

Івано-Франківський
національний медичний
університет**Ключові слова:** подагра,
гіперурикемія, метаболічний
синдром.

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІКО- БІОХІМІЧНИХ ПОРУШЕНЬ У ХВОРИХ НА ПОДАГРИЧНИЙ АРТРИТ НА ФОНІ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ ТА МЕТОДИ ЇХ КОРЕКЦІЇ

Резюме. Сучасний підхід до лікування пацієнтів із подагрою та метаболічним синдромом передбачає корекцію окремих факторів ризику метаболічно безпечними препаратами, дія яких спрямована не лише на зниження урикемії, а й на захист органів-мішеней, що необхідно для запобігання розвитку серцево-судинних ускладнень. Мета дослідження — поліпшення діагностики та лікування хворих на подагру, поєднану з метаболічним синдромом. Спостерігали 48 пацієнтів, яким проводили загально-клінічне і лабораторно-інструментальне обстеження. Для оцінки стану пацієнтів та ефективності проведеного лікування застосовували: антропометричне вимірювання, вивчення стану ліпідного, вуглеводного і пуринового обмінів. Для оцінки особливостей добового профілю артеріального тиску усім хворим проводився добовий моніторинг артеріального тиску за допомогою приладу АВРМ-4 «Meditech» (Угорщина). У всіх обстежених виявлено значні порушення вуглеводного, пуринового та ліпідного обміну. Після лікування пацієнтів тельмізартаном та аторвастатином спостерігали значне зниження рівня загального холестерину, холестерину ліпопротеїнів низької щільності, тригліцеридів, підвищення рівнів холестерину ліпопротеїнів високої щільності. На фоні лікування тельмізартаном виявлено зниження рівня глікемії та поліпшення показників добового моніторингу артеріального тиску.

Артеріальна гіпертензія (АГ), ожиріння, дисліпідемія (ДЛП), гіперглікемія, гіперурикемія (ГУ) та цукровий діабет — патологічні стани, які стали пандемією сучасного світу. Зазначені порушення метаболічного синдрому (МС) [6, 12]. Окремо чи поєднуючись між собою, вони погіршують якість і зменшують тривалість життя пацієнтів, впливають на перебіг та лікування інших захворювань, є факторами ризику і причинами смерті.

Впродовж останніх років все більшу увагу вчених привертають взаємозв'язки МС із порушеннями пуринового обміну — так званою безсимптомною ГУ та подагрою [2, 3, 4, 5, 7, 19].

Розвиток вчення про подагру протягом останнього століття показав, що це метаболічне захворювання, при якому порушення одного обмінного компонента веде до виникнення каскаду патогенетичних реакцій і, як наслідок, призводить до змін всіх інших видів обміну. Ця проблема набуває особливого значення з урахуванням вираженого зростання поширеності зазначених патологій. Так, поширеність подагри за останні 10 років зросла в декілька разів. У розвинутих країнах світу на подагру хворіє не менше ніж 1–3% дорослого населення (перш за все чоловіків). В Україні поширеність подагри становить приблизно 5–28 випадків на 1000 чоловіків та 1–6 випадків — на 1000 жінок [4, 8, 17].

За даними літератури, серед осіб з подагрою МС поширений з частотою 62,8% (51,9–73,6%), тоді як у випадках без подагри цей показник становить 25,4% (23,5–27,3%). Причому в міру підвищення вмісту сечової кислоти (СК) у крові ризик виникнення МС зростає. Так, відомо, що чоловіки з рівнем СК >0,67 ммоль/л мають підвищений у 3,91 разу ризик розвитку МС порівняно з чоловіками, в яких концентрація СК у крові не перевищує 0,51 ммоль/л. Рівень СК у жінок >0,4 ммоль/л супроводжується зростанням ризику МС в 2 рази [3, 5, 18].

