

## ОСОБЛИВОСТІ АСИМПТОМНОЇ ГІПЕРУРИКЕМІЇ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2-ГО ТИПУ ЗА ПОЄДНАННЯ З ЕСЕНЦІАЛЬНОЮ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

*Н.Г. Вірстюк, А.О. Іквука*

ДВНЗ "Івано-Франківський національний медичний університет"

*У статті аналізується частота і зв'язок асимптомної гіперурикемії з порушенням вуглеводного, ліпідного обміну, запального процесу і змінами з боку нирок у хворих на цукровий діабет (ЦД) 2-го типу за поєднання з есенціальною артеріальною гіпертензією (АГ).*

**Мета роботи** - вивчити частоту асимптомної гіперурикемії у хворих на ЦД 2-го типу за поєднання з есенціальною АГ та її вплив на основні показники коморбідної патології.

**Матеріал і методи.** Обстежено 125 пацієнтів: 25 хворих на есенціальну АГ II стадії (I група), 25 хворих на субкомпенсований ЦД 2-го типу (II група) і 75 хворих на субкомпенсований ЦД 2-го типу в поєднанні з АГ (III група).

**Результати.** Асимптомна гіперурикемія зі збільшенням рівня сечової кислоти у крові більше 410 мкмоль/л відзначалася у 36,0% випадків серед хворих I групи, у 24,0% - II групи і найчастіше - у 46,7% випадків серед хворих III групи. Виявлено достовірні кореляції між вмістом сечової кислоти у крові та рівнем систолічного артеріального тиску, показниками глікованого гемоглобіну, дисліпідемії, запального процесу та ураження нирок.

**Висновок.** Асимптомна гіперурикемія проявляє негативний вплив на основні показники коморбідної патології - ЦД 2-го типу за поєднання з есенціальною АГ.

**Ключові слова:**  
цукровий діабет  
2-го типу,  
артеріальна  
гіпертензія,  
асимптомна  
гіперурикемія.

Клінічна та  
експериментальна  
патологія Т.17, №1  
(63). С.22-26.

DOI:10.24061/1727-  
4338.XVII.1.63.2018.71

E-mail: if\_dermvn  
@ukr.net

## ОСОБЕННОСТИ АСИМПТОМНОЙ ГИПЕРУРИКЕМИИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА ПРИ СОЧЕТАНИИ С ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

*Н.Г. Вірстюк, А.О. Іквука*

*В статье анализируется частота и связь асимптомной гиперурикемии с нарушением углеводного, липидного обмена, воспалительного процесса и изменениями со стороны почек у больных сахарным диабетом (СД) 2-го типа при сочетании с эссенциальной артериальной гипертензией (АГ)*

**Цель работы** - изучить частоту асимптомной гиперурикемии у больных СД 2 типа при сочетании с эссенциальной АГ и ее влияние на основные показатели коморбидной патологии.

**Материал и методы.** Обследовано 125 пациентов: 25 больных эссенциальной АГ II стадии (I группа), 25 больных субкомпенсированным СД 2-го типа (II группа) и 75 больных субкомпенсированным СД 2-го типа в сочетании с АГ (III группа).

**Результаты.** Асимптомная гиперурикемия с увеличением уровня мочево́й кислоты в крови более 410 мкмоль / л отмечалась в 36,0% случаев среди больных I группы, в 24,0% - II группы и чаще всего - в 46,7% случаев среди больных III группы. Выявлены достоверные корреляции между содержанием мочево́й кислоты в крови и уровнем систолического артериального давления, показателями гликированного гемоглобина, дислипидемии, воспалительного процесса и поражения почек.

**Вывод.** Асимптомная гиперурикемия проявляет негативное влияние на основные показатели коморбидной патологии - СД 2-го типа при сочетании с эссенциальной АГ.

**Ключевые слова:**  
сахарный диабет  
2-го типа,  
артериальная  
гипертензия,  
асимптомная  
гиперурикемия.

Клиническая и  
экспериментальная  
патологія Т.17, №1  
(63). С.22-26.

