

## УРАЖЕННЯ РІЗНИХ ОРГАНІВ І СИСТЕМ ПРИ ГІПЕРУРИКЕМІЇ ТА ПОДАГРИ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

©М. А. Орел, С. М. Андрейчин

*Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України*

**РЕЗЮМЕ.** Подагра – хронічне системне метаболічне захворювання, яке характеризується стійкою гіперурикемією і появою запальної реакції в місцях відкладання кристалів моноурату натрію. Вона є найчастішою причиною запального артрити в чоловіків старше 30 років. Її частка серед ревматичних недуг в Україні досягає 1,5–2 %. У провідних країнах світу подагру діагностують в 1–3 % дорослого населення, а гіперурикемію у 4–20 %. При цьому підвищення рівня сечової кислоти є одним із діагностичних критеріїв метаболічного синдрому, маркером високого кардіоваскулярного ризику, а також асоціюється з ендотеліальною дисфункцією, оксидативним стресом, хронічним запаленням, ураженням інших органів та систем.

**Мета** – проаналізувати сучасні літературні джерела та сформулювати висновки щодо впливу підвищеного рівня сечової кислоти в сироватці крові на ураження різних органів і систем у пацієнтів із безсимптомною гіперурикемією та подагрою.

**Матеріал і методи.** У дослідженні використано бібліосистематичний та аналітичний методи. Проаналізовано літературні джерела щодо причин гіперурикемії, її клініко-патогенетичних проявів та впливу на стан здоров'я, а також ролі у виникненні та перебігу подагри, метаболічного синдрому, кардіоваскулярних ускладнень тощо.

**Результати.** Представлено огляд актуальної наукової інформації про безсимптомну гіперурикемію та подагру. Аргументовано, що ці стани становлять велику соціальну та економічну проблему, оскільки страждають ними переважно особи працездатного віку. Це призводить до обмеження професійної діяльності, інвалідизації, значного погіршення якості життя. Підкреслено, що гіперурикемія є одним із основних факторів ризику серцево-судинних захворювань, метаболічного синдрому, ураження нирок, когнітивних розладів.

**Висновки.** Проведений аналіз наукової літератури підтверджує, що наявність як безсимптомної гіперурикемії, так і клінічно маніфестованої подагри істотно обтяжує перебіг захворювань серцево-судинної, ендокринної, гепатобіліарної, сечовидільної, нервової систем.

**КЛЮЧОВІ СЛОВА:** подагра; гіперурикемія; коморбідність; серцево-судинні фактори ризику; метаболічний синдром.

**Вступ.** В останні десятиліття фіксують стрімке зростання кількості хворих із безсимптомною гіперурикемією (ГУ) та подагрою. У провідних країнах світу подагру діагностують в 1–3 % дорослого населення, а ГУ – у 4–20 %. Поширеність подагри серед осіб старечого віку становить 2,8 % у жінок і 5,3 % у чоловіків. Пік захворюваності припадає на 40–50 років у чоловіків та понад 60 років у жінок, що пояснюють дією в репродуктивному віці естрогенів, які стимулюють каналцеву секрецію сечової кислоти (СК), реалізуючи уратознижувальний ефект [1, 2]. Сьогодні подагру розглядають не лише як захворювання з високим вмістом в крові СК, епізодичними гострими атаками артрити, хронічною деструкцією уражених суглобів, а й як патологію, що асоціюється з тяжкими коморбідними станами і високим кардіоваскулярним ризиком. Так, при обстеженні 500 хворих на подагру встановлено, що приблизно половина з них мали 4 супутні патології, а 5–10 % таких хворих – 7 і більше [3, 4]. Важливо встановити, чи порушення пуринового обміну є наслідком коморбідних захворювань (вторинна подагра) чи, навпаки, первинна ГУ та подагра запускають каскад патологічних метаболічних порушень із наступним ураженням органів та систем.

**Мета** – проаналізувати сучасні літературні джерела та сформулювати висновки щодо впливу підвищеного рівня СК на ураження різних органів і систем у пацієнтів із безсимптомною гіперурикемією та подагрою.

**Матеріал і методи дослідження.** У дослідженні використано бібліосистематичний та аналітичний методи. Проаналізовано літературні джерела щодо причин ГУ, її клініко-патогенетичних проявів та впливу на стан здоров'я, а також ролі у виникненні та перебігу подагри, метаболічного синдрому (МС), кардіоваскулярних ускладнень тощо.

**Результати й обговорення.** Протягом останніх років активно розширюються знання щодо патогенезу і лікування подагри. Розкрито ключові механізми, виявлена роль генетичних факторів і чинників зовнішнього середовища, які впливають на її розвиток та прогноз [5]. Тривалий час ГУ сприймали як синонім подагри. Зараз СК ідентифікована як незалежний маркер багатьох метаболічних і гемодинамічних порушень, а подагру діагностують при наявності типового нападу артрити, тофусів, а також виявленні за допомогою методів візуалізації кристалів моноурату натрію (МУН) в суглобах або синовіальній оболонці. Фак-

тори, що сприяють ГУ та її переходу в подагру (зловживання багатою на пурини їжею, переїдання, гіподинамія, надмірне споживання фруктозовмісних газованих напоїв та алкоголю) викликають також ураження гепатобіліарної системи, підшлункової залози, шлунково-кишкового тракту, порушення метаболізму білків і вуглеводів, сприяють розвитку МС, ожиріння, ендотеліальної дисфункції, хронічної хвороби нирок (ХХН), підвищенню рівня кардіоваскулярних ризиків [6–8]. Функція вищеперерахованих органів та систем додатково зазнає ятрогенного впливу препаратів, що застосовуються для лікування подагри – алопуринолу, нестероїдних протизапальних середників тощо [9]. Тому при лікуванні хворих на подагру, окрім специфічного маркера – вихідного рівня СК у крові, необхідно враховувати і загальні чинники ризику, такі як вік, стать, надлишкова маса тіла, вживання алкоголю, ліків, які підвищують рівень СК, загальний поліморбідний фон та особливості фармакотерапії.

