

Буковинський державний медичний університет



**Міжнародний
ендокринологічний журнал**
**International journal
of endocrinology (Ukraine)**

Спеціалізований рецензований науково-практичний журнал
Заснований у вересні 2005 року
Періодичність виходу: 8 разів на рік

Том 20, № 1, 2024

Включений в наукометричні і спеціалізовані бази даних

Scopus,

НБУ ім. В.І. Вернадського, «Україніка наукова», «Наукова періодика України», Ulrichsweb Global Serials Directory, CrossRef, WorldCat, Google Scholar, ICMJE, SHERPA/RoMEO, NLM-catalog, NLM-Locator Plus, OpenAIRE, BASE, ROAD, DOAJ, Index Copernicus, EBSCO, OUCI



Open Journal System



Міжнародний ендокринологічний журнал

Спеціалізований рецензований
науково-практичний журнал

Том 20, № 1, 2024

ISSN 2224-0721 (print)

ISSN 2307-1427 (online)

Передплатний індекс: 94553



Співзасновники:

Буковинський державний медичний університет,
Заславський О.Ю.

Завідуюча редакцією
Купріненко Н.В.

Адреса для звертань:

Із питань передплати:

info@mif-ua.com,
тел. +38 (067) 325-10-26

З питань розміщення реклами
та інформації про лікарські засоби:

v_iliyna@ukr.net

Журнал внесено до переліку наукових фахових видань України,
в яких можуть публікуватися результати дисертаційних робіт
на здобуття наукових ступенів доктора і кандидата наук.
Категорія А. Наказ МОН України від 21.02.2024 р. № 220

Рекомендується до друку та до поширення через мережу Інтернет
вченою радою Вищого державного навчального закладу IV рівня
акредитації «Буковинський державний медичний університет»
МОЗ України від 22.02.2024 р., протокол № 6

Українською та англійською мовами

Свідоцтво про державну реєстрацію друкованого засобу масової
інформації КВ № 19313-9113ПР. Видано Державною реєстрацій-
ною службою України 06.09.2012 р.

Формат: 60×84/8. Ум. друк. арк. 11,16
Тираж 3000 прим. Зам. 2024-ієж-137.

Адреса редакції:
а/с 74, м. Київ, 04107, Україна
Тел.: +38 (067) 325-10-26
E-mail: medredactor.vdz@gmail.com

(Тема: До редакції «Міжнародного
ендокринологічного журналу»)
<https://iej.zaslavsky.com.ua>

Видавець Заславський О.Ю.
zaslavsky@i.ua

Адреса для листування: а/с 74, м. Київ, 04107, Україна
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи
ДК № 2182 від 13.05.2005 р.

Друк: ТОВ «Ландпрес»

Головний редактор

Паньків Володимир Іванович (Київ, Україна)

Заступник головного редактора

Юзвенко Тетяна Юрївна (Київ, Україна)

Мовний редактор

Зелінська Наталія Борисівна (Київ, Україна)

Редактор статистичних даних

Сергієнко Вікторія Олександрівна (Львів, Україна)

Редактор з наукової етики

Пашковська Наталія Вікторівна (Чернівці, Україна)

Менеджер-редактор

Ончул Лариса (Реклінгаузен, Німеччина)

Редакційна колегія

Большова О.В. (Київ, Україна)	Урбанович А.М. (Львів, Україна)
Бондаренко В.О. (Харків, Україна)	Хижняк О.О. (Харків, Україна)
Гончарова О.А. (Харків, Україна)	Prof. Alekna V. (Вільнюс, Литва)
Дідушко О.М. (Івано-Франківськ, Україна)	Prof. Czupryniak L. (Варшава, Польща)
Кирилюк М.Л. (Київ, Україна)	Prof. Holick M. (Бостон, США)
Кобиляк Н.М. (Київ, Україна)	Prof. Mascarenhas R. (Лісабон, Португалія)
Комісаренко Ю.І. (Київ, Україна)	Prof. Mota M. (Крайова, Румунія)
Кравченко В.І. (Київ, Україна)	Prof. Papanas N. (Александруполіс, Греція)
Кравчун Н.О. (Харків, Україна)	As. Prof. Radzevičienė L. (Каунас, Литва)
Місюра К.В. (Харків, Україна)	Prof. Standl E. (Мюнхен, Німеччина)
Мігченко О.І. (Київ, Україна)	Prof. Tkáč I. (Міннеаполіс, США)
Пасечко Н.В. (Тернопіль, Україна)	Prof. Yki-Järvinen H. (Гельсінкі, Фінляндія)
Перцева Н.О. (Дніпро, Україна)	Prof. P. Zimmet (Мельбурн, Австралія)
Сергієнко О.О. (Львів, Україна)	
Скрипник Н.В. (Івано-Франківськ, Україна)	
Соколова Л.К. (Київ, Україна)	
Товкай О.А. (Київ, Україна)	

Відповідальний секретар

Рінецький Роман Йосипович (Івано-Франківськ, Україна)

Редакція не завжди поділяє думку автора публікації. Відповідальність за вірогідність фактів, власних імен та іншої інформації, використаної в публікації, несе автор. Передрук та інше відтворення в якій-небудь формі в цілому або частково статей, ілюстрацій або інших матеріалів дозволені тільки при попередній письмовій згоді редакції та з обов'язковим посиланням на джерело. Усі права захищені.

© Буковинський державний медичний університет, 2024
© Заславський О.Ю., 2024

<i>Семенина Г.Б., Грицько М.І., Дорошенко-Кравчик М.В., Коритко О.О., Фартушок Т.В.</i>	<i>H.B. Semenyna, M.I. Hrytsko, M.V. Doroshenko-Kravchuk, O.O. Korytko, T.V. Fartushok</i>
Нові можливості корекції гормональних порушень і оксидативного стресу в жінок з генітальним ендометріозом 41	New opportunities for correction of hormonal disorders and oxidative stress in women with genital endometriosis 41
<i>Ризничук М.О., Большова О.В.</i>	<i>M.O. Ryznychuk, O.V. Bolshova</i>
Показники росту та вміст вітаміну D у дітей з ідіопатичною низькорослістю залежно від варіантів генотипу поліморфізму TaqI гена VDR 48	Growth indices and vitamin D content in children with idiopathic short stature depending on the variants of the TaqI polymorphism genotype of the VDR gene 48
<i>Чернявська І.В., Кравчун Н.О., Дунаєва І.П., Тиха І.А., Олійникова С.П., Рассолова О.С.</i>	<i>I.V. Chernyavska, N.O. Kravchun, I.P. Dunaieva, I.A. Tykha, S.P. Oliynikova, O.S. Rassolova</i>
Взаємозв'язок гіперлептинемії та кардіометаболічного ризику в осіб з ожирінням 53	Relationship between hyperleptinemia and cardiometabolic risk in persons with obesity 53

