УДК: [616.12-005.4+616.72-002]-08

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ У ПАЦИЕНТОВ С ПОДАГРОЙ

Шоалимова З.М., Нуритдинова Н.Б., Махмудова М.С.

PODAGRALI BEMORLARDA ARTERIAL GIPERTONIYA RIVOJLANISHINING XAVF OMILLARI VA TARQALGANLIGI

Shoalimova Z.M., Nuritdinova N.B., Maxmudova M.S.

PREVALENCE AND RISK FACTORS OF ARTERIAL HYPERTENSION IN PATIENTS WITH GOUT

Shoalimova Z.M., Nuritdinova N.B., Makhmudova M.S.

Ташкентский государственный медицинский университет

Maqsad: *podagra bilan og'rigan bemorlarda arterial gipertenziya (AG) xavf omillarini baholash.* ***Material va usullar:*** *tadqiqotda S.L. Wallace mezonlariga ko'ra podagra tashxisi qo'yilgan 18 yoshdan oshgan 286 bemor ishtirok etdi. Arterial gipertenziyaning mavjudligi/yo'qligiga qarab, podagra bilan og'rigan bemorlar ikki guruhga bo'lindi: 1-guruhga AG bilan og'rigan 244 (85%) bemor va 2-guruhga AGsiz 42 (15%) bemor kirdi. Yurak-qon tomir kasalliklari uchun an'anaviy xavf omillari baholandi: yoshi, tana vazni, chekish holati, yoshligida yurak-qon tomir kasalliklarining ijobiy oilaviy tarixi (erkaklarda <55 yosh va ayollarda <65 yosh), qandli diabet va dislipidemiya.* ***Natijalar:*** *1-guruhdagi bemorlarda yurak-qon tomir kasalliklari rivojlanish xavfi yuqori bo'lgan, II guruhdagi bemorlarga nisbatan gipertenziya, qorin semizligi va BMI bo'yicha semizlikning erta rivojlanishi kabi og'ir oilaviy tarixga ega bo'lish tez-tez uchraydi. Gipertenziya rivojlanishi va quyidagi parametrlar o'rtasida bog'liqlik aniqlandi: qorin semizligi (OR - 5.54; 95% CI: 2.25-13.61), BMI bo'yicha semizlik (OR - 5.87; 95% CI: 1.86-18.52), gipertenziyaning oilaviy tarixi (OR - 2.71; 95% CI: 1.35-5.43), podagra 10 yildan ortiq davom etishi (OR - 2.61; 95% CI: 1.32-5.15), podagra 35 yildan keyin boshlanishi (OR - 3.04; 95% CI: 1.51-6.13), suyak ichidagi tofus (OR - 3.17; 95% CI: 1.43-7.01), surunkali buyrak kasalligi tarixi (OR 18.89; 95% CI: 1.14–312.95), zardobdagi C-reaktiv oqsil darajasi (OR 2.29; 95% CI: 1.11–4.73).* ***Xulosa:*** *arterial gipertenziya podagra bilan og'rigan bemorlarda keng tarqalgan bo'lib, yurak-qon tomir kasalliklari va o'lim uchun mustaqil xavf omili bo'lib xizmat qiladi va qo'shimcha xavf omillarining ta'sirini kuchaytiradi.*

Kalit so'zlar: *arterial gipertenziya, podagra, yurak-qon tomir kasalliklari, xavf omillari.*