Установлено, що при безсимптомному перебігу ГУ у 22 % пацієнтів з рівнем СК понад 9 мг/дл протягом 5 років виявляють подагру [10], а середня тривалість періоду від часу виникнення безсимптомної ГУ до клінічної маніфестації подагри становить 11 років [11]. Відкладання кристалів МУН, що клінічно проявляється тофусами, найчастіше відбувається у суглобових тканинах, навколо суглобових сумок, зв'язках, проте в літературі описані казуїстичні випадки депонування СК в стінці шлунка, паренхімі нирок, міокарді та на клапанах серця, а також у хребтовому каналі, що спричиняє деструкцію хребців та розвиток загрозливої для життя симптоматики [12, 13]. У 2019 р. Американською колегією ревматологів (ACR) та Асоціацією фахівців з ревматології (ARHP) було визнано, що вся подагра є тофусною [14]. Відповідно до результатів двоенергетичної комп'ютерної томографії та аутопсії виявлено відкладання солей СК у судинних стінках та структурах серця, що підтверджується високим коронарним показником кальцію. Ці нові дані відіграють важливу прогностичну роль, адже вираженість кальцифікації коронарних артерій є чітким предиктором 15-річної смертності пацієнтів, що мають ризик розвитку серцево-судинних захворювань (ССЗ) [15, 16].

В оновлених рекомендаціях EULAR (2017) щодо діагностики та лікування подагри порушення функції нирок, ішемічна хвороба серця, серцева недостатність, інсульт, захворювання периферичних артерій, ожиріння, гіперліпідемія, артеріальна гіпертензія (АГ), цукровий діабет (ЦД) і куріння були зараховані до її коморбідних станів [17].

Найпоширенішою патологією серед хворих на подагру є АГ, яка діагностується в 45 % пацієн-

тів, а у випадку поєднання подагри з компонентами МС – до 80 % [18]. Хронічне запалення та ГУ, що є визначальними у патогенезі подагри, вважають одними з основних факторів ризику серцево-судинних ускладнень, несприятливими маркерами прогнозу хронічної серцевої недостатності та можуть бути незалежними предикторами смертності [19]. Асоціація АГ з подагрою пояснюється тим, що остання може бути як причиною розвитку гіпертензії, так і її наслідком. У першому випадку стійке підвищення артеріального тиску у хворих на первинну подагру виникає внаслідок ураження ниркової паренхіми з активацією ренін-ангіотензин-альдостеронової системи, що є визначальним фактором у формуванні вторинної АГ. Водночас тривале лікування АГ з використанням діуретиків, низьких доз ацетилсаліцилової кислоти, а також розвиток гіпертензивної нефропатії із порушенням фільтраційної здатності нирок є передумовою ГУ та маніфестації вторинної подагри [20].

Відомо, що підвищений артеріальний тиск (АТ) сприяє ураженню органів-мішеней, зокрема гіпертрофії лівого шлуночка (ЛШ) серця, збільшенню товщини комплексу інтима-медіа сонних артерій [21]. Розвиток АГ у пацієнтів із подагрою, що часто мають супутні додаткові фактори ризику – ожиріння, інсулінорезистентність (ІР), ЦД і МС, призводить до інтенсивнішого ремоделювання ЛШ, порівняно з хворими на «чисту» гіпертонічну хворобу в умовах зіставності за ступенем та тривалістю АГ [22]. Також встановлено, що на процеси ремоделювання ЛШ у хворих на подагру з синдромом АГ впливають ступінь гіпертензії, тривалість подагри та наявність абдомінального ожиріння, а підвищення концентрації сироваткової СК корелює зі збільшенням індексу маси ЛШ [23]. Основними ускладненнями з боку серця при подагрі є клапанні вади, міокардіосклероз із розвитком хронічної серцевої недостатності, атеросклеротичне ураження коронарних артерій та прогресування ішемічної хвороби серця, гіпертрофія ЛШ, зміни діастолічних характеристик міокарда. Існують дані про тісний зв'язок підвищеного рівня СК з розвитком атеросклерозу коронарних та сонних артерій, зокрема, ГУ є незалежним фактором розвитку субклінічного атеросклерозу, предиктором раннього атеросклерозу у хворих на АГ із збереженою функцією нирок [24, 25]. Патогенез ССЗ у пацієнтів із подагрою в аспекті вікових та статевих особливостей потребує подальшого вивчення.

Ймовірність виникнення інфаркту міокарда при подагрі зростає навіть у молодих людей без серцево-судинних факторів ризику. У дослідженні за участю 5 тис. пацієнтів із гострим коронар-

ним синдромом, яким проводилося черезшкірне коронарне втручання, ГУ була незалежним предиктором 1-річної смертності – збільшення рівня СК сироватки крові на 1 мг/дл підвищувало ризик летального наслідку на 12 % [26]. Зростання ризику смертності від ССЗ при подагрі має місце із збільшенням концентрації СК у сироватці крові >600 мкмоль/л. За даними M. H. Alderman, K. H. Choi, G. Cuhhan кожне наступне її підвищення на 100 мкмоль/л збільшує ймовірність ускладнень і ризик смерті на 10 % [27, 28].

Виявлено зв'язок між тривалістю подагри та підвищенням систолічного і діастолічного АТ, а також погіршенням функціонального стану нирок. Діагностовано підвищення концентрації СК, креатиніну, цитостатину С, зниження швидкості клубочкової фільтрації та підвищення рівня мікроальбумінурії у хворих на подагру з синдромом АГ [29]. Нормалізація підвищеного рівня СК здатна повністю повернути до фізіологічних показників підвищений АТ у підлітків і запобігти ранньому початку АГ, а також затримати прогресування ниркової дисфункції у пацієнтів із ХХН [30, 31].

Частота ураження нирок у хворих на подагру коливається від 30 % до 75 %. Найчастіше і найдовше чи не єдиною ознакою порушення функції нирок є помірна протеїнурія (до 3 г/добу), що спостерігається у 20–24 % хворих [32]. Протягом певного часу ГУ компенсується підвищеною каналцевою секрецією. Компенсаторне зростання еккреції СК нирками, з одного боку, стримує прогресування подагри, а з іншого, – сприяє розвитку подагричної нефропатії. Термін «подагрична нирка» об'єднує в собі три варіанти її ураження: інтерстиціальний нефрит, сечокам'яну хворобу, а також нефроз із розвитком гострої ниркової недостатності. Тривалий перебіг інтерстиціального нефриту, вторинного пієлонефриту на тлі уролітіазу призводять до розвитку гломеруло- і нефросклерозу із формуванням ХХН. Дослідження деяких авторів доводять, що відносний ризик розвитку ХХН майже вдвічі вищий у пацієнтів із рівнем СК 7–8,9 мг/дл і втричі – у пацієнтів із рівнем СК 9 мг/дл і більше. При цьому ризик прогресування вже наявної ХХН у хворих на подагру на 29 % вищий, ніж у пацієнтів без подагри [33, 34]. Окрім відкладання кристалів МУН, механізм патогенезу ХХН пов'язаний із запуском оксидативного стресу, розвитком ендотеліальної дисфункції, активацією ренін-ангіотензин-альдостеронової системи, що призводить як до системної, так і до клубочкової гіпертензії, інтерстиціальної травми та тубулоінтерстиціального фіброзу.