## FEATURES OF ASYMPTOMATIC HYPERURICEMIA IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS TYPE 2 AND CONCOMITANT ESSENTIAL ARTERIAL HYPERTENSION

*N.G. Virstyuk, A.O. Ikwuka*

*The article analyzes the frequency of asymptomatic hyperuricemia in association with disturbance of carbohydrate metabolism, lipid metabolism, inflammatory process and kidney changes in patients with diabetes mellitus type 2 (DM 2) and concomitant essential arterial hypertension (EAH).*

**The objective** of this study was to determine the frequency of asymptomatic hyperuricemia in patients with diabetes mellitus type 2 and concomitant essential arterial hypertension

**Key words:**  
diabetes mellitus  
type 2, essential  
arterial  
hypertension,  
asymptomatic  
hyperuricemia.

Clinical and experimental pathology. Vol.17, №1 (63). P.22-26.

and their effects on the main indicators of comorbid pathology.

**Material and methods.** 125 patients were examined: 25 patients with essential arterial hypertension, stage II (Group I), 25 patients with subcompensated diabetes mellitus type 2 (group II) and 75 patients with subcompensated diabetes mellitus type 2 and concomitant essential arterial hypertension (group III). **Results.** Asymptomatic hyperuricemia, with an increase in uric acid levels in the blood of more than  $410 \mu\text{mol} / \text{L}$  was observed in 36.0% of patients in group I, in 24.0% of patients in group II and in 46.7% of patients in group III. Relevant correlations have been found between the level of uric acid in the blood and the level of systolic blood pressure, glycosylated hemoglobin, dyslipidemia, inflammatory process and kidney damage.

**Conclusion.** Asymptomatic hyperuricemia has a negative effect on the main indicators of comorbid pathology - in this case, diabetes mellitus type 2 and concomitant essential arterial hypertension.

## Вступ

Артеріальна гіпертензія (АГ) та цукровий діабет (ЦД) залишаються одними із найбільш поширеними захворюваннями у всьому світі. Цукровий діабет (ЦД) сьогодні займає третє місце в загальній структурі захворюваності і смертності після серцево-судинної патології та онкологічних захворювань. За прогнозами Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), його поширеність до 2030 року зросте до 500 млн осіб [1, 6, 10]. За даними ВООЗ, за останні десятиліття поширеність ЦД у країнах світу зросла в 1,5-2 рази і коливається в середньому від 1,5 до 3-4%, а в розвинутих країнах світу - до 8-10%. Кожні 10-15 років кількість хворих на ЦД подвоюється [6].

Розповсюдженість есенціальної АГ у хворих на ЦД у 2-3 рази вища, ніж у загальній популяції, а підвищений АТ мають 70% пацієнтів з ЦД 2-го типу, що значно підвищує ризик розвитку серцево-судинних ускладнень, які погіршують прогноз та якість життя хворих і є головними причинами смертності [4, 10]. При ЦД 2-го типу у поєднанні з АГ ризик розвитку ниркової недостатності збільшується в 15-20 разів [1, 4, 11].

Сечова кислота (СК) є кінцевим продуктом метаболізму пурину, її підвищення асоціюється з розвитком подагри [8]. Останнім часом активно дискутується питання взаємозв'язку асимптомної гіперурикемії та розвитку серцево-судинної патології за відсутності подагри [5, 12]. Безсимптомна гіперурикемія досить поширена у хворих на АГ: вона виявляється у 25-40 % пацієнтів із вперше встановленим діагнозом гіпертензії, приблизно в 80 % хворих із важкою АГ та в 50 % тих, хто вживає діуретики [2, 7]. Доведено, що за наявності гіперурикемії АГ розвивається внаслідок зниження ренального кровообігу з наступною частковою ішемією нирки, що сприяє активації ренін-ангіотензинової системи [3, 8, 12]. За результатами 5-річного проспективного дослідження вихідна гіперурикемія визначала темпи прогресування гіпертензивного ураження нирок [3]. На теперішній час гіперурикемія розглядається як незалежний предиктор розвитку і прогресування хронічної хвороби нирок [9].

## Мета роботи

Дослідити частоту асимптомної гіперурикемії у хворих на ЦД 2-го типу за поєднання з есенціальною АГ та її вплив на основні показники коморбідної пато-

логії.

## Матеріали і методи дослідження

Обстежено 125 пацієнтів віком 45-69 років, 48 чоловіків і 77 жінок. Серед обстежених було 25 хворих на есенціальну АГ II стадії, медикаментозно коригованою (I група), 25 хворих на субкомпенсований ЦД 2-го типу (глікований гемоглобін (HbA1C) - від 7,0% до 11,0%), (II група) і 75 хворих на субкомпенсований ЦД 2-го типу в поєднанні з АГ (III група). Групи рандомізовані. Контрольну групу становили 20 практично здорових донорів. Групи обстежених були співставними за віком, статтю, II і III групи - також за тривалістю АГ і ЦД 2 типу. Верифікацію діагнозів проводили згідно з наказами МОЗ України № 384 від 24.05.2012 і №1118 від 21.12.2012 відповідно та консультативних висновків кардіолога й ендокринолога.