Objective: T*o assess risk factors for arterial hypertension (AH) in patients with gout.* ***Material and methods:*** *The study included 286 patients over 18 years of age diagnosed with gout according to the S.L. Wallace criteria. Depending on the presence/absence of arterial hypertension, gout patients were divided into two groups: group 1 included 244 (85%) patients with AH, and group 2 included 42 (15%) without AH. Traditional risk factors for cardiovascular disease were assessed: age, body weight, smoking status, positive family history of cardiovascular disease at a young age (<55 years in men and <65 years in women), diabetes mellitus, and dyslipidemia.* ***Results:*** *Patients in group 1 had a higher risk of developing cardiovascular diseases, a more frequent presence of a burdened family history of early development of hypertension, abdominal obesity and obesity according to BMI compared to group II patients. A relationship was found between the development of hypertension and the following parameters: abdominal obesity (OR - 5.54; 95% CI: 2.25-13.61), obesity by BMI (OR - 5.87; 95% CI: 1.86-18.52), family history of hypertension (OR - 2.71; 95% CI: 1.35-5.43), duration of gout for more than 10 years (OR - 2.61; 95% CI: 1.32-5.15), onset of gout after 35 years (OR - 3.04; 95% CI: 1.51-6.13), intraosseous tophi (OR - 3.17; 95% CI: 1.43-7.01), history of chronic kidney disease (OR 18.89; 95% CI: 1.14–312.95), serum C-reactive protein level (OR 2.29; 95% CI: 1.11–4.73).* ***Conclusions:*** *Arterial hypertension is common in patients with gout, serving as an independent risk factor for cardiovascular disease and death, and exacerbating the effects of additional risk factors.*

Key words: *arterial hypertension, gout, cardiovascular disease, risk factors.*

Подагра ассоциирована с развитием сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), хронической болезни почек (ХБП), сахарного диабета (СД) и метаболического синдрома (МС), включая его компоненты [4,5-7,10,12]. Наиболее часто выявляемой сердечно-сосудистой патологией у данной категории пациентов является артериальная гипертония (АГ). Данные большой выборки мужчин и женщин в США показали, что АГ имели 74% больных подагрой [8,12]. По результатам ретроспективного анализа сопутствующих заболеваний у пациентов с диагнозом подагры в Германии, Великобритании, США и Франции частота АГ также была самой высокой среди сердечно-сосудистых событий, варьируя от 3,23 (Великобритания) до 20,27 (США) на 100 пациенто-лет [3,6]. По данным стокгольмского исследования, АГ выявлялась у 54,4% мужчин и 67,9% женщин, страдающих подагрой [10]. Подобные сведения получены и в других работах, в том числе в крупном исследовании китайской популяции в Гонконге [11].

Роль МК в развитии АГ до конца не выяснена. В исследованиях in vivo продемонстрировано, что на начальном этапе высокий уровень мочевой кислоты (МК) в сыворотке крови индуцирует почечную вазоконстрикцию за счет активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) и эндотелиальной дисфункции, обусловленных снижением уровня оксида азота в области плотного пятна юкстагломерулярного аппарата. На этом этапе АГ является солерезистентной и может компенсироваться снижением сывороточного уровня МК. В более поздней стадии гиперурикемия индуцирует активацию локальной РААС, пролиферацию гладкомышечных клеток сосудов и активацию медиаторов воспаления.

Прогрессирующее микрососудистое поражение почек ассоциировано с афферентным артериолосклерозом, интерстициальным фиброзом. Таким образом, АГ становится солезависимой и почечно-зависимой [6,7]. Поскольку МК стимулирует продукцию С-реактивного белка (СРБ) и ингибирует пролиферацию эндотелия, что приводит к эндотелиальной дисфункции в результате воздействия на эндотелиальные и гладкомышечные клетки сосудистой стенки, обсуждается вклад воспаления в развитие АГ [4]. По данным Y. Zhou и соавт. [11], МК индуцирует воспаление в почках путем рекрутирования Т-клеток и макрофагальной инфильтрации, а также экспрессии провоспалительных цитокинов и хемокинов [2]. В пользу участия гиперурикемии в раз-

витии АГ свидетельствует положительное действие уратснижающей терапии (аллопуринола и фебуксостата) на АД. Полагали, что этот эффект был обусловлен, прежде всего, улучшением эндотелиальной функции на фоне уменьшения окислительного стресса. В то же время R.J. Johnson и соавт. [9] обнаружили снижение систолического (САД) и диастолического (ДАД) АД параллельно нормализации уровня МК, после назначения урикозолитика – пеглотиказы (рекомбинантная уриказа млекопитающих). Это наблюдение подтверждает гипотезу, что сывороточный уровень МК может оказывать прямое влияние на АД.