З давніх часів подагру називали «хвороба геніїв», або «хвороба королів», оскільки на неї хворіли видатні полководці, правителі, вчені. Е. Ого-

вап пояснював зв'язок між інтелектуальними досягненнями та подагрою тим, що СК за хімічною структурою близька до стимуляторів розумової діяльності кофеїну та теоброміну, тому ГУ сприяє покращенню роботи головного мозку [35]. Фізіологічні концентрації СК можуть реалізовувати антиоксидантні та нейропротекторні властивості. При надмірному зниженні її концентрації зростає ризик виникнення нейродегенеративних захворювань, таких як хвороба Альцгеймера, Паркінсона, бічний аміотрофічний склероз, тому підтримання рівня СК в сироватці крові менше 180 мкмоль/л (3 мг/дл) є небажаним [36].

Результати останніх досліджень підтверджують, що підвищення концентрації СК в сироватці крові  $\geq 360$  мкмоль/л (6 мг/дл) для усіх пацієнтів та  $\geq 300$  мкмоль/л (5 мг/дл) для осіб із тяжкою подагрою, наявністю тофусів та/або при ураженні більше чотирьох суглобів сприяє не лише розвитку ССЗ, але і маніфестації когнітивних розладів. Так, у крос-секційному дослідженні популяції 1016 осіб похилого віку встановлено, що при підвищеній концентрації СК у сироватці крові існує високий ризик розвитку деменції [37]. З іншого боку, у дослідженні гострого ішемічного інсульту URICO-ICTUS застосування комбінації СК та рекомбінантного тканинного активатора плазміногену призводило до зменшення вираженості нейрофункціональних порушень у пацієнтів [38]. Появу церебральних ускладнень пояснюють також ремоделюванням мікроциркуляторного русла при подагрі та АГ: розвивається гіпертензивна енцефалопатія, виникають гострі та транзиторні порушення мозкового кровообігу.

За різними даними, МС має місце від 25–60 % до 90 % усіх хворих на подагру. У 2002 році Американська асоціація клінічних ендокринологів (AAACE) запропонувала розглядати ГУ як один з основних критеріїв МС разом із абдомінальним типом ожиріння (83 %), дисліпідемією (89 %), АГ (62 %) та порушенням вуглеводного обміну (гіперінсулінемія у 51 % і розвиток ЦД 2-го типу у 22 % пацієнтів) [39].

На сьогодні феномен інсулінорезистентності та гіперінсулінемія розглядаються як сполучна ланка між високим АТ і метаболічними порушеннями, адже інсулін здатний активувати не лише інсулінові, але й адренергічні рецептори [40]. Підвищення тону симпатичної нервової системи і, відповідно, рівня катехоламінів у плазмі крові сприяє активації ренін-ангіотензин-альдостеронової системи, що, в свою чергу, спричиняє збільшення вироблення ангіотензину II, артеріолоспазм, підвищення гідростатичного тиску в клубочках нирок, збільшення синтезу альдостерону, посилення реабсорбції натрію. Внаслідок цього

збільшується об'єм циркулюючої крові, підвищується чутливість гладких міоцитів артерій до впливу пресорних гормонів та розвивається АГ [41]. За даними J. H. Stern et al., показник індексу маси тіла незалежно корелює з підвищенням АТ, а схуднення у пацієнтів із ожирінням приводить до зниження АТ та сприятливо впливає на інші фактори ризику, такі як інсулінорезистентність, ЦД, гіперліпідемія, гіпертрофія ЛШ, обструктивне апное уві сні [42].

Згідно з сучасними уявленнями, важливу роль у патогенезі МС та 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 [43]. У хворих з ожирінням в 2–7 разів підвищується рівень лептину. Гіперлептинемія призводить до підвищення активності симпатичної нервової і ренін-ангіотензин-альдостеронової систем [44], індукує окислювальний стрес в ендотеліоцитах, стимулює міграцію та проліферацію макрофагів [45], ініціює кальцифікацію судинної стінки і прискорює тромбоутворення [46, 47]. У хворих з подагрою та МС мають місце зміни у всіх ланках системи гемостазу, що характеризуються зниженням здатності тромбоцитів до агрегації, прокоагулянтної та антикоагулянтної активності крові, підвищення її фібринолітичного потенціалу. За даними епідеміологічних досліджень, лептин є фактором ризику інфаркту міокарда [48], геморагічного інсульту [49]. Вік хворих і тривалість захворювання обтяжують перебіг МС та його ускладнень.

Значна кількість робіт свідчить про зменшення концентрації сироваткової СК у пацієнтів із ЦД, що пояснюється зниженою здатністю нирок до канальцевої реабсорбції уратів в умовах гіперглікемії та глюкозурії [50]. При цьому ожиріння підвищує ризик маніфестації подагри в осіб із ЦД 2-го типу. Понад 50 % таких пацієнтів мають ризик розвитку подагричної нирки [51]. Ймовірно, що на формування подагри, МС і ЦД 2-го типу впливають характер харчування та загальний соціо-економічний статус.

Клінічно приховане ураження гепатобіліарної системи має місце більш ніж у 50 % хворих на подагру. Як правило, єдиною підставою для занепокоєння є підвищена активність печінкових ензимів у крові, що найчастіше є випадковою зна-

хідкою при лабораторному обстеженні даної групи пацієнтів. Для подагри характерний розвиток жирової дистрофії печінки, що зустрічається в 60–90 % [52]. Із появою та наростанням інтенсивності ураження гепатобіліарної системи, зокрема паренхіми печінки, перебіг подагри набуває торпідності, формується вищий ризик рецидивів та побічних проявів від нестероїдних протизапальних препаратів, знижується ефективність антиподагричної терапії [53]. Вплив додаткових гепатотоксичних чинників, зокрема алкоголю, а також порушення жирового обміну при супутньому ожирінні надає морфологічним змінам у печінці специфічності. При дослідженні її біоптатів, поряд із такими неспецифічними проявами як дистрофія гепатоцитів, фіброз портальних трактів із незначною клітинною інфільтрацією, в паренхімі знаходять аморфні білкові маси із вмістом нуклеотидів [54]. Хронічний гепатит (переважно латентні і субклінічні форми) діагностують у 77,8 % таких пацієнтів, хронічний некалькульозний холецистит – у 74,1 %, що свідчить про необхідність ретельного обстеження хворих на подагру в гастроентерологічному напрямку і додаткового застосування гепатопротекторів [55]. Водночас, у пацієнтів із неалкогольною жировою хворобою печінки ризик ССЗ збільшується в 2 рази і є найчастішою причиною смерті (5–10 %) [56], тому варто врахувати обтяжуючий вплив ГУ в метаболічному континіумі і ретельно контролювати її рівень з метою профілактики ускладнень.

