

УДК 616.61/63:616.12

3.1.20 Кардиология

DOI: 10.37903/vsgma.2024.2.14 EDN: FJFCMA

ТЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКИХ ФОРМ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА ПРИ БЕССИМПТОМНОЙ ГИПЕРУРИКЕМИИ© Базина И.Б.¹, Козырев О.А.¹, Акуленок Е.В.¹, Сидоренко К.В.¹, Хохлова Ю.А.^{1,2},
Зубков С.К.¹, Павлова М.В.¹¹Смоленский государственный медицинский университет, Россия, 214019, Смоленск, ул. Крупской, 28²Городская клиническая больница №1, Россия, 214006, Смоленск, ул. Фрунзе, 40*Резюме*

Цель. Проанализировать течение хронических форм ИБС, ее осложнений у больных с бессимптомной гиперурикемией и без гиперурикемии, оценить коррекцию уровня мочевой кислоты в кардиологической практике.

Методика. Проанализированы материалы историй болезни пациентов, находившихся на лечении в кардиологическом отделении ОГБУЗ «Городская клиническая больница №1» с хроническими формами ИБС.

Результаты. Обследовано 64 больных с хроническими формами ИБС в возрасте от 34 до 84 лет. Пациенты с гиперурикемией (42 человека) составили 1-ю группу; пациенты без гиперурикемии (22 человека) – 2 группу. В 1-й группе чаще отмечались сердечно-сосудистые осложнения (инфаркт миокарда, инсульт, нарушения ритма), сахарный диабет 2 типа, более высокие значения общего холестерина ($p \leq 0,05$), холестерина липопротеинов низкой плотности ($p \leq 0,01$), С-реактивного белка ($p \leq 0,001$). Индекс SCORE2 в 1-й группе составил $15,1 \pm 6,7$, во 2-й группе $12,5 \pm 7,8$. Больные с очень высоким сердечно-сосудистым риском в 1-й группе составили 54,8%, с высоким риском – 23,7%; во 2-й группе 40,9% и 22,7% соответственно. Показатели внутрисердечной гемодинамики в обеих группах достоверно не отличались. Толщина комплекса «интима-медиа» общей сонной артерии преобладала у пациентов с гиперурикемией ($p \leq 0,05$). В 1-й группе аллопуринол был назначен 16,7% пациентов. Больные с очень высоким и высоким сердечно-сосудистым риском составили 78,5%, что свидетельствует о недостаточной коррекции уровня мочевой кислоты у кардиологических больных.

Заключение. У пациентов с гиперурикемией отмечается более тяжелое течение сердечно-сосудистых заболеваний за счет значительных метаболических нарушений, воспалительных реакций, ремоделирования сердца и сосудов, снижения скорости клубочковой фильтрации. У кардиологических больных недостаточно активно проводится коррекция уровня мочевой кислоты с достижением ее целевых уровней ниже 300 мкмоль/л.

Ключевые слова: гиперурикемия, сердечно-сосудистые заболевания, аллопуринол

THE COURSE OF CHRONIC FORMS OF CORONARY HEART DISEASE IN ASYMPTOMATIC HYPERURICEMIABazina I.B.¹, Kozyrev O.A.¹, Akulenok E.V.¹, Sidorenko K.V.², Khokhlova Yu.A.^{1,2}, Zubkov S.K.¹, Pavlova M.V.¹¹Smolensk State Medical University, Krupskoj St., 28, 214019, Smolensk, Russia²City Clinical Hospital N1, 40, Frunze St., 214006, Smolensk, Russia*Abstract*

Objective. To analyze the course of chronic forms of coronary artery disease, its complications in patients with asymptomatic hyperuricemia and without hyperuricemia, evaluate the correction of uric acid levels in cardiac practice.

Methods. The materials of medical histories of patients who were treated in the cardiology department of the OGBUZ "City Clinical Hospital N1" with chronic forms were analyzed of chronic forms of coronary artery disease.