Таким образом, АГ у больных подагрой является наиболее часто выявляемой и значимой сердечно-сосудистой патологией. В то же время высокое АД, как САД, так и ДАД, связано с высоким риском развития ССЗ и смерти, что предопределяет необходимость своевременной диагностики АГ у пациентов, страдающих подагрой.

Цель исследования

Оценка связи АГ с другими факторами риска (ФР) развития ССЗ и ее распространенность в выборке больных мужского пола.

Материал и методы

Исследование представляет собой ретроспективный анализ базы данных, включающей 286 мужчин с подагрой, обратившихся в многопрофильную клинику ТМА в 2022-2023 гг. В исследование включены пациенты старше 18 лет с диагнозом подагры, соответствующим критериям S.L. Wallace [10].

Пациентам проводили офисное измерение АД по методу Короткова в положении сидя, после 5 минут отдыха, 3 раза с 1-2-минутными интервалами. АГ диагностировали при САД ≥140 мм рт. ст. и/или ДАД ≥90 мм рт. ст., при двух и более последовательных визитах с интервалом не менее одной недели.

У всех пациентов оценивали традиционные ФР развития ССЗ: возраст, массу тела, статус курения, отягощенный семейный анамнез развития ССЗ в молодом возрасте (<55 лет для мужчин и <65 лет для женщин), СД, дислипидемию. Дислипидемию расценивали как повышение уровня общего холестерина ≥5,0 ммоль/л, холестерина липопротеидов низкой плотности ≥3,0 ммоль/л, триглицеридов ≥1,7 ммоль/л, снижение уровня холестерина липопротеидов высокой плотности ≤1,0 ммоль/л. Диагностика ожирения и его степени осуществлялась по индексу массы тела (ИМТ): ИМТ от 25 до 29,9 кг/м^2 соответствовал избыточной массе тела, 30 кг/м^2 и более – ожирению. Абдоминальное ожирение диагностировалось при объеме талии ≥94 см. Злоупотребление алкоголем было определено как употребление более 14 единиц в неделю (1 единица соответствует 125 мл вина или 250 мл пива) [6].

Пациентам выполнялись биохимические анализы крови стандартными методами. Уровень МК в сыворотке крови определяли с помощью фотометрического ферментативного теста с этилтолуидином. Состояние нормоурикемии регистрировалось при сывороточном значении МК <360 ммоль/л, согласно рекомендациям Европейской антиревматической лиги [11].

Концентрацию СРБ в сыворотке крови определяли методом лазерной нефелометрии на приборе «BN ProSpec».

Статистическая обработка данных проводилась с помощью программы Statistica 10 (StatSoft, США). Результаты представлены в виде медианы (*Me*), 25-го и 75-го перцентиля. Для сравнения двух независимых групп применялся непараметрический критерий Манна — Уитни. Для сравнения частот качественных признаков в несвязанных группах применялся критерий χ^2. Результаты считались статистически значимыми при p<0,05. Анализ влияния ФР на развитие АГ у больных подагрой проводился методом вычисления отношения шансов (ОШ) и 95% доверительного интервала (ДИ) с построением графиков форест-плот.

Результаты

Медиана возраста больных подагрой на момент обращения составляла 51,2 [42,8; 59,4] года, длительности подагры – 6,2 [3,8; 12,1] года. АГ выявлена у 244 (85%) пациентов, предшествовала развитию подагры у 129 (52,9%) и была диагностирована на фоне подагры у 115 (47,1%). Антигипертензивную терапию получали 112 (39%) больных, целевой уровень АД не был достигнут ни у одного пациента.

