

Распространённость артериальной гипертензии и ожирения среди пациентов с подагрой

Д.Х. Джонназарова

Кафедра внутренних болезней № 1 ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино», Душанбе, Таджикистан

Цель исследования. Выявить связь между артериальной гипертензией и другими факторами риска, а также оценить её влияние на развитие сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов с подагрой.

Материалы и методы. В ходе ретроспективного исследования, проведённого в период с 2016 по 2021 год, было обследовано 286 мужчин старше 50 лет, страдающих подагрой и обратившихся в ГУ ГМЦ № 2 им. К.Т. Таджиева. Все пациенты были разделены на две группы в зависимости от наличия или отсутствия артериальной гипертензии: в первой группе было 244 (85%) пациента с АГ, а во второй - 42 (15%) без неё.

Результаты. Артериальная гипертензия была обнаружена у 244 (85%) пациентов. У 129 (52,9%) из них она развилась раньше подагры, а у 115 (47,1%) - на фоне уже имеющегося заболевания. У 19 (7,8%) пациентов из второй группы была диагностирована хроническая болезнь почек, в то время как в первой группе таких случаев не обнаружено. В ходе анализа традиционных факторов риска возникновения сердечно-сосудистых заболеваний было выявлено, что пациенты первой группы чаще, чем пациенты второй, имеют отягощённый семейный анамнез, связанный с ранним развитием артериальной гипертензии, а также страдают от абдоминального ожирения и ожирения по индексу массы тела.

Заключение. Факторы, которые могут увеличить риск развития артериальной гипертензии у людей с подагрой, включают ожирение, отягощённый семейный анамнез, раннее появление гипертензии, продолжительность подагры более 10 лет, дебют заболевания в возрасте старше 35 лет, наличие внутрикостных тофусов, хроническую болезнь почек в анамнезе и повышенный уровень С-реактивного белка в сыворотке крови. Хотя были обнаружены связи между подагрой и артериальной гипертензией, причинно-следственные отношения между этими двумя заболеваниями остаются неясными. Для более глубокого понимания этой связи необходимы масштабные рандомизированные клинические исследования.

Ключевые слова:

артериальная гипертензия, ожирение, абдоминальное ожирение, подагра, гиперурикемия, дислипидемия

Для цитирования:

Джонназарова Д.Х. Распространённость артериальной гипертензии и ожирения среди пациентов с подагрой. Евразийский научно-медицинский журнал «Сино». 2024; 5(4): 37-48. <https://doi.org/10.54538/2707-5265-2024-5-4-37-48>

DOI: 10.54538/2707-5265-2024-5-4-37-48

Prevalence of arterial hypertension and obesity among patients with gout

D.Kh. Jonnazarova*Department of Internal Medicine No. 1, State Educational Institution "Avicenna Tajik State Medical University", Dushanbe, Tajikistan*

Objective: To identify the relationship between arterial hypertension and other risk factors, and to assess its impact on the development of cardiovascular diseases in patients with gout.

Materials and Methods: In a retrospective study conducted from 2016 to 2021, 286 men over 50 years of age suffering from gout and visiting the State Medical Center No. 2 named after K.T. Tadzhiyev were examined. All patients were divided into two groups depending on the presence or absence of arterial hypertension (AH): the first group included 244 (85%) patients with AH, and the second group included 42 (15%) without it.

Results: Arterial hypertension was detected in 244 (85%) patients. In 129 (52.9%) of them it developed before gout, and in 115 (47.1%) - against the background of an existing disease. Chronic kidney disease was diagnosed in 19 (7.8%) patients from the second group, while no such cases were found in the first group. During the analysis of traditional risk factors for cardiovascular diseases, it was found that patients of the first group more often than patients of the second have an aggravated family history associated with the early development of arterial hypertension, and also suffer from abdominal obesity and obesity according to the body mass index.

Conclusion: Factors that may increase the risk of developing hypertension in people with gout include obesity, positive family history, early onset of hypertension, duration of gout for more than 10 years, onset after age 35, presence of intraosseous tophi, history of chronic kidney disease, and elevated serum C-reactive protein levels. Although associations have been found between gout and hypertension, the cause-and-effect relationship between the two conditions remains unclear. Large randomized clinical trials are needed to better understand this association.