Очевидно, що вищеперераховані коморбідні недуги мають багато спільних, але недостатньо вивчених патогенетичних ланок у хворих із безсимптомною ГУ та подагрою, що зумовлює їх клініко-патогенетичну взаємозалежність.

**Висновки.** Проведений аналіз наукової літератури підтверджує, що наявність як безсимптомної ГУ, так і клінічно маніфестованої подагри істотно обтяжує перебіг захворювань серцево-судинної, ендокринної, гепатобіліарної, сечовидільної, нервової систем.

**Перспективи подальших досліджень.** Подальше дослідження механізмів взаємозв'язку між порушенням метаболізму СК та ураженням різних органів і систем дозволить виокремити клініко-біохімічні критерії безсимптомної ГУ та подагри на тлі коморбідних захворювань, що дасть змогу запропонувати шляхи їх профілактики та модифікації факторів ризику, а також матиме позитивний вплив на своєчасну діагностику та лікування у майбутньому.



ЛІТЕРАТУРА

1. Капустянська А. А. Рання діагностика подагричного артриту на етапі первинної медико-санітарної допомоги / А. А. Капустянська // Світ медицини та біології. – 2013. – № 4. – С. 104–107.
2. Singh J. A. Racial and Gender Disparities among Patients with Gout / J. A. Singh // Rheumatol. Rep. – 2013. – No. 15. – P. 307–321.
3. A qualitative study to explore health professionals' experience of treating gout: understanding perceived barriers to effective gout management / Ch. Humphrey, R. Hulme, N. Dalbeth [et al.] // JPHC. – 2016. – No. 8. – P. 149–156.
4. Singh J. A. Gout is associated with more comorbidities, poorer health-related quality of life and higher health-care utilization in US veterans / J. A. Singh, V. Strand // Ann. Rheum. Dis. – 2008. – No. 67 (9). – P. 1310–1316.
5. Autoinflammatory Features in Gouty Arthritis / P. Galozzi, S. Bindoli, A. Doria [et al.] // J. Clin. Med. – 2021. – Vol. 10 (9). – P. 1880–1895.
6. Epidemiology of gout in women: Fifty-two-year follow-up of a prospective cohort / V. Bhole, M. de Vera, M. Rahman [et al.] // Arthritis Rheum. – 2010. – Vol. 62 (4). – P. 1069–1076.
7. Choi H. K. Gout: epidemiology and lifestyle choices / H. K. Choi, G. Curhan // Curr. Opin. Rheumatol. – 2005. – Vol. 17 (3). – P. 341–345.
8. Significance of serum uric acid levels on the risk of all-cause and cardiovascular mortality / C. F. Kuo, L. C. See, K. H. Yu [et al.] // Rheumatol. (Oxford). – 2013. – Vol. 52 (1). – P. 127–134.
9. American College of Rheumatology Guideline for the Management of Gout / J. D. Fitzgerald, N. Dalbeth, T. Mikuls [et al.] // Arthritis Rheumatol. – 2020. – Vol. 72 (6). – P. 879–895.
10. Кондратюк В. Є. Гіперурикемія та подагра: сучасний стан проблеми / В. Є. Кондратюк, О. М. Тарасенко // Український ревматологічний журнал. – 2016. – № 3 (65). – С. 30–36.
11. Ревматологія / під редакцією О. М. Біловола. – Харків: Вид-во ХНМУ, 2018. – С. 44–49.
12. Шуба Н. М. Подагра – мультиморбидна патологія / Н. М. Шуба, Т. Д. Воронова // Український ревматологічний журнал. – 2015. – № 1 (59). – С. 72–83.
13. Головач І. Ю. Подагра: погляд на відому хворобу крізь призму останніх відкриттів та сучасних рекомендацій / І. Ю. Головач, Є. Д. Єгудіна // Здоров'я України. – 2019. – № 1. – С. 14–16.
14. Сміян С. І. Пацієнт із подагрою: втрачені можливості та нові перспективи / С. І. Сміян // Здоров'я України. – 2020. – № 4 (74). – С. 54.
15. Dual-Energy Computed Tomography Detection of Cardiovascular Monosodium Urate Deposits in Patients With Gout / A. S. Klauser, E. J. Halpern, S. Strobl [et al.] // JAMA Cardiol. – 2019. – No. 4 (10). – P. 1019–1028.
16. Профілактика серцево-судинних захворювань: адаптована клінічна настанова – 2016. – С. 38–39.
17. 2012 American College of Rheumatology guidelines for management of gout. Part 1: systematic nonpharmacological and pharmacologic therapeutic approaches to hyperuricemia / D. Khanna, J. D. Fitzgerald, P. P. Khanna [et al.] // Arthritis Care Res. (Hoboken). – 2012. – Vol. 64 (10). – P. 1431–1446.
18. Saag K. G. Epidemiology, risk factors, and lifestyle modifications for gout / K. G. Saag, H. Choi // Arthritis Res. Ther. – 2006. – Vol. 8 (Suppl. 1). – S. 2.
19. Serum uric acid and risk for cardiovascular disease and death: the Framingham Heart Study / B. F. Culleton, M. G. Larson, W. B. Kannel [et al.] // Ann. Intern. Med. – 1999. – Vol. 131 (1). – P. 7–13.
20. Особливості ремоделювання лівого шлуночка у хворих на артеріальну гіпертензію на тлі подагри / І. О. Данюк, С. Я. Доценко, Д. Г. Рекалов та ін. // Український журнал медицини, біології та спорту. – 2018. – № 3 (12). – С. 83–87.
21. Role of uric acid in the link between arterial stiffness and cardiac hypertrophy: a cross-sectional study / C. F. Kuo, K. H. Yu, S. F. Luo [et al.] // Rheumatology. – Vol. 49 (6). – P. 1189–1196.
22. Гладій О. І. Світлооптичний аналіз ендотеліоцитів при експериментальній гіперурикемії / О. І. Гладій, Я. Я. Боднар // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник української медичної стоматологічної академії. – 2015. – № 4 (52). – С. 212–215.
23. Prognostic significance of left ventricular diastolic dysfunction in essential hypertension / G. Schillaci, L. Pasqualini, P. Verdecchia [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 2002. – No. 39 (12). – P. 2005–2011.
24. Hyperuricemia and the risk for subclinical coronary atherosclerosis – data from a prospective observational cohort study / E. Krishnan, B. J. Pandya, L. Chung [et al.] // Arthritis Res. Ther. – 2011. – No. 13. – P. 66–73.
25. Uric acid is an important predictor for hypertensive early atherosclerosis / R. Mutluay, S. M. Deger, E. Bahadır [et al.] // Adv. Ther. – 2012. – No. 29 (3). – P. 276–286.
26. Association of uric acid with mortality in patients with stable coronary artery disease / G. Ndrepepa, S. Braun, L. King [et al.] // Met. – 2012. – Vol. 61 (12). – P. 1780–1786.
27. Alderman M. H. Serum Uric Acid as a Cardiovascular Risk Factor for Heart Disease / M. H. Alderman // Curr. Hypertens. Rep. – 2001. – No. 3 (3). – P. 184–189.
28. Choi K. H. Independent impact of gout on mortality and risk of coronary heart disease / K. H. Choi, G. Curhan // Circulation. – 2007. – Vol. 116. – P. 894–900.
29. Mild hyperuricemia induces glomerular hypertension in normal rats / L. G. Sánchez-Lozada, E. Tapia, C. Avila-Casado [et al.] // Am. J. Physiol. Renal Physiol. – 2002. – Vol. 283 (5). – P. 1105–1110.
30. Uric acid and the origins of hypertension / D. I. Feig, M. Madero, D. I. Jalal [et al.] // J. Pediatr. – 2013. – Vol. 162 (5). – P. 896–902.
31. Relationship between uric acid and blood pressure in different age groups / J. J. Lee, J. Ahn, J. Hwang [et al.] // Clin. Hypertens. – 2015. – No. 21. – P. 14–20.
32. Франчук М. В. Подагрична нефропатія: оцінка взаємозв'язків між перебігом подагри і рівнем мікропротеїнурії / М. В. Франчук // Журнал клінічних та експериментальних медичних досліджень. – 2018. – № 5. – С. 939–944.
33. Хиць А. Р. Подагра як фактор ризику хвороби нирок / А. Р. Хиць // Український медичний часопис. – 2019. – № 10. – С. 24.
34. Gout and the risk of advanced chronic kidney disease in the UK health system: a national cohort study /