В зависимости от наличия/отсутствия АГ больные подагрой были разделены на две группы: в 1-ю вошли 244 (85%) пациента с АГ, во вторую – 42 (15%) без АГ.

Пациенты 1-й группы были старше, имели большую длительность подагры и более поздний возраст дебюта подагры. У них было больше пораженных суставов, подкожных тофусов, выше уровень СРБ в сыворотке крови, чаще встречались внутрикостные тофусы и нефролитиаз. По уровню сывороточного креатинина и МК, частоте развития приступов острого артрита в год и длительности последнего обострения больные двух групп были сопоставимы. У 19 (7,8%) пациентов 2-й группы имела место ХБП, в 1-й группе ХБП не выявлена (табл. 1).

Таблица 1

Характеристика больных подагрой с АГ и без неё

Показатель	1-я группа, n=244	2-я группа, n=42
Возраст, лет; Me [25%; 75%]	52,3 [44,5; 61,1]	41,9 [38,3; 50,1]*
Возраст дебюта подагры, лет; Me [25%; 75%]	43,1 [36,2; 51,2]	37,4 [33,2; 43,7]*
Длительность подагры, лет Me [25%; 75%]	6,7 [3,9; 13,7]	4,5 [3,0; 7,9]*
Общее количество пораженных суставов, Me [25%; 75%]	8,0 [4,0; 12,0]	5,0 [3,0; 9,0]*
Длительность последнего обострения, недель; Me [25%; 75%]	3,0 [2,0; 12]	3,0 [2,0; 13]

Частота эпизодов артрита в год, Me [25%; 75%]	4,0 [2,0; 5,5]	3,0 [2,0; 5,0]
Количество подкожных тофусов у одного пациента, Me [25%; 75%]	2,0 [2,0; 6,0]	1,0 [1,0; 2,0]*
Подкожные тофусы, абс. (%)	89 (36,5%)	11 (26%)
Симптом «пробойника», абс. (%)	117 (48%)	9 (21%)*
Нефролитиаз, абс. (%)	174 (71%)	23 (54,7%)*
СРБ, мг/дл; Me [25%; 75%]	12,7 [5,84; 19,15]	7,77 [3,76; 16,40]*
Креатинин, мкмоль/л; Me [25%; 75%]	93 [83,8; 102]	94 [84,8; 108]
МК, млмоль/л; Me [25%; 75%]	494 [420; 575,8]	466 [397,3; 547,2]

Примечание. * – p<0,05.

При сравнении распространенности традиционных ФР развития ССЗ отмечено, что у пациентов 1-й группы чаще, чем у больных 2-й группы наблюдался отягощенный семейный анамнез раннего развития АГ, абдоминальное ожирение, ожирение по ИМТ. Между пациентами двух групп не обнаружено различий по показателям липидного профиля, наличию в анамнезе СД, злоупотреблению алкоголем, курению (табл. 2).

Таблица 2

Распространенность традиционных факторов риска развития сердечно-сосудистых осложнений у больных подагрой с АГ и без нее, абс. (%)

Показатель	1-я группа, n=244	2-я группа, n=42
Абдоминальное ожирение	233 (95,4)	31 (78,3)*
Ожирение по ИМТ (>30 кг/м^2)	135 (55,3)	14 (33,3)*
СД 2-го типа	43 (17,6)	5 (11,9)
Повышение уровня ОХС	164 (67,2)	28 (66,7)
Повышение уровня ХС-ЛПНП	130 (53,3)	24 (57,1)
Повышение уровня ХС-ЛПВП	120 (49,2)	21 (50)
Повышение уровня ТГ	112 (45,9)	20 (47,6)
Отягощенный семейный анамнез раннего развития АГ	167 (68,4)	20 (47,6)*
Курение	73 (23,9)	12 (28,6)
Злоупотребление алкоголем	31 (12,7)	8 (19)

Примечание. * – p<0,05.

