

ГИПЕРУРИКЕМИЯ И ДЕГЕНЕРАТИВНОЕ ПОРАЖЕНИЕ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА У ЛИЦ СТАРШЕ 60 ЛЕТ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Г.Н. Верещагина¹, Е.А. Чибисова², И.М. Митрофанов², **А.В. Шабалин**¹ГБОУ ВПО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России
630091, г. Новосибирск, Красный просп., 52²ФГБУ «Научный центр клинической и экспериментальной медицины» СО РАМН
630117, г. Новосибирск, ул. Тимакова, 2

Цель: изучить частоту гиперурикемии и ее связь с факторами риска дегенеративных изменений аортального клапана у лиц с артериальной гипертензией в возрасте 60 лет и старше. **Методы:** исследованы 212 пациентов с артериальной гипертензией и дегенеративной патологией аортального клапана. Из них 76 больных с необструктивной аортальной кальцификацией, 136 – с аортальным стенозом. Определялся уровень мочевой кислоты, липидов, глюкозы в сыворотке крови, тиреотропного гормона и свободного Т4. **Результаты:** частота гиперурикемии – 30,7 %, манифестного гипотиреоза – 11,3 %, высоконормального уровня тиреотропного гормона – 11,8 %. Сочетание гиперурикемии и манифестного гипотиреоза документировано у 39,3 % женщин и у 8,1 % мужчин. Корреляционный анализ обнаружил отрицательную связь уровня глюкозы натощак и гиперурикемии.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, необструктивная аортальная кальцификация, дегенеративный аортальный стеноз, гиперурикемия, функция щитовидной железы.

В аспекте растущей частоты и тяжести дегенеративной патологии приобретает все большую значимость выявление сложных взаимосвязей сердечно-сосудистой и почечной патологий, общей конечной точкой которых является кальцификация структур сердечно-сосудистой системы, аортального и митрального клапанов сердца, аорты, сосудов. Группа экспертов Global Bone and Mineral Initiative предложила использовать метод оценки кальцификации аорты по боковому снимку живота вместе с оценкой пульсового давления и выявлением кальцификации клапанов сердца на ЭхоКГ [1].

Общепризнанными факторами риска дегенеративной патологии сердечно-сосудистой системы являются артериальная гипертензия (АГ),

мужской пол, возраст, курение, дислипидемия (ДЛП), сахарный диабет (СД) 2 типа и хроническая почечная недостаточность (ХПН) [2, 3]. Ряд факторов риска (АГ, ДЛП, курение, СД 2 типа и др.) реализуется через дисфункцию эндотелия, одним из маркеров которой рассматривают гиперурикемию [4–7].

Цель настоящей работы – изучить частоту гиперурикемии и ее связь с факторами риска дегенеративных изменений аортального клапана у лиц с АГ в возрасте 60 лет и старше.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование были включены 212 пациентов старше 60 лет с АГ и дегенеративными изменениями аортального клапана. У 76 боль-

Верещагина Галина Николаевна – д-р мед. наук, проф. кафедры терапии, гематологии и трансфузиологии ФПК и ППВ

Чибисова Елена Александровна – научный сотрудник лаборатории патогенеза соматической патологии, e-mail: chibisova-e-a@mail.ru

Митрофанов Игорь Михайлович – д-р мед. наук, ведущий научный сотрудник лаборатории патогенеза соматической патологии, e-mail: mim@soramn.ru

Шабалин Алексей Васильевич – д-р мед. наук, проф., чл.-корр. РАМН, зам. председателя Президиума СО РАМН

© Верещагина Г.Н., Чибисова Е.А., Митрофанов И.М., Шабалин А.В., 2013

ных (37 женщин и 39 мужчин) диагностирована необструктивная аортальная кальцификация. У 136 человек (71 женщина и 65 мужчин) выявлен аортальный стеноз. Исследование соответствовало этическим стандартам «Этические принципы проведения научных медицинских исследований с участием человека», разработанным в соответствии с Хельсинкской декларацией Всемирной ассоциации (2000 г.) и с Правилами клинической практики в Российской Федерации, утвержденными Приказом Минздрава РФ № 266 (2003 г.), и проводилось при условии информированного согласия на участие.

