



# Стан ниркової функції у чоловіків із гіпертонічною хворобою в умовах порушень пуринового та вуглеводного обміну

М. Ю. Колесник<sup>ID</sup><sup>A,E,F</sup>, О. В. Дудко<sup>ID</sup><sup>\*A,B,C,D,E,F</sup>

Запорізький державний медичний університет, Україна

A – концепція та дизайн дослідження; B – збір даних; C – аналіз та інтерпретація даних; D – написання статті; E – редагування статті; F – остаточне затвердження статті

**Мета роботи** – оцінити стан ниркової функції в чоловіків із гіпертонічною хворобою в умовах порушення пуринового та вуглеводного обміну.

**Матеріали і методи.** У 60 пацієнтів чоловічої статі (вік – 18–65 років) із гіпертонічною хворобою I–II стадій, порушеннями пуринового та вуглеводного обміну визначали рівень сечової кислоти (СК) добової сечі, фракційної екскреції СК, креатиніну добової сечі, мікроальбуміну в сечі та рівень цистатину С. Для дослідження гемодинаміки виконали добове моніторування артеріального тиску (АТ). Оцінювання показників кінетики та деформації міокарда – в режимі offline за допомогою інтегрованого до ультразвукового приладу пакету програм Xstrain (Esaote, Італія). Пацієнтів поділили на 2 клінічні групи: 1 – гіпертонічна хвороба (ГХ) із гіперурикемією; 2 – ГХ без урикемії. Статистичний аналіз результатів виконали, використавши пакет програм Statistica 13.0 (Statsoft, США).

**Результати.** У хворих 1 групи встановили достовірно вищий рівень мікроальбуміну сечі та вірогідне зниження показника фракційної екскреції СК ( $p < 0,001$ ) порівняно з пацієнтами 2 групи. Це вказує на погіршення ниркової функції в умовах гіперурикемії.

У 1 групі виявили позитивний кореляційний зв'язок цистатину С із середнім денним систолічним АТ (САТ) ( $r = 0,408$ ) і варіабельністю діастолічного АТ (ДАТ) уночі ( $r = 0,405$ ), мікроальбуміну сечі з середнім САТ уночі ( $r = 0,390$ ) та середнім пульсовим АТ ( $r = 0,402$ ), товщиною задньої стінки лівого шлуночка (ЛШ) ( $r = 0,438$ ), індексом маси міокарда ЛШ ( $r = 0,621$ ), кінцево-діастолічним індексом (КДІ) ( $r = 0,492$ ), кінцево-систолічним індексом (КСІ) ( $r = 0,426$ ), передньо-заднім розміром ЛШ ( $r = 0,385$ ). Негативний кореляційний зв'язок визначили між СК сироватки крові та фракцією викиду ЛШ ( $r = -0,410$ ), мікроальбуміну сечі та серцевим індексом ( $r = -0,555$ ), швидкістю руху латеральної частини фіброзного кільця мітрального клапана ( $r = -0,453$ ).

**Висновки.** У результаті дослідження встановили негативний вплив гіперурикемії та гіперглікемії на ниркову функцію в пацієнтів із ГХ. Про ці зміни свідчить збільшення мікроальбумінурії, зниження фракційної екскреції СК і підвищення рівня СК сироватки, ремодельовання міокарда та погіршення систолічної функції серця, погіршення добового профілю АТ.

**Ключові слова:** гіпертонічна хвороба, ниркова функція, гіперурикемія, гіперглікемія, мікроальбумінурія.

**Актуальні питання фармацевтичної і медичної науки та практики. 2022. Т. 15, № 3(40). С. 313–318**

## The renal function in men with hypertension in conditions of purine and carbohydrate metabolism disorders

M. Yu. Kolesnyk, O. V. Dudko

**Aim.** To assess the condition of renal function in hypertensive men in conditions of disorders of purine and carbohydrate metabolism

**Material and methods.** 60 male patients (aged from 18 to 65 years) with stage I–II of arterial hypertension (AH) and purine and carbohydrate metabolism disorders were examined. In these patients, the level of uric acid (UA) in daily urine, fractional excretion of UA, creatinine in daily urine, microalbumin in urine and the cystatin C level were determined. Hemodynamics was studied by daily blood pressure monitoring. Assessment of kinetics and deformation of the myocardium in offline mode using the Xstrain software package integrated into the ultrasound device (Esaote, Italy) was made. Patients were divided into 2 clinical groups – 1 group of AH with hyperuricemia, 2 – AH without uricemia. Statistical analysis of the results was performed using the Statistica 13.0 software package (Statsoft, USA).

