

*А.В. Яцкевич*

**ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ КОНЦЕНТРАЦИЕЙ МОЧЕВОЙ КИСЛОТЫ  
ВНУТРИ КЛЕТКИ И РАЗВИТИЕМ ПЕРВИЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ  
ГИПЕРТЕНЗИИ**

*Научный руководитель: канд. мед. наук, доц. А.В. Наумов*

*Кафедра биологической химии*

*Гродненский государственный медицинский университет, г. Гродно*

*A. V. Yatskevich*

**THE RELATIONSHIP BETWEEN THE CONCENTRATION OF URIC ACID  
INSIDE THE CELL AND THE DEVELOPMENT OF PRIMARY ARTERIAL  
HYPERTENSION**

*Tutor: PhD, associate professor A. V. Naumov*

*Department of Biological Chemistry*

*Grodno State Medical University, Grodno*

**Резюме.** В статье описывается зависимость между внутриклеточным содержанием мочевой кислоты и повышением артериального давления, влияние генетических полиморфизмов в переносчиках мочевой кислоты и пищевого статуса на уровень уратов в клетке. Кроме того рассмотрены возможные варианты лечения первичной артериальной гипертензии.

**Ключевые слова:** мочевая кислота, артериальная гипертензия, фруктоза, ренин-ангиотензин-альдостероновая система, ксантинооксидаза.

**Resume.** The article describes the relationship between the intracellular content of uric acid and the increase in blood pressure, the influence of genetic polymorphisms in the carriers of uric acid and nutritional status on the level of urates in the cell. In addition, possible treatment options for primary arterial hypertension are considered.

**Keywords:** uric acid, arterial hypertension, fructose, renin-angiotensin-aldosterone system, xanthine oxidase.

**Актуальность.** За последнее столетие наблюдается рост потребления сахара (в особенности фруктозы), а также других компонентов западной диеты (питания, в котором много насыщенных жиров, красного и обработанного мяса, выпечки из рафинированной муки и фастфуда) [2,3]. В 2001 году глобальная цифра составляла 123,4 миллиона тонн сахара за год, в 2018-м - уже 172,4 млн (данные ISO). Все эти процессы ведут к накоплению мочевой кислоты в организме и влияют на величину артериального давления [1].

**Цель:** изучить влияние мочевой кислоты на повышение артериального давления.

**Задачи:** провести анализ научных статей по теме исследования.

**Материалы и методы.** Проводился анализ литературных источников размещенных в электронной библиотеке PubMed.

**Результаты и их обсуждение.** Известно, что мочевая кислота (внеклеточная) способствует образованию камней в почках, кальцификации сосудов, развитию подагры. Но также было установлено, что мочевая кислота является фактором в патогенезе первичной артериальной гипертензии. Это связано либо с увеличенным ее образованием, либо же нарушением ее утилизации.

Впервые такую зависимость заметил Фредерик Акбар Магомед в 1870-х годах [1].

Источниками веществ, стимулирующих выработку мочевой кислоты, являются те продукты, которые богаты пуринами [3]. Мочевая кислота также может образовываться при распаде ДНК и РНК (при синдроме лизиса опухоли) или при распаде АТФ (например, при метаболизме фруктозы или алкоголя) [2]. Эндогенный синтез фруктозы связан с активностью фермента альдоредуктазы, активность которой увеличивается при приеме глутаматов. Альдоредуктаза приводит к увеличению выработки фруктозы в организме, метаболизм которой приводит к активации распада пуринов и синтезу мочевой кислоты [1].

Было отмечено, что вариации уровня мочевой кислоты в сыворотке крови находятся под значительным генетическим влиянием и связаны с полиморфизмами в гене SLC2A9 [1].

Потенциальный механизм гипертензии, вызванной мочевой кислотой выглядит следующим образом: внутриклеточная выработка мочевой кислоты, либо же поглощение уратов клеткой-мишенью приводит к индукции митоген-активируемых протеинкиназ и вспышке окислительного стресса, что приводит к воспалению и иммунной активации в которой принимает участие ренин–ангиотензиновая система. Ангиотензин II в свою очередь стимулирует выработку в коре надпочечников минералокортикоидного гормона альдостерона. Альдостерон увеличивает реабсорбцию натрия в канальцах почек, в результате чего повышается осмотическое давление плазмы крови. Это приводит к увеличению выработки антидиуретического гормона (вазопрессина), который повышает тонус гладких мышц, вызывает спазм сосудов, что также способствует росту давления крови [1,3].

Был проведен ряд исследований, в которых путем ингибирования ксантиноксидазы (например, аллопуринолом) пытались снизить уровень мочевой кислоты в организме. Результаты показали: ингибиторы ксантиноксидазы снижали артериальное давление, что позволяет использовать данный метод в лечении первичной артериальной гипертензии [1].

Кроме того, были проведены исследования по моделированию гипертензии путем введения мочевой кислоты людям внутривенно. Несмотря на повышение уровня уратов в сыворотке крови более чем на 2 мг/дл, острых изменений АД обнаружено не было. Напротив, при повышении уровня внутриклеточных уратов, например, под действием фруктозы, наблюдалось заметное повышение клинического АД [1].

**Выводы:** содержание мочевой кислоты внутри клетки играет ключевую роль в развитии первичной артериальной гипертензии.

#### Литература

1. Uric Acid and Hypertension: An Update With Recommendations / Laura G Sanchez-Lozada [et al.] // *Am J Hypertens.* — 2020. — Vol. 33, №7. — P. 583-594.
2. Molecular aspects of fructose metabolism and metabolic disease / Mark A Herman [ et al.] // *Cell Metab.* — 2021. — Vol. 33, №12. — P. 2329-2354.
3. Selected matrix metalloproteinases activity and hypertension-mediated organ damage in relation to uric acid serum level / Krystian Gruszka [ et al.] // *Cardiol J.* — 2021. — Vol. 28, №6. — P. 905–913.