Численні епідеміологічні дослідження встановили, що АГ, індекс маси тіла (ІМТ), ДЛП (особливо підвищення рівня тригліцеридів (ТГ) та зниження вмісту холестерину (ХС) у складі ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ)), підвищена концентрація інсуліну в плазмі крові натще були супутніми з ГУ [13, 22, 20]. Доведено прямий кореляційний зв'язок між надмірною масою тіла, частотою виникнення ГУ та розвитком коронарних захворювань [1, 13]. Серед пацієнтів із подагрою частота ожиріння дуже висока [14]. АГ, що за різними даними відзначають у 25–50% пацієнтів із подагрою, не залежить від тривалості захворювання, служить маркером ураження нирок і асоціюється з несприятливим прогнозом у цих хворих [15].

Обговорюється взаємовідношення інсулінорезистентності (ІР) з ГУ і подагрою. У дослідженні S. Takahashi

показано, що у хворих на подагру є ознаки ІР, які стають більш вираженими при поєднанні з вісцеральним ожирінням і призводять до розвитку атеросклерозу [9].

У патогенезі подагри обговорюється роль ендотеліальної дисфункції судин [10, 11]. СК знижує рівень ендотеліального окису азоту (NO) — ключового медіатора дії інсуліну. ГУ причетна до реноваскулярної констрикції, корелює з активністю ренін-ангіотензин-альдостеронової системи та відіграє певну роль у розвитку ендотеліальної дисфункції, ушкоджуючи ендотелій безпосередньо або через активацію ксантиноксидази [7, 21]. З'ясовано, що причинний взаємозв'язок між підвищеним рівнем СК і розвитком серцево-судинних захворювань (ССЗ) здійснюється через ураження органів-мішеней, але досі немає жодного дослідження, яке б довело безпосередню роль СК у розвитку ССЗ [8, 21].

Накопичений обсяг даних про тісний зв'язок ГУ і серцево-судинних ускладнень зумовлює необхідність корекції цього фактора ризику кардіоваскулярних захворювань. Сучасний підхід до лікування пацієнтів із подагрою та МС передбачає корекцію окремих факторів ризику метаболічно безпечними препаратами, дія яких спрямована не лише на зниження урикемії, але й на захист органів-мішеней: зменшення маси тіла, контроль АТ, корекцію рівня глюкози та ДЛП, що необхідно для запобігання розвитку серцево-судинних ускладнень у цих хворих.

Мета дослідження — підвищити ефективність лікування хворих на подагричний артрит у поєднанні з МС шляхом визначення особливостей клінічного перебігу цієї патології, дослідження стану вуглеводного, пуринового і ліпідного обмінів, характеру АГ та ендотеліальної функції судин.

ОБ'ЄКТ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

На базі ревматологічного відділення Івано-Франківської обласної клінічної лікарні проведено комплексне клініко-лабораторне обстеження 48 хворих на подагру віком від 33 до 64 років (в середньому — $48,7 \pm 0,78$ року). Тривалість захворювання становила від 3 до 14 років (в середньому — $4,5 \pm 0,86$ року). У 11,7% випадків встановлено спадкову обтяженість щодо подагри. У 7,2% пацієнтів виявлено легкий перебіг хвороби, у 58,2% — середньої тяжкості, у 34,6% — тяжкий. Інтермітуючу форму подагричного артриту відзначено у 27,4% пацієнтів, хронічну — у 72,6%, периферичні тофуси — у 63,2% пацієнтів.

Критеріями виключення були гострий подагричний артрит, виражені порушення функції нирок та печінки. Клінічне обстеження пацієнтів проводили при госпіталізації та через 3 міс після лікування.