Key words:

arterial hypertension, obesity, abdominal obesity, gout, hyperuricemia, dyslipidemia

For citation:

Jonnazarova D.Kh. Prevalence of arterial hypertension and obesity among patients with gout. Eurasian scientific and medical journal "Sino". 2024; 5(4): 37-48. <https://doi.org/10.54538/2707-5265-2024-5-4-37-48>

Актуальность. Подагра – это хроническое заболевание, которое со временем прогрессирует и связано с нарушением пуринового обмена. Оно проявляется в повышенном содержании мочевой кислоты в крови (гиперурикемии) и отложении кристаллов мочевой кислоты в почках, суставах и других органах. Гиперурикемия относится к метаболическим нарушениям и в последние годы наблюдается всё более часто [1-4]. Наиболее распространёнными признаками этого состояния являются подагрический артрит, образование подагрических узелков и формирование уратных камней в почках.

Долгое время считалось, что мочевая кислота не участвует в метаболизме. Из-за этого научное сообщество не уделяло должного внимания подагре и гиперурикемии. Эти заболевания стали ярким примером такой тенденции, распространившись далеко за пределы только суставного синдрома. Современные представления о подагре охватывают широкий спектр клинических проявлений нарушения обмена мочевой кислоты (МК). Эти проявления могут быть как прямыми, непосредственно влияющими на суставы и почечную ткань, так и косвенными, через усугубление нарушений липидного и углеводного обмена, что приводит к развитию клинических синдромов.

В настоящее время подагру часто связывают с такими заболеваниями, как ожирение, артериальная гипертензия и сахарный диабет II типа. Эти состояния объединены под общим термином «метаболический синдром» (МС). Помимо них, в МС входят дислипидемия, ранний ате-

росклероз, ишемическая болезнь сердца (ИБС), нарушения гемостаза и микроальбуминурия [5, 6].

В настоящее время, согласно многочисленным исследованиям, гиперурикемия является важным фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. Она тесно связана с другими метаболическими факторами и составляет неотъемлемую часть метаболического синдрома [7, 8]. Частое наблюдение взаимосвязи гиперурикемии с другими проявлениями метаболического синдрома в клинической практике и многочисленные исследования подтвердили эту гипотезу. В последнее время инсулинорезистентности, как первичной (генетически обусловленной), так и вторичной (возникающей в результате ожирения), отводится всё более важная роль в развитии метаболического синдрома (МС). Это связано с тем, что она напрямую влияет на формирование других метаболических факторов риска. Исследования показывают, что у пациентов с инсулинорезистентностью и гиперинсулинемией уровень мочевой кислоты (МК) повышается. Это связано с тем, что инсулин замедляет выведение МК в проксимальных канальцах почек. Этот механизм рассматривается как одно из возможных объяснений возникновения гиперурикемии и подагры, особенно, в сочетании с другими факторами метаболического синдрома.

В ходе исследования, посвящённого оценке сердечно-сосудистых рисков в группе детей, было изучено влияние изменений в образе жизни, таких как увеличение физической активности и измене-

ние диеты, на артериальное давление, весовой статус и уровень мочевой кислоты в сыворотке крови. Оказалось, что риск гипертонии был связан с индексом массы тела и исходной z-оценкой систолического артериального давления, а также был обратно пропорционален дельта-индексу массы тела. Мочевая кислота является важным фактором, влияющим на уровень артериального давления с течением времени, независимо от изменений в образе жизни [9-11].

Цель исследования. Выявить связь между артериальной гипертонией и другими факторами риска, а также оценить её влияние на развитие сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов с подагрой.

Материалы и методы. В ходе ретроспективного исследования, проведённого в период с 2016 по 2021 год, было обследовано 286 мужчин старше 50 лет, страдающих подагрой и обратившихся в ГУ ГМЦ № 2 им. К.Т. Таджиева. Все пациенты были разделены на две группы в зависимости от наличия или отсутствия артериальной гипертонии: в первой группе было 244 (85%) пациента с АГ, а во второй - 42 (15%) без неё.

Пациенты первой группы были старше, подагра у них наблюдалась дольше, а болезнь дебютировала позже, чем у пациентов второй группы. У них было больше поражённых суставов, подкожных тофусов, уровень С-реактивного белка (СРБ) в сыворотке крови был выше, а внутрикостные тофусы и нефролитиаз встречались чаще, чем у пациентов второй группы. Обе группы были сопоставимы по уровню креатинина и мочевой кислоты в сыворотке

крови, частоте возникновения приступов острого артрита в год и продолжительности последнего обострения.