Results. 64 patients with chronic forms of coronary artery disease aged 34 to 84 years were examined. Patients with hyperuricemia (42 subjects) comprised Group 1; patients without hyperuricemia (22

people) – group 2. In group 1, cardiovascular complications (myocardial infarction, stroke, rhythm disturbances), type 2 diabetes mellitus, higher values of total cholesterol ($p \leq 0.05$), low-density lipoprotein cholesterol ($p \leq 0.01$), C-reactive protein ($p \leq 0.001$). The SCORE2 index in the 1st group was 15.1 ± 6.7 ., In the 2nd group 12.5 ± 7.8 . Patients with a very high cardiovascular risk in group 1 amounted to 54.8%, with a high risk – 23.7%; in group 2, 40.9% and 22.7%, respectively. Intracardiac hemodynamics in both groups did not differ significantly. The thickness of the intima-media complex of the common carotid artery prevailed in patients with hyperuricemia ($p \leq 0.05$). In Group 1, allopurinol was prescribed to 16.7% of patients. Patients with very high and high cardiovascular risk amounted to 78.5%, which indicates insufficient correction of uric acid levels in cardiac patients.

Conclusion. Patients with hyperuricemia have a more severe course of cardiovascular diseases due to significant metabolic disorders, inflammatory reactions, remodeling of the heart and blood vessels, and a decrease in GFR. In cardiac patients, the correction of the MC level is not actively carried out with the achievement of its target levels below 300 $\mu\text{mol/L}$.

Keywords: hyperuricemia, cardiovascular diseases, allopurinol

Введение

Бессимптомная гиперурикемия – повышенный уровень мочевой кислоты в сыворотке крови без подагрического артрита, тофусов или уратных камней в почках [1]. Ее распространенность в Российской Федерации составляет 16,8-25,3% среди мужчин и 11,3% среди женщин в возрасте от 25 до 64 лет [4, 11]. Уровень мочевой кислоты более 360 $\mu\text{mol/L}$, при котором возможен процесс ее кристаллизации в физиологических условиях, рассматривается как гиперурикемия, причем независимо от пола [3]. В основе гиперурикемии лежат снижение экскреции мочевой кислоты, повышение ее продукции и сочетание данных факторов. На сегодняшний день не вызывает сомнений большое значение наследственной предрасположенности к гиперурикемии, вклад которой может составлять 30-60% и реализуется в основном, в первой половине жизни [14]. С возрастом ведущие позиции в развитии гиперурикемии начинают занимать приобретенные факторы: артериальная гипертензия (АГ), метаболический синдром, хроническая болезнь почек (ХБП), прием диуретиков и аспирина, ожирение, злоупотребление алкоголем, менопауза у женщин [3]. С другой стороны, известно, что гиперурикемия является независимым фактором риска развития ишемической болезни сердца (ИБС), острого инфаркта миокарда (ОИМ), сердечной недостаточности (СН), острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК), сердечно-сосудистой и общей смерти [10]. К настоящему времени накоплено огромное количество работ, подтверждающих взаимосвязь между гиперурикемией и АГ, гипертрофией левого желудочка, фибрилляцией предсердий, инсультом, сахарным диабетом (СД), метаболическим синдромом, ХБП [12]. В основе неблагоприятного воздействия повышенного уровня мочевой кислоты: избыточная активность ксантиноксидазы, окислительный стресс, сниженная продукция оксида азота, эндотелиальная дисфункция, активация ренин-ангиотензиновой системы, воспаление в стенке сосудов и канальцев (в том числе индуцированное депозитами кристаллов мононатрия уратов), инсулино-резистентность, окисление липопротеинов низкой плотности и другие [7, 8]. Несмотря на известные патологические влияния мочевой кислоты, вокруг принципов и подходов к коррекции гиперурикемии ведется много споров.

Цель исследования – проанализировать течение хронических форм ИБС, ее осложнений у больных с гиперурикемией и без гиперурикемии, оценить коррекцию гиперурикемии в кардиологической практике.