Усім учасникам дослідження після ознайомлення і підписання ними інформованої згоди проводили загальноклінічне і лабораторно-інструментальне обстеження. Для оцінки стану пацієнтів та ефективності проведеного лікування застосовували: антропометричне вимірювання з визначенням ІМТ, окружності талії (ОТ), окружності стегон (ОС), вивчення стану ліпідного, вуглеводного та пуринового обмінів. Для оцінки особливостей добового профілю АТ усім хворим проводили

добовий моніторинг АТ за допомогою приладу АВРМ 4 «Meditech» (Угорщина) в режимі 30 день/15 ніч. Для визначення ендотеліальної функції визначали рівень концентрації ендотеліну 1 (Ет-1) в плазмі крові імуноферментним методом. Проводили детальну оцінку суглобового синдрому шляхом оцінки больових відчуттів при пальпації суглобів: 0 балів — суглоб нечутливий, 1 бал — незначний біль, 2 бали — помірні больові відчуття, 3 бали — сильний біль. Оцінку інтенсивності больового синдрому пацієнтом визначали за візуальною аналоговою шкалою (ВАШ).

Для об'єктивного судження про ступінь вірогідності результатів дослідження застосовано варіаційно-статистичний метод аналізу отриманих результатів із використанням пакета статистичних програм «Microsoft Excel». Поряд з одомірною статистикою проводили двовибірковий аналіз (використання t-критерію Стьюдента). Різниця між показниками вважалася статистично вірогідною при $p < 0,05$.

Залежно від призначеного лікування всі учасники дослідження були розподілені на 4 групи: 1-ша включала 12 хворих на подагру, поєднану з МС, які отримували препарати стандартної терапії подагри згідно з Протоколом надання допомоги хворим, затвердженим наказом МОЗ [3, 6]. До 2-ї групи увійшли 12 пацієнтів із подагрою, поєднаною з МС, яким до базової терапії (БТ) з антигіпертензивною метою додавали блокатор рецепторів ангіотензину II тельмізартан у дозі 80 мг/добу. До 3-ї групи увійшли 12 хворих на подагру та МС, яким до БТ було додано ліпідознижувальний препарат аторвастатин у дозі 10 мг/добу. До 4-ї групи включали 12 хворих на подагру, поєднану з МС, яким проводили комплексне лікування стандартними препаратами і тельмізартаном у дозі 80 мг/добу і аторвастатином у дозі 10 мг/добу. Оцінку ефективності запропонованих схем здійснювали через 24 тиж лікування. Досліджувані групи пацієнтів вірогідно не відрізнялися за віком, статтю, тривалістю захворювання, ступенем підвищення АТ, ступенем вираженості ожиріння, тому можуть бути використані для порівняльної оцінки.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Всім обстеженим пацієнтам верифіковано МС на основі критеріїв, рекомендованих Міжнародною діабетичною федерацією (2005) [12]. Серед хворих усіх груп надмірну масу тіла виявлено у 85,4%, ДЛП — у 87,5%, гіперглікемію — у 68,8%, АГ — в 66,7%.

У більшості хворих на подагру до лікування виявляли підвищення рівнів швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ) та С-реактивного білка (СРБ) (табл. 1). Встановлено, що при подагрі запальний процес не обмежується лише локальними змінами у суглобах, але й викликає відповідну реакцію всього організму. ШОЕ в окремих випадках досягало 38 мм/год ($18,2 \pm 1,02$ мм/год). Стабілізація гострофазових показників відбувалася на 2–3-му місяці лікування водночас із нормалізацією рівня урикемії.

ГУ визначалася у пацієнтів всіх груп (див. табл. 1). Після проведеного лікування нормалізація рівня СК спостерігалась у всіх хворих. Але найшвидшого

і найкращого ефекту було досягнуто в 2-й та 4-й групах, що свідчить про очевидний урикодепресивний ефект тельмізартану.

Майже у 90% обстежуваних хворих нами виявлено ДЛП у вигляді підвищення рівня загального холестерину (ЗХС), ХС ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ), особливо ТГ, та незначне зниження рівня ХС ЛПВЩ. Щодо впливу порівнюваних засобів терапії на ліпідний обмін (див. табл. 1) встановлено, що БТ не виявляє позитивного ефекту. У групі з додаванням до БТ тельмізартану спостерігалось покращання ліпідних показників, але все ж вони перевищували норму. Найкращих результатів досягнуто у хворих 3-ї та 4-ї груп, що свідчить про виражений гіполіпідемічний ефект аторвастатину.