**Results.** Correlation analysis in group 1 showed a positive correlation of cystatin C with the average daytime systolic blood pressure (SBP) ( $r = 0.408$ ) and the variability of diastolic blood pressure (DBP) at night ( $r = 0.405$ ), urinary microalbumin with the average SBP at night ( $r = 0.390$ ) and average pulse blood pressure ( $r = 0.402$ ), LV posterior wall thickness ( $r = 0.438$ ), LV myocardial mass index ( $r = 0.621$ ), end-diastolic index (EDI) ( $r = 0.492$ ), end-systolic index (ESI) ( $r = 0.426$ ), LV anterior-posterior size ( $r = 0.385$ ). A negative correlation was established between blood serum SC and ejection fraction (EF) of the LV ( $r = -0.410$ ), urinary microalbumin with cardiac index (SI) ( $r = -0.555$ ) and the speed of movement of the lateral (e' lat) part of the annulus fibrosus mitral valve ( $r = -0.453$ ).

### ARTICLE INFO



<http://pharmed.zsmu.edu.ua/article/view/266580>

UDC 616.61-06:616.12-008.331]-06:616-008:[577.123.3+577.124]-055.1

DOI: [10.14739/2409-2932.2022.3.266580](https://doi.org/10.14739/2409-2932.2022.3.266580)

Current issues in pharmacy and medicine: science and practice 2022; 15 (3), 313–318

**Key words:** arterial hypertension, kidney function, hyperuricemia, hyperglycemia, microalbuminuria.

\*E-mail: [odudko.doc@gmail.com](mailto:odudko.doc@gmail.com)

Received: 08.06.2022 // Revised: 27.06.2022 // Accepted: 05.08.2022

**Conclusions.** As a result of the studies, the negative influence of hyperuricemia and hyperglycemia in patients with AH on renal function was established. These changes were evidenced by an increase in microalbuminuria level, a decrease in the fractional excretion of UA, an increasing the serum UA level, remodeling of the myocardium, and worsening of the heart systolic function, worsening of the daily blood pressure profile.

**Key words:** arterial hypertension, kidney function, hyperuricemia, hyperglycemia, microalbuminuria.

**Current issues in pharmacy and medicine: science and practice 2022; 15 (3), 313–318**

Гіпертонічна хвороба (ГХ) – найпоширеніше захворювання серед хвороб системи кровообігу. За даними ВООЗ, у світі 1,28 млрд дорослих людей віком 30–79 років страждають на ГХ, майже 46 % не знають про своє захворювання, а менше ніж 42 % випадків діагностують і лікують [1]. В Україні частка ГХ у структурі серцево-судинних захворювань становить 41,2 % [2]. У світі поширеність ГХ серед чоловіків вища (41,4 %), ніж серед жінок (37,7 %) [3]. Ризик розвитку серцево-судинних подій, пов'язаних із ГХ, визначається не тільки рівнем артеріального тиску (АТ) та кількістю чинників ризику, але й наявністю пошкодження органів-мішеней [4].

За даними міжнародних товариств ESC/ESH (2018), KDIGO (2012), ACC/AHA (2019) [5–7], ГХ – важливий фактор виникнення хронічної хвороби нирок (ХХН); її поширеність становить 60–90 % залежно від стадії ХХН та її причини [8]. В останні роки багато уваги приділяють гіперурикемії як незалежному додатковому фактору кардіоваскулярного ризику та погіршенню ниркової функції з формуванням ХХН. Експериментальні дослідження показали: підвищення рівня сечової кислоти (СК) призводить до розвитку ГХ внаслідок прямого негативного впливу СК на гладкі м'язи (стимулює проліферацію гладком'язових клітин судин шляхом активації ростових факторів, вазоконстрикторних і прозапальних молекул) і на ендотелій судин (пригнічує синтез оксиду азоту (NO), стимулює оксидативний стрес) [9,10,16]. Це призводить до розвитку прегломерулярної артеріопатії та тубулоінтерстиційного ураження, активації ренін-ангіотензинової системи.

СК може викликати погіршення чутливості тканин до інсуліну, призводячи до інсулінорезистентності та підвищення рівня глюкози крові [11,12]. Механізми нефротоксичної дії гіперглікемії пов'язані з неферментативним глікуванням білків і ліпідів ниркових мембран, що змінюють їхню структуру та функцію; з прямим токсичним впливом глюкози на тканину нирок, що спричиняє активацію ферменту протеїнкінази С і підвищення проникності ниркових судин; з активацією окисних реакцій, що стимулюють утворення великої кількості вільних радикалів, які мають цитотоксичний ефект [13].

Основні маркери ураження нирок – рівні протеїнурії, альбумінурії, концентрація креатиніну крові, екскреція креатиніну з сечею, швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ). У разі порушення пуринового обміну додатковими маркерами, що вказують на погіршення ниркової функції та екскреції сечової кислоти, є визначення СК у добовій сечі та фракційна екскреція СК. Урати крові добре фільтруються гломерулярним апаратом і здебільшого

реабсорбуються в проксимальних відділах клубочків. Тільки 3–10 % відфільтрованих уратів екскретуються з сечею, решта реабсорбується в проксимальних відділах ниркових канальців. Фракційна екскреція СК дає змогу визначати ефективність реабсорбції уратів нирками [14].