Огляд

Review

<i>Сергієнко В.О., Сегін В.Б., Паньків В.І., Сергієнко О.О.</i>	<i>V.A. Serhiyenko, V.B. Segin, V.I. Pankiv, A.A. Serhiyenko</i>
Посттравматичний стресовий розлад, дисомнії та метаболічний синдром 58	Post-traumatic stress disorder, dyssomnias, and metabolic syndrome 58
<i>В'юницька Л.В., Юзвенко Т.Ю., Дашук Т.І., Ніконов В.В., Васюк В.Л., Коротчук Н.В.</i>	<i>L.V. Vyunytska, T.Yu. Yuzvenko, T.I. Dashuk, V.V. Nikonov, V.L. Vasyuk, N.V. Korotchuk</i>
Стресіндуковані невідкладні стани в ендокринології 68	Stress-induced urgent conditions in endocrinology 68

Клінічний випадок

Clinical Case

<i>Ждан В.М., Кітура Є.М., Бабаніна М.Ю., Волченко Г.В., Ткаченко М.В., Кир'ян О.А., Іваницький І.В., Лебідь В.Г.</i>	<i>V.M. Zhdan, Ye.M. Kitura, M.Yu. Babanina, H.V. Volchenko, M.V. Tkachenko, O.A. Kyrian, I.V. Ivanitsky, V.G. Lebid</i>
Метаболічний синдром і гіперурикемія: особливості ведення пацієнтів (клінічний випадок) 73	Metabolic syndrome and hyperuricemia: features of patient management (clinical case) 73

УДК 612.015.3:616.151-06-07

DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0721.20.1.2024.1361>

Ждан В.М. , Кітура Є.М. , Бабаніна М.Ю. , Волченко Г.В. ,
Ткаченко М.В. , Кир'ян О.А. , Іваницький І.В. , Лебідь В.Г. 
Полтавський державний медичний університет, м. Полтава, Україна

Метаболічний синдром і гіперурикемія: особливості ведення пацієнтів (клінічний випадок)

For citation: *Mіžnarodnij endokrinologіčnij žurnal*. 2024;20(1):73-79. doi: 10.22141/2224-0721.20.1.2024.1361

Резюме. *Метаболічний синдром (МС) — це група взаємопов'язаних метаболічних порушень, таких як підвищений артеріальний тиск, центральне ожиріння, інсулінорезистентність, дисліпідемія. Основними механізмами, які свідчать про метаболічний розлад і сприяють його розвитку, є інсулінорезистентність (ІР) і велика кількість циркулюючих вільних жирних кислот. У свою чергу, тканинна ІР часто поєднується з іншими відхиленнями, до яких належать порушення метаболізму сечової кислоти, зміни в системі гемостазу, ендотеліальна дисфункція, підвищення рівня С-реактивного білка. Разом з тим метаболічні розлади є фактором ризику гіперурикемії. Дані про поширеність МС у хворих на подагру різняться — від 25–60 до 90 %. Близько 50 % пацієнтів з гіперурикемією мають симптоми МС. Гіперурикемія як компонент МС у пацієнтів є предиктором кардіоваскулярної смертності, розвитку цукрового діабету (ЦД), артеріальної гіпертензії (АГ) і нефролітіазу. Гіперурикемія тісно пов'язана із ЦД, ожирінням, ішемічною хворобою серця, АГ. На прикладі клінічного випадку розглянуто основні компоненти МС, питання взаємозв'язку гіперурикемії, подагри з компонентами МС. Основна ідея створення концепції МС полягає у виділенні популяції пацієнтів з високим серцево-судинним ризиком, у яких проведення профілактичних заходів, що включають модифікацію способу життя і застосування адекватних лікарських засобів, може значимо вплинути на основні показники здоров'я. Метою ведення пацієнтів з МС є максимальне зниження серцево-судинного ризику й летальності. Відповідно терапевтична стратегія має включати оптимальні способи модифікації стилю життя; зниження артеріального тиску до цільового рівня і лікування коморбідних станів; зниження рівня холестерину ліпопротеїнів низької щільності відповідно до профілю ризику: > 50 % і < 70 мг/дл (1,4 ммоль/л) у пацієнтів з дуже високим кардіоваскулярним ризиком і > 50 % і < 100 мг/дл (1,8 ммоль/л) у пацієнтів з високим ризиком; зниження вмісту глюкози в сироватці натще < 126 мг/дл (7 ммоль/л) або глікованого гемоглобіну < 7 % (53 ммоль/моль); підтримання рівня сечової кислоти < 6,5 мг/дл (0,387 ммоль/л), у пацієнтів з подагрою — нижче за 6 мг/дл (0,357 ммоль/л). Отже, за результатами досліджень встановлено причинно-наслідковий зв'язок між ІР і сироватковим рівнем сечової кислоти в пацієнтів з МС. Стратегія ведення пацієнтів з МС повинна включати скринінг і корекцію АГ, вуглеводного пуринового обміну, дисліпідемії, запобігання розвитку кардіоваскулярних подій.*

Ключові слова: *метаболічний синдром; інсулінорезистентність; гіперурикемія; дисліпідемія; артеріальна гіпертензія*

Вступ

Протягом останнього десятиріччя в літературі активно висвітлюється роль факторів, асоційованих з розвитком кардіоваскулярних захворювань, а саме ожиріння, куріння, дисліпідемії, сімейного анамнезу розвитку серцево-судинних захворювань (ССЗ) у молодому віці. Метаболічний синдром (МС) — це група взаємопов'язаних

метаболічних порушень, таких як підвищений артеріальний тиск (АТ), центральне ожиріння, інсулінорезистентність (ІР), дисліпідемія з високим рівнем тригліцеридів (ТГ) і/або низьким рівнем холестерину ліпопротеїнів високої щільності (ХС ЛПВЩ), артеріальна гіпертензія (АГ) і гіперглікемія натще. За наявності будь-яких трьох із цих п'яти ознак діагностується МС [1].



© 2024. The Authors. This is an open access article under the terms of the Creative Commons Attribution 4.0 International License, CC BY, which allows others to freely distribute the published article, with the obligatory reference to the authors of original works and original publication in this journal.

Для кореспонденції: Кітура Євдокія Михайлівна, кандидат медичних наук, доцент кафедри сімейної медицини і терапії, Полтавський державний медичний університет, вул. Шевченка, 23, м. Полтава, 36011, Україна; e-mail: fmedicine1997@gmail.com, yevdokia2@gmail.com; тел.: +380(66)2766542

For correspondence: Yevdokia Kitura, PhD, Associate Professor at the Department of Family Medicine and Therapy, Poltava State Medical University, Shevchenko st., 23, Poltava, 36011, Ukraine; e-mail: fmedicine1997@gmail.com, yevdokia2@gmail.com; phone: +380(66)2766542

Full list of author information is available at the end of the article.