У 3-й групі спостерігали зниження рівня ЗХС з $6,33 \pm 0,21$ до $5,28 \pm 0,23$ ммоль/л ($p < 0,0001$), ХС ЛПНЩ — з $3,99 \pm 0,17$ до $3,30 \pm 0,11$ ммоль/л; рівень ТГ знизився з $2,16 \pm 0,220$ до $1,88 \pm 0,201$ ммоль/л ($p < 0,0001$), що було достовірно більше порівняно з 1-ю групою ($p < 0,001$ між групами), а рівень ХС ЛПВЩ зріс із $1,06 \pm 0,04$ до $1,16 \pm 0,05$ ммоль/л ($p < 0,0001$), що також було достовірно більш вираженим порівняно з 1-ю групою ($p < 0,001$ між групами). На фоні лікування у 1-й групі рівень ЗХС крові знизив-

ся на 3,0%, ХС ЛПНЩ — на 2,0%, ТГ — на 1,0%, а ХС ЛПВЩ — зріс на 1,0%. У 2-й групі рівень ЗХС крові знизився на 12,3%, ХС ЛПНЩ — на 7,8%, ТГ — на 4,0%, а рівень ХС ЛПВЩ зріс на 1,7%. У 3-й та 4-й групах спостерігали зниження рівня ЗХС на 17,0 і 18%, ХС ЛПНЩ — на 17,3 і 20,6%, ТГ — на 13,0 і 19%, та підвищення рівня ХС ЛПВЩ на 1,7 і 16,3% відповідно.

При аналізі показників добового моніторингу АТ у досліджуваних пацієнтів із поєднаною патологією виявлено виражені порушення добового профілю АТ. Аналіз середніх показників систолічного АТ (САТ) і діастолічного (ДАТ) АТ показав їх підвищення як протягом доби загалом, так і окремо в період активності та сну. Але більш виражені зміни зазначених показників спостерігались у нічні години.

На фоні лікування тельмізартаном у 2-й та 4-й групах зниження показників АТ при добовому моніторингу після періоду лікування (табл. 2) було достовірним і суттєво не відрізнялося в обох групах пацієнтів. Зниження середньодобового САТ становило в 1-й та 3-й групах 1,7 та 2,1%, а у 2-й та 4-й групах — 13,7 та 14,9% відповідно ($p < 0,05$ для всіх значень); середньодобовий ДАТ знизився на 3,4 та 3,7% у 1-й та 3-й групах і на 8,1 та 11,1% — у 2-й та 4-й групах відповідно ($p < 0,05$ для всіх значень).

Таблиця 1

Зміни клініко-біохімічних показників у хворих на подагру з МС після 24 тиж лікування

Показник		Група			
		1-ша (n=12)	2-га (n=12)	3-тя (n=12)	4-та (n=12)
ЗХС, ммоль/л	До лікування	6,07±0,22	6,28±0,16	6,33±0,21	6,30±0,18
	Після лікування	5,89±0,17	5,51±0,16	5,28±0,23*	5,17±0,22*
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	До лікування	4,07±0,16	4,09±0,14	3,99±0,17	4,12±0,20
	Після лікування	3,98±0,22	3,77±0,15*	3,30±0,11*	3,27±0,18*
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	До лікування	1,11±0,03	1,16±0,02	1,06±0,04	1,04±0,02
	Після лікування	1,12±0,06	1,18±0,04	1,16±0,05	1,21±0,07*
ТГ, ммоль/л	До лікування	2,38±0,11	2,25±0,13	2,16±0,22	2,12±0,20
	Після лікування	2,36±0,14	2,16±0,18	1,88±0,20	1,72±0,18*
СК, ммоль/л	До лікування	0,63±0,03	0,61±0,03	0,61±0,02	0,59±0,04
	Після лікування	0,42±0,03*	0,34±0,02*	0,40±0,04*	0,36±0,03*
Глюкоза натще, ммоль/л	До лікування	6,12±0,15	6,38±0,17	6,20±0,13	6,22±0,14
	Після лікування	6,14±0,11	5,59±0,14*	6,04±0,18	5,36±0,13*
ШОЕ, мм/год	До лікування	17,82±0,34	17,72±0,29	18,52±0,32	18,07±0,30
	Після лікування	12,47±0,27*	11,03±0,25*	10,52±0,25*	9,11±0,26*
СРБ, Од/л	До лікування	10,67±0,14	10,93±0,18	11,54±0,17	11,37±0,19
	Після лікування	6,88±0,18*	6,15±0,17*	6,22±0,19*	6,01±0,17*