Критерии включения: возраст 60 лет и старше, наличие АГ и дегенеративной патологии клапанного аппарата сердца. Критерии исключения: сердечная недостаточность III–IV функционального класса, почечная недостаточность (при клиренсе креатинина в 2 раза выше нормы), нарушения функции печени (активность АсАТ, АлАТ в 2 раза выше нормы), декомпенсированный сахарный диабет, документированные подагра и онкологические заболевания.

Для оценки состояния сердечно-сосудистой системы, углеводного, пуринового обменов, функции почек и щитовидной железы проанализированы анамнез, физикальные данные, результаты лабораторных и инструментальных исследований. В соответствии с рекомендациями АСС/АНА [8], для верификации диагноза кальцинированного аортального стеноза дегенеративного генеза и оценки его тяжести использовались следующие эхографические показатели: систолическое раскрытие створок аортального клапана, максимальный градиент давления на аортальном клапане, максимальная скорость потока крови на аортальном клапане (табл. 1).

Кроме того, в 2004 г. А. Tenenbaum выделил самостоятельную форму дегенеративного поражения аортального клапана – необструктивную

аортальную кальцификацию (НАК), выявляющуюся приблизительно у четверти больных старше 65 лет в виде неравномерного утолщения в основании створок аортального клапана без признаков стеноза [9]. По нашим данным, частота НАК составила 35,8 % среди больных АГ старше 60 лет.

Гиперурикемия документировалась при уровне мочевой кислоты (УМК) в сыворотке крови более 360 мкмоль/л [10]. Содержание мочевой кислоты, как конечного продукта катаболизма внутриклеточных пуриновых энергоносителей – АТФ и ГТФ, может повышаться за счет увеличения ее производства или снижения почечного клиренса уратов. В пожилом возрасте можно предполагать снижение почечного клиренса уратов при снижении и нарушении функции почек [11].

Функциональную способность почек оценивали по уровню креатинина крови и скорости клубочковой фильтрации (СКФ): сохраненная функция, гиперфильтрация, почечная дисфункция ХПН I–II степени.

В зависимости от уровня тиреотропного гормона (ТТГ) и свободного T_4 выделены три группы больных: с нормальными показателями уровней гормонов щитовидной железы, манифестным гипотиреозом с $TТГ > 4,0$ мкЕД/л и свободным T_4 ниже 10,2 пмоль/л, а также в соответствии с рекомендациями ряда авторов [12–14], группа с высококонормальным (пограничным) уровнем гормона: $4,0 \geq TТГ \geq 2,5$ мкЕД/л при нормальных показателях свободного T_4 . Аргументы в пользу выделения группы с высококонормальным уровнем ТТГ: а) риск развития гипотиреоза в популяции значительно нарастает начиная с уровня 2 мЕД/л (Викгемское исследование); б) у лиц с ТТГ 2–4 мЕД/л выявляется ряд изменений, таких как нарушение эндотелий-зависимой вазодилатации, по сравнению с лицами с ТТГ в интервале 0,4–2 мЕД/л.

Статистический анализ проводился средствами пакета статистических программ STATISTICA v. 7.0 (StatSoft, США). Частота измерялась в процентах с оценкой стандартной ошибки доли (s_p). Для сравнительного анализа частотных характеристик применялся критерий хи-квадрат (χ^2). Уровень значимости был принят при $p < 0,05$. Различия в диапазоне p от 0,05 до 0,1 рассматривались как тенденция. Для анализа качественных дихотомических показателей (при $df = 1$) использовался χ^2 с поправкой Йейтса. При проведении корреляционного анализа применялся коэффициент ранговой корреляции Спирмена (r_s).

Таблица 1

Показатели тяжести аортального стеноза по данным ЭхоКГ

Показатель	Степень тяжести		
	1	2	3
Систолическое раскрытие створок аортального клапана, $N > 18$ мм, мм	15–12	12–8	<8
Максимальный градиент давления на аортальном клапане $N < 10$ мм, мм рт. ст.	11–36	36–64	>64
Максимальная скорость потока крови на аортальном клапане, $N 1,0–1,7$, м/с	1,7–3,0	3–4	>4

РЕЗУЛЬТАТЫ

Таблица 2

Артериальная гипертензия в исследовании представлена систолодиастолической (80,2±2,7 %) и изолированной систолической (19,8±2,7 %). Из признанных факторов риска дегенеративных изменений сердца и сосудов в нашем исследовании дислипидемия выявлена у 79,2 % больных, нарушения углеводного обмена – у 49,5 %, сниженная функция почек (почечная дисфункция и ХПН) – у 49 % пациентов. Гиперурикемия диагностировалась у каждого третьего пациента – 30,7 % (табл. 2, 3). Дальнейшего изучения требует оценка функционального состояния почек, а также представляет интерес частота изменений показателей функционального состояния щитовидной железы при дегенеративных процессах, так как манифестный гипотиреоз диагностирован у 11,3 %, а высоконоормальный ТТГ – у 11,8 % пациентов.