Порушення пуринового обміну запускає каскад патологічних реакцій, котрі призводять до погіршення функціонування всіх органів і систем, асоціюються з кластерами метаболічного синдрому [11]. У світі 25–35 % дорослого населення мають метаболічні зміни, наслідком яких є розвиток інсулінорезистентності, дисліпідемії, вісцерального ожиріння, артеріальної гіпертензії, гіперкоагуляційного стану, ендотеліальної дисфункції, гіперурикемії [15]. Порушення функції нирок на тлі ГХ, особливо в умовах метаболічних змін, свідчить про вірогідне підвищення ризику виникнення серцево-судинних ускладнень і кардіальної смерті.

### Мета роботи

Оцінити стан ниркової функції в чоловіків із гіпертонічною хворобою в умовах порушення пуринового та вуглеводного обміну.

### Матеріали і методи дослідження

У відкрите проспективне дослідження залучили 60 чоловіків віком 18–65 років із гіпертонічною хворобою I–II стадій за критеріями Європейського товариства кардіологів (ESC/ESH) 2018 року; в пацієнтів виявили супутні порушення пуринового та вуглеводного обміну [5].

Критерії залучення – чоловіча стать, рівень СК сироватки крові понад 420 мкмоль/л і наявність переддіабету. Критерії виключення передбачали ГХ III стадії, вторинні гіпертензії, гіпертензію «білого халата», ішемічну хворобу серця, фібриляцію або тріпотіння передсердь, вроджені та набуті вади серця, кардіоміопатії, легеневу гіпертензію, серцеву недостатність, цукровий діабет, онкопатологію (включаючи захворювання крові), хронічну хворобу нирок (ШКФ за СКD-EPI <60 мл/хв), гломерулярні захворювання нирок, активні інфекційні хвороби, загострення хронічного подагричного артрити або гостру подагричну атаку, псоріаз, ожиріння III ступеня, приймання тiazидних і тiazидоподібних діуретиків.

Переддіабет (порушення глікемії натщесерце та/або порушення толерантності до вуглеводів), за рекомендаціями Американської діабетичної асоціації, визначали, коли рівень глюкози в плазмі крові натще становив 5,6–6,9 ммоль/л та/або глікозильованого гемоглобіну – 5,7–6,4 %, а також за результатами глюкозотолерантного тесту [17].

Таблиця 1. Клінічна характеристика пацієнтів із груп дослідження

Показник, одиниці вимірювання	Основна група, n = 31	Контрольна група, n = 29	p
Вік, роки	50,0 (20,0; 61,0)	46,0 (25,0; 62,0)	0,620
Зріст, см	178,0 (163,0; 207,0)	179,0 (168,0; 187,0)	0,662
Вага, кг	94,0 (63,0; 133,0)	97,0 (72,0; 125,0)	0,073
ІМТ, кг/м <sup>2</sup>	28,1 (21,7; 36,2)	31,2 (23,8; 38,0)	0,029
Обвід талії, см	101,0 (86,0; 123,0)	105,0 (94,5; 126,0)	0,016
ГХ, роки	5,0 (1,0; 25,0)	5,0 (0,5; 25,0)	0,994
Ступінь ГХ, n/%:			
1	0	1/3,5	>0,05
2	9/29	11/37,9	
3	22/71	17/58,6	

ГХ: гіпертонічна хвороба; ГУ: гіперурикемія; ІМТ: індекс маси тіла; p: критерій Манна-Вітні.

Усім пацієнтам здійснили дослідження сироватки крові на автоматичному біохімічному аналізаторі Accent-200 (Cormay, Польща) з визначенням рівня СК, креатиніну, цистатину С, глюкози, глікозильованого гемоглобіну. ШКФ розраховували за рівнем креатиніну та цистатину С за формулами Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration (CKD-EPI). Концентрацію мікроальбуміну сечі виміряли на імунохемілюмінесцентному автоматичному аналізаторі Immulite 100 (Siemens Healthcare, Німеччина). Рівень СК добової сечі, фракційної екскреції СК і креатиніну добової сечі визначали за стандартними розрахунковими формулами. Глюкозотолерантний тест виконали з визначенням рівня глюкози у венозній крові натщесерце та через 2 години після перорального вживання 75 г глюкози.

Для добового моніторингу артеріального тиску (ДМАТ) використали портативний пристрій АВРМ-04 (Meditech, Угорщина). Трансторакальну ехокардіоскопію (ЕХОКС) виконали на ультразвуковому сканері Vivid E9 XDClear Console 4D Expert 100 (General Electric, США), застосувавши фазований датчик М5S-D (1,7–4,6 МГц).