**Огляди літератури, оригінальні дослідження, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення**

- A. G. Stack, M. E. Johnson, B. Blak [et al.] // *BMJ Open*. – 2019. – No. 9 (8). – P. 1–8.
35. Поворознюк В. В. Гіперурикемія та подагра в людей різного віку та статі / В. В. Поворознюк, А. С. Дубецька // *Біль. Суглоби. Хребет*. – 2011. – №1 (1). – С. 73–79.
36. Serum urate and the risk of Parkinson's disease: results from a meta-analysis / C. Shen, Y. Guo, W. Luo [et al.] // *Can. J. Neurol. Sci.* – 2013. – № 40 (1). – P. 73–79.
37. Ruggiero C. Uric acid and dementia in community dwelling older persons / C. Ruggiero, A. Cherubini, F. Lauretani [et al.] // *Dement. Geriatr. Cogn. Disord.* – 2009. – Vol. 27, No. 4. – P. 382–389.
38. Uric acid therapy improves the outcomes of stroke patients treated with intravenous tissue plasminogen activator and mechanical thrombectomy / A. Chamorro, S. Amaro, M. Castellanos [et al.] // *Int. J. of Stroke*. – 2017. – Vol. 12 (4). – P. 377–382.
39. Kim S. K. Interrelationship of Uric Acid, Gout, and Metabolic Syndrome: Focus on Hypertension, Cardiovascular Disease, and Insulin Resistance / S. K. Kim // *J. Rheum. Dis.* – 2018. – No. 25 (1). – P. 19–27.
40. Thorp A. A. Relevance of Sympathetic Nervous System Activation in Obesity and Metabolic Syndrome / A. A. Thorp, M. P. Schlaich // *Journal of Diabetes Research*. – 2015. – Vol. 2015. – P. 1–11.
41. Obesity-associated hypertension. New insights into mechanisms / K. Rabmouni, M. L. G. Correia, W. G. Hayens [et al.] // *Hypertension*. – 2005. – Vol. 45. – P. 9–14.
42. Guidelines For the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESC) / G. Mancia, G. de Backer, A. Dominiczak [et al.] // *J. Hypertens.* – 2007. – Vol. 25 (6). – P. 1105–1187.
43. Stern J. H. Adiponectin, Leptin, and Fatty Acids in the Maintenance of Metabolic Homeostasis Through Adipose Tissue Crosstalk Cell / J. H. Stern, J. M. Rutkowski, P. E. Scherer // *Metab.* – 2016. – Vol. 23 (5). – P. 770–784.
44. Ханюков О. О. Артеріальна гіпертензія у пацієнтів з гіперурикемією: основи патогенезу, клінічне значення, діагностика, підходи до лікування / О. О. Ханюков, Є. Д. Єгудіна, О. С. Калашникова // *Артеріальна гіпертензія*. – 2018. – № 3 (59). – С. 37–49.
45. Efstratiadis G. Leptin as a cardiovascular risk factor / G. Efstratiadis, C. Nikolaidou, G. Vergoulas // *Hipokratia*. – 2007. – No. 11 (4). – P. 163–170.
46. Association of leptin levels with pathogenetic risk of coronary heart disease and stroke: a meta-analysis / R. Zeng, C. H. Xu, Y. N. Xu [et al.] // *Arq. Bras. Endocrinol. Metabol.* – 2014. – Vol. 58 (8). – P. 817–823.
47. High leptin levels are associated with stroke / S. Söderberg, B. Stegmayr, C. Ahlbeck-Glader [et al.] // *Cerebrovasc. Dis.* – 2003. – Vol. 15 (1–2). – P. 63–69.
48. Serum uric acid levels and the risk of type 2 diabetes: a prospective study / V. Bhole, J. W. Choi, S. W. Kim [et al.] // *Am. J. Med.* – 2010. – Vol. 123 (10). – P. 957–961.
49. Mount D. B. The kidney in hyperuricemia and gout / D. B. Mount // *Curr. Opin. Nephrol. Hypertens.* – 2013. – No. 22 (2). – P. 216–223.
50. Даньчак С. В. Дисметаболические нарушения у пациентов с подагрой в сочетании с неалкогольной жировой болезнью печени / С. В. Даньчак // *Вісник наукових досліджень*. – 2015. – № 3. – С. 56–58.
51. Скибчик В. А. Неалкогольная жировая болезнь печени: современная диагностика / В. А. Скибчик, М. О. Войтович // *Гепатология*. – 2015. – №1. – С. 52–56.
52. Боднар П. М. Неалкогольная жировая болезнь печени у больных с сахарным диабетом 2 типа: патогенез, диагностика та лікування (лекція) / П. М. Боднар, Г. П. Михальчишин, Н. М. Кобиляк // *Ендокринологія*. – 2012. – № 1. – С. 94–101.
53. Арич Г. І. Клініко-патогенетичні особливості перебігу подагри у хворих з ураженням гепатобіліарної системи та шляхи їх корекції: автореф. дис. на здобуття наукового ступеня канд. мед. наук: 14.01.02 – «Внутрішні хвороби». – Київ : Б. в., 2008. – 20 с.
54. Адаптована клінічна настанова «Неалкогольна жировая болезнь печени». – 2014. – С. 14–18.