Методика

Изучены материалы историй болезни 64 пациентов, находившихся на лечении в кардиологическом отделении ОГБУЗ «Городская клиническая больница №1» с хроническими формами ИБС. Всем выполнялось ультразвуковое исследование брахиоцефальных артерий (БЦА) на аппарате «Philips EPIQ CVx», эхокардиографию (ЭхоКГ) – на аппарате «УЗ-сканер VIVI D-q». Биохимические исследования выполнялись в клинической лаборатории по стандартным методикам. Массу миокарда левого желудочка и индекс массы миокарда левого желудочка вычисляли по формулам на основании рекомендаций по ЭхоКГ [17]. Сердечно-сосудистый риск (ССР) определяли с использованием шкалы SCORE2 и SCORE2-OP. Полученные данные на каждого пациента внесены в таблицу Excel и в последующем проведен статистический анализ с помощью программы SPSS 20.0. Проведено вычисление частот встречаемости признаков, 95% ДИ; определение средних значений (M) и стандартной ошибки среднего (m) для количественных признаков. Сравнение частот выполнено с помощью критерия χ^2 . Сравнение количественных

показателей выполнено с помощью критерия Стьюдента для независимых выборок (в случае нормального распределения показателя).

Результаты исследования

Обследовано 64 больных с хроническими формами ИБС в возрасте от 34 до 84 лет. Пациенты с гиперурикемией (42 человека) составили 1-ю группу; пациенты без гиперурикемии (22 человека) – 2 группу. В 1-й группе средний возраст составил 66,9 (13,7) лет. Мужчин было 19 чел. (45,2%), женщин – 23 чел. (54,8%). Индекс массы тела (ИМТ) – 32,9 (8,8) кг/м². ИМ перенесли 8 чел. (19%), ОНМК – 3 чел. (7,1%), СД отмечался у 12 чел. (28,6%), фибрилляция предсердий (ФП) – у 14 чел. (33,3%), АГ – 100%. Во 2-й группе больных средний возраст 67,1 (10,3) лет. Мужчин было 8 чел. (36,4%), женщин – 14 чел. (63,6%). ИМТ 28,9 (5,1) кг/м². ИМ перенесли 3 чел. (15%), ОНМК – 2 чел. (9%), СД страдали 5 чел. (22,7%), ФП – 7 чел. (31,8%), АГ – 100%. Полученные цифры в обеих группах сопоставимы, однако, в 1-й группе отмечается больше мужчин, чаще встречаются СД и сердечно-сосудистые осложнения. В 1-й группе больных достоверно выше уровни общего холестерина и ХС ЛПНП, а также СРБ (табл. 1). Имеется тенденция к снижению СКФ в 1-й группе, по сравнению со 2-й.

Таблица 1. Биохимические показатели крови у пациентов 1-й и 2-й групп

Показатели	1-я группа (N = 42)	2-я группа (N = 22)
Общий холестерин (ммоль/л)	4,6 (1,1)	3,8 (0,8)**
Холестерин липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП) (ммоль/л)	2,9 (0,8)	2,6 (0,7)*
Холестерин липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП) (ммоль/л)	1,1 (0,3)	0,9 (0,3)
Триглицериды (ТГ) (ммоль/л)	0,9 (0,3)	1,1 (0,9)
Коэффициент атерогенности (КА)	3,1 (1,6)	3,4 (1,3)
Глюкоза (ммоль/л)	6,0 (1,4)	6,2 (1,2)
Мочевая кислота (мкмоль/л)	475,0 (89,7)	296,0 (44,9)
С-реактивный белок (СРБ) (ЕД/л)	1,5 (0,6)	0,8 (0,6)***
Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) (мл/мин)	75,9 (23,9)	82,9 (26,5)