Основними механізмами, що свідчать про метаболічний розлад і сприяють його розвитку, є інсуліно-резистентність і велика кількість циркулюючих вільних жирних кислот [2]. Перший може мати генетичне походження або бути викликаний віковими змінами, а другий часто пов'язаний з ожирінням або принаймні збільшеною окружністю талії (ОТ) через малорухливий спосіб життя. Усе це провокує розвиток гіперінсулінемії (ГІ), яка призводить до нечутливості тканин до інсуліну, підвищення вмісту тригліцеридів, зниження рівня холестерину ліпопротеїнів високої щільності, розвитку АГ і, врешті-решт, ішемічної хвороби серця (ІХС), що за відсутності лікування може закінчитися фатально для пацієнта.

Концепція кардіометаболічного ризику акцентує увагу на прогностичному значенні МС із провідним патогенетичним значенням ІР. У свою чергу, тканинна ІР часто поєднується з іншими відхиленнями, до яких належать порушення метаболізму сечової кислоти, зміни в системі гемостазу, ендотеліальна дисфункція, підвищення рівня С-реактивного білка (СРБ), недостатнє зниження артеріального тиску (АТ) у нічний час [3]. ІР, як первинна (генетично обумовлена), так і вторинна (виникає на тлі ожиріння), у даний час відіграє все більш значну роль у розвитку МС, оскільки безпосередньо викликає появу інших факторів ризику. Вважається, що посилення МС у хворих з ГІ обумовлене здатністю інсуліну уповільнювати кліренс сечової кислоти в проксимальних каналцях нирок. Цей механізм розглядається як одне з можливих пояснень розвитку ГІ і подагри за наявності компонентів МС.

Поширеність ГІ та МС у пацієнтів з гіперурикемією (ГУ) та подагрою значно вища, ніж у загальній популяції. ГІ спостерігається в 95 % осіб з подагрою і в 76 % — з МС [4].

Згідно із сучасними уявленнями, важливу роль у патогенезі МС і коморбідних захворювань, зокрема подагри, відіграє вісцеральна жирова тканина як самостійний ендокринний орган. Адипоцити синтезують велику кількість біологічно активних речовин, до яких зараховують лептин, вільні жирні кислоти, інсуліноподібний фактор росту 1-го типу, ангіотензиноген, ангіотензин, інтерлейкіни, естрогени тощо [5]. Відзначено, що у хворих на ожиріння відбувається підвищення рівня лептину, який, за різними даними, може у 2–7 разів перевищувати норму. Лептин має подібну до інсуліну дію на гіпоталамус і нирки, що призводить до збільшення активності симпатичної нервової системи і ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС), індукує окиснювальний стрес в ендотеліоцитах, стимулює міграцію та проліферацію макрофагів [6], ініціює кальцифікацію судинної стінки і прискорює тромбоутворення [7, 8].

Гіперурикемія тісно пов'язана з ІР і порушенням метаболізму глюкози. У декількох дослідженнях повідомлялося, що високий рівень сечової кислоти справляє негативний вплив на бета-клітини острівців підшлункової залози й регуляцію глюкози [9, 10], а алопуринол знижує рівень сечової кислоти і покращує резистентність до інсуліну й системне запалення при безсимптомній гіперурикемії [11].

ІР, спричинена гіперурикемією, пов'язана зі зниженням рівня ендотеліального NO, який є ключовим регулятором чутливості периферичних тканин до інсуліну. Оскільки NO призводить до збільшення кровотоку й посилення поглинання глюкози клітинами, ГУ може індукувати резистентність до інсуліну й апоптоз бета-клітин підшлункової залози. ГУ також поєднується з низкою інших патологічних станів: ендотеліальною дисфункцією, уповільненням окиснювального метаболізму, адгезією тромбоцитів, порушенням реології крові й агрегацією тромбоцитів [12].

Епідеміологічні дослідження продемонстрували тісний взаємозв'язок між рівнем сечової кислоти в сироватці крові та наявністю МС і деякими його компонентами як у дітей і підлітків, так і в дорослих. У деяких дослідженнях відзначено сильний зв'язок між ГУ та атеросклерозом сонної артерії серед дітей з ожирінням, високим АТ і метаболічними порушеннями внаслідок здатності інсуліну активувати не лише інсулінові, але й адренергічні рецептори [13]. Відзначено також тісний кореляційний зв'язок між гіперурикемією та окремими компонентами МС: гіпертригліцеридемією та збільшенням окружності талії [14]. Результати іншого дослідження показали, що підвищення рівня сечової кислоти пов'язане з компонентами МС, такими як гіпертригліцеридемія, резистентність до інсуліну, підвищений АТ і низький рівень ХС ЛПВЩ, але зв'язок між сечовою кислотою та гіпертригліцеридемією був найсильнішим і найстабільнішим [15].

Гіперурикемія, як компонент МС, у пацієнтів є предиктором кардіоваскулярної смерті, розвитку цукрового діабету (ЦД), АГ і нефролітазу. Результати багатьох досліджень показали зв'язок між підвищеним рівнем сечової кислоти і розвитком порушень вуглеводного обміну, а саме предіабету і ЦД 2-го типу [16]. У дослідженні NHANES III показано, що імовірність розвитку ЦД 2-го типу в пацієнтів з подагрою втричі більша, ніж у решти популяції [17]. Особливо підкреслюється зв'язок безсимптомної гіперурикемії з розвитком ЦД 2-го типу в жінок 50–60 років помірного і високого серцево-судинного ризику [18].

Дані про поширеність МС у хворих на подагру різняться — від 25–60 до 90 %. У 2002 році Американська асоціація клінічних ендокринологів (ААСЕ) запропонувала розглядати ГУ як один з основних критеріїв МС разом з абдомінальним типом ожиріння (83 %), дисліпідемією (89 %), АГ (62 %) і порушенням вуглеводного обміну (ГІ в 51 % і розвиток ЦД 2-го типу у 22 % пацієнтів) [19]. Разом з тим метаболічні розлади є фактором ризику ГУ, вона тісно пов'язана із ЦД, ожирінням, коронарним захворюванням, АГ. За результатами дослідження NHANES, що включало 5707 учасників віком від 20 років і старше, серед осіб з подагрою АГ було діагностовано в 74 % пацієнтів, хронічну хворобу нирок (ХХН) — у 71 %, ожиріння (ІМТ > 30 кг/м²) — у 53 %, ЦД 2-го типу — у 24 %. Ці показники були вищі, ніж у групі з нормальним рівнем сечової кислоти [20].

ГУ може сприяти розвитку й прогресуванню ІХС, індукуючи продукцію NO, викликає окиснювальний стрес, сприяє запаленню і, сприяючи модифікації окис-

нення холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЩ), стимулює проліферацію гладком'язових волокон і зменшує продукцію адипонектину [21].

АГ — одна зі складових МС, виникнення АГ патогенетично тісно пов'язане з іншими його симптомами (ІР, порушення вуглеводного обміну, ожиріння) [22]. Дані епідеміологічних досліджень також підтверджують причинний зв'язок між ГУ та АГ [23]. У рекомендаціях Європейської асоціації кардіологів (ESC) і Європейського товариства з артеріальної гіпертензії (ESH) 2018 р. уперше в перелік факторів серцево-судинного ризику внесено рівень сечової кислоти ≥ 360 мкмоль/л у жінок і ≥ 420 мкмоль/л у чоловіків [24].