Пациентам измеряли артериальное давление в условиях офиса по методу Короткова. Измерения проводились в сидячем положении, после 5 минут отдыха, три раза с интервалами в 1-2 минуты. Артериальную гипертензию диагностировали, если систолическое артериальное давление (САД) составляло ≥ 140 мм рт. ст. и/или диастолическое артериальное давление (ДАД) - ≥ 90 мм рт. ст. на двух и более последовательных визитах, разделённых интервалом не менее одной недели [12, 13]. У всех пациентов были проанализированы традиционные факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ): возраст, масса тела, семейный анамнез, наличие сердечно-сосудистых заболеваний у близких родственников в молодом возрасте (до 55 лет для мужчин и до 65 лет для женщин), а также сахарный диабет (СД) и дислипидемия [13]. Дислипидемию определяли как состояние, при котором уровень общего холестерина был выше 5,0 ммоль/л, холестерина липопротеидов низкой плотности - более 3,0 ммоль/л, триглицеридов - более 1,7 ммоль/л, а уровень холестерина липопротеидов высокой плотности был ниже 1,0 ммоль/л [14]. Для диагностики ожирения и определения его степени использовался индекс массы тела (ИМТ). Если ИМТ составлял от 25 до 29,9 $\text{кг}/\text{м}^2$, это указывало на избыточную массу тела, а при ИМТ более 30 $\text{кг}/\text{м}^2$ диагностировалось ожирение [15]. Абдоминальное ожирение определялось по объёму талии, который

должен был составлять ≥ 94 см [13]. Злоупотребление алкоголем было определено как употребление более 14 единиц алкоголя в неделю, где одна единица соответствует 125 миллилитрам вина или 250 миллилитрам пива [13]. Пациентам проводили стандартные биохимические анализы крови. В соответствии с рекомендациями Европейской антиревматической лиги (EULAR), состояние нормоурикемии определялось как уровень мочево́й кислоты (МК) в сыворотке крови ниже 360 миллимоль на литр [16]. Концентрацию С-реактивного белка (СРБ) в сыворотке определяли с помощью прибора «BN ProSpec».

Статистическая обработка данных проводилась с использованием программы Statistica 10, разработанной компанией StatSoft (США). Результаты представлены в виде медианы (Me), а также 25-го и 75-го перцентилей. Для сравнения двух независимых групп применялся непараметрический критерий Манна - Уитни. Для срав-

нения частот качественных признаков в несвязанных группах использовался критерий χ^2 . Результаты считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. На момент обращения к врачу медиана возраста пациентов с подагрой составляла 51,2 [42,8; 59,4] года. Подагра длилась в среднем 6,2 [3,8; 12,1] года. У 244 (85%) пациентов была диагностирована артериальная гипертензия (АГ), причём у 129 (52,9%) она развилась раньше подагры, а у 115 (47,1%) - на фоне уже имеющегося заболевания. 112 пациентов (39%) получали антигипертензивную терапию, однако ни у одного из них не удалось достичь целевого уровня артериального давления. У 19 (7,8%) пациентов из второй группы была диагностирована хроническая болезнь почек (ХБП), в то время как в первой группе ХБП не была обнаружена (табл. 1).

Сравнивая распространённость традиционных факторов риска (ФР) развития

Таблица 1. Сравнительная характеристика больных подагрой с артериальной гипертензией и без неё

Параметры	I группа (n=244)	II группа (n=42)
Возраст, лет, Me [25%; 75%]	52 [44,5; 61,1]	41,9 [38,3; 50,1]
Возраст дебюта подагры, лет Me [25%; 75%]	43,1 [36,2; 51,2]	37,4 [33,2; 43,7]
Длительность Me [25%; 75%] подагры	6,7 [3,9; 13,7]	4,5 [3,0; 7,9]
Общее количество поражённых суставов Me [25%; 75%]	8,0 [4,0; 12,0]	5,0 [3,0; 9,0]
Нефролитиаз, n (%) 174 (71%) 23 (54,7%)	174 (71%)	23 (54,7%)
СРБ, мг/дл; Me [25%; 75%]	12,7 [5,84; 19,15]	7,77 [3,76; 16,40]
Креатинин, мкмоль/л; Me [25%; 75%]	93 [83,8; 102]	94 [84,8; 108]
МК, ммоль/л	494 [420; 575,8]	466 [397,3; 547,2]

сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), было выявлено, что у пациентов I группы чаще, чем у пациентов II группы, наблюдались отягощённый семейный анамнез раннего развития артериальной гипертензии (АГ), абдоминальное ожирение и ожирение по индексу массы тела (ИМТ). При этом между пациентами обеих групп не было обнаружено различий по показателям липидного профиля, наличию сахарного диабета (СД) в анамнезе и злоупотреблению алкоголем (таблица 2).