Примечание * – $p \leq 0,05$; ** – $p \leq 0,01$; *** – $p \leq 0,001$

Индекс SCORE2 в 1-й группе составил 15,1 (6,7). В этой группе очень высокий ССР (наличие доказанного сердечно-сосудистого заболевания, СД, перенесенный ИМ, ОНМК) отмечался у 23 чел. (54,8%), высокий риск – у 10 чел. (23,7%), средний риск – у 7 чел. (16,7%), низкий риск – у 2 чел. (4,8%). Индекс SCORE2 во 2-й группе составил 12,5 (7,8). Очень высокий ССР встречался у 9 чел. (40,9%), высокий риск – у 5 чел. (22,7%), средний риск – у 8 чел. (36,4%). Пациенты с низким риском отсутствовали. Таким образом, в 1-й группе преобладают больные с очень высоким ССР, их больше, чем во 2-й группе. Во 2-й группе число больных с очень высоким и средним риском было почти одинаковым. Низкого ССР не отмечено. Показатели внутрисердечной гемодинамике достоверно не отличались. Толщина комплекса «интима-медиа» слева достоверно больше у пациентов 1-й группы (табл. 2).

В 1-й группе выявлена обратная корреляция между СКФ и задней стенки левого желудочка (коэффициент корреляции (КК) – 0,36; $p \leq 0,05$), между СКФ и толщиной комплекса «интима-медиа» справа (КК – 0,43; $p \leq 0,05$), между СКФ и толщиной комплекса «интима-медиа» слева (КК – 0,45; $p \leq 0,05$). Выявлена прямая корреляция между общим холестерином и СРБ (КК 0,58; $p \leq 0,001$), ХС ЛПНП и толщиной задней стенки левого желудочка (КК 0,40; $p \leq 0,05$), ХС ЛПНП и толщиной межжелудочковой перегородки (КК 0,31; $p \leq 0,05$), ХС ЛПВП и фракцией выброса левого желудочка (КК 0,41; $p \leq 0,05$), между уровнем мочевой кислоты и толщиной задней стенки левого желудочка (КК 0,32; $p \leq 0,05$).

Во 2-й группе выявлена обратная корреляционная зависимость между СКФ и СРБ (КК – 0,44; $p \leq 0,05$), между СКФ и толщиной комплекса «интима-медиа» слева (КК – 0,44; $p \leq 0,05$). Найдена прямая корреляция между СКФ и ИМТ (КК 0,51; $p \leq 0,001$), СКФ и толщиной задней стенки левого желудочка (КК 0,46; $p \leq 0,05$), СКФ и ОХ (КК 0,47; $p \leq 0,05$), уровнем мочевой кислоты и КА (КК 0,45; $p \leq 0,05$), СРБ и SCORE2 (КК 0,45; $p \leq 0,05$). Учитывая связь между гиперурикемией и сердечно-сосудистыми заболеваниями, важным вопросом является коррекция уровня мочевой кислоты и назначение урикодепрессантов. В 1-й группе с гиперурикемией аллопуринол был

назначен 16,7% пациентов, в то время как очень высокий ССР отмечался у 54,8%, а высокий риск – у 23,7%. Лозартан получали 69% больных, лизиноприл 23,8%.

Таблица 2. Показатели центральной гемодинамики и сосудистого ремоделирования

Показатели ЭхоКГ и УЗИ БЦА	1-я группа (N = 42)	2-я группа (N = 22)
Фракция выброса левого желудочка (%)	57,1 (6,9)	57,1 (5,6)
Левое предсердие (мм)	42,4 (9,0)	42,9 (6,3)
Конечно-систолический размер левого желудочка (мм)	35,8 (10,7)	36,6 (7,1)
Конечно-диастолический размер левого желудочка (мм)	54,4 (12,5)	49,6 (8,6)
Толщина межжелудочковой перегородки (мм)	11,8 (2,2)	11,4 (2,9)
Толщина задней стенки левого желудочка (мм)	11,3 (2,2)	11,2 (2,7)
Индекс массы миокарда левого желудочка (г/м ²)	131,4 (30,8)	134,4 (30,3)
Толщина комплекса «интима-медиа» в области бифуркации внутренней сонной артерии справа (мм)	1,1 (0,15)	1,1 (0,1)
Толщина комплекса «интима-медиа» в области бифуркации внутренней сонной артерии слева (мм)	1,1 (0,17)	1,0 (0,1)*
Стеноз в области бифуркации общей сонной артерии (%)	26,3 (12,3)	23,6 (9,2)