У табл. 1 і 2: *вірогідність різниці показників порівняно з вихідними даними ($p < 0,05$).

Таблиця 2

Динаміка показників добового моніторингу АТ у пацієнтів із подагрюю, поєднаною з МС, через 24 тиж лікування

Показник		Група			
		1-ша (n=12)	2-га (n=12)	3-тя (n=12)	4-та (n=12)
САТ ₂₄ , мм рт. ст.	До лікування	151,24±2,68	149,02±2,29	152,38±2,46	148,48±2,16
	Після лікування	153,82±1,96	128,57±1,76*	149,26±2,48	126,35±2,53*
ДАТ ₂₄ , мм рт. ст.	До лікування	88,32±1,34	88,36±2,94	87,36±3,18	88,24±1,88
	Після лікування	85,31±1,46	81,24±2,36*	84,16±2,64	78,43±1,68*
Денний САТ, мм рт. ст.	До лікування	161,34±1,88	158,23±3,02	159,24±3,32	157,32±2,48
	Після лікування	162,49±2,04	129,66±2,62*	151,36±2,82*	131,19±2,02*
Денний ДАТ, мм рт. ст.	До лікування	92,12±2,07	89,13±1,97	86,13±2,46	93,22±2,27
	Після лікування	88,32±2,27	76,22±1,74*	82,06±2,32	76,27±2,06*
Нічний САТ, мм рт. ст.	До лікування	144,62±2,60	143,31±2,82	141,61±3,04	144,20±2,80
	Після лікування	142,63±1,62	118,32±2,38*	129,62±2,06*	116,23±1,85*
Нічний ДАТ, мм рт. ст.	До лікування	81,64±1,85	79,68±2,12	79,34±3,04	80,08±1,65
	Після лікування	78,23±1,65	68,15±2,29*	75,13±2,59	64,35±1,68*

Денний — середній показник у денний час; нічний — середній показник у нічний час.

Зниження середнього САТ та середнього ДАТ за денний та нічний період між групами статистично не відрізнялося.

У лікуванні пацієнтів з АГ однією з найактуальніших проблем вважається досягнення цільового рівня АТ, тобто такого, при досягненні якого у пацієнта (з урахуванням усіх факторів ризику) ймовірність розвитку серцево-судинних ускладнень буде мінімальною. За даними добового моніторингу АТ цільового АТ у групах, в яких пацієнтам призначали тельмізартан (2-га і 4-та), досягнуто у 9 (75,0%) хворих 2-ї групи та у 10 (83,3%) хворих 4-ї групи ($p > 0,05$ між групами).

До початку лікування порушення рівня глюкози натще виявлено у 33 (68,8%) пацієнтів, порушення толерантності до вуглеводів — у 6 (12,5%), нормальна толерантність до глюкози — у 9 (18,8%) пацієнтів. При аналізі показників вуглеводного обміну нами виявлено достовірне покращання показників рівня глюкози натще у 2-ї і 4-ї групах на 12,4 та 13,8% відповідно. Дещо знизився рівень глікемії натще у групі з додаванням аторвастатину — на 2,6%. У групі з лікуванням лише БТ рівень глюкози натще після лікування навіть незначно підвищився. Таким чином, можна зробити висновок, що БТ не виявляє коригувального впливу на рівень глікемії у пацієнтів із подагрю та МС, тому є потреба в додатковому призначенні препаратів із гіпоглікемічним ефектом. Лікування тельмізартаном мало виражений позитивний ефект на показники вуглеводного обміну у цих хворих.