В нашем исследовании мы обнаружили, что артериальная гипертензия (АГ) присутствует у 85% пациентов с подагрой. Это согласуется с результатами других исследований, которые также подтверждают высокую распространённость АГ среди этой группы пациентов [12-16]. Интересно, что у 47,1% больных подагрой АГ диагностировали на фоне основного заболевания, а у 52,9% - до развития подагры. Это свидетельствует о взаимосвязи меж-

ду этими двумя состояниями, хотя природа этой связи пока остаётся неясной. Исследования показывают, что повышенный уровень мочевой кислоты (гиперурикемия) связан с повышенным риском развития артериальной гипертензии [17-20]. При артериальной гипертензии гиперурикемия может быть следствием интравенальной ишемии, которая снижает почечный кровоток. В результате этого уровень мочевой кислоты в крови повышается. В свою очередь, это приводит к тому, что она реабсорбируется обратно в кровь, а также подавляет секрецию уратов через транспортную систему канальцев [21-24]. Многочисленные исследования доказали, что гиперурикемия повышает риск развития артериальной гипертензии [17-20]. При артериальной гипертензии гиперурикемия может возникнуть вследствие внутрипочечной ишемии, которая уменьшает кровоток в почках. Это приводит к увеличению уровня мочевой кислоты в

Таблица 2. Сравнительная оценка традиционных факторов риска возникновения сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с артериальной гипертензией и без неё

Параметры	I группа (n=244)	II группа (n=42)
Абдоминальное ожирение	233 (95,4%)	31 (78,3%)
Ожирение по ИМТ (i	135 (55,3%)	14 (33,3%)
СД 2-го типа	43 (17,6%)	5 (11,9)
Повышение уровня ОХС	164 (67,2%)	28 (66,7%)
Повышение уровня ХС-ЛПНП	130 (53,3%)	24 (57,1%)
Повышение уровня ХС-ЛПВП	120 (49,2%)	21 (50%)
Повышение уровня ТГ	112 (45,9%)	20 (47,6%)
Отягощенный семейный анамнез раннего развития	167 (68,4%)	20 (47,6%)
Злоупотребление алкоголем	31 (12,7%)	8 (19%)

крови, что, в свою очередь, способствует её реабсорбции и подавлению секреции уратов канальцевой транспортной системой [21-24].

С другой стороны, при артериальной гипертензии (АГ) снижение выведения мочевой кислоты может быть связано с увеличением обратного всасывания натрия и воды в почечных канальцах. Это происходит из-за того, что процессы реабсорбции уратов, натрия и воды осуществляются через одни и те же транспортные механизмы.

Таким образом, артериальная гипертензия (АГ), приводя к сложным метаболическим изменениям, может как вызывать гиперурикемию и, как следствие, подагру, так и быть её результатом [25, 31-34].

Полученные результаты подтверждают существующую гипотезу о двусторонней связи между артериальной гипертензией и подагрой. Хотя наше исследование не позволяет точно определить причинно-следственные связи между подагрой и артериальной гипертензией, можно предположить, что на развитие АГ влияют различные факторы, включая тяжесть подагрического процесса.

У пациентов с артериальной гипертензией (АГ), страдающих подагрой, было значительно больше поражённых суставов и подкожных тофусов, чем у тех, кто не имеет АГ. У них также чаще встречались внутрикостные тофусы и нефролитиаз, а уровень С-реактивного белка (СРБ) в сыворотке крови был выше.

Увеличение концентрации С-реактивного белка (СРБ) в сыворотке крови и

наличие внутрикостных тофусов были связаны с повышенным риском развития артериальной гипертензии. Предполагается, что отложение кристаллов уратов в суставах и окружающих тканях может играть роль в поддержании субклинического воспаления. Мочевая кислота способствует выработке С-реактивного белка (СРБ) и замедляет рост эндотелиальных клеток. Это может привести к нарушению эндотелиальной функции из-за прямого воздействия на эндотелиальные и гладкомышечные клетки сосудов [35-37].