Статистичний аналіз результатів виконали, використовуючи пакет програм Statistica 13.0 (Statsoft, США). Для перевірки нормальності розподілу даних застосували критерій Шапіро–Вілка. Більшість показників мали розподіл, що відрізнявся від нормального, тому дані наведено як медіану та міжквартильний розмах – Me (Q25; Q75). Якісні показники наведено як абсолютні частоти та відсотки (n%). Порівняння між двома незалежними групами здійснили за допомогою непараметричного критерію Манна–Вітні. Для встановлення зв'язку між показниками розраховували коефіцієнт кореляції Спірмена. Статистично значущими вважали відмінності при  $p < 0,05$ .

## Результати

Учасників дослідження поділили на дві групи: перша (основна) – 31 чоловік із ГХ, переддіабетом і супутніми порушеннями пуринового обміну; друга (контрольна) –

29 чоловіків із ГХ і порушеннями метаболізму глюкози без гіперурикемії. Клінічну характеристику пацієнтів наведено в таблиці 1.

Отже, групи дослідження зіставні за віком, зростом, вагою, тривалістю перебігу ГХ і ступенем підвищення артеріального тиску ( $p > 0,05$ ); виявили різницю за ІМТ та обводом талії ( $p < 0,05$ ).

Пацієнти основної групи мали більш виражені порушення ниркової функції порівняно з хворими 2 групи. Результати лабораторних досліджень наведено в таблиці 2.

У хворих 1 групи, які мали артеріальну гіпертензію, гіперглікемію, гіперурикемію, визначили достовірно вищий рівень мікроальбуміну сечі порівняно з пацієнтами 2 групи. У пацієнтів 1 групи виявили також вірогідне зниження показника фракційної екскреції СК ( $p < 0,001$ ), що вказує на погіршення ниркової функції в умовах гіперурикемії. Це зумовлює підвищення рівня СК і спричиняє її негативний вплив на серцево-судинну систему та нирки.

В останні роки як надійніший ендогенний маркер функції нирок використовують цистатин С, особливо для діагностики початкових змін ШКФ [19]. Втім, під час аналізу результатів, що одержали в нашому дослідженні, не виявили достовірної різниці за показником цистатину С у групах дослідження ( $p > 0,05$ ).

Під час кореляційного аналізу встановили вплив параметрів ниркової функції на ДМАТ і структурно-функціональні показники міокарда (за даними трансторакальної ЕХОКС) у групі пацієнтів із ГХ в умовах переддіабету та гіперурикемії. Позитивний кореляційний взаємозв'язок виявили для цистатину С та середнього денного систолічного АТ (САТ) ( $r = +0,408$ ,  $p < 0,05$ ), варіабельності діастолічного АТ (ДАТ) уночі ( $r = +0,405$ ,  $p < 0,05$ ), для мікроальбуміну сечі та середнього САТ уночі ( $r = +0,390$ ,  $p < 0,05$ ), середнього пульсового АТ ( $r = +0,402$ ,  $p < 0,05$ ), товщини задньої стінки ЛШ ( $r = +0,438$ ,  $p < 0,05$ ), індексу маси міокарда ЛШ ( $r = +0,621$ ,  $p < 0,05$ ), кінцево-діастолічного індексу (КДІ) ( $r = +0,492$ ,  $p < 0,05$ ), кінцево-систолічного індексу (КСІ) ( $r = +0,426$ ,  $p < 0,05$ ),

Таблиця 2. Показники ниркової функції в пацієнтів із груп дослідження

Показник	Група 1 (ГХ + ГУ), n = 31	Група 2 (ГХ без ГУ), n = 29	p
СК сироватки	432,0 (276,0; 628,0)	324,0 (186,0; 422,0)	<0,001
Креатинін сироватки	81,0 (57,0; 95,0)	78,0 (62,0; 100,0)	0,473
Цистатин С сироватки	0,87 (0,62; 1,44)	0,93 (0,61; 1,14)	0,087
ШКФ креатинін (СКД-EPI)	100,0 (79,0; 120,0)	98,0 (75,0; 116,0)	0,842
ШКФ цистатин С (СКД-EPI)	99,0 (52,0; 125,0)	91,0 (66,0; 129,0)	0,124
СК добової сечі	4,49 (1,53; 9,12)	5,34 (1,55; 8,82)	0,554
Креатинін добової сечі	11,20 (5,74; 21,70)	12,80 (3,72; 23,40)	0,988
Фракційна екскреція СК	7,10 (4,00; 11,81)	10,30 (7,29; 21,20)	<0,001
Мікроальбумін сечі	11,2 (2,50; 59,50)	9,7 (3,3; 22,2)	<0,001

СК: сечова кислота; ШКФ: швидкість клубочкової фільтрації; p: критерій Манна-Вітні.