При анализе влияния ФР у больных подагрой обнаружена связь с развитием АГ следующих параметров: абдоминального ожирения (ОШ – 5,54; 95% ДИ: 2,25–13,61), ожирения по ИМТ (ОШ – 5,87; 95% ДИ: 1,86–18,52), семейного анамнеза АГ (ОШ – 2,71; 95% ДИ: 1,35–5,43) (рис. 1), длительности подагры более 10 лет (ОШ – 2,61; 95% ДИ: 1,32–5,15), возраста дебюта подагры старше 35 лет (ОШ – 3,04; 95% ДИ: 1,51–6,13), внутрикостных тофусов (ОШ – 3,17; 95% ДИ: 1,43–7,01), ХБП в анамнезе (ОШ – 18,89; 95% ДИ: 1,14–312,95), сывороточного уровня СРБ (ОШ – 2,29; 95% ДИ: 1,11–4,73).

АГ выявлена у 85% обследованных больных подагрой, что соответствует результатам других авторов, указывающих на ее высокую встречаемость у данной категории больных [6,10,12]. У 47,1% больных АГ диагностирована на фоне подагры, у 52,9% – предшествовала ее развитию. Оба заболевания связаны друг с другом, однако характер этой взаимосвязи не совсем ясен. В ряде исследований продемонстрировано влияние гиперурикемии на риск развития АГ [6,9-12].

О влиянии гиперурикемии на развитие АГ свидетельствует нормализация АД при непосредственном снижении сывороточного уровня МК на фоне лечения пеглотиказой, т. к. эффект этого препарата не зависит от других факторов, вызывающих повышение АД [1]. В свою очередь АГ может способствовать развитию гиперурикемии и, соответственно, подагры. Возникновение гиперурикемии при АГ может быть обусловлено интраренальной ишемией, приводящей к снижению почечного кровотока и повышению в крови уровня как МК, так и лактата, который стимулирует реабсорбцию и подавляет секрецию уратов канальцевой анионно-обменной транспортной системой. С другой стороны, при АГ снижение экскреции МК может быть связано с повышенной реабсорбцией натрия и воды в проксимальных почечных канальцах, поскольку реабсорбция уратов, натрия и воды осуществляется одной и той же транспортной системой.

Следовательно, АГ, приводя к сложным метаболическим сдвигам, может являться как причиной гиперурикемии и, соответственно, подагры, так и ее следствием. Эти данные согласуются с выдвинутой в настоящее время гипотезой о двунаправленном характере связи АГ и подагры.

По нашим данным, пациенты с АГ были старше и имели большую длительность подагры, чем бтльные без АГ. Возраст дебюта подагры старше 35 лет и ее длительность более 10 лет ассоциировались с риском развития АГ.

Известно, что риск развития АГ увеличивается с возрастом. АГ чаще обнаруживается в пожилом возрасте, ее распространенность у лиц старше 60 лет составляет более 60%. С другой стороны, возникновению и прогрессированию подагры в старших возрастных группах способствует накопление различных сопутствующих заболеваний. В нашем исследовании ХБП встречалась у 7,8% пациентов с АГ и не выявлялась при ее отсутствии. Наличие в анамнезе ХБП ассоциировалось с увеличением риска развития АГ, что указывает на связь нарушения функции почек с развитием АГ у больных подагрой.

Большинство пациентов с подагрой (около 70%) имеют более двух ФР развития ССЗ. Сочетание двух и более ФР у одного больного существенно повышает риск сердечно-сосудистых катастроф. При этом сочетание нескольких, даже умеренно выраженных сердечно-сосудистых ФР прогностически более неблагоприятно, чем существенное нарастание одного из них. По нашим данным, у больных подагрой с АГ в 1,5 раза чаще встречалось ожирение в соответствии со значениями ИМТ и было больше случаев абдоминального ожирения, чем у пациентов без АГ, выявлена ассоциация абдоминального ожирения и ожирения по ИМТ с увеличением риска АГ.