Обращает на себя внимание преобладание ДЛП (80 %) за счет смешанного типа (44,3 %) и изолированной гипертриглицеридемии (28,3 %). У 50 % пациентов отмечены нарушения углеводного обмена, у каждого третьего – гиперурикемия. При оценке функционального состояния почек у половины обследованных пациентов наряду с вышеперечисленной патологией выявлено снижение скорости клубочковой фильтрации (почечная дисфункция и ХПН, см. табл. 3). Полученные данные проанализированы и в гендерном аспекте (табл. 4). Частота дислипидемии у женщин и мужчин достоверно не различалась, однако у женщин достоверно преобладает смешанный тип (51,9 %). Нарушения углеводного обмена имели место у каждого второго пациента, при этом у женщин преобладало нарушение

Гормональные и метаболические показатели пациентов старше 60 лет с АГ и дегенеративными изменениями аортального клапана

Гормональные и метаболические показатели	Всего (n = 212)	%±s _p *
Дислипидемия	168	79,2±2,8
Из них:		
гиперхолестеринемия	14	6,6±1,7
гипертриглицеридемия	60	28,3±3,1
смешанная	94	44,3±3,4
Нарушения углеводного обмена	105	49,5±3,4
Из них:		
НТГ	59	27,8±3,1
Сахарный диабет 2 типа	46	21,7±2,8
Гиперурикемия	65	30,7±3,2
Манифестный гипотиреоз	24	11,3±2,2
Высоконоормальный ТТГ	25	11,8±2,2

*s_p – стандартная ошибка доли.

Таблица 3

Функция почек пациентов старше 60 лет с дегенеративной патологией

Функция почек	Всего (n = 212)	% ± s _p
Сохранена	92	43,4±3,4
Гиперфильтрация	16	7,5±1,8
Почечная дисфункция	59	27,8±3,1
ХПН I–II степени	45	21,2±2,8

толерантности к углеводам (НТГ), у мужчин одинаково часто отмечены и НТГ, и СД 2 типа. Высоконоормальный уровень ТТГ, как зона риска гипотиреоза [13, 14], выявлен у 18,5 % жен-

Таблица 4

Гормональные и метаболические показатели у мужчин и женщин старше 60 лет с АГ и дегенеративными изменениями аортального клапана

Гормональные и метаболические показатели	Женщины (n = 108)		Мужчины (n = 104)		χ ²	p
	Чел.	%±s _p	Чел.	%±s _p		
Дислипидемия	89	82,4±3,7	79	76,0±4,2	0,97	0,3
Из них:						
гиперхолестеринемия	8	7,4±2,5	6	5,8±2,3	0,04	0,8
гипертриглицеридемия	25	23,1±4,1	35	33,7±4,6	2,38	0,1
смешанная	56	51,9±4,8	38	36,5±4,7	4,43	0,03*
Нарушения углеводного обмена	56	51,9±4,8	49	47,1±4,9	0,3	0,5
Из них:						
НТГ	36	33,3±4,5	23	22,1±4,1	2,7	0,09
Сахарный диабет 2 типа	20	18,5±3,7	26	25,0±4,2	0,9	0,3
Гиперурикемия	28	25,9±4,2	37	35,6±4,7	1,8	0,16
Манифестный гипотиреоз	21	19,4±3,8	3	2,9±1,6	12,8	0,001*
Высоконоормальный ТТГ	20	18,5±3,7	5	4,8±2,1	8,3	0,004*

Таблица 5

Функция почек пациентов старше 60 лет в гендерном аспекте

Функция почек	Женщины (n = 108)		Мужчины (n = 104)		χ^2	p
	Чел.	% $\pm s_p$	Чел.	% $\pm s_p$		
Сохранена	54	50,0 \pm 4,8	38	36,5 \pm 4,7	3,38	0,06
Гиперфилтрация	12	11,1 \pm 3,0	4	3,8 \pm 1,9	3,03	0,08
Почечная дисфункция	25	23,1 \pm 4,1	34	32,7 \pm 4,6	1,9	0,16
ХПН I–II степени	17	15,7 \pm 3,5	28	26,9 \pm 4,3	3,32	0,06