Примечание * – $p \leq 0,05$

Обсуждение результатов исследования

Несмотря на продемонстрированные в экспериментальных исследованиях антиоксидантные свойства МК и возможные кардиопротективные эффекты, гиперурикемия – фактор неблагоприятного прогноза в общей популяции, у больных АГ и сердечно-сосудистыми заболеваниями. Гиперурикемия у больных АГ рассматривается как фактор риска сердечно-сосудистых осложнений [5]. У всех обследованных пациентов встречалась АГ и хронические формы ИБС. Возраст больных 1-й и 2-й группы сопоставим. В обеих группах преобладали женщины, вероятно, это связано с возрастом пациентов (средний возраст старше 65 лет). В 1-й группе больных с бессимптомной гиперурикемией отмечалась тенденция преобладания сердечно-сосудистых осложнений и развития СД.

Поскольку мочевая кислота стимулирует образование ангиотензина II, окислительный стресс и пролиферацию гладкомышечных клеток сосудов [9, 13], ее концентрация напрямую коррелирует с выраженностью сердечной недостаточности и является маркером развития ИМ [3]. В 1-й группе обследованных нами пациентов ИМ перенесли 19% больных, во 2-й группе 15%. Гиперурикемия, безусловно, ассоциируется с ХБП [2]. В нашем исследовании средние значения СКФ снижены в обеих группах: в 1-й группе СКФ составила $75,9 \pm 23,9$ мл/мин, во 2-й группе $82,9 \pm 26,5$ мл/мин. Имеется тенденция к более низким показателям СКФ в 1-й группе.

По данным литературы, гиперурикемия способствует развитию эндотелиальной дисфункции [18], окислению ХСЛНП [6]. При сравнении показателей липидограммы наших пациентов выявлено достоверное повышение уровней общего холестерина и ХС ЛПНП у больных 1-й группы (табл. 1). Известна взаимосвязь между гиперурикемией и маркерами воспаления [16]. В нашей работе при бессимптомной гиперурикемии у больных ИБС и АГ выявлена прямая корреляция между уровнем общего холестерина и СРБ (КК 0,58; $p \leq 0,001$). В этой же группе пациентов (1-я группа) значения мочевой кислоты и ХС ЛПНП напрямую коррелировали с показателями центральной гемодинамики, способствуя процессам ремоделирования миокарда и развитию сердечной недостаточности. Таким образом, более частое развитие сердечно-сосудистых осложнений у больных 1-й группы с бессимптомной гиперурикемией, по сравнению со 2-й группой, связано с преобладанием гиперлипидемии, ХС ЛПНП, СРБ. Кроме этого, мочевая кислота может проникать через поврежденный эндотелий и дополнительно способствовать развитию атеросклеротических бляшек. Процессы сосудистого ремоделирования доказаны у всех обследованных больных на примере толщины комплекса «интима-медиа» в области бифуркации сонной артерии (табл. 2), достоверно они более выраженные в 1-й группе. Процент стенозирования БЦА в обеих группах пациентов не отличался.

Многие врачи общей практики, кардиологи часто сталкиваются с больными, у которых повышен уровень мочевой кислоты. При этом возникает сомнение в необходимости коррекции бессимптомной ГУ. Некоторые специалисты не знают, до каких значений нужно снижать МК и что делать с ГУ. Согласно консенсусу ESC и РКО, при бессимптомной гиперурикемии и высоком

ССР должна проводиться уратснижающая терапия [1], необходимо оценивать наличие сопутствующих заболеваний и считать целевым уровень мочевой кислоты в сыворотке крови ниже 300 мкмоль/л. Нами оценивался ССР по индексу SCORE2. Средние значения индекса SCORE2 в 1-й группе составили $15,1 \pm 6,7\%$. В этой группе очень высокий ССР (наличие доказанного ССЗ, СД, перенесенный ИМ, ОНМК) отмечался у 54,8%, высокий риск – у 23,7% больных. Следовательно, лечение урикодепрессантами должны были получать 78,5% больных с ГУ. Однако, в 1-й группе аллопуринол, как основной урикодепрессант, назначался только 16,7% больных. Доказано, что аллопуринол снижает риски развития не только хронической сердечной недостаточности, но и ИМ, инсульта, благоприятно влияет на артериальное давление, ИР и уровни ключевых цитокинов у больных с метаболическими нарушениями, уменьшает активацию ренин-ангиотензиновой системы [2]. При выписке нашим пациентам с бессимптомной гиперурикемией не рекомендовался контроль уровня мочевой кислоты и достижение ее целевых уровней.