Известно, что абдоминальное ожирение является важной причиной развития АГ у больных подагрой [12]. Среди факторов, достоверно увеличивающих риск АГ, в нашей группе больных подагрой был отягощенный семейный анамнез по раннему развитию АГ. По разным данным, в общей популяции частота наследования АГ колеблется от 35 до 50%. Относительно генетически обусловленного риска АГ у больных подагрой в литературе представлены противоречивые сведения. Исследования, проведенные в небольших выборках амишей (сторонники религиозного движения, которые на протяжении многих поколений вступают в брак только с единоверцами, из-за чего образуют генетически закрытую человеческую популяцию) и жителей Южной Италии, подтвердили генетическую связь гиперурикемии с развитием АГ. Однако два крупных датских исследования не выявили такой связи. При оценке генетического риска роттердамская когорта продемонстрировала отрицательную ассоциацию между гиперурикемией и АГ.

Таким образом, результаты нашего исследования показывают, что ожирение, отягощенный семейный анамнез раннего развития АГ, длительность подагры более 10 лет, возраст дебюта подагры старше 35 лет, наличие внутрикостных тофусов, ХБП в анамнезе, повышение сывороточного уровня СРБ могут повышать риск развития АГ. Связи АГ с другими известными ФР развития ССЗ – СД, злоупотреблением алкоголем, курением – не обнаружено. Несмотря на то, что данные целого ряда эпидемиологических исследований продемонстрировали ассоциацию подагры с АГ, причинно-следственная связь остается неопределенной, и по-прежнему необходимы крупные рандомизированные клинические исследования для ее детального изучения. Высокая встречаемость АГ у больных подагрой, которая является самостоятельным ФР развития ССЗ и смерти, и наличие дополнительных ФР диктуют необходимость ранней диагностики АГ с целью профилактики развития сердечно-сосудистых осложнений у данной категории больных.

Литература

1. Grayson PC, Kim SY, LaValley M, Choi HK. Hyperuricemia and incident hypertension: a systematic review and meta-analysis. Arthritis Care Res (Hoboken).2011;63(1):102-110. DOI: 10.1002/acr.20344
2. Krishnan E, Kwoh CK, Schumacher HR et al. Hyperuricemia and Incidence of hypertension among men without metabolic syndrome. Hypertension.2007;49(2):298-303. DOI: 10.1161/01. HYP.0000254480.64564.b6
3. Kuo CF, Grainge MJ, Zhang W, Doherty M. Global epidemiology of gout: Prevalence, incidence and risk factors. Nat Rev Rheumatol.2015;11(11):649-62. DOI: 10.1038/nrrheum.2015.91
4. Kuo CF, Yu KH, See LC et al. Risk of myocardial infarction among patients with gout: a nationwide population-based study. Rheumatology (Oxf). 2013;52(1):111-7. DOI: 10.1093/rheumatology/kes169
5. Luk AJ, Simkin PA. Epidemiology of hyperuricemia and gout. Amer J Manag Care.2005;11(15 Suppl):S435-42.
6. Nyberg F, Horne L, Morlock R et al. Comorbidity burden in trial-aligned patients with established gout in Germany, UK, US, and France: A retrospective analysis. Adv Ther.2016;33(7):1180-98. DOI: 10.1007/s12325-016-0346-1
7. Rho YH, Lu N, Peloquin CE et al. Independent impact of gout on the risk of diabetes mellitus among women and men: a population-based, BMI-matched cohort study. Ann Rheum Dis.2016;75(1):91-5. DOI: 10.1136/annrheumdis-2014-205827
8. Saag KG, Choi H. Epidemiology, risk factors, and lifestyle modifications for gout. Arthritis Res Ther.2006;8(1):S2. DOI: 10.1186/ar1907
9. Sundström J, Sullivan L, D'Agostino RB et al. Relations of serum uric acid to longitudinal blood pressure tracking and hypertension incidence in the Framingham Heart Study. Hypertension.2005;45(1):28-33. DOI: 10.1161/01. HYP.0000150784.92944.9a
10. Wändell P, Carlsson AC., Ljunggren G. Gout and its comorbidities in the total population of Stockholm. Prevent Med.2015;81:387-91. DOI: 10.1016/j.ypmed.2015.10.003
11. Wun YT, Chan KCC, Lee A. Co-morbidity in general practice. Fam Pract.1998;15(3):266-8. DOI: 10.1093/fampra/15.3.266
12. Zhu Y, Pandya BJ, Choi HK. Comorbidities of gout and hyperuricemia in the US general population: NHANES 2007-2008. Amer J Med.2012;125(7):679-87.e1. DOI: 10.1016/j.amjmed.2011.09.033