Клінічний випадок

Наводимо історію хвороби пацієнта А. віком 41 рік, який перебував на стаціонарному лікуванні в обласному ревматологічному центрі в березні 2023 р. На момент звернення — скарги на постійний біль у гомілково-стопних, ліктьових, колінних суглобах, підвищення АТ до 200/120 мм рт.ст.

Анамнез хвороби. У 2017 р. виявлено підвищення АТ до 170/100 мм рт.ст., проте гіпотензивні препарати регулярно не приймав. 2018 р. — гострий подагричний артрит першого плесно-фалангового суглоба стоп, відзначає 2–3 загострення на рік, напади самостійно знімав дексаметазоном. Спадковість обтяжена: АГ в матері й сестри.

Об'єктивно: гіперстенічної тілобудови, маса тіла — 106 кг, зріст — 176 см, ОТ — 120 см, ІМТ — 34,2 кг/м², деформація колінних суглобів. У легенях — везикулярне дихання. АТ — 170/120 мм рт.ст. Серце — ліва межа серця по середньоключичній лінії, права — по парастернальній лінії. Тони серця ослаблені, акцент другого тону і систолічний шум над аортою, частота серцевих скорочень (ЧСС) — 82 за 1 хв. Печінка виступає на 3 см нижче від реберної дуги.

Результати обстеження: загальний аналіз крові: лейкоцити — $7,8 \cdot 10^9$ /л, швидкість осідання еритроцитів — 28 мм/год; аналіз сечі без змін. Виявлено гіперхолестеринемію: загальний холестерин (ЗХС) — 9,53 ммоль/л, ЛПНЩ — 6,04 ммоль/л, ЛПВЩ — 0,98 ммоль/л, тригліцериди — 2,37 ммоль/л; білок загальний — 80 г/л, креатинін — 105,3 мкмоль/л, сечовина — 8,2 ммоль/л, сечова кислота — 680 мкмоль/л. Тест на мікроальбумінурію (МАУ) — 80 мг/добу. Швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ), розрахована за формулою MDRD, становила 65,5 мл/хв/1,73 м². Загальний білірубін — 17,6 ммоль/л, прямий — 4,0 ммоль/л, непрямий — 13,6 ммоль/л; АСТ — 53 од/л, АЛТ — 64 од/л. Глікемія натще — 8,43 ммоль/л, постпрандіальна глікемія — 9,2 ммоль/л, глікований гемоглобін (HbA1c) — 8,2 %.

ЕКГ: синусовий ритм, ЧСС — 70/хв, блокада передньої лівої гілки пучка Гіса, зниження процесів реполяризації в задній верхівково-боковій ділянці міокарда лівого шлуночка (ЛШ), гіпертрофія ЛШ з навантаженням на нього.

Ехокардіографія: помірна гіпертрофія міокарда ЛШ, товщина міжшлуночкової перегородки — 13 мм, товщина задньої стінки лівого шлуночка — 12 мм, фракція викиду — 65 %. Ознаки атеросклерозу аорти. Діастолічна дисфункція І ст.

Рентгенографія органів грудної клітки: легеневі поля без вогнищевих та інфільтративних змін. Збільшення розмірів лівих відділів серця.

Рентгенографія лівого ліктьового суглоба — ознаки остеоартриту І ст., лівого гомілковостопного суглоба — ознаки остеоартриту І ст.

УЗД органів черевної порожнини: гепатомегалія з посиленням структури печінки, незначне посилення паренхіми нирок.

За даними добового моніторингу АТ: максимальний систолічний АТ — 198 мм рт.ст., мінімальний систолічний АТ — 145 мм рт.ст., максимальний діастолічний АТ — 142 мм рт.ст., мінімальний діастолічний АТ — 106 мм рт.ст., середній діастолічний АТ — 103 мм рт.ст., середній систолічний АТ — 178 мм рт.ст. Варіабельність систолічного АТ нормальна. За ступенем нічного зниження систолічного АТ пацієнт належить до категорії non-dipper.

При проведенні добового моніторингу ЕКГ за період спостереження реєструється синусовий ритм із середньою частотою 75 уд/хв, мінімальна ЧСС — 56 уд/хв, максимальна ЧСС — 131 уд/хв, 69 поодиноких суправентрикулярних екстрасистол. Епізоди депресії ST не виявлені.

За даними додаткових обстежень у пацієнта встановлено ожиріння II ступеня за абдомінальним типом, у нього знижена ШКФ, наявна МАУ, виявлено певні порушення ліпідного спектра (підвищення рівня ЗХС, ХС ЛПНЩ і ТГ, зниження ХС ЛПВЩ). На ЕКГ є ознаки гіпертрофії міокарда ЛШ, блокада передньої гілки пучка Гіса, що відображає структурні зміни в міокарді.

Отже, у даного пацієнта наявні всі ознаки МС (абдомінальне ожиріння, АГ, гіперліпідемія, ЦД 2-го типу, гіпертригліцеридемія, зниження рівня ХС ЛПВЩ $< 1,3$ ммоль/л, а також жирова хвороба печінки).

Поєднання тяжкої АГ з ХХН, ЦД 2-го типу відносить даного пацієнта до групи дуже високого коронарного ризику; індивідуальний ризик за таблицею SCORE (Systemic Coronary Risk Evaluation) становив понад 10 %.

Клінічний діагноз: подагра, подагричний артрит, хронічний перебіг з ураженням гомілковостопних суглобів, колінних, ліктьових суглобів, Rtg-стадія І. Ожиріння II ст. Метаболічний синдром. Дисліпідемія. Артеріальна гіпертензія 3-го ступеня, II стадія, ризик 4 (дуже високий). Гіпертензивне серце, гіпертрофія лівого шлуночка, СН І ст. ХХН II ст. Цукровий діабет 2-го типу, уперше діагностований. Жирова хвороба печінки. Неалкогольний стеатогепатит з вираженим ступенем активності.

Обговорення

В оновлених рекомендаціях EULAR (2017) щодо діагностики й лікування подагри порушення функції нирок, ІХС, серцева недостатність, інсульт, захворювання периферичних артерій, ожиріння, гіперліпідемія, АГ, ЦД і куріння зараховані до її коморбідних станів [25].

Терапевтична тактика ведення пацієнта повинна включати модифікацію способу життя, зниження АТ до цільового рівня й ефективне лікування інших факторів ризику для зменшення резидуального кардіоваскулярного ризику.

Відповідно пацієнту надано всі необхідні рекомендації щодо модифікації стилю життя: дієта з обмеженням продуктів, що містять фруктозу, з надмірним вмістом пуринів, обмежити сіль до 5 г на добу; помірні фізичні навантаження: ходьба по 40 хв 4 рази в тиждень. Для корекції гіперурикемії призначено фебуксостат 40 мг з поступовим збільшенням дози до 80 мг після їди постійно. Для корекції глікемії — метформін 500 мг по 1 таблетці двічі на день з титрацією дози до 2000 мг постійно. Для зниження АТ з досягненням цільового рівня 130/80 мм рт.ст. призначена комбінована антигіпертензивна терапія — валсартан і амлодіпін (160/5 мг/добу), для корекції дисліпидемії — розувастатин 20 мг/добу з досягненням цільового рівня ХС ЛПНЩ 1,8 ммоль/л.