Предполагается, что у людей с подагрой длительное воспаление играет ключевую роль в развитии атеросклероза и связанных с ним осложнений. Эта связь определяется интенсивностью патогенетических проявлений. Продолжительность и тяжесть подагры оказывают дополнительное влияние на развитие артериальной гипертензии. Это подтверждается результатами исследований, которые свидетельствуют о том, что с увеличением продолжительности и тяжести подагры возрастает риск сердечно-сосудистых заболеваний и катастроф.

Согласно нашим наблюдениям, пациенты с артериальной гипертензией (АГ) были старше и страдали подагрой дольше, чем те, у кого не было АГ. Риск развития АГ был выше у пациентов, у которых подагра начала развиваться после 35 лет и продолжалась более 10 лет.

С возрастом увеличивается риск развития артериальной гипертензии (АГ), что подтверждается исследованиями [12, 38-40]. Наиболее часто это заболевание проявляется в пожилом возрасте, затрагивая

более 60% людей старше 60 лет. В то же время, развитие и прогрессирование подагры в старшей возрастной группе может приводить к появлению множества сопутствующих заболеваний [41, 42]. В нашем исследовании хроническая болезнь почек (ХБП) встречалась у 7,8% пациентов с артериальной гипертензией (АГ) и не была обнаружена у тех, кто не страдал от этого заболевания. Наличие ХБП в анамнезе было связано с более высокой вероятностью развития АГ. Это подтверждает связь между нарушениями функции почек и возникновением артериальной гипертензии у пациентов с подагрой.

Согласно нашим исследованиям, у пациентов с подагрой и артериальной гипертензией ожирение, определяемое по индексу массы тела (ИМТ), встречалось в 1,5 раза чаще, чем у тех, у кого нет АГ. Также было выявлено больше случаев абдоминального ожирения по сравнению с группой пациентов без АГ. Установлена связь между абдоминальным ожирением и ожирением по ИМТ, а также с повышенным риском развития АГ. Как известно, абдоминальное ожирение является значительным фактором риска для развития подагры. Choi Н.К. и его коллеги обнаружили, что распространённость абдоминального ожирения среди пациентов с подагрой почти в два раза выше, чем у тех, кто не страдает от этого заболевания [43, 44]. Современные исследования, основанные на кластерном анализе, подтверждают связь между ожирением и артериальной гипертензией у пациентов с подагрой. В группе людей с подагрой были выявлены значимые факторы риска