Усім пацієнтам проводили загальноклінічне обстеження, контроль офісного систолічного (САТ) і діастолічного (ДАТ) артеріального тиску (АТ). Особливості вуглеводного обміну оцінювали за рівнем глікемії натще і постпрандіальну - глюкозооксидазним методом, показником глікованого гемоглобіну (HbA1C); ліпідного обміну - за вмістом у крові загального холестерину, тригліцеридів (ТГ), ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ), ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ). Рівень сечової кислоти в крові визначали за допомогою ферментативного колориметричного тесту. Рівень мікроальбумінурії (МАУ) визначали за допомогою смужкових експрес-тестів (PentaPhan, "LaChema"). Швидкість клубочкової фільтрації розраховували за формулою СКД-ЕРІ [11]. Зниження ШКФ від 60 до 89 мл/хв /1,73 м<sup>2</sup> розцінювали як дисфункцію нирок легкого ступеня, від 30 до 59 мл/хв /1,73 м<sup>2</sup> - середнього ступеня, від 15 до 29 мл/хв /1,73 м<sup>2</sup> - середнього ступеня впродовж 3 місяців і більше з наявністю або без ознак ураження нирок, що відповідало визначенню хронічної хвороби нирок [1].

У дослідження не включали хворих з діагностованою подагрою, ЦД 1-го типу, декомпенсованим ЦД 2-го типу, важким ступенем АГ, первинним захворюванням нирок, іншою соматичною патологією в активній чи декомпенсованій формі, при нижній ШКФ менше 60 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>.

Клініко-лабораторні дослідження проводили відповідно до рекомендацій фірм-виробників діагностичних

тест-систем з використанням сучасних лабораторних технологій та дотриманням етичних принципів Гельсінської Декларації.

Статистичне опрацювання результатів дослідження проводили за допомогою комп'ютерної програми Microsoft Excel із використанням методів варіаційної статистики, t-критерію Стюдента та програми "Statistica 7,0 for Windows". Оцінку статистичної достовірності різниці % визначали за методом  $\chi^2$ . Для з'ясування кореляційного зв'язку між окремими показниками проводили парний факторний кореляційний аналіз з розрахунком коефіцієнта кореляції Пірсона (r) і його достовірності (p).

### Результати та їх обговорення

За результатами дослідження, вміст сечової кислоти у крові обстежених хворих I групи за наявності АГ становив  $(422,52 \pm 11,85)$  мкмоль/л, II групи за наявності ЦД 2 типу -  $(349,25 \pm 9,60)$  мкмоль/л, найвищим був у хворих III групи за наявності АГ і ЦД 2-го типу -  $(490,23 \pm 14,27)$  мкмоль/л порівняно з  $(287,60 \pm 6,53)$  мкмоль/л у здорових ( $p < 0,05$ ), (табл. 1). Гіперурикемія зі збільшенням рівня сечової кислоти в крові більше 410 мкмоль/л відзначалася у 36,0% хворих I групи, у 24,0% - II групи і найчастіше - у 46,7% випадків серед хворих

III групи.

Аналіз результатів проведеного дослідження дозволив виявити, що зміни з боку нирок спостерігалися у хворих усіх обстежуваних груп за результатами лабораторних обстежень і були більш вираженими у хворих III групи за поєднання ЦД 2-го типу за поєднання з есенціальною АГ, тоді як клінічних проявів не спостерігалося. Зокрема, МАУ діагностована у 20,0% хворих I групи, у 52,0% хворих II групи і у 72,0% хворих III групи. Середній рівень екскреції альбуміну (МАУ) у хворих III групи перевищував такий у здорових на 87,54% ( $p < 0,05$ ), у хворих I групи - на 66,09% ( $p < 0,05$ ), у хворих II групи - на 31,04% ( $p < 0,05$ ), (табл. 1). Окрім того, у 16,0% хворих II групи і 28,0% хворих III групи виявлено незначно виражену протеїнурію - до 0,66 г/л. Найбільш зниженою ШКФ була у хворих III групи і становила  $(68,2 \pm 3,9)$  мл/хв, що було меншим за показник у здорових на 37,72% ( $p < 0,05$ ), у хворих I групи - на 28,06% ( $p < 0,05$ ), у хворих II групи - на 48,02% ( $p < 0,05$ ).