передньо-заднього розміру ЛШ ( $r = +0,385$ ,  $p < 0,05$ ). Негативний кореляційний взаємозв'язок встановили між СК сироватки крові та фракцією викиду (ФВ) ЛШ ( $r = -0,410$ ,  $p < 0,05$ ), рівнем мікроальбуміну сечі та серцевим індексом (СІ) ( $r = -0,555$ ,  $p < 0,05$ ), швидкістю руху латеральної ( $e'$  lat) частини фіброзного кільця мітрального клапана ( $r = -0,453$ ,  $p < 0,05$ ).

## Обговорення

Підвищений артеріальний тиск пов'язаний із прискореним темпом погіршення ниркової функції та виникненням ХХН. Гіперурикемія та гіперглікемія прискорюють прогресування ХХН [20]. Дослідження, що здійснили, підтвердили відомі дані про вплив метаболічних порушень (гіперурикемії та гіперглікемії) на функцію нирок у пацієнтів із ГХ [13,21].

Мікроальбумін – ранній маркер ураження нирок (часто ще до зниження ШКФ), має важливе діагностичне та прогностичне значення щодо прогресування ХХН. Появу цього білка вважають показником раннього пошкодження (дисфункції) ендотелію судин (включаючи судини клубочка), що призводить до підвищення проникності судинної стінки та клубочкової фільтрації. Гіперперфузію та гіперфільтрацію частіше реєструють, коли є ожиріння, гіперурикемія та гіперглікемія [18]. В групі пацієнтів із ГХ і метаболічними порушеннями ми визначили вираженішу мікроальбумінурію та зменшення показника фракційної екскреції СК, ніж у групі пацієнтів із ГХ без додаткових факторів ризику. Це збігається з даними інших авторів [14,22]. Отже, підтвердили негативний вплив СК і гіперглікемії на ендотелій судин із порушенням клубочкової фільтрації та реабсорбції. Підвищення екскреції альбуміну з сечею асоціюється з істотним підвищенням кардіоваскулярного ризику. Зниження фракційної екскреції СК і підвищення її реабсорбції спричиняє підвищення рівня урикемії та посилення її негативного впливу на серцево-судинну систему та нирки.

Доведено роль дисфункції нирок у погіршенні структурно-функціональних показників серця з підвищенням ризику виникнення серцево-судинних подій. У нашому

дослідженні виявили позитивний кореляційний зв'язок мікроальбуміну сечі з товщиною задньої стінки ЛШ, індексом маси міокарда ЛШ, негативний – СК сироватки крові та ФВ, мікроальбуміну сечі та серцевого індексу; ці дані підтверджено в інших дослідженнях [23]. Це свідчить про ремоделювання міокарда та погіршення систолічної функції серця при ХХН, особливо коли виявлено гіперурикемію та гіперглікемію.

У результаті дослідження доведено: ураження органів-мішеней при ГХ чітко корелює з середньодобовими величинами, варіабельністю та порушенням добового ритму АТ [24]. Під час ДМАТ у групі пацієнтів із гіперглікемією та гіперурикемією визначили позитивний кореляційний зв'язок цистатину С із середнім денним систолічним АТ, варіабельністю ДАТ уночі, мікроальбуміну сечі з середнім САТ уночі та середнім пульсовим АТ.

## Висновки

1. У чоловіків із гіпертонічною хворобою та супутніми порушеннями пуринового та вуглеводного обміну виявили достовірне збільшення мікроальбумінурії, зниження фракційної екскреції СК і підвищення рівня СК сироватки.

2. Контроль рівня сечової кислоти та глікемії у хворих на ГХ для ранньої діагностики порушення ниркової функції потенційно може запобігти виникненню та прогресуванню ХХН, знизити ризик розвитку серцево-судинних ускладнень і кардіоваскулярних подій.

**Конфлікт інтересів:** відсутній.

**Conflicts of interest:** authors have no conflict of interest to declare.

## Information about authors:

Kolesnyk M. Yu., MD, PhD, DSc, Professor of the Department of Family Medicine, Therapy, Cardiology and Neurology of Faculty of Postgraduate Education, Zaporizhzhia State Medical University, Ukraine.

ORCID ID: [0000-0001-7566-1899](https://orcid.org/0000-0001-7566-1899)

Dudko O. V., PhD Student of the Department of Family Medicine, Therapy, Cardiology and Neurology, Faculty of Postgraduate Education, Zaporizhzhia State Medical University, Ukraine.

ORCID ID: [0000-0002-0367-6300](https://orcid.org/0000-0002-0367-6300)

## Відомості про авторів:

Колесник М. Ю., д-р мед. наук, професор каф. сімейної медицини, терапії, кардіології та неврології факультету післядипломної освіти, Запорізький державний медичний університет, Україна.  
Дудко О. В., аспірантка каф. сімейної медицини, терапії, кардіології і неврології ФПО, Запорізький державний медичний університет, Україна.