Через 16 тижнів стан пацієнта задовільний. Відзначається зниження маси тіла на 8 кг, АТ при самостійному контролі — на рівні 120–130/75–80 мм рт.ст., рівень глікемії натще становив 5,1 ммоль/л, HbA1c — 6,5 %, концентрація сечової кислоти — 340 мкмоль/л. Знизилася показники ліпідограми: ЗХС — 5,2 ммоль/л, ХС ЛПНЩ — 2,0 ммоль/л, ТГ — 1,8 ммоль/л. ШКФ за MDRD становила 70 мл/хв/1,73 м².

Пацієнту рекомендовано продовжити терапію (валодип 160/10 мг/добу, розувастатин 20 мг/добу, фебуксостат 80 мг/добу, метформін 2000 мг/добу). Отже, даний клінічний приклад демонструє можливість ефективного контролю рівня АТ, ліпідного, вуглеводного і пуринового обміну в пацієнтів із МС в амбулаторних умовах.

Ведення пацієнтів з метаболічним синдромом. Метою є максимальне зниження загального серцево-судинного ризику й летальності. Основна ідея створення концепції МС полягає у виділенні популяції пацієнтів з високим серцево-судинним ризиком, у яких проведення профілактичних заходів, що включають модифікацію способу життя, і застосування адекватних лікарських засобів може значимо вплинути на основні показники здоров'я. Виділення пацієнтів з МС має також велике клінічне значення, оскільки, з одного боку, цей стан є оборотним, тобто при відповідному лікуванні можна домогтися зникнення або принаймні зменшення вираженості основних його проявів, з іншого — він передуює виникненню такої патології, як ЦД 2-го типу й атеросклероз, що нерозривно пов'язано з підвищенням смертності в популяції.

Терапевтична стратегія має включати: оптимальні методи модифікації способу життя, зниження АТ до цільового рівня. Рівень ХС ЛПНЩ слід знижувати відповідно до профілю ризику: > 50 % і < 70 мг/дл (1,4 ммоль/л) при АГ і ССЗ, ХХН, ЦД або без ССЗ і дуже високого ризику; > 50 % і < 100 мг/дл (1,8 ммоль/л) у пацієнтів із високим ризиком. Слід знизити вміст глюкози в сироватці натще < 7,0 ммоль/л або HbA1c < 7 %. У хворих на ССЗ доцільно розглянути антигліцемічну терапію (лише як вторинну профілактику). Первинними повинні бути заходи, спрямовані на зменшення маси тіла і нормалізацію метаболічних порушень.

Важливою складовою програми зі зменшення маси тіла є підвищення фізичної активності. Фізичні тренування сприяють зменшенню маси тіла за рахунок безпосередніх енергетичних витрат і підтриманню бажаної маси тіла.

Антигіпертензивна терапія. Проблема вибору антигіпертензивного препарату в пацієнта з МС у поєднанні з гіперурикемією і/або подагрою є дуже складною. Важливе значення має метаболічна безпека препаратів, що використовуються в терапії АГ, ІХС, серцевої недостатності. Препарати, які мають метаболічну нейтральність і не викликають ліпідних порушень та ІР, можуть наперед вважатися такими, що не викликають ГУ. Антигіпертензивними препаратами першого вибору для лікування АГ у хворих з МС і ГУ є інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту (іАПФ), блокатори рецепторів ангіотензину II (БРА II) і блокатори кальцієвих каналів (БКК), для яких доведені метаболічна нейтральність і органопротективна дія, позитивний вплив на вуглеводний, ліпідний обмін і функцію ендотелію [26].

Інгібітори АПФ розглядаються як основні антигіпертензивні засоби у випадку ІР і МС. Препарати цього класу мають найбільші переваги для пацієнтів із ЦД 2-го типу, зокрема з нефропатією. Представники III класу іАПФ (гідрофільні ліки) практично не впливають на пуриновий обмін, водночас є відомістю про здатність окремих представників цього класу знижувати ГУ в крові, що обумовлена діуретичною терапією (каптоприл, лізиноприл, раміприл). Також слід відзначити, що в деяких хворих на подагру іАПФ підвищують частоту побічних ефектів алопуринолу (в першу чергу лейкопенії), погано поєднуються з протидіабетичними засобами.

Блокатори рецепторів ангіотензину II унаслідок ефективного пригнічення РААС мають такі самі гемодинамічні й метаболічні властивості, як інгібітори АПФ. У метааналізі, у який було включено дані понад 143 тис. пацієнтів, показано, що БРА II за здатністю знижувати ризик розвитку ЦД перевищують іАПФ. Встановлено, що БРА II на 43 % знижують ризик розвитку або прогресування ЦД [27]. У дослідженні MARVAL доведено, що застосування валсартану вже через 24 тижні сприяло поверненню кожного третього пацієнта до нормоальбумінурії [28]. Більше того, у дослідженні KVT доведено, що валсартан уповільнює прогресування ХХН і зменшує необхідність у проведенні замісної ниркової терапії на 42,5 % [29].

Крім того, деякі БРА II, наприклад лозартан, мають здатність позитивно впливати на пуриновий обмін, який при МС нерідко порушений. Так, в одному з досліджень продемонстровано, що перехід пацієнтів з комбінації блокаторів рецепторів ангіотензину II з тіазидним або тіазидоподібним діуретиком на комбінацію лозартану з гідрохлортіазидом супроводжується вірогідним зменшенням сироваткової концентрації сечової кислоти у хворих на АГ. Важливим є той факт, що зниження рівня сечової кислоти під впливом лозартану супроводжується поліпшенням прогнозу, що було продемонстровано в пацієнтів з діабетичною нефропатією [30].

Безсумнівною перевагою блокаторів кальцієвих каналів є метаболічна нейтральність, їх застосування не чинить впливу на обмін ліпідів і вуглеводів, а дигідропіридиноліди третього покоління (амлодіпін, лерканіпін, лацидипін тощо) сприяють поліпшенню чутливості тканин до інсуліну, що визначає доцільність їх використання при ІР і МС з ГУ [31]. Важливі також кар-

діо- і ренопротекторні ефекти БКК тривалої дії. У дослідженні антигіпертензивної ефективності двох лікарських форм амлодипіну у хворих з АГ продемонстровано статистично значиме зниження рівня сечової кислоти [32].

У хворих на подагру, які страждають від АГ, необхідно брати до уваги взаємозв'язок складних метаболічних процесів, щоб не збільшити ризик терапевтично індукованої подагри. Зростання вмісту сечової кислоти в сироватці крові з розвитком суглобової подагри — добре відоме небажане явище, що виникає при застосуванні як тiazидних, так і петльових діуретиків [33]. Разом з тим доведено, що торасемід значно меншою мірою, ніж фуросемід і тiazидні діуретики, пригнічує функцію та екскрецію сечової кислоти і не настільки істотно сприяє наростанню урикемії.