развития артериальной гипертензии, такие как отягощённый семейный анамнез по раннему возникновению гипертензии и взаимосвязь между повышенным уровнем мочевой кислоты и сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Заключение. Результаты исследования показывают, что ожирение, отягощённый семейный анамнез раннего развития артериальной гипертензии, продолжительность подагры более 10 лет, дебют заболевания после 35 лет, наличие внутрикостных тофусов, хроническая болезнь почек в анамнезе, а также повышенный уровень С-реактивного белка в крови могут быть факторами, повышающими риск развития АГ. Хотя эпидемиологические исследования выявили связь между подагрой и артериальной гипертензией, точный механизм их взаимодействия остаётся неясным. Для её установления необходимы масштабные рандомизированные клинические исследования. Артериальная гипертензия, которая часто встречается у пациентов с подагрой, представляет собой независимый фактор риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и смерти. Это связано с тем, что подагра может усугублять артериальное давление, а также с другими факторами риска, такими как ожирение и повышенный уровень холестерина. В связи с этим, ранняя диагностика и лечение артериальной гипертензии крайне важны для предотвращения серьезных осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы в этой группе пациентов.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Делин М., Якобссон Л., Родди Э. Глобальная эпидемиология подагры: распространённость, заболеваемость, схемы лечения и факторы риска. *Nat Rev Rheumatol.* 2020; 16(7): 380–90. Delin M., Jakobsson L., Roddi E. Global'naya epidemiologiya podagry: rasprostranennost', zabolevayemost', skhemy lecheniya i faktory riska [Global epidemiology of gout: prevalence, incidence, treatment patterns, and risk factors]. *Nat Rev Rheumatol.* 2020;16(7):380–90.
2. Mao T, He Q, Yang J, et al. Association between gout, hyperuricemia, and obesity—does central obesity play a significant role? – a study based on the NHANES database. *Diabetol Metab Syndr.* 2024; 16: 24 <https://doi.org/10.1186/s13098-024-01268-1>
3. Zhang T, Liu W, Gao S. Exercise and hyperuricemia: an opinion article. *Ann Med.* 2024; 56(1): 2396075. doi: 10.1080/07853890.2024.2396075
4. Choi H.K., Ford E.S., Li C., Curhan G. Prevalence of metabolic syndrome in patients with gout: Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Arthritis Rheum.* 2007; 57(1): 109–15.
5. Сингх Дж.А., Гаффо А. Эпидемиология подагры и сопутствующие заболевания. *Semin Arthritis Rheum.* 2020; 50(3S): 11–S16. Singh Dzh.A., Gaffo A. Epidemiologiya podagry i soputstvuyushchiye zabolevaniya [Epidemiology of gout and associated diseases]. *Semin Arthritis Rheum.* 2020; 50(3S): 11–S16.
6. Грейсон П.К., Ким С.Й., ЛаВалли М., Чой Х.К. Гиперурикемия и гипертония: систематический обзор и метаанализ. *Arthritis Care Res (Хобокен).* 2011; 63(1): 102–10. Greyson P.K., Kim S.Y., LaValli M., Choy KH.K. Giperurikemiya i gipertoniya: sistematcheskiy obzor i metaanaliz [Hyperuricemia and hypertension: a systematic review and meta-analysis]. *Arthritis Care Res (Khoboken).* 2011; 63(1): 102–10.
7. Кирьянова В.В. и др. Биорезонансная терапия в активации резервных функций организма у больных сахарным диабетом 2 типа. *Здравоохранение Таджикистана.* 2019; 2: 38-44. Kir'yanova V.V. i dr. Biorezonansnaya terapiya v aktivatsii rezervnykh funktsiy organizma u bol'nykh sakharnym diabetom 2 tipa [Bioresonance therapy in activation of reserve functions of the body in patients with type 2 diabetes mellitus]. *Zdravookhraneniye Tadjikistana.* 2019; 2: 38-44.
8. Park I, Kim N.H., Kwon T.I., Kim S.G. A new obesity index as an integrated predictor of cardiometabolic disease morbidity and mortality. *Sci Rep.* 2018; 8(1): 16753.
9. Vasudevan A, Thomas T, Kurpad A, Sachdev H.S. Prevalence and factors associated with high blood pressure among adolescents in India. *JAMA Netw Open.* 2022; 5(10): e2239282.
10. Viazzi F, Rebora P, Giussani M, Orlando A, Stella A, Antolini L, Valsecchi M.G., Pontremoli R, Genovesi S. Increased Serum Uric Acid Levels Blunt the Antihypertensive Efficacy of Lifestyle Modifications in Children at Cardiovascular Risk. *Hypertension.* 2016; 67(5): 934-40. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.115.06852. Epub 2016 Mar 28. PMID: 27021006.
11. Bavishi C, Messerli FH, Rimoldi SF. Serum Uric Acid in Primary Hypertension: From Innocent Bystander to Prim-