При аналізі інтенсивності болю за ВАШ у спокої та при ходьбі у пацієнтів встановлено позитивний вплив терапії у всіх групах: через 3 міс лікування інтенсивність болю у 1-ї групі порівняно з вихідним рівнем знижувалася в 1,9 разу, у 2-ї — в 1,8 разу, у 3-ї — в 1,8 разу і в 4-ї — у 2,1 разу.

Враховуючи те, що блокатори рецепторів ангіотензину II здатні відновлювати ендотеліальну функцію при іншій патології, проведено додатковий аналіз у хворих на подагру. У всіх обстежуваних визначено концентрацію в плазмі крові Ет-1, підвищення рівня якого служило маркером порушення ендотеліальної функції. У контрольній групі рівень Ет-1 у крові становив $(4,1 \pm 0,11)$ пг/мл. Вихідні рівні концентрації Ет-1 у групах були такими: у пацієнтів 1-ї групи — $42,61 \pm 8,95$ пг/мл, 2-ї — $41,40 \pm 8,62$ пг/мл, 3-ї — $42,37 \pm 7,75$ пг/мл, 4-ї — $41,87 \pm 6,64$ пг/мл. Через 3 міс після лікування результати були такими: БТ без включення додаткових препаратів недостатньо впливає на показники ендотеліальної функції — концентрація Ет-1 знизилася на 10,4% і становила $38,19 \pm 6,58$ пг/мл ($p > 0,05$). У групі аторвастатину рівень Ет-1 після лікування знизився на 32,9% і становив $28,41 \pm 7,22$ пг/мл ($p > 0,05$). Більш вагомим вірогідним зниженням концентрації Ет-1 спостерігалось у групі тельмізартану — на 72% і становило $11,20 \pm 5,42$ пг/мл ($p < 0,05$). У 4-ї групі визначали найбільше зниження рівня Ет-1 до $9,18 \pm 5,02$ пг/мл — на 78% ($p < 0,01$), що свідчить про те, що блокатори рецепторів ангіотензину II і статини виявляють виражений позитивний вплив на ендотеліальну функцію судин.

ВИСНОВКИ

Результати проведеного дослідження дозволяють зробити такі висновки:

- Компоненти МС виявляються у хворих на подагру у $>65\%$ випадків і погіршують перебіг захворювання у цих хворих та негативно впливають на їх відповідь до стандартної терапії. Прогноз для таких хворих менш сприятливий як щодо розвитку серцево-судинних подій, так і по відношенню до перебігу власне подагри.
- Для своєчасної діагностики та призначення адекватного лікування усім хворим на подагру слід включати до комплексу обстежень дослідження ліпідного та вуглеводного обміну та добовий моніторинг АТ.
- При виявленні у хворих на подагру порушень ліпідограми та рівня глюкози натще необхідне диференційоване призначення додаткових ліпідознижувальних та гіпоглікемічних засобів з метою корекції виявлених порушень.
- Тельмізартан — ефективний і безпечний антигіпертензивний препарат для лікування хворих на подагру, поєднаний з компонентами МС. Він позитивно впливає на ліпідний, вуглеводний та пуриновий обмін, поліпшує функцію ендотелію, ефективно знижує АТ, призводить до досягнення цільових рівнів АТ та зниження розвитку серцево-судинних подій, а також не має негативних впливів на суглобову систему.
- Аторвастатин виявляє виражений гіполіпемічний ефект, має позитивний вплив на рівні глюкози та СК, володіє протизапальним ефектом.