Зважаючи на те, що в розвитку метаболічного синдрому основну роль відіграють активація симпатичної нервової системи, ІР, ГІ, а також наявність виражених метаболічних порушень, одним із класів рекомендованих гіпотензивних препаратів є препарати центральної дії, зокрема моксонідин, який приводить до нормалізації рівня глюкози в крові, зниження ІР, позитивно впливає на показники ліпідного обміну.

Блокатори α_1 -адренергічних рецепторів серед усіх антигіпертензивних засобів мають найбільш сприятливий метаболічний профіль. Під їх впливом збільшується чутливість тканин до інсуліну і значно покращується ліпідний обмін, знижується рівень ЗХС, ТГ, підвищується вміст у плазмі ХС ЛПВЩ. У комбінації з іншими антигіпертензивними засобами препарат цієї групи доксазозин може успішно застосовуватись для лікування хворих із МС і/або ожирінням і ГУ.

Корекція вуглеводного обміну. Метформін — оптимальний засіб першої лінії для лікування пацієнтів із ЦД 2-го типу. Метформін застосовують для зниження ризику розвитку або затримки початку ЦД 2-го типу в дорослих пацієнтів з надмірною масою тіла з порушенням толерантності до глюкози, і/або порушенням глікемії натще, і/або підвищеним рівнем HbA_{1c}, які мають високий ризик розвитку явного (маніфестного) ЦД 2-го типу [34].

Корекція дисліпідемії. Статини є препаратами вибору для лікування дисліпідемії у хворих на МС. Рішення про медикаментозне лікування дисліпідемії базується як на даних визначення рівня ліпідів після дотримання гіполіпідемічної дієти протягом не менше ніж 3–6 місяців, так і на результатах визначення сумарного ступеня ризику розвитку атеросклерозу. Хворим на ЦД при супутній ІХС терапію статинами слід призначати незалежно від вихідного ХС ЛПНЩ, орієнтуючись на досягнення цільового показника < 1,4–1,8 ммоль/л. У пацієнтів, які мають високий (або дуже високий) кардіоваскулярний ризик, з гіпертригліцеридемією між 1,5 і 5,6 ммоль/л, незважаючи на лікування статинами, слід розглянути поєднання терапії статинами з поліненасиченими жирними кислотами. У деяких клінічних ситуаціях доцільно розглянути можливість комбінованої терапії з додаванням езетимібу, нікотинової кислоти або фібраторів. Необхідно призначати статини в максимально рекомендованих або максимально переносимих дозах для досягнення цільових рівнів

ХС. Комбінація фенофібрату зі статинами розглядається як ефективна й відносно безпечна терапія для лікування атерогенної дисліпідемії [35].

Уратознижувальна терапія. У випадку клінічно маніфестованої ГУ, тобто за наявності подагри, пацієнтам показаний прийом інгібіторів ксантиноксидази (алопуринол, фебуксостат), що належать до препаратів першої лінії. Дія цих засобів направлена на зменшення синтезу сечової кислоти, цільовий рівень якої на тлі терапії становить менше за 360 мкмоль/л [41]. Невизначеним залишається питання корекції безсимптомної ГУ, для якої відсутні показання до застосування інгібіторів ксантиноксидази, в пацієнтів з АГ.

Отже, за результатами досліджень встановлено причинно-наслідковий зв'язок між ІР і сироватковим рівнем сечової кислоти в пацієнтів із МС. Стратегія ведення пацієнтів із МС повинна включати скринінг і корекцію АГ, вуглеводного, пуринового обміну, дисліпідемії, запобігання розвитку кардіоваскулярних подій.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів і власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

Інформація про фінансування. Стаття є фрагментом науково-дослідної роботи «Особливості перебігу, прогнозу та лікування коморбідних станів при захворюваннях внутрішніх органів з урахуванням генетичних, вікових і гендерних аспектів», № 0118U004461.

Внесок авторів. *Ждан В.М.* — автор ідеї статті, загальне керівництво; *Кітура Є.М.* — консультація пацієнта, систематизація клінічного матеріалу, робота з текстом; *Бабаніна М.Ю.*, *Кур'ян О.А.* — огляд сучасної літератури, робота з текстом; *Волченко Г.В.* — рецензування, робота з текстом; *Ткаченко М.В.* — переклад, робота з текстом; *Іваницький І.В.*, *Лебідь Г.В.* — робота з текстом.

References

1. Fahed G, Aoun L, Bou Zerdan M, et al. Metabolic Syndrome: Updates on Pathophysiology and Management in 2021. *Int J Mol Sci*. 2022 Jan 12;23(2):786. doi: 10.3390/ijms23020786.
2. Brown AE, Walker M. Genetics of Insulin Resistance and the Metabolic Syndrome. *Curr Cardiol Rep*. 2016 Aug;18(8):75. doi: 10.1007/s11886-016-0755-4.
3. Adhikary D, Barman S, Ranjan R, Stone H. A Systematic Review of Major Cardiovascular Risk Factors: A Growing Global Health Concern. *Cureus*. 2022 Oct 10;14(10):e30119. doi: 10.7759/cureus.30119.
4. McCormick N, O'Connor MJ, Yokose C, et al. Assessing the Causal Relationships Between Insulin Resistance and Hyperuricemia and Gout Using Bidirectional Mendelian Randomization. *Arthritis Rheumatol*. 2021 Nov;73(11):2096-2104. doi: 10.1002/art.41779.
5. Blaszczyk AM, Jalilvand A, Hsueh WA. Adipocytes, Innate Immunity and Obesity: A Mini-Review. *Front Immunol*. 2021 Jun 24;12:650768. doi: 10.3389/fimmu.2021.650768.
6. Zeng R, Xu CH, Xu YN, et al. Association of leptin levels with pathogenetic risk of coronary heart disease and stroke: a meta-analysis. *Arq. Bras. Endocrinol. Metabol*. 2014 Nov;58(8):817-23. doi: 10.1590/0004-2730000003390.
7. Didushko OM, Herych PR, Cherniavska IV, Yatsyshyn RI,