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ У ПАЦИЕНТОВ С ПОДАГРОЙ

Шоалимова З.М., Нуритдинова Н.Б.,
Махмудова М.С.

***Цель**: оценка факторов риска развития артериальной гипертензии (АГ) у пациентов с подагрой. **Материал и методы:** в исследование были включены 286 пациентов старше 18 лет с диагнозом подагра, установленным в соответствии с критериями S.L. Wallace. В зависимости от наличия/отсутствия артериальной гипертензии больные подагрой были разделены на две группы: в 1-ю вошли 244 (85%) пациента с АГ, во вторую – 42 (15%) без АГ. Оценивались традиционные факторы риска развития сердечно-сосудистых заболеваний: возраст, масса тела, статус курения, отягощенный семейный анамнез развития сердечно-сосудистых заболеваний в молодом возрасте (у мужчин <55 лет и у женщин <65 лет), сахарный диабет, дислипидемия. **Результаты:** у пациентов 1-й группы отмечался более высокий риск развития сердечно-сосудистых заболеваний, более частое наличие отягощенного семейного анамнеза по раннему развитию АГ, абдоминального ожирения и ожирения по ИМТ по сравнению с группой II пациентов. Выявлена связь развития АГ со следующими параметрами: абдоминальное ожирение (ОШ – 5,54; 95% ДИ: 2,25–13,61), ожирение по ИМТ (ОШ – 5,87; 95% ДИ: 1,86–18,52), семейный анамнез АГ (ОШ – 2,71; 95% ДИ: 1,35–5,43), длительность подагры более 10 лет (ОШ – 2,61; 95% ДИ: 1,32–5,15), дебют подагры после 35 лет (ОШ – 3,04; 95% ДИ: 1,51–6,13), внутрикостные тофусы (ОШ – 3,17; 95% ДИ: 1,43–7,01), наличие в анамнезе хронической болезни почек (ОШ – 18,89; 95% ДИ: 1,14–312,95), уровень С-реативного белка в сыворотке крови (ОШ – 2,29; 95% ДИ: 1,11–4,73). **Выводы**: артериальная гипертензия часто встречается у пациентов с подагрой, являясь самостоятельным фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и смерти, а также усугубляя действие дополнительных факторов риска.*

***Ключевые слова:** артериальная гипертензия, подагра, сердечно-сосудистые заболевания, факторы риска.*

Сведения об авторах

Шаолимова Зулфия Мирабитовна, к.м.н., доц. каф. внутренних болезней в семейной медицине №1 с основами превентивной медицины ТГМУ. Тел: +998935881210, e-mail: Shzm1974@mail.ru, https://orcid.org/0000-0003-0788-5377

Нуритдинова Нигора Батировна, к.м.н., доц. каф. внутренних болезней в семейной медицине №1 с основами превентивной медицины ТГМУ. Тел: +998946690650, e-mail: nuritdinova.nigora@yandex.com, https://orcid.org/0000-0001-7236-1639

Махмудова Мунира Сайфиевна, к.м.н., ст. преп. каф. внутренних болезней в семейной медицине №1 с основами превентивной медицины ТГМУ. Тел: +998998803530, e-mail: maxmudovamunira44@gmail.com, https://orcid.org/0000-0002-2032-5959