- um Movens? Hypertension. 2016; 67(5): 845-7. doi: 10.1161/HYPERTENSIONA-HA.116.07056. Epub 2016 Mar 28. PMID: 27021012.
12. Gupta M.K., Singh J.A. Cardiovascular Disease in Gout and the Protective Effect of Treatments Including Urate-Lowering Therapy. *Drugs*. 2019; 79(5): 531-541. doi: 10.1007/s40265-019-01081-5. PMID: 30868398.
 13. Luk A.J., Simkin P.A. Epidemiology of hyperuricemia and gout. *Am J Manag Care*. 2005; 11(15 Suppl): S435-442; quiz S465-468.
 14. Saag K.G., Choi H. Epidemiology, risk factors, and lifestyle modifications for gout. *Arthritis Res Ther*. 2006; 8(Suppl 1): S2. DOI: 10.1186/ar1907
 15. Kuo C.F., Grainge M.J., Zhang W., Doherty M. Global epidemiology of gout: Prevalence, incidence and risk factors. *Nat Rev Rheumatol*. 2015; 11(11): 649-662. DOI: 10.1038/nrrheum.2015.91
 16. Zhu Y., Pandya B.J., Choi H.K. Comorbidities of gout and hyperuricemia in the US general population: NHANES 2007-2008. *Am J Med*. 2012; 125(7): 679-687.e1. DOI: 10.1016/j.amjmed.2011.09.033
 17. Nyberg F., Horne L., Morlock R., et al. Comorbidity burden in trial-aligned patients with established gout in Germany, UK, US, and France: A retrospective analysis. *Adv Ther*. 2016; 33(7): 1180-1198. DOI: 10.1007/s12325-016-0346-1
 18. Wändell P., Carlsson A.C., Ljunggren G. Gout and its comorbidities in the total population of Stockholm. *Preventive Medicine*. 2015; 81: 387-391. DOI: 10.1016/j.ypmed.2015.10.003
 19. Rho Y.H., Lu N., Peloquin C.E., et al. Independent impact of gout on the risk of diabetes mellitus among women and men: a population-based, BMI-matched cohort study. *Ann Rheum Dis*. 2016; 75(1): 91-95. DOI: 10.1136/annrheumdis-2014-205827
 20. Kuo C.F., Yu K.H., See L.C., et al. Risk of myocardial infarction among patients with gout: a nationwide population-based study. *Rheumatology (Oxford)*. 2013; 52(1): 111-117. DOI: 10.1093/rheumatology/kes169
 21. Чих И.Д., Александрова О.Ю. и др. Социально-гигиеническая и социально-психологическая характеристики лиц репродуктивного возраста, больных сахарным диабетом или с риском его развития. *Бюллетень Национального научно-исследовательского института общественного здоровья имени Н.А. Семашко*. 2020; 1: 18-23. Chikh I.D., Aleksandrova O.Yu. i dr. Social-hygienic and social-psychological characteristics of persons of reproductive age with diabetes mellitus or at risk of developing it [Social-hygienic and social-psychological characteristics of persons of reproductive age with diabetes mellitus or at risk of developing it]. *Bulletin of the National Research Institute of Public Health named after N.A. Semashko*. 2020; 1: 18-23.
 22. Krishnan E., Kwoh C.K., Schumacher H.R., et al. Hyperuricemia and Incidence of hypertension among men without metabolic syndrome. *Hypertension*. 2007; 49(2): 298-303. DOI: 10.1161/01.HYP.0000254480.64564.b6
 23. Sundström J., Sullivan L., D'Agostino R.B. et al. Relations of serum uric acid to longitudinal blood pressure tracking and hypertension incidence in the Framingham Heart Study. *Hypertension*. 2005; 45(1): 28-33. DOI: 10.1161/01.