Таблица 6

Частота сочетанной патологии у лиц с гиперурикемией

Гиперурикемия в сочетании с	Женщины (n = 28)	Мужчины (n = 37)	χ^2	p
	% $\pm s_p$	% $\pm s_p$		
ХПН	25,0 \pm 8,2	37,8 \pm 8,0	0,68	0,40
Манифестный гипотиреоз	39,3 \pm 9,2	8,1 \pm 4,5	7,41	0,006*
Из них: манифестный гипотиреоз + ХПН	17,9 \pm 7,2	5,4 \pm 3,7	1,43	0,23

щин и у 4,8 % мужчин, при этом гендерное соотношение сохраняется и в группе манифестного гипотиреоза. Различия статистически значимы (см. табл. 4).

Имеется тенденция к более низкой частоте сохраненной функции почек у мужчин, при этом частота ХПН I–II степени у мужчин имеет тенденцию к росту. Учитывая накопление патологических состояний с возрастом, мы проанализировали сочетание нарушения функции почек, щитовидной железы и гиперурикемии (табл. 5).

Гиперурикемия, возможно, как следствие снижения клиренса уратов при гипотиреозе и ХПН, отмечена у 17,9 % женщин и только у 5,4 % мужчин. Сочетание гиперурикемии и манифестного гипотиреоза у женщин документировано в 5 раз чаще (39,3 %), чем у мужчин (8,1 %, $p = 0,006$).

Корреляционный анализ выявил обратную достоверную связь фракции выброса левого желудочка с уровнем мочевого кислоты сыворотки ($r = -0,37$, $p = 0,03$) и прямую достоверную корреляцию между уровнем диастолического артериального давления (ДАД) и мочевого кислоты ($r = 0,70$, $p = 0,023$). Кроме того, получена обратная взаимосвязь уровня мочевого кислоты сыворотки и глюкозы натощак ($r = -0,66$, $p = 0,03$).

ОБСУЖДЕНИЕ

На фоне уже известных факторов риска дегенеративных изменений (дислипидемия, нарушения углеводного обмена) обращает на себя

внимание частота изменений функции щитовидной железы и гиперурикемии. При этом четко просматриваются гендерные особенности. Так, у мужчин при одинаковой частоте с женщинами дислипидемии и нарушений углеводного обмена у каждого третьего обнаруживается гиперурикемия, в то время как у женщин достоверно преобладает частота высоконормального уровня ТТГ и манифестного гипотиреоза ($p = 0,001$). Помимо этого из табл. 6 видно, что частота сочетания гиперурикемии и манифестного гипотиреоза у женщин превышает таковую у мужчин в 5 раз и встречается у 39,3 % пациенток.

Обратная достоверная зависимость фракции выброса левого желудочка и уровня мочевого кислоты сыворотки обусловлена, очевидно, такими механизмами, как эндотелиальная дисфункция, так как в эндотелии содержится ксантиноксид – активный генератор свободных радикалов, индуктор экспрессии гена эндотелина-1 и его секреции, что приводит к увеличению выброса эндотелина-1 и повышению общего периферического сопротивления сосудов [4, 5]. В пользу этого говорят данные М.В. Лебедевой и соавт. о прямой высокой тесноты связи уровня мочевого кислоты и плазменной концентрации эндотелина-1 ($r = -0,86$, $p < 0,001$) [6]. Кроме того, взаимосвязь фракции выброса левого желудочка и уровня мочевого кислоты в сыворотке крови поддерживается при повреждении эндотелия повышением скорости распространения пульсовой волны и ростом отраженной волны в аорте у лиц пожилого и старческого возраста, что приводит к росту постнагрузки со снижением фракции выброса.

M. Bagnati, C. Perugini, C. Cau в 1999 г. у группы пациентов со стойким повышением суточного уровня мочевой кислоты отметили наибольшие величины микроальбуминурии и концентрации эндотелина-1 в плазме крови [7]. Подтверждением этого положения можно рассматривать и прямую достоверную корреляцию между уровнем мочевой кислоты и ДАД ($r = 0,70$, $p = 0,023$).