ПЕРСПЕКТИВИ ПОДАЛЬШИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

Подальше вивчення теоретичних аспектів МС при подагрі, впливу корекції вуглеводного обміну, АГ та гіперліпідемії на перебіг захворювання, вивчення метаболічної безпеки та плейотропних ефектів препаратів, що застосовуються для лікування власне подагри, а також супутніх компонентів МС є надзвичайно перспективним у практичному плані і дозволить розробити нові підходи до терапії цих тяжких і поширених захворювань.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бабак О.Я., Кравченко Н.А., Виноградова С.В. (2008) Фармакогенетика статинов: современный взгляд на проблему. Укр. кардіол. журн., 5: 8–20.
2. Барскова В.Г., Ильина А.Е., Насонов Е.Л. (2008) Бессимптомная гиперурикемия — польза или вред? Русский медицинский журнал (РМЖ), 24: 1619–1623.
3. Барскова В.Г., Насонова В.А. (2003) Подагра и синдром инсулинорезистентности. Русский медицинский журнал (РМЖ), 11(23): 1299–1310.
4. Бильченко А.В. (2009) Гиперурикемия как фактор риска сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности. Здоров'я України. Тематичний номер, червень, 46–48.
5. Гуріна Н.М., Шупрович А.А., Мосендз І.О. та ін. (2006) Порушення обміну сечової кислоти як прояв метаболічного синдрому у хворих на цукровий діабет 2 типу. Журн. АМН України., 3: 484–495.
6. Ивлева А.Я. (2005) Новые перспективы превентивной фармакотерапии при метаболическом синдроме. Терапевт. арх., 4: 90–93.

7. **Кобалава Ж.Д., Толкачева В.В.** (2003) Мочевая кислота – ключевое связующее звено кардиоренального континуума? Часть I. Клин. фармакология и терапия. 12: 15–19.
8. **Коваль С.М., Резнік Л.А., Божко В.В., Замазій А.Э.** (2009) Взаємозв'язок гіперурикемії з клінічними, гемодинамічними та метаболічними показниками у хворих на гіпертонічну хворобу. Артеріальна гіпертензія, 6 (8): 25–29.
9. **Корпачев В.В., Гурина Н.М., Шупрович А.А., Мосендз І.О.** (2006) Порухнення пуринового обміну при цукровому діабеті типу 2 та ризик маніфестації подагри в цих пацієнтів. Междунар. эндокринол. журн., 2: 42–46.
10. **Кузьміна Н.В., Серкова В.К.** (2008) Вплив антигіпертензивних препаратів на ендотеліальну дисфункцію у пацієнтів з гіпертонічною хворобою. Укр. мед. часопис, 2(64): 66–74.
11. **Лутай М.И., Голикова И.П., Слободской В.А.** (2007) Роль дисфункции эндотелия, воспаления и дислипидемии в атерогенезе. Укр. кардіол. журн., 5: 37–47.
12. **Мамедов М.Н.** (2006) Метаболический синдром – больше, чем сочетание факторов риска: принципы диагностики и лечения. Вераг Фарма. Москва, 7–42.
13. **Мітченко О.І., Лутай М.І.** (2007) Дисліпідемії: діагностика, профілактика та лікування: Метод. рекомендації. Київ, 3, 4, 13–15.
14. **Нейко С.М., Дельва Ю.В., Яцишин Р.І.** (2005) Особливості перебігу подагричного артриту у хворих з метаболічним синдромом. Матеріали IV Національного конгресу ревматологів України, Полтава, 143.
15. **Свищенко Е.П., Коваленко В.Н. (ред.)** (2001) Артеріальна гіпертензія: Практ. руководство, Морион, Киев, 528 с.
16. **Синяченко О. В., Баринев Е.Ф.** (1994) Подагра. Видавництво Донецького медичного університету, Донецьк, 247 с.
17. **Синяченко О.В.** (2003) Сучасні погляди на патогенетичне лікування подагри. Укр. ревматол. журн., 11(1): 35–41.
18. **Федорова Н.Е., Григорьева В.Д.** (2002) Подагра: современные представления. Лечение на разных этапах развития заболевания. Клин. медицина., 2: 9–13.
19. **Arrondee E., Michet C.J., Crowson C.S. et al.** (2002) Epidemiology of Gout: Is the Incidence Rising? J. Rheumatol., 29: 2403–2406.
20. **Fam A.G.** (2002) Gout, diet and the insulin resistance syndrome. J. Rheumatol., 29(7): 1350–1355.
21. **Johnson R., Kang D., Feig D.** (2003) Is there a pathogenetic role for uric acid in hypertension and cardiovascular and renal disease? Hypertension, 41: 1183–1190.
22. **Zhang W., Doherty M., Bardin T. et al.** (2006) 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). Ann. Rheum. Dis., 65: 1312–1324.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ПОДАГРИЧЕСКИМ АРТРИТОМ НА ФОНЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА И МЕТОДЫ ИХ КОРРЕКЦИИ