Больные 1-й группы (69%) получали лозартан, 23,8% – лизиноприл в составе антигипертензивной терапии и терапии сердечной недостаточности. По данным исследований, ингибиторы АПФ, в частности лизиноприл, обладают способностью увеличивать почечную экскрецию мочевой кислоты за счет снижения реабсорбции в проксимальных канальцах [15]. Лозартан обладает способностью снижать концентрацию мочевой кислоты как у здоровых, так и у пациентов с АГ, в том числе, на фоне лечения диуретиками [5]. Однако эти плеiotропные свойства препаратов не позволяют врачу достичь целевых уровней мочевой кислоты. Тактика ведения больных с бессимптомной гиперурикемией с использованием урикодепрессантов по показаниям должна шире применяться в практическом здравоохранении.

Заключение

У пациентов с бессимптомной гиперурикемией отмечается более тяжелое течение сердечно-сосудистых заболеваний за счет значительных метаболических нарушений, воспалительных реакций, ремоделирования сердца и сосудов, снижения скорости клубочковой фильтрации. У кардиологических больных с высоким и очень высоким сердечно-сосудистым риском не достаточно активно проводится коррекция уровня мочевой кислоты и достижение ее целевого уровня ниже 300 мкмоль/л. Назначение урикодепрессантов позволит снизить количество коронарных осложнений, замедлить прогрессирование хронической болезни почек и системного атеросклероза.

Литература (references)

1. Беляева И.Б., Мазуров В.И., Петрова М.С. и др. Международные и российские рекомендации по уратснижающей терапии у коморбидных пациентов с гиперурикемией или подагрой // Эффективная фармакотерапия. – 2021. – Т. 17. – N7. – С. 32-38. [Belyaeva I.B., Mazurov V.I., Petrova M.S. i dr. *Effektivnaya farmakoterapiya*. Effective Pharmacotherapy. – 2021. – T.17. – N7. – P. 32-38. (in Russian)]
2. Бессимптомная гиперурикемия, артериальная гипертония, сердечно-сосудистый риск: отдельные пазлы или единая картина? // Лечащий Врач. – 2021. – Т.24. – N12. – С. 85-89. [*Lechashchij Vrach*. Attending Physician. – 2021. – T.24. – N12. – P. 85-89. (in Russian)]
3. Елисеева М.Е., Елисеев М.С. Значение гиперурикемии в развитии заболеваний человека и методы ее коррекции // Кардиология Терапия. Доктор.Ру. – 2019. – Т.157. – N2. – С. 47-54. [Eliseeva M.E., Eliseev M.S. *Kardiologiya Terapiya. Doktor.Ru*. Cardiology Therapy. Dr. Ru. – 2019. – T.157. – N2. – P. 47-54. (in Russian)]
4. Шальнова С.А., Деев А.Д., Артамонова Г.В. и др. Гиперурикемия и ее корреляты в российской популяции (результаты эпидемиологического исследования ЭССЕ-РФ) // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2014. – Т.2. – N10. – С. 153-159. [SHal'nova S.A., Deev A.D., Artamonova G.V. i dr. *Racional'naya farmakoterapiya v kardiologii*. Rational pharmacotherapy in cardiology. – 2014. – T.2. – N10. – P. 153-159. (in Russian)]
5. Шостак Н.А., Аничков Д.А. Рациональный выбор антигипертензивного препарата у больных метаболическим синдромом с гиперурикемией или подагрой // Клиницист. – 2006. – N1. – С. 38-43. [Shostak N.A., Anichkov D.A. *Klinicist*. Clinician. – 2006. – N 1. – P. 38-43. (in Russian)]
6. Bagnati M., Perugini C., Cau C. et al. When and why a water-soluble antioxidant becomes pro-oxidant during copper-induced low-density lipoprotein oxidation: a study using uric acid. // *Biochemical Journal*. – 1999. – N340 (Pt 1). – P. 143-152.