Результаты ряда клинических исследований, опубликованных в последнее десятилетие, доказывают, что мочевая кислота является независимым фактором риска развития АГ и таких сердечно-сосудистых осложнений, как ишемическая болезнь сердца и инсульт [15, 16]. В частности, в опытах на культуре гладкомышечных клеток мочевая кислота индуцировала клеточную пролиферацию, воспаление, оксидантный стресс и активацию ренин-ангиотензиновой системы. На уровне почек эти изменения приводят к снижению клубочковой фильтрации, повышению реабсорбции натрия, росту артериального давления (АД) и эндотелийзависимых заболеваний. С ухудшением состояния микроциркуляции (феномен разрежения) растет ДАД и среднее гемодинамическое АД, что особенно характерно для лиц с нарушениями функции почек [17].

Наличие отрицательной связи между уровнем мочевой кислоты и глюкозы натощак, возможно, свидетельствует о наличии инсулинорезистентности у данных больных. Селективная инсулинорезистентность характерна для пациентов с артериальной гипертензией, а инсулин обладает сильным натрийудерживающим эффектом, который сопровождается снижением почечной экскреции мочевой кислоты. Гиперинсулинемия ведет к повышению активности симпатической нервной системы, которая может способствовать росту УМК в крови.

Мнение о том, что гиперурикемия может являться маркером инсулинорезистентности, подтвердилось восьмилетним исследованием, доказавшим связь между уровнем мочевой кислоты и инсулинорезистентностью [18].

Таким образом, полученные данные позволяют связать гиперурикемию у лиц с АГ пожилого и старческого возраста со снижением клиренса уратов на фоне таких состояний, как снижение функции щитовидной железы и нарушение функции почек. Очевидно, оба эти состояния целесообразно рассматривать как факторы риска дегенеративных процессов в сердечно-сосудистой системе.

ВЫВОДЫ

1. У лиц 60 лет и старше с АГ на фоне уже изученных факторов риска дегенеративных из-

менений структур сердца заслуживают внимания частота гиперурикемии и нарушение функционального состояния щитовидной железы.

2. Среди лиц с дегенеративным поражением аортального клапана манифестный гипотиреоз в 6 раз чаще выявляется у женщин ($p = 0,001$) и высоконормальный ТТГ как фактор риска гипотиреоза также достоверно чаще найден у женщин ($p = 0,004$).

3. Среди лиц с дегенеративным поражением аортального клапана частота гиперурикемии составила 35,6 % у мужчин и 25,9 % у женщин, однако сочетание гиперурикемии и манифестного гипотиреоза выявляется у женщин почти в 5 раз чаще, чем у мужчин ($p = 0,006$).

4. У 59,6 % мужчин с АГ и дегенеративными изменениями клапана аорты документировано снижение функции почек с тенденцией к увеличению частоты ХПН I–II степени.

ЛИТЕРАТУРА

1. Goodman W.G., London G., Amann K. et al. Vascular calcification in chronic kidney disease // *Am. J. Kidney Disease*. 2004. Vol. 43. P. 572–579.
2. Stewart B.F., Siscovick D., Lind B.K. et al. Clinical factors associated with calcific aortic valve disease. Cardiovascular health study // *J. Amer. Coll. Cardiol.* 1997. Vol. 29, N 3. P. 630–634.
3. Faggiano P., Antonini-Canterin F., Baldessin F. et al. Epidemiology and cardiovascular risk factors of aortic stenosis // *Cardiovasc. Ultrasound*. 2006. Vol. 4, N 27. P. 1186–1476.
4. Khosta U.M., Zharikov S., Finch J. et al. Hyperuricemia induces endothelial dysfunction // *Kidney Int.* 2005. Vol. 67, N 5. P. 1739–1742.
5. Chao H.H., Liu S.C., Lin J.W. et al. Uric acid stimulates endothelin-1 gene expression associated with NAD PH oxidase in human aortic smooth muscle cells // *Act. Pharmacol. Sin.* 2008. Vol. 29, N 2. P. 1301–1312.
6. Лебедева М.В., Стахова Т.Ю., Балкаров И.М. Альбуминурия, плазменная концентрация эндотелина-1 и атеросклеротическое поражение сонных артерий у больных артериальной гипертензией и гиперурикемией // *Клин. нефрология*. 2009. Т. 3. С. 57–61.
7. Bagnati M., Perugini C., Cau C. When and why a water soluble antioxidant becomes prooxidant during copperinduced lowdensity lipoprotein oxidation: a study using uric acid // *Biochem. J.* 1999. Vol. 340. P. 1431–1452.
8. ACC/AHA guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology American Heart Association Task Force of Practice Guidelines (Committee of Management of Patients with Valvular Heart Disease) // *J. Am. Coll. Cardiol.* 1998. Vol. 32. P. 1486–1588.
9. Tenenbaum A. Aortic valve calcification in hypertension patient: risk factors and association with transval-