REFERENCES

1. Kapustianska, A.A. (2013). Rannia diahnozytyka podahrychnoho artrytu na etapi pervynnoi medyko-sanitarnoi dopomohy [Early diagnosis gouty arthritis during primary health care]. *Svit medytsyny ta biolohii – World of Medicine and Biology*, 4, 104-107 [in Ukrainian].
2. Singh, J.A. (2013) Racial and gender disparities among patients with gout. *Curr. Rheumatol. Rep.*, 15(2), 307-321. DOI: 10.1007/s11926-012-0307-x.
3. Humphrey, Ch., Hulme, R., & Dalbeth, N. (2016). A qualitative study to explore health professionals' experience of treating gout: understanding perceived barriers to effective gout management. *Journal of Primary Health Care*, 8, 149-156. DOI: 10.1071/hc15017.
4. Singh, J.A., & Strand, V. (2008). Gout is associated with more comorbidities, poorer health-related quality of life and higher healthcare utilization in US veterans. *Ann. Rheum. Dis.*, 67(9), 1310-1316. DOI: 10.1136/ard.2007.081604.
5. Galozzi, P., Bindoli, S., & Doria, A. (2021) Autoinflammatory Features in Gouty Arthritis. *J. Clin. Med.*, 10(9), 1880-1895. DOI: 10.3390/jcm10091880.
6. Bhole, V., de Vera, M., & Rahman, M. (2010) Epidemiology of gout in women: Fifty-two-year follow-up of a prospective cohort. *Arthritis Rheum.*, 62(4), 1069-1076. DOI: 10.1002/art.27338.
7. Choi, H.K., & Curhan, G. (2005). Gout: epidemiology and lifestyle choices. *Curr. Opin. Rheumatol.*, 17(3), 341-345.
8. Kuo, C.F., See, L.C., & Yu, K.H. (2013). Significance of serum uric acid levels on the risk of all-cause and cardiovascular mortality. *Rheumatology (Oxford)*, 52(1), 127-134. DOI: 10.1093/rheumatology/kes223.
9. Fitzgerald, J.D., Dalbeth, N., & Mikuls, T. (2020). American College of Rheumatology Guideline for the Management of Gout. *Arthritis Rheumatol.*, 72(6), 879-895. DOI: 10.1002/art.41247.