## Список літератури

- [1] World Health Organization. URL : <https://www.who.int/ru>
- [2] Захворюваність, поширеність та інвалідність унаслідок гіпертонічної хвороби: підходи до аналізу й прогнозування / І. В. Дроздова, А. А. Бабець, Л. Г. Степанова, Л. В. Омельницька. *Український кардіологічний журнал*. 2017. № 1. С. 85-93.
- [3] Worldwide trends in blood pressure from 1975 to 2015: a pooled analysis of 1479 population-based measurement studies with 19·1 million participants / NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). *Lancet*. 2017. Vol. 389, Iss. 10064. P. 37-55. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)31919-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)31919-5)
- [4] Стратифікація факторів серцево-судинного ризику і функціональний почечний резерв у больних с есенціальній артеріальної гіпертензією / Л. В. Химіон, Л. С. Тимошук, М. А. Рыбіцкая, А. Б. Шадрин. *Семейная медицина*. 2018. №1. С. 77-80. <https://doi.org/10.30841/2307-5112.1.2018.135226>
- [5] 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Hypertension (ESH) / B. Williams et al. *European Heart Journal*. Vol. 39, Iss. 33. P. 3021-3104. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy339>
- [6] Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease / A. Levin et al. *Kidney International Supplements*. 2013. Vol. 3, Iss. 1. P. 1-150. <https://doi.org/10.1038/kisup.2012.733>
- [7] 2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines / D. K. Arnett et al. *Circulation*. 2019. Vol. 140, Iss. 11. P. 177-232. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000678>
- [8] Hypertension in CKD: Core Curriculum 2019 / E. Ku, B. J. Lee, J. Wei, M. R. Weir. *American journal of kidney diseases*. 2019. Vol 74, Iss. 1. P. 120-131. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2018.12.044>
- [9] Kuwabara M., Kanbay M., Hisatome I. Uric Acid and Hypertension Because of Arterial Stiffness. *Hypertension*. 2018. Vol. 72, Iss. 3. P. 582-584. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.118.11496>
- [10] Берзінь О. В., Кондратюк В. Є. Кардіоваскулярні захворювання при подагрі. *Український науково-молодіжний журнал*. 2018. Т. 108, № 3-4. С. 66-70.
- [11] Головач І. Ю. Безсимптомна гіперурикемія: чи не проходимо ми повз проблему? *Семейная медицина*. 2020. Т. 244, № 8. С. 21-27.
- [12] Bidirectional Association between Diabetes and Gout: the Singapore Chinese Health Study / A. Pan, G. G. Teng, J. M. Yuan, W. P. Koh. *Scientific Reports*. 2016. Vol. 6. P. 1-8. <https://doi.org/10.1038/srep25766>
- [13] Головач І. Ю. Диабетическая болезнь почек: возможности и значение гликемического контроля для ренопротекции. *Практикующий лікар*. 2016. Т. 16, № 5. С. 17-22.
- [14] Орлова І. В., Станіславчук М. А. Порушення пуринового обміну у хворих на подагру: зв'язок з дисадипокінемією. *ScienceRise: Medical Science*. 2018. Т. 23, № 3. С. 18-22. <https://doi.org/10.15587/2519-4798.2018.127004>
- [15] Корильчук Н. І. Спосіб життя як основа метаболічного синдрому: погляд на наші реалії. *Вісник соціальної гігієни та організації охорони здоров'я України*. 2019. № 3. С. 114-123. <https://doi.org/10.11603/1681-2786.2019.3.10586>
- [16] 2018 updated European League Against Rheumatism evidence-based recommendations for the diagnosis of gout / P. Richette et al. *Annals of the rheumatic diseases*. 2020. Vol. 79, Iss. 1. P. 31-38. <https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2019-215315>
- [17] Introduction: Standards of Medical Care in Diabetes-2020. Diabetes care. 2020. Vol. 43, Supp. 1. S1-S2. <https://doi.org/10.2337/dc20-Sint>
- [18] Why albuminuria should be assessed more frequently in everyday clinical practice? A position statement / P. Dobrowolski et al. *Polish archives of internal medicine*. 2021. Vol. 131, Iss. 4. P. 393-406. <https://doi.org/10.20452/pamw.15874>
- [19] Черняева А. О., Микитюк М. Р. Цистатин С як маркер ниркової функції у хворих на цукровий діабет з порушеннями пуринового обміну. *Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії*. 2021. Т. 21, № 2. С. 87-92. <https://doi.org/10.31718/2077-1096.21.2.87>
- [20] Zhang X., Lerman L. O. The Metabolic Syndrome and Chronic Kidney Disease. *Translational Research*. 2017. Mosby Inc. <https://doi.org/10.1016/j.trsl.2016.12.004>
- [21] Serum uric acid and arterial hypertension – Data from Sephar III survey / R. Buzas et al. *PLoS One*. 2018. Vol. 13, Iss. 7. P. 1-11. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0199865>
- [22] Association of systolic blood pressure and pulse pressure with microalbuminuria in treatment-naïve hypertensive patients / N. Xie et al. *Archives of medical science : AMS*. 2019. Vol. 15, Iss. 4. P. 832-836. <https://doi.org/10.5114/aoms.2018.77727>
- [23] Coronary Microvascular Dysfunction, Left Ventricular Remodeling, and Clinical Outcomes in Patients With Chronic Kidney Impairment / N. S. Bajaj et al. *Circulation*. 2020. Vol. 141, Iss. 1. P. 21-33. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.119.043916>
- [24] Химіон Л. В., Тимошук Л. С. Вплив варіабельності артеріального тиску на функціональний нирковий резерв при есенціальній артеріальній гіпертензії І стадії. *Семейная медицина*. 2017. № 1. С. 72-79.

