, hypertension, obesity, hyperuricemia.