**Огляди літератури, оригінальні дослідження, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення**

10. Kondratiuk, V.Ye., & Tarasenko, O.M. (2016). Hiperurykemiia ta podahra: suchasnyi stan problemy [Hyperuricemia and Gout: Modern State Problems]. *Ukrainskyi revmatolohichnyi zhurnal – Ukrainian Journal of Rheumatology*, 3(65), 30-36 [in Ukrainian].
11. Bilovol, O.M. (2018). *Revmatolohiia*. Kharkiv: Vyd-vo KhNMU [in Ukrainian].
12. Shuba, N.M., & Voronova, T.D. (2015). Podahra – multymorbydnaya patolohyya [Gout: Multimorbid Pathology]. *Ukrainskyi revmatolohichnyi zhurnal – Ukrainian Journal of Rheumatology*, 1 (59), 72-83 [in Russian].
13. Holovach, I.Yu., & Yehudina, Ye.D. (2019). Podahra: pohliad na vidomu khvorobu kriz pryzmu ostannikh vidkryttiv ta suchasnykh rekomendatsii [Gout: a look at a known disease through a prism of recent discoveries and modern recommendations]. *Zdorovia Ukrainy – Health of Ukraine*, 1, 14-16 [in Ukrainian].
14. Smiiian, S.I. (2020). Patsiiient iz podahroi: vtrache-ni mozhlyvosti ta novi perspektyvy [Gout patient: lost opportunities and new perspectives]. *Zdorovia Ukrainy – Health of Ukraine*, 4(74), 54 [in Ukrainian].
15. Klauser, A.S., Halpern, E.J., Strobl, S., et al. (2019). Dual-Energy Computed Tomography Detection of Cardiovascular Monosodium Urate Deposits in Patients With Gout. *JAMA Cardiol.*, 4(10), 1019-1028. DOI: 10.1001/jama-cardio.2019.3201.
16. (2016). Adaptovana klinichna nastanova «Profilaktyka sertsevo-sudynnykh zakhvoriuvan» [Adopted clinical guidelines "Prevention of cardiovascular diseases"] [in Ukrainian].
17. Khanna, D., Fitzgerald, J.D., & Khanna, P.P. (2012). American College of Rheumatology guidelines for management of gout. Part 1: systematic nonpharmacological and pharmacologic therapeutic approaches to hyperuricemia. *Arthritis Care Res. (Hoboken)*, 64(10), 1431-1446. DOI:10.1002/acr.21772.
18. Saag, K.G., & Choi, H. (2006). Epidemiology, risk factors, and lifestyle modifications for gout. *Arthritis Res. Ther.*, 8(1), 2. DOI: 10.1186/ar1907.
19. Culleton, B.F., Larson, M.G., Kannel, W.B., & Levy, D. (1999). Serum uric acid and risk for cardiovascular disease and death: the Framingham Heart Study. *Ann. Intern. Med.*, 131(1), 7-13. DOI: 10.7326/0003-4819-131-1-199907060-00003.
20. Daniuk, I.O., Dotsenko, S.Ya., & Rekalov, D.H. (2018). Osoblyvosti remodeliuvannia livoho shlunochka u khvorykh arterialnoiu hipertenziieiu na foni pervynnoi podahry v zalezhnosti vid funktsionalnoho stanu nyrok [Features of Left Ventricle Remodeling in Patients with Hypertension on the Primary Gout Background depending on Functional State of Kidneys]. *Ukrainskyi zhurnal medytsyny, biolohii ta sportu – Ukrainian journal of Medicine, Biology and Sport*, 3(12), 83-87 [in Ukrainian]. DOI: 10.26693/jmbs03.03.083.
21. Kuo, Ch.F., Yu, K.H., & Luo, Sh.F. (2010). Role of uric acid in the link between arterial stiffness and cardiac hypertrophy: a cross-sectional study. *Rheumat.*, 49(6), 1189-1196. DOI: 10.1093/rheumatology/keq095.
22. Hladii, O.I., & Bodnar, Ya.Ya. (2015). Cvitlooptychnyi analiz endotelotsytiv pry eksperymentalni hiperurykemii [Analysis of Light Microscopy Findings of Endothelial Cells in Modelled Hyperuricemia]. *Aktualni problemy suchasnoi medytsyny: Visnyk ukrainskoi medychnoi sto-matolohichnoi akademii – Actual Problems of Modern Medicine. Bulletin of the Ukrainian Medical Stomatological Academy*, 4(52), 212-215 [in Ukrainian].
23. Schillaci, G., Pasqualini, L., & Verdecchia, P. (2002). Prognostic significance of left ventricular diastolic dysfunction in essential hypertension. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 39(12), 2005-2011. DOI: 10.1016/s0735-1097(02)01896-x.
24. Krishnan, E., Pandya, B.J., & Chung, L. (2011). Hyperuricemia and the risk for subclinical coronary atherosclerosis – data from a prospective observational cohort study. *Arthritis Res. Ther.*, 13, 66-73. DOI: 10.1186/ar3322.
25. Mutluay, R., Deger, S.M., & Bahadir, E. (2012). Uric acid is an important predictor for hypertensive early atherosclerosis. *Adv. Ther.*, 29(3), 276-286. DOI: 10.1007/s12325-012-0006-z.
26. Ndrepepa, G., Braun, S., & King, L. (2012). Association of uric acid with mortality in patients with stable coronary artery disease. *Metabolism*, 61(12), 1780-1786. DOI: 10.1016/j.metabol.2012.05.014.
27. Alderman, M.H. (2001). Serum Uric Acid as a Cardiovascular Risk Factor for Heart Disease. *Curr. Hypertens. Rep.*, 3(3), 184-189. DOI: 10.1007/s11906-001-0036-4.
28. Choi, K.H., & Curhan, G. (2007). Independent impact of gout on mortality and risk of coronary heart disease. *Circulation*, 116, 894-900. DOI: 10.1161/circulationaha.107.703389.
29. Sánchez-Lozada, L.G., Tapia, E., & Avila-Casado, C. (2002). Mild hyperuricemia induces glomerular hypertension in normal rats. *Am. J. Physiol. Renal. Physiol.*, 283(5), 1105-1110. DOI: 10.1152/ajprenal.00170.2002.
30. Feig, D.I., Madero, M., & Jalal, D.I. (2013). Uric acid and the origins of hypertension. *J. Pediatr.*, 162(5), 896-902. DOI: 10.1016/j.jpeds.2012.12.078.
31. Lee, J.J., Ahn, J., & Hwang, J. (2015). Relationship between uric acid and blood pressure in different age groups. *Clin. Hypertens.*, 21, 14-20. DOI: 10.1186/s40885-015-0022-9.
32. Franchuk, M. (2018). Podahrychna nefropatiia: otsinka vzaïmozv'iazkiv mizh perebihom podahry i rivnem mikroproteinurii [Gouty nephropathy: Evaluation of Association between Gout and Microproteinuria]. *Zhurnal klinichnykh ta eksperymentalnykh medychnykh doslidzhen – Journal of Clinical and Experimental Medical Research*, 5, 939-944 [in Ukrainian].
33. Khyts, A.R. (2019). Podahra yak faktor ryzyku khvoroby nyrok [Gout as a Risk Factor for Kidney Disease]. *Ukrainskyi medychnyi chasopys – Ukrainian Medical Journal*, 10, 24 [in Ukrainian].
34. Stack, A.G., Johnson, M.E., & Blak, B. (2019). Gout and the risk of advanced chronic kidney disease in the UK health system: a national cohort study. *BMJ Open*, 9(8), 1-8. DOI: 10.1136/bmjopen-2019-031550.
35. Povorozniuk, V.V., & Dubetska, A.S. (2011). Hiperurykemiia ta podahra v liudei riznogo viku ta stati [Hyperuricemia and gout in Persons of all Ages and Genders]. *Bil. Suhloby. Khrebet – Pain, Joints, Spine*, 1(01), 73-79 [in Ukrainian].
36. Shen, C., Guo, Y., & Luo, W. (2013). Serum urate and the risk of Parkinson's disease: results from a meta-analysis. *Can. J. Neurol. Sci.*, 40(1), 73-79. DOI: 10.1017/s0317167100012981.
37. Ruggiero, C., Cherubini, A., & Lauretani, F. (2009). Uric acid and dementia in community-dwelling older per-