## References

- [1] World Health Organization. <https://www.who.int/ru>
- [2] Drozdova I. V., Babets A. A., Stepanova L. H., Omelnytska L. V. (2017). Zakhvoriuvanist, poshyrenist ta invalidnist unaslidok hipertonichnoyi khvoroby: pidkhody do analizu y prognuzovannia [Incidence, prevalence and disability due to hypertension: approaches to analysis and forecasting]. *Ukrainskyi kardiologichnyi zhurnal*, (1), 85-93. [in Ukrainian].
- [3] NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC) (2017). Worldwide trends in blood pressure from 1975 to 2015: a pooled analysis of 1479 population-based measurement studies with 19·1 million participants. *Lancet*, 389(10064), 37-55. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)31919-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)31919-5)
- [4] Khimion, L. V., Tymoshchuk, L. S., Rybitskaia, M. A., & Shadrin, A. B. (2018). Stratifikatsiya faktorov serdechno-sosudistogo rizika i funktsionalnyi pochechnyi rezerv u bolnykh s esentsial'noi arterialnoi gipertenziie [Stratification of cardiovascular risk factors and functional renal reserve in patients with essential arterial hypertension]. *Semeinaia meditsyna*, (1), 77-80. [in Russian]. <https://doi.org/10.30841/2307-5112.1.2018.135226>
- [5] Williams, B., Mancia, G., Spiering, W., Agabiti Rosei, E., Azizi, M., Burnier, M., Clement, D. L., Coca, A., de Simone, G., Dominiczak, A., Kahan, T., Mahfoud, F., Redon, J., Ruilope, L., Zanchetti, A., Kerins, M., Kjeldsen, S. E., Kreutz, R., Laurent, S., Lip, G., ... Authors/Task Force Members: (2018). 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Hypertension (ESH). *European Heart Journal*, 39(33), 3021-3104. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy339>
- [6] Levin, A., Stevens, P. E., Bilous, R. W., Coresh, J., De Francisco, A. L. M., De Jong, P. E., Griffith, K., Hemmelgarn, B., Iseki, K., Lamb, E., Levey, A., Riella, M., Shlipak, M., Wang, H., White, C., ... Winearls, C. G. (2013). Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney International Supplements*, 3(1), 1-150. <https://doi.org/10.1038/kisup.2012.733>
- [7] Arnett, D. K., Blumenthal, R. S., Albert, M. A., Buroker, A. B., Goldberg, Z. D., Hahn, E. J., Himmelfarb, C. D., Khera, A., Lloyd-Jones, D., McEvoy, J. W., Michos, E. D., Miedema, M. D., Muñoz, D., Smith, S. C., Jr, Virani, S. S., Williams, K. A., Sr, Yeboah, J., & Ziaiean, B. (2019). 2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*, 140(11), e596-e646. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000678>
- [8] Ku, E., Lee, B. J., Wei, J., & Weir, M. R. (2019). Hypertension in CKD: Core Curriculum 2019. *American journal of kidney diseases*, 74(1), 120-131. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2018.12.044>
- [9] Kuwabara, M., Kanbay, M., & Hisatome, I. (2018). Uric Acid and Hypertension Because of Arterial Stiffness. *Hypertension*, 72(3), 582-584. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.118.11496>