- Pankiv VI. Influence of the complex treatment of hypothyroidism on the leptin level in patients with primary hypothyroidism. *World of medicine and biology*. 2018;(3):59-63. doi: 10.26724/2079-8334-2018-3-65-59-63.
8. Zhdan V, Tkachenko M, Babanina M, Kitura Y, Volchenko G. Adipocytokines in rheumatoid arthritis: latent relationship between inflammation and cardiometabolic comorbidities. *Act. Probl. of the Modern Med*. 2021;21(1):165-171. doi: 10.31718/2077-1096.21.1.165.
 9. Wu YT, He H, Wang X, Zhang M, An ZM, Huang HJ. Serum Uric Acid and Islet β -cell Function in Patients with Pre-diabetes and Type 2 Diabetes Mellitus. *Sichuan Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban*. 2018 Jan;49(1):69-73. Chinese.
 10. Tang W, Fu Q, Zhang Q, et al. The association between serum uric acid and residual β -cell function in type 2 diabetes. *J Diabetes Res*. 2014;2014:709691. doi: 10.1155/2014/709691.
 11. Takir M, Kostek O, Ozkok A, et al. Lowering Uric Acid With Allopurinol Improves Insulin Resistance and Systemic Inflammation in Asymptomatic Hyperuricemia. *J Investig Med*. 2015 Dec;63(8):924-9. doi: 10.1097/JIM.0000000000000242.
 12. Shayenko Z, Akimov O, Neporada K, Ligonenko O, Spivak M. The influence of nanodispersed cerium oxide on the development of oxidative stress and the production of nitric oxide in patients with type 2 diabetes mellitus. *Mižnarodnij endokrinologičnij žurnal*. 2023;19(3):183-187. doi: 10.22141/2224-0721.19.3.2023.1269.
 13. Raya-Cano E, Vaquero-Abellán M, Molina-Luque R, De Pedro-Jiménez D, Molina-Recio G, Romero-Saldaña M. Association between metabolic syndrome and uric acid: a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep*. 2022 Nov 1;12(1):18412. doi: 10.1038/s41598-022-22025-2.
 14. Zhao Q, Zhang M, Chu Y, Ban B. Association between serum uric acid and triglyceride-glucose index in children and adolescents with short stature. *Sci Rep*. 2023 Aug 21;13(1):13594. doi: 10.1038/s41598-023-40972-2.
 15. Norvik JV, Storhaug HM, Ytrehus K, et al. Overweight modifies the longitudinal association between uric acid and some components of the metabolic syndrome: The Tromsø Study. *BMC Cardiovasc Disord*. 2016 May 10;16:85. doi: 10.1186/s12872-016-0265-8.
 16. Katsiki N, Dimitriadis GD, Mikhailidis DP. Serum Uric Acid and Diabetes: From Pathophysiology to Cardiovascular Disease. *Curr Pharm Des*. 2021;27(16):1941-1951. doi: 10.2174/1381612827666210104124320.
 17. Shani M, Vinker S, Dinour D, et al. High Normal Uric Acid Levels Are Associated with an Increased Risk of Diabetes in Lean, Normoglycemic Healthy Women. *J Clin Endocrinol Metab*. 2016 Oct;101(10):3772-3778. doi: 10.1210/jc.2016-2107.
 18. Tarasenko KV, Gromova AM, Pikul KV, Lysenko RB, Nesterenko LA. Pathogenesis of insulin resistance in pregnant women with obesity. *Wiad Lek*. 2018;71(4):801-806.
 19. Skoczylńska M, Chowaniec M, Szymczak A, Langner-Hetmańczyk A, Maciążek-Chyra B, Wiland P. Pathophysiology of hyperuricemia and its clinical significance – a narrative review. *Reumatologia*. 2020;58(5):312-323. doi: 10.5114/reum.2020.100140.
 20. Chen-Xu M, Yokose C, Rai SK, Pillinger MH, Choi HK. Contemporary Prevalence of Gout and Hyperuricemia in the United States and Decadal Trends: The National Health and Nutrition Examination Survey, 2007-2016. *Arthritis Rheumatol*. 2019 Jun;71(6):991-999. doi: 10.1002/art.40807.
 21. Katsiki N, Mantzoros C, Mikhailidis DP. Adiponectin, lipids and atherosclerosis. *Curr Opin Lipidol*. 2017 Aug;28(4):347-354. doi: 10.1097/MOL.0000000000000431.
 22. Repchuk Y, Sydoruk LP, Sydoruk AR, et al. Linkage of blood pressure, obesity and diabetes mellitus with angiotensinogen gene (AGT 704T>C/rs699) polymorphism in hypertensive patients. *Bratislav Lek Listy*. 2021;122(10):715-720. doi: 10.4149/BLL_2021_114.
 23. Bezerra TTD, Bezerra LS, Santos-Veloso MAO, Lordsleem ABMDS, Lima SG. Association between hyperuricemia and hypertension: a case-control study. *Rev Assoc Med Bras (1992)*. 2021 Jun;67(6):828-832. doi: 10.1590/1806-9282.20210021.
 24. Williams B, Mancia G, Spiering W, et al.; ESC Scientific Document Group. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J*. 2018 Sep 1;39(33):3021-3104. doi: 10.1093/eurheartj/ehy339.
 25. Russell MD, Rutherford AI, Ellis B, et al. Management of gout following 2016/2017 European (EULAR) and British (BSR) guidelines: An interrupted time-series analysis in the United Kingdom. *Lancet Reg Health Eur*. 2022 May 25;18:100416. doi: 10.1016/j.lanepe.2022.100416.
 26. Sanchez-Lozada LG, Rodriguez-Iturbe B, Kelley EE, et al. Uric Acid and Hypertension: An Update With Recommendations. *Am J Hypertens*. 2020 Jul 18;33(7):583-594. doi: 10.1093/ajh/hpaa044. Erratum in: *Am J Hypertens*. 2020 Dec 31;33(12):1150.
 27. Bjornstad P, Laffel L, Lynch J, et al; TODAY Study Group. Elevated Serum Uric Acid Is Associated With Greater Risk for Hypertension and Diabetic Kidney Diseases in Obese Adolescents With Type 2 Diabetes: An Observational Analysis From the Treatment Options for Type 2 Diabetes in Adolescents and Youth (TODAY) Study. *Diabetes Care*. 2019 Jun;42(6):1120-1128. doi: 10.2337/dc18-2147.
 28. Viberti G, Wheeldon NM; MicroAlbuminuria Reduction With VALsartan (MARVAL) Study Investigators. Microalbuminuria reduction with valsartan in patients with type 2 diabetes mellitus: a blood pressure-independent effect. *Circulation*. 2002 Aug 6;106(6):672-8. doi: 10.1161/01.cir.0000024416.33113.0a.
 29. Yasuda T, Endoh M, Suzuki D, et al.; KVT Study Group. Effects of valsartan on progression of kidney disease in Japanese hypertensive patients with advanced, predialysis, chronic kidney disease: Kanagawa Valsartan Trial (KVT). *Hypertens Res*. 2013 Mar;36(3):240-6. doi: 10.1038/hr.2012.183.
 30. Rubio-Guerra AF, Garro-Almendares AK, Elizalde-Barrera CI, Suarez-Cuenca JA, Duran-Salgado MB. Effect of losartan combined with amlodipine or with a thiazide on uric acid levels in hypertensive patients. *Ther Adv Cardiovasc Dis*. 2017 Feb;11(2):57-62. doi: 10.1177/1753944716678538.
 31. Babinets LS, Levchuk RD, Halabitska IM, Kryskiv OI. Effectiveness of lisinopril and amlodipine combination at hypertension with comorbidity of arteriosclerosis obliterans in general practice. *Wiad Lek*. 2022;75(10):2407-2411. doi: 10.36740/WLek202210116.
 32. Koval SM, Yushko KO, Snihurska IO, et al. Relations of angiotensin-(1-7) with hemodynamic and cardiac structural and functional parameters in patients with hypertension and type 2 diabetes. *Arterial Hypertension*. 2019;23(3):183-189. doi: 10.5603/AH.a2019.0012.
 33. Evans PL, Prior JA, Belcher J, Mullen CD, Hay CA, Roddy E. Obesity, hypertension and diuretic use as risk factors for incident gout: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Arthritis Res Ther*. 2018 Jul 5;20(1):136. doi: 10.1186/s13075-018-1612-1.
 34. Dutta S, Shah RB, Singhal S, et al. Metformin: A Review of Potential Mechanism and Therapeutic Utility Beyond Diabetes. *Drug Des Devel Ther*. 2023 Jun 26;17:1907-1932. doi: 10.2147/DDDT.S409373.
 35. Mach F, Baigent C, Catapano AL, et al; ESC Scientific Docu-