**Огляди літератури, оригінальні дослідження, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення**

- sons. *Dement. Geriatr. Cogn. Disord.*, 27(4), 382-389. DOI: 10.1159/000210040.
38. Chamorro, Á., Amaro, S., & Castellanos, M. (2017). Uric acid therapy improves the outcomes of stroke patients treated with intravenous tissue plasminogen activator and mechanical thrombectomy. *International Journal of Stroke*, 12(4), 377-382. DOI: 10.1177/1747493016684354.
39. Kim, S.K. (2018). Interrelationship of Uric Acid, Gout, and Metabolic Syndrome: Focus on Hypertension, Cardiovascular Disease, and Insulin Resistance. *J. Rheum. Dis.*, 25(1), 19-27. DOI: 10.4078/jrd.2018.25.1.19.
40. Thorp, A.A., & Schlaich, M.P. (2015). Relevance of Sympathetic Nervous System Activation in Obesity and Metabolic Syndrome. *J. Diabetes Res.*, 2015, 1-11. DOI: 10.1155/2015/341583.
41. Rahmouni, K., Correia, M.L., & Haynes, W.G. (2005). Obesity-associated hypertension: new insights into mechanisms. *Hypertension*, 45(1), 9-14. DOI: 10.1161/01.HYP.0000151325.83008.b4.
42. Mancia, G., De Backer, G., & Dominiczak, A. (2007). 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH). *J. Hypertens.*, 25(6), 1105-1187. DOI: 10.1097/hjh.0b013e3281fc975a.
43. Stern, J.H., Rutkowski, J.M., & Scherer, P.E. (2016). Adiponectin, Leptin, and Fatty Acids in the Maintenance of Metabolic Homeostasis through Adipose Tissue Crosstalk. *Cell Metab.*, 23(5), 770-784. DOI: 10.1016/j.cmet.2016.04.011.
44. Khaniukov, O.O., Yehudina, Ye.D., & Kalashnykova, O.S. (2018). Arterialna hipertenzia u patsientiv z hiperurykemiieiu: osnovy patohenezu, klinichne znachennia, diahnozyka, pidkhody do likuvannia [Arterial hypertension in patients with hyperuricemia: the basis of pathogenesis, clinical significance, diagnosis, approaches to treatment]. *Arterialnaia Hypertenzia – Arterial Hypertension*, 3(59), 37-49 [in Ukrainian].
45. Efstratiadis, G., Nikolaidou, C., & Vergoulas, G. (2007). Leptin as a cardiovascular risk factor. *Hippokratia*, 11(4), 163-170.
46. Zeng, R., Xu, C.H., & Xu, Y.N. (2014). Association of leptin levels with pathogenetic risk of coronary heart disease and stroke: a meta-analysis. *Arq. Bras. Endocrinol. Metabol.*, 58(8), 817-823. DOI: 10.1590/0004-2730000003390.
47. Söderberg, S., Stegmayr, B., & Ahlbeck-Glader, C. (2003). High leptin levels are associated with stroke. *Cerebrovasc. Dis.*, 15(1-2), 63-69. DOI: 10.1159/000067128.
48. Bhole, V., Choi, J.W., & Kim, S.W. (2010). Serum uric acid levels and the risk of type 2 diabetes: a prospective study. *Am. J. Med.*, 123(10), 957-961. DOI: 10.1016/j.amjmed.2010.03.027.
49. Mount, D.B. (2013). The kidney in hyperuricemia and gout. *Curr. Opin. Nephrol. Hypertens.*, 22(2), 216-223. DOI: 10.1097/mnh.0b013e32835ddad2.
50. Danchak, S.V. (2015). Dysmetabolichni porushennia u patsientiv iz podahroiu v poiednanni z nealkoholnoiu zhyrovoiu khvoroboi pechinky [Dysmetabolic disorders in patients with gout in combination with non-alcoholic fatty liver disease]. *Visnyk naukovykh doslidzhen – Journal of Scientific Research*, 3, 56-58 [in Ukrainian].
51. Skybchuk, V.A., & Voitovych, M.O. (2015). Nealkoholna zhyrova khvoroba pechinky: suchasna diahnozyka [Non-alcoholic fatty liver disease: modern diagnosis]. *Hepatolohiia – Hepatology*, 1, 52-56 [in Ukrainian].
52. Bodnar, P.M., Mykhalchyshyn, G.P., & Kobylak, N.M. (2012). Nealkoholna zhyrova khvoroba pechinky u khvorykh na tsukrovyy diabet typu 2: patohenez, diahnozyka ta likuvannia (lektsiia) [Non-alcoholic fatty liver disease in patients with type 2 diabetes mellitus: pathogenesis, diagnosis and treatment (lecture)]. *Endokrynolohiia – Endocrinology*, 17(1), 94-101 [in Ukrainian].
53. Arych, H.I. (2008). *Kliniko – patohenetychni osoblyvosti perebihu podahry u khvorykh z urazhenniam hepatobiliarnoi systemy ta shliakhy yikh korektsii: avtoref. dys. na zdobuttia naukovooho stupenia kand.med.nauk: 14.01.02 – «Vnutrishni khvoroby» – Clinical and pathogenic features of gout in patients with hepatobiliary damage and ways of their correction: the thesis for the degree of Candidate of Medical Sciences: 14.01.02 – "Internal diseases"*, Kyiv: B. v. [in Ukrainian].
54. (2014). *Adaptovana klinichna nastanova «Nealkoholna zhyrova khvoroba pechinky» [Adopted clinical guidelines "Non-alcoholic fatty liver disease"]*, Internal diseases, 14-18 [in Ukrainian].

## AFFECTION OF DIFFERENT ORGANS AND SYSTEMS IN HYPERURICEMIA AND GOUT (LITERATURE REVIEW)

©M. A. Orel, S. M. Andreychyn

I. Horbachevsky Ternopil National Medical University

**SUMMARY.** Gout is a chronic systemic metabolic disease, which is characterized by persistent hyperuricemia and an uprise of inflammatory reaction at the sites of sodium monourate crystals deposition. Gout plays the leading role among the reasons of inflammatory arthritis in men above 30 years old. Its part among rheumatic maladies in Ukraine is 1, 5–2 %. Gout is diagnosed in 1–3 % of adults worldwide, while hyperuricemia – in 4–20 %. Increased level of uric acid is one of the diagnostic criteria of metabolic syndrome, indication of high cardiovascular risk and is associated with endothelial dysfunction, oxidative stress, chronic inflammation and damage of other organs and systems.

**The aim** – to analyze up to date literature sources and draw the conclusions about increased uric acid levels in blood and its effects on various organs and systems in patients with asymptomatic hyperuricemia and gout.

**Material and Methods.** In the study there were used systematic and bibliometric analysis. Literature sources were concerning the circumstances of hyperuricemia uprise, its clinical and pathogenic features, and the impact on state of



**Огляди літератури, оригінальні дослідження, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення**  
health in general; the role of these effects in the onset of gout, metabolic syndrome, cardiovascular complications and other.

**Results.** Prevalent literature sources with regard to asymptomatic hyperuricemia and gout were presented. The one and the other set a huge socioeconomic problem as they affect mainly men and women of working age. This leads to the significant restriction of professional activity, disability, and impairs the quality of life. Emphasis was set on hyperuricemia as one of the main risk factors of cardiovascular diseases, metabolic syndrome, kidney damage, mental disorders.

**Conclusions.** The conducted analysis of evidence-based literature proves that both – asymptomatic hyperuricemia and clinically manifested gout – remarkably aggravate the course of cardiovascular, endocrine, hepatobiliary, urinary and nervous systems diseases.

**KEY WORDS:** gout; hyperuricemia; comorbidity; cardiovascular risk factors; metabolic syndrome.

Отримано 12.05.2022

Електронна адреса для листування: orel\_ma@tdmu.edu.ua