- [10] Berzin, O. V., & Kondratiuk V. Ye. (2018). Kardiovaskularni zakhvoriuvannia pry podahri [Cardiovascular diseases with gout]. *Ukrainskyi naukovo-molodizhnyi zhurnal*, (3-4), 66-70. [in Ukrainian].
- [11] Holovach, I. Yu. (2020). Bezsymptomna hiperurykemiia: chy ne prokhodymo my povz problemu? [Asymptomatic hyperuricemia: are we missing the problem?]. *Simeina medytsyna*, (8), 21-27. [in Ukrainian].
- [12] Pan, A., Teng, G. G., Yuan, J. M., & Koh, W. P. (2016). Bidirectional Association between Diabetes and Gout: the Singapore Chinese Health Study. *Scientific reports*, 6, 25766. <https://doi.org/10.1038/srep25766>
- [13] Holovach, Y. Iu. (2016). Diabeticheskaia bolezn pochek: vozmozhnosti i znachenie glikemicheskogo kontrolya dlya renoproteksii [Diabetic kidney disease: possibilities and significance of glycemic control for renoprotection]. *Praktykuiuchyiy likar*, 16(5), 17-22. [in Russian].
- [14] Orlova, I. V., & Stanislavchuk, M. A. (2018). Porushennia purynovoho obminu u khvorykh na podahru: zviazok z dysadypokinemiieiu [Disorders of purine metabolism in patients with gout: relationship with dysadipokinemia]. *ScienceRise: Medical Science*, 23(3), 18-22. [in Ukrainian]. <https://doi.org/10.15587/2519-4798.2018.127004>
- [15] Korylchuk, N. I. (2019). Sposib zhyttia yak osnova metabolichnoho syndromu: pohliad na nashi realii [Lifestyle as the basis of the metabolic syndrome: a look at our realities]. *Visnyk sotsialnoi hihiieny ta orhanizatsii okhorony zdorovia Ukrainy*, (3), 114-123. [in Ukrainian]. <https://doi.org/10.11603/1681-2786.2019.3.10586>
- [16] Richette, P., Doherty, M., Pascual, E., Barskova, V., Becce, F., Castaneda, J., Coyfish, M., Guillo, S., Jansen, T., Janssens, H., Lioté, F., Mallen, C. D., Nuki, G., Perez-Ruiz, F., Pimentao, J., Punzi, L., Pywell, A., So, A. K., Tausche, A. K., Uhlig, T., ... Bardin, T. (2020). 2018 updated European League Against Rheumatism evidence-based recommendations for the diagnosis of gout. *Annals of the rheumatic diseases*, 79(1), 31-38. <https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2019-215315>
- [17] Introduction: *Standards of Medical Care in Diabetes-2020*. (2020). *Diabetes care*, 43(Suppl 1), S1-S2. <https://doi.org/10.2337/dc20-Sint>
- [18] Dobrowolski, P., Januszewicz, A., Gumprecht, J., Malyszko, J., Narkiewicz, K., Stompór, T., Tykarski, A., Więcek, A., & Prejbisz, A. (2021). Why albuminuria should be assessed more frequently in everyday clinical practice? A position statement. *Polish archives of internal medicine*, 131(4), 396-406. <https://doi.org/10.20452/pamw.15874>
- [19] Chernyaeva, A. O., & Mykytyuk, M. R. (2021). Tsystatyn C yak marker nyrkovoi funksii u khvorykh na tsukrovyi diabet z porushenniamy purynovoho obminu [Cystatin C as a marker of renal function in diabetic patients with disorders of purine metabolism]. *Aktualni problemy suchasnoi medytsyny: Visnyk Ukrainiskoi medychnoi stomatolohichnoi akademii*, 21(2), 87-92. [in Ukrainian]. <https://doi.org/10.31718/2077-1096.21.2.87>
- [20] Zhang, X., & Lerman, L. O. (2017). The Metabolic Syndrome and Chronic Kidney Disease. *Translational Research*. Mosby Inc. <https://doi.org/10.1016/j.trsl.2016.12.004>
- [21] Buzas, R., Tautu, O. F., Dorobantu, M., Ivan, V., & Lighezan, D. (2018). Serum uric acid and arterial hypertension—data from sephar III survey. *PLoS ONE*, 13(7). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0199865>
- [22] Xie, N., Li, X., Zhong, Q., Zhou, D., Cai, A., Zhang, Y., Zhou, Y., & Feng, Y. (2019). Association of systolic blood pressure and pulse pressure with microalbuminuria in treatment-naïve hypertensive patients. *Archives of medical science : AMS*, 15(4), 832-836. <https://doi.org/10.5114/aoms.2018.77727>
- [23] Bajaj, N. S., Singh, A., Zhou, W., Gupta, A., Fujikura, K., Byrne, C., Harms, H. J., Osborne, M. T., Bravo, P., Andrikopolou, E., Divakaran, S., Bibbo, C. F., Hainer, J., Skali, H., Taqueti, V., Steigner, M., Dorbala, S., Charytan, D. M., Prabhu, S. D., Blankstein, R., ... Di Carli, M. F. (2020). Coronary Microvascular Dysfunction, Left Ventricular Remodeling, and Clinical Outcomes in Patients With Chronic Kidney Impairment. *Circulation*, 141(1), 21-33. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.119.043916>
- [24] Khimion, L. V., & Tymoshchuk, L. S. (2017). Vplyv variabelnosti arterialnogo tysku na funktsionalnyi nyrkovyi rezerv pry esentsialnii arterialnii hipertenzii I stadia [The effect of blood pressure variability on the functional renal reserve in stage I essential arterial hypertension]. *Siemieinaia meditsina*, (1), 72-79. [in Ukrainian].