ment Group. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Eur Heart J*. 2020 Jan 1;41(1):111–188. doi: 10.1093/eurheartj/ehz455.

36. Tkachenko MV, Babanina MYu, Volchenko HV, Kitura YeM, Kyryan OA. Modern view on anti-inflammatory and urat-lowering therapy for gout. *Actual Problems of the Modern Medicine: Bulletin of*

Ukrainian Medical Stomatological Academy. 2023;23(3):217–224. (In Ukrainian). doi: 10.31718/2077-1096.23.3.217.

Отримано/Received 31.10.2023

Рецензовано/Revised 28.12.2023

Прийнято до друку/Accepted 11.01.2024 ■

Information about authors

V.M. Zhdan, MD, PhD, Professor, Rector of the Poltava State Medical University, Poltava, Ukraine; e-mail: vyacheslav.zhdan@i.ua; <https://orcid.org/0000-0002-4633-5477>
Yevdokia Kitura, PhD, Associate Professor at the Department of Family Medicine and Therapy, Poltava State Medical University, Poltava, Ukraine; e-mail: fmedicine1997@gmail.com, yevdokia2@gmail.com; phone: +380(66)2766542; <https://orcid.org/0000-0002-2636-4596>

M.Yu. Babanina, MD, PhD, Associate Professor, Head of the Department of Family Medicine and Therapy, Poltava State Medical University, Poltava, Ukraine; e-mail: maryna.babanina@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-6546-9454>

H.V. Volchenko, MD, PhD, Associate Professor at the Department of Family Medicine and Therapy, Poltava State Medical University, Poltava, Ukraine; e-mail: hryhoriy.volchenko@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0003-0151-3660>

M.V. Tkachenko, MD, PhD, Associate Professor at the Department of Family Medicine and Therapy, Poltava State Medical University, Poltava, Ukraine; e-mail: maksym.tkachenko@i.ua; <https://orcid.org/0000-0002-0253-8686>

O.A. Kyrian, MD, PhD, Associate Professor at the Department of Family Medicine and Therapy, Poltava State Medical University, Poltava, Ukraine; e-mail: helkirjan@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0003-4855-4208>

I.V. Ivanitsky, MD, PhD, Associate Professor at the Department of Family Medicine and Therapy, Poltava State Medical University, Poltava, Ukraine; e-mail: ivivanytskiy@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-0583-2303>

V.G. Lebid, Assistant at the Department of Family Medicine and Therapy, Poltava State Medical University, Poltava, Ukraine; e-mail: lebed_vg@ukr.net; <https://orcid.org/0000-0001-9382-2772>

Conflicts of interests. Authors declare the absence of any conflicts of interests and own financial interest that might be construed to influence the results or interpretation of the manuscript.

Information about funding. The article is a fragment of the research work "Features of the course, prognosis and treatment of comorbid conditions in diseases of internal organs taking into account genetic, age and gender aspects", № 0118U004461.

Authors' contribution. V.M. Zhdan — author of the idea of the article, general management; Ye.M. Kitura — patient consultation, systematization of clinical material, work with the text; M.Yu. Babanina, O.A. Kyrian — review of modern literature, work with the text; H.V. Volchenko — reviewing, working with the text; M.V. Tkachenko — translation, work with the text; I.V. Ivanitsky, V.G. Lebid — work with text.

V.M. Zhdan, Ye.M. Kitura, M.Yu. Babanina, H.V. Volchenko, M.V. Tkachenko, O.A. Kyrian, I.V. Ivanitsky, V.G. Lebid
Poltava State Medical University, Poltava, Ukraine

Metabolic syndrome and hyperuricemia: features of patient management (clinical case)

Abstract. Metabolic syndrome (MS) is a group of interrelated metabolic disorders such as high blood pressure, central obesity, insulin resistance (IR), dyslipidemia. The main mechanisms that indicate a metabolic disorder and contribute to its development are IR and a large amount of circulating free fatty acids. In turn, tissue IR is often combined with other abnormalities including disorders of uric acid metabolism, changes in the hemostasis system, endothelial dysfunction, increased levels of C-reactive protein. At the same time, metabolic disorders are a risk factor for hyperuricemia. MS occurs in 25–60 to 90 % of all gout patients. About 50 % of patients with hyperuricemia have symptoms of MS. Hyperuricemia as a component of MS is a predictor of cardiovascular mortality, development of diabetes mellitus, hypertension and nephrolithiasis. Hyperuricemia is closely related to diabetes, obesity, coronary heart disease, hypertension. On the example of a clinical case, the main components of MS are considered, as well as the issue of the relationship between hyperuricemia, gout and the components of MS. The main idea behind the creation of the MS concept is to select a population of patients at a high cardiovascular risk in whom preventive measures such as lifestyle modification and the use

of adequate drugs can significantly affect the main health indicators. The goal of managing patients with MS is to minimize cardiovascular risk and mortality as much as possible. Accordingly, the therapeutic strategy should include optimal ways to modify the lifestyle; lowering blood pressure to the target level and treating comorbid conditions; reducing low-density lipoprotein cholesterol according to the risk profile: > 50 %, and < 70 mg/dL (1.4 mmol/L) in patients at a very high cardiovascular risk; > 50 %, and < 100 mg/dL (1.8 mmol/l) in high-risk patients; reducing fasting serum glucose < 126 mg/dl (7 mmol/l) or glycated hemoglobin < 7 % (53 mmol/mol); maintaining uric acid level < 6.5 mg/dL (0.387 mmol/L), in patients with gout — below 6 mg/dL (0.357 mmol/L). Thus, according to the results of the research, a causal relationship was found between insulin resistance and serum uric acid levels in patients with metabolic syndrome. The strategy for managing patients with metabolic syndrome should include screening and correction of hypertension, carbohydrate purine metabolism, dyslipidemia, and prevention of cardiovascular events.

Keywords: metabolic syndrome; insulin resistance; hyperuricemia; dyslipidemia; hypertension