Рівень HbA<sub>1c</sub>, як показника перебігу ЦД, у хворих III групи становив  $(8,90 \pm 0,45)\%$ , що перевищувало показник у здорових на 47,68% ( $p < 0,05$ ), у хворих I групи - на 45,87% ( $p < 0,05$ ), у хворих II групи - на 12,34% ( $p < 0,05$ ), що вказує на більш виражене порушення вуглеводного обміну за наявності поєднання ЦД 2-го типу та есен-

Таблиця 1

Клініко-лабораторні показники хворих на цукровий діабет 2-го типу в поєднанні з артеріальною гіпертензією, M $\pm$ m

Показники	Здорові, n=20	Хворі I групи, n=25	Хворі II групи, n=25	Хворі III групи, n=75
САГ (мм рт. ст.)	122,4 $\pm$ 4,3	143,5 $\pm$ 5,9*•	132,2 $\pm$ 5,0*•	152,8 $\pm$ 6,1*
ДАГ (мм рт. ст.)	77,5 $\pm$ 4,6	88,4 $\pm$ 5,6*•	82,5 $\pm$ 5,2•	92,9 $\pm$ 6,3*
Сечова кислота (мкмоль/л)	287,60 $\pm$ 6,53	402,52 $\pm$ 11,85*•	385,25 $\pm$ 9,60*•	456,23 $\pm$ 14,27*
Загальний холестерин (ммоль/л)	4,42 $\pm$ 0,22	5,52 $\pm$ 0,27*•	6,19 $\pm$ 0,31*•	7,05 $\pm$ 0,42*
ЛПВЩ (ммоль/л)	1,65 $\pm$ 0,13	1,35 $\pm$ 0,12*•	1,22 $\pm$ 0,10*	1,11 $\pm$ 0,08*
ЛПНЩ (ммоль/л)	2,13 $\pm$ 0,15	2,68 $\pm$ 0,17*•	3,07 $\pm$ 0,18*•	3,52 $\pm$ 0,22*
Тригліцериди (ммоль/л)	1,38 $\pm$ 0,10	1,82 $\pm$ 0,13*•	2,16 $\pm$ 0,14*	2,40 $\pm$ 0,17*
Глікемія натще (ммоль/л)	4,26 $\pm$ 0,18	4,69 $\pm$ 0,25•	8,32 $\pm$ 0,40*•	9,25 $\pm$ 0,51*
HbA <sub>1c</sub> (%)	4,62 $\pm$ 0,25	4,78 $\pm$ 0,30•	7,74 $\pm$ 0,38*•	8,90 $\pm$ 0,45*
Рівень альбумінурії (мг/л)	7,9 $\pm$ 1,2	14,52 $\pm$ 1,03*•	22,72 $\pm$ 1,90*•	28,85 $\pm$ 2,09*
Протеїнурія (г/л)	-	-	0,28 $\pm$ 0,02•	0,57 $\pm$ 0,04
ШКФ (СКД-ЕРІ) (мл/хв/1,73 м <sup>2</sup> )	108,7 $\pm$ 5,8	94,1 $\pm$ 5,3*•	78,4 $\pm$ 4,7*	68,2 $\pm$ 3,9*
Сечовина (ммоль/л)	5,53 $\pm$ 0,37	6,64 $\pm$ 0,46•	7,78 $\pm$ 0,52*•	9,10 $\pm$ 0,58*
Креатинін (ммоль/л)	80,4 $\pm$ 5,6	107,3 $\pm$ 6,2*•	130,4 $\pm$ 7,5*•	146,8 $\pm$ 8,0*
СРБ (мг/л)	0,78 $\pm$ 0,04	5,26 $\pm$ 0,23*•	10,15 $\pm$ 0,48*•	13,32 $\pm$ 0,75*

Примітки: n – кількість хворих у групі; \* – вірогідність відмінності від здорових,  $p < 0,05$ ;

• – вірогідність відмінності від III групи,  $p < 0,05$

ціальної АГ в обстежених хворих.