- ular flow velocity // *Int. J. Cardiol.* 2004. Vol. 94, N 1. P. 7–13.
10. **Zhang W.** EULAR evidence based recommendations for gout. Part I : Diagnosis. Report of a task force of the standing committee for international clinical studies including therapeutics (ESCISIT) // *Ann. Rheum. Dis.* 2006. Vol. 65. P. 1301–1311.
 11. **Alderman M.H.** Serum uric acid as a cardiovascular risk factor for heart disease // *Curr. Hypertens. Res.* 2001. Vol. 3, N. 3. P. 184–189.
 12. **Lekakis J., Papamichael C., Alevizaki M. et al.** Flow-mediated, endothelium-dependent vasodilatation is impaired in subject with hypothyroidism, borderline hypothyroidism, and high-normal serum thyrotropin (TSH) values // *Thyroid.* 1997. Vol. 7. P. 411–414.
 13. **Hollowell J.G., Staehling N.W., Flanders W.D., Hannon W.H., Gunter E.W., Spencer C.A., Braverman L.E.** Serum TSH, T(4), and thyroid antibodies in the United States population (1988 to 1994): National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III) // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2002. Vol. 87. P. 489–499.
 14. **Baloch Z., Carayon P., Conte-Devolx B., Demers L.M., Feldt-Rasmussen U., Henry J.F., LiVosli V.A., Niccoli-Sire P., John R., Smyth P.P., Spencer C.A.** Guidelines Committee, National Academy of Clinical Biochemistry. Laboratory medicine practice guidelines. Laboratory support for the diagnosis and monitoring of thyroid disease // *Thyroid.* 2003. Vol. 13. P. 3–126.
 15. **Goya Wannamethee S.** Serum Uric Acid Is Not an Independent Risk Factor for Coronary Heart Disease // *Curr. Hypertens. Res.* 2001. Vol. 3. P. 190–196.
 16. **Ioachimescu A., Brennan D., Hoar B. et al.** Serum Uric Acid Is an Independent predictor of all-cause mortality in patient at high risk of cardiovascular disease: a preventive cardiology information system database cohort study // *Arthritis Rheum.* 2008. Vol. 58. P. 623–630.
 17. **Corry D., Eslami P., Yamamoto K.** Uric Acid stimulated vascular smooth muscle cell proliferation and oxidative stress via the vascular rennin-angiotensin system // *J. Hypertens.* 2008. Vol. 26. P. 269–285.
 18. **Karjalainen P., Saarland H., Laakso M.** Long term association of cardiovascular risk factors with impaired insulin secretion and insulin resistance // *Metabolism.* 2000. Vol. 49. P. 1247–1254.

HYPERURICEMIA AND DEGENERATIVE PATHOLOGY OF AORTIC VALVE IN ELDERLY PATIENTS

G.N. Vereshchagina, E.A. Chibisova, I.M. Mitrofanov, **A.V. Shabalin**

The purpose was to investigate a frequency of hyperuricemia and its relations with risk factors of degenerative pathology at patients who are elder than 60 years. Methods and result. We examined 212 patients with arterial hypertension and degenerative pathology of aortic valve, of which 76 with nonobstructive aortal calcification and 136 patients with aortic valve stenosis. In blood glucose level, lipids, uric acid, TTH and free T4 were defined. A frequency of hyperuricemia was 30.7 %, overt hypothyroidism 11,3 %, high normal TTH level 11.8 %. In women a combination of hyperuricemia and overt hypothyroidism was 39.3 %, in men it was 8.1 %. A negative correlation was found between glucose level and hyperuricemia.

Keywords: arterial hypertension, nonobstructive aortal calcification, degenerative aortic valve stenosis, hyperuricemia, function of thyroid gland.

Статья поступила 3 сентября 2013 г.