Р.И. Яцишин, В.В. Мигович

Резюме. Современный подход к лечению пациентов с подагрой и метаболіческим синдромом предусматривает коррекцию отдельных факторов риска метаболічески безопасными препаратами, действие которых направлено не только на снижение урикемии, но и на защиту органов-мишеней, что необходимо для предотвращения развития сердечно-сосудистых осложнений. Цель исследования — улучшение диагностики и лечения больных подагрой, сочетанной с метаболіческим синдромом. Под наблюдением находились 48 пациентов, которым проводили общеклиническое и лабораторно-инструментальное обследование. Для оценки состояния пациентов

и эффективности проведенного лечения применяли: антропометрическое измерение, изучение состояния липидного, углеродного и пуринового обмена. Для оценки особенностей суточного профиля артериального давления всем больным проводился суточный мониторинг артериального давления с помощью прибора ABPM-4 «Meditech» (Венгрия). У всех обследованных выявлены значительные нарушения углеродного, пуринового и липидного обмена. После лечения пациентов тельмизартаном и аторвастатином наблюдали значительное снижение уровня общего холестерина, холестерина липопротеинов низкой плотности, триглицеридов, повышение уровней холестерина липопротеинов высокой плотности. На фоне лечения тельмизартаном выявили снижение уровня гликемии и улучшение показателей суточного мониторинга артериального давления.

Ключевые слова: подагра, гиперурикемия, метаболіческий синдром.

FEATURES OF CLINICAL AND BIOCHEMICAL DISORDERS IN PATIENTS WITH GOUT ARTHRITIS ACCOMPANIED WITH METABOLIC SYNDROME AND METHODS OF THEIR CORRECTION

R.I. Yatsyshyn, V.V. Mygovych

The aim of the study was to improve the diagnostics and treatment of the metabolic syndrome (MS) in patients with gout. We examined 48 metabolic syndrome patients with accompanied gout. To investigate main clinical and biochemical parameters in patients with MS and with accompanied gout parameters of purine, carbohydrate and lipid metabolism were studied; anthropometric parameters and blood pressure were measured. Daily arterial pressure monitoring (ABMP) was held with those of the ABMP-4 Meditech system (Hungary). In all patients with accompanied gout and MS we obtained worse parameters of carbohydrate, lipid metabolism and blood pressure: we revealed higher levels of triglycerides, very low density lipoprotein cholesterol, lower level of high density lipoprotein cholesterol, higher levels of anthropometric and insulin resistance parameters. After treatment with telmisartan and atorvastatin we revealed more effective reduction of uric acid level, more effective positive dynamics of low and high density lipoprotein cholesterol levels. After treatment with telmisartan glucose level reliably decreased. The effects of telmisartan resulted in the reduction of ABMP average integral indices, particularly in the daytime, daily average and daytime variability of systolic and diastolic arterial pressure.

Key words: gout, hyperuricaemia, metabolic syndrome.

Адреса для листування:

Яцишин Роман Іванович
76000, Івано-Франківськ, вул. Галицька, 2
Івано-Франківський національний медичний університет, кафедра внутрішньої медицини № 1 з курсом клінічної імунології та алергології