За результатами обстеження виявлено атерогенну спрямованість порушень ліпідного спектру крові в обстежених хворих. Зокрема, у хворих III групи збільшений вміст загального холестерину перевищував такий у хворих I групи на 19,88% ( $p < 0,05$ ), у хворих II групи - на 10,16% ( $p < 0,05$ ). Вміст ТГ перевищував такий показник у хворих I групи на 26,32% ( $p < 0,05$ ), у хворих II групи -

на 10,93% ( $p < 0,05$ ). Вміст ЛПНЩ у хворих III групи перевищував такий показник у хворих I групи на 25,35% ( $p < 0,05$ ), у хворих II групи - на 12,26% ( $p < 0,05$ ). Вміст антиатерогенних ЛПВЩ був зменшеним на 20,02% порівняно зі здоровими і нижчим від такого у хворих I групи на 16,30% ( $p < 0,05$ ), у хворих II групи - на 7,38% ( $p < 0,05$ ).

За результатами статистичного аналізу виявлено Клінічна та експериментальна патологія. 2018. Т.17, №1 (63)

ряд кореляцій між показниками гіперурикемії, систолічного артеріального тиску, вуглеводного і жирового обміну, запального процесу та ураження нирок у обстежених хворих на цукровий діабет 2-го типу в поєднанні з артеріальною гіпертензією (табл.2), які були найбільш вираженими у хворих III групи за наявності коморбідної патології. Це, на нашу думку, вказує на

різнонаправленість негативного патогенетичного впливу підвищеного рівня сечової кислоти в крові щодо показників САТ, НbA<sub>1</sub>C, дисліпідемії, МАУ і порушення функції нирок за зменшенням ШКФ, що в цілому відображає важливу роль сечової кислоти в прогресуванні ЦД 2-го типу на тлі АГ.

Таблиця 2

**Кореляційні зв'язки між показниками гіперурикемії, артеріального тиску, вуглеводного і жирового обміну, запального процесу та ураження нирок у хворих на цукровий діабет 2-го типу в поєднанні з артеріальною гіпертензією**

Показники	Хворі I групи, n=25	Хворі II групи, n=25	Хворі III групи, n=75
САТ (мм.рт.ст.)	+0,52*	+0,35*	+0,68*
НbA <sub>1</sub> C (%)	+0,14	+ 0,62*	+0,73*
Загальний холестерин (ммоль/л)	+0,33*	+0,47*	+0,59*
ЛПНЩ (ммоль/л)	+0,41*	+ 0,51*	+ 0,80*
Тригліцериди (ммоль/л)	+0,29*	+ 0,45*	+ 0,56*
МАУ (мг/л)	+0,22	+0,30*	+0,42*
ШКФ (мл/хв/1,73 м <sup>2</sup> )	-0,17	-0,37*	-0,54*
СРБ (мг/л)	+0,43*	+0,65*	+0,82*

Примітка: n – кількість хворих у групі; \* – вірогідність кореляції p<0,05

### Висновки

1. Асимптомна гіперурикемія зі збільшенням рівня сечової кислоти в крові більше 410 мкмоль/л відзначалася у 36,0% хворих на артеріальну гіпертензію, у 24,0% хворих на ЦД 2-го типу і найчастіше - у 46,7% випадків серед хворих III групи за наявності такої коморбідної патології.

2. Виявлено кореляції між вмістом сечової кислоти у крові та рівнем систолічного артеріального тиску, показниками глікованого гемоглобіну, дисліпідемії, запального процесу та ураження нирок у хворих на цукровий діабет 2-го типу в поєднанні з артеріальною гіпертензією, які були найбільш вираженими у хворих III групи за наявності коморбідної патології.

**Перспективи подальших досліджень** полягають у доцільності пошуків ефективних схем лікування хворих на ЦД 2-го типу та есенціальну АГ зі врахуванням асимптомної гіперурикемії.

### Список літератури

1. Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при цукровому діабеті 2 типу. Наказ МОЗ України від 21.12.2012 № 1118 [Інтернет]. Київ: МОЗ України; 2012 [цитовано 2018 Січ 25]. Доступно: <https://medprosvita.com.ua/nakaz-moz-ukrayini-vid-21-12-2012-n-1118-pro-zatver/>

2. Чернобровий АД, Тронько МД. Довідник основних показників діяльності ендокринологічної служби України за 2013 рік. Київ; 2014. 40 с.

3. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes - 2017. Diabetes Care [Internet]. 2017[cited 2018 Feb 01];40(Suppl 1):S1-S135. Available from: [http://care.diabetesjournals.org/content/diacare/suppl/2016/12/15/40\\_Supplement\\_1.DC1/DC\\_40\\_S1\\_final.pdf](http://care.diabetesjournals.org/content/diacare/suppl/2016/12/15/40_Supplement_1.DC1/DC_40_S1_final.pdf)

4. Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при артеріальній гіпертензії. Наказ МОЗ України від 24.05.2012 № 384 [Інтернет]. Київ: МОЗ України; 2012 [цитовано 2018 Січ 25]. 8 с. Доступно: <http://innomed.com.ua/wp-content/uploads/2017/02/384-Arterialnaya-gipertenziya-u-beremennyh.pdf>

5. Trifirò G, Sultana J, Giorgianni F, Ingrassiotta Y, Buemi M, Muscianisi M, et al. Chronic Kidney Disease Requiring Healthcare

Клінічна та експериментальна патологія. 2018. Т.17, №1 (63)

Services: A New Approach to Evaluate Epidemiology of Renal Disease. BioMed Research International [Internet]. 2014[cited 2018 Feb 01];2014:ID 268362. Available from: <https://pdfs.semanticscholar.org/4ec9/350e4c432e61ee2dd19590365e2e035828d.pdf> doi: <http://dx.doi.org/10.1155/2014/268362>

6. Ташук ВК, Васек Обейд Аль Салама Мухамед. Коморбідність, серцево-судинна патологія і лікування гіперурикемії - чи запобігає захворюванню алопуринол? (огляд літератури). Буковинський медичний вісник. 2016;20(2):209-12.

7. Vassalle C, Mazzone A, Sabatino L, Carpeggiani C. Uric Acid for Cardiovascular Risk: Dr. Jekyll or Mr. Hide? Diseases [Internet]. 2016[cited 2018 Feb 01];4(1):E12. Available from: <http://www.mdpi.com/2079-9721/4/1/12> doi: 10.3390/diseases4010012.

8. Ждан ВМ, Кітура ОС, Кітура СМ, Бабаніна МЮ, Ткаченко МВ. Гіперурикемія і артеріальна гіпертензія у загальнолікарській практиці. Сімейна медицина. 2015;4:48-50.

9. Якименко ІЛ. Особенности артериальной гипертензии при сочетании с гиперурикемией у мужчин. Український медичний часопис [Інтернет]. 2014 [цитировано 2018 Янв 27 ];1: 121-3. Доступно: <http://www.umj.com.ua/wp/wp-content/uploads/2014/01/4209.pdf?upload>

10. Міщенко ЛА. Гіперурикемія та артеріальна гіпертензія - чи існує зв'язок? Український кардіологічний журнал. 2016;(Дод 3):24-9.

11. El Ridi R, Tallima HJ. Physiological functions and pathogenic potential of uric acid: A review. Adv Res 2017;8(5):487-93. doi: 10.1016/j.jare.2017.03.003.

12. Johnson RJ, Nakagawa T, Jalal D, S?nchez-Lozada LG, Kang DH, Ritz E. Uric acid and chronic kidney disease: which is chasing which? Nephrol Dial Transplant. 2013;28(9):2221-8. doi: 10.1093/ndt/gft029.

### References

1. Pro zatverdzhennia ta vprovadzhenia medyko-tekhnologichnykh dokumentiv zi standartyzatsii medychnoi dopomohy pry tsukrovomu diabeti 2 typu [On Approving and Implementation of Medical-Technological Documents on the Standardization of Medical Aids in Type 2 Diabetes]. Nakaz MOZ Ukrainy vid 21.12.2012 № 1118 [Internet]. Kyiv: MOZ Ukrainy; 2012 [tsytovano 2018 Sich 25]. Dostupno: <https://medprosvita.com.ua/nakaz-moz-ukrayini-vid-21-12-2012-n-1118-pro-zatver/> (in Ukrainian).

2. Chernobrovi AD, Tron'ko MD. Dovidnyk osnovnykh pokaznykiv dial'nosti endokrynolohichnoi sluzhby Ukrainy za 2013 rik [Directory of main indicators of activity of endocrinology service of Ukraine for 2013]. Kyiv; 2014. 40 s. (in Ukrainian).

3. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in

Diabetes - 2017. Diabetes Care [Internet]. 2017[cited 2018 Feb 01];40(Suppl 1):S1-S135. Available from: [http://care.diabetesjournals.org/content/diacare/suppl/2016/12/15/40.Supplement\\_1.DC1/DC\\_40\\_S1\\_final.pdf](http://care.diabetesjournals.org/content/diacare/suppl/2016/12/15/40.Supplement_1.DC1/DC_40_S1_final.pdf)

4. Pro zatverdzhennia ta vprovadzhennia medyko-