- HYP.0000150784.92944.9a
24. Grayson P.C., Kim S.Y., LaValley M., Choi H.K. Hyperuricemia and incident hypertension: a systematic review and meta-analysis. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2011; 63(1): 102–110. DOI: 10.1002/acr.20344
25. Feig D.I., Johnson R.J. Hyperuricemia in childhood essential hypertension. *Hypertension*. 2003; 42(3): 247–252. DOI: 10.1161/01.HYP.0000085858.66548.59
26. Arnold B., Alper Jr, Wei Chen, et al. Childhood uric acid predicts adult blood pressure: The Bogalusa heart study. *Hypertension*. 2005; 45(1): 34–38. DOI: 10.1161/01.HYP.0000150783.79172.bb
27. Mazzali M., John Kanellis, Lin Han, et al. Hyperuricemia induces a primary renal arteriolopathy in rats by a blood pressure-independent mechanism. *Am J Physiol Renal Physiol*. 2002; 282(6): 991–997. DOI: 10.1152/ajprenal.00283.2001
28. Watanabe S., Kang D.H., Feng L., et al. Uric acid, hominoid evolution and the pathogenesis of salt-sensitivity. *Hypertension*. 2002; 40(3): 355–360. DOI: 10.1161/01.hyp.0000028589.66335.aa
29. Mazzali M., Kim Y.G., Suga S. et al. Hyperuricemia exacerbates chronic cyclosporine nephropathy. *Transplantation*. 2001;71(7):900–905. DOI: 10.1097/00007890-200104150-00014
30. Khosla U.M., Zharikov S., Finch J.L. et al. Hyperuricemia induces endothelial dysfunction. *Kidney Int*. 2005; 67(5): 1739–1742. DOI: 10.1111/j.1523-1755.2005.00273.x
31. Zhou Y., Fang L., Jiang L. et al. Uric acid induces renal inflammation via activating tubular NF- κ B signaling pathway. *PLoS One*. 2012; 7(6): e39738. DOI: 10.1371/journal.pone.0039738
32. Tausche A.K., Christoph M., Forkmann M. et al. As compared to allopurinol, uratelowering therapy with febuxostat has superior effects on oxidative stress and pulse wave velocity in patients with severe chronic tophaceous gout. *Rheumatol Int*. 2014;34(1):101–109. DOI: 10.1007/s00296-013-2857-2
33. Gunawardhana L., McLean L., Punzi H.A. et al. Effect of febuxostat on ambulatory blood pressure in subjects with hyperuricemia and hypertension: A phase 2 randomized placebo-controlled study. *J Am Heart Assoc*. 2017; 6(11): e006683. DOI: 10.1161/jaha.117.006683
34. Doehner W., Schoene N., Rauchhaus M., et al. Effects of xanthine oxidase inhibition with allopurinol on endothelial function and peripheral blood flow in hyperuricemic patients with chronic heart failure: results from 2 placebo-controlled studies. *Circulation*. 2002; 105(22): 2619–2624. DOI: 10.1161/01.cir.
35. Dopp J.M., Philippi N.R., Marcus N.J., et al. Xanthine oxidase inhibition attenuates endothelial dysfunction caused by chronic intermittent hypoxia in rats. *Respiration*. 2011; 82(5): 458–467. DOI: 10.1159/000329341
36. Johnson R.J., Choi H., Yeo A.E., Lipsky P.E. Pegloticase treatment significantly decreases blood pressure in patients with chronic gout. *Hypertension*. 2019; 74(1): 95–101. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONA-HA.119.12727
37. Williams B., Mancia G., Spiering W. et al. 2018 ESC/ESH guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J*. 2018; 39(33): 3021–3104. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy339
38. Wallace S.L., Robinson H., Masi A.T. et al.

- Preliminary criteria for the classification of the acute arthritis of gout. *Arthritis Rheum.* 1977;20(3):895–900. DOI: 10.1002/art.1780200320
39. Catapano A.L., Graham I., De Backer G. et al. 2016 ESC/EAS guidelines for the management of dyslipidaemias. *Eur Heart J.* 2016; 37(39): 2999–3058. DOI: 10.1093/eurheartj/ehw272
40. Richette P., Doherty M., Pascual E. et al. 2016 Updated EULAR evidence-based recommendations for the management of gout. *Ann Rheum Dis.* 2017; 76(1): 29-42. DOI: 10.1136/annrheumdis-2016-209707
41. Kuo C.F., Grainge M.J., Mallen C. et al. Comorbidities in patients with gout prior to and following diagnosis: Case-control study. *Ann Rheum Dis.* 2016; 75(1): 210-217. DOI: 10.1136/annrheumdis-2014-206410
42. Feig D.I., Kang D.H., Nakagawa T. et al. Uric acid and hypertension. *Curr Hypertens Rep.* 2006; 8(2): 111-115. DOI: 10.1007/s11906-006-0005-z
43. McAdams-DeMarco M.A., Maynard J.W., Baer A.N., Coresh J. Hypertension and the risk of incident gout in a population-based study: the atherosclerosis risk in community's cohort. *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2012; 14(10): 675-679.
44. Choi H.K., Atkinson K., Karlson E.W., Curhan G. Obesity, weight change, hypertension, diuretic use, and risk of gout in men: the health professionals follow-up study. *Arch Intern Med.* 2005; 165(7): 742-748.

ФИНАНСИРОВАНИЕ

Финансовой поддержки не было.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРЕ:

***Джонназарова Дильфуза Худойназаровна** – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры внутренних болезней №1 ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино», Таджикистан.

E-mail: dhonnazarova.2025@bk.ru

***Автор для корреспонденции.**

FINANCING

There was no financial support.

CONFLICT OF INTEREST

The author declares no conflict of interest

INFORMATION ABOUT THE AUTHOR:

Jonnazarova Dilfuza Khudoynazarovna – candidate of medical sciences, assistant of the department of internal diseases No 1 of the State Educational Institution “Avicenna Tajik State Medical University”, Tajikistan.

E-mail: dhonnazarova.2025@bk.ru

***Author for correspondence.**