7. Borghi C., Agabiti-Rosei E., Johnson R.J. et al. Hyperuricaemia and gout in cardiovascular, metabolic and kidney disease. // European Journal of Internal Medicine. – 2020. – N80. – P. 1-11.
8. Borghi C., Domienik-Karłowicz J., Tykarski A. et al. Expert consensus for the diagnosis and treatment of patient with hyperuricemia and high cardiovascular risk: 2021 update // Cardiology Journal. – 2021. – V.1. – N28. – P. 1-14.
9. Corry D.B., Eslami P., Yamamoto K. et al. Uric acid stimulates vascular smooth muscle cell proliferation and oxidative stress via the vascular renin-angiotensin system // Journal of Hypertension. – 2008. – V.26. – N2. – P. 269-275.
10. Dahlof B., Devereux R.B., Kjeldsen S.E. et al. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention for Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomised trial against atenolol // Lancet. – 2002. – V. 359. – N9311. – P. 995-1003.
11. Dalbeth N., House M.E., Aati O. et al. Urate crystal deposition in asymptomatic hyperuricaemia and symptomatic gout: a dual energy CT study // Annals of the Rheumatic Diseases. – 2015. – V.4. – N5. – P. 908-911.
12. Grassi G, Vanoli J, Facchetti R, Mancia G. Uric Acid, Hypertensive Phenotypes, and Organ Damage: Data from the Pamela Study // Current Hypertension Reports. – 2022. – V.2. – N24. – P. 29-35.
13. Hongsha Wang, Haifeng Zhang, Lin Sun, Weieing Gup. Am // Journal of Translational Medicine. – 2018. – V.10. – N9. – P. 2749-2763.
14. Ko Y.L. Genetics of hyperuricemia and gout: Insights from recent genome-wide association studies and Mendelian randomization studies // Tzu Chi Medical Journal. – 2022. – V.3. – N34. – P. 261-269.
15. Leonetti G. Comparison of metabolic and hemodynamic effects of hydrochlorothiazide in monotherapy and in association with lisinopril. An Italian multicenter study // Minerva Cardioangiologia. – 1995. – V.43. – N9. – P. 389-398.
16. Leyva F., Anker S.D., Godsland I.F. et al. Uric acid in chronic heart failure: a marker of chronic inflammation // European Heart Journal. – 1998. – N19. – P. 1814-1822.
17. Owens P., Kelly L., Nallen R. et al. Comparison of antihypertensive and metabolic effects of losartan and losartan in combination with hydrochlorothiazide – a randomized controlled trial // Journal of Hypertension. – 2000. – N18. – P. 339-345.
18. Waring W.S., Webb D.J., Maxwell S.R.J. Effect of local hyperuricaemia on endothelial function in the human forearm vascular bed // British Journal of Clinical Pharmacology. – 2000. – N49. – P. 511.

Информация об авторах

Базина Ирина Борисовна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной терапии ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России. E-mail: Billy_boss@mail.ru

Козырев Олег Анатольевич – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России. E-mail: oak02@yandex.ru

Акуленок Екатерина Викторовна – студентка лечебного факультета ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России. E-mail: sokaterakul@gmail.com

Сидоренко Катерина Викторовна – студентка лечебного факультета ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России. E-mail: kristinochas@mail.ru

Хохлова Юлия Анатольевна – кандидат медицинских наук, заведующая отделением кардиологии ОГБУЗ «Городская Клиническая больница №1», доцент кафедры факультетской терапии ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России. E-mail: kho.julia@list.ru

Зубков Сергей Константинович – кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной терапии ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России. E-mail: zub2104@gmail.com

Павлова Марина Владимировна – ассистент кафедры госпитальной терапии ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России. E-mail: wedmashka007@rambler.ru

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Поступила 17.05.2024

Принята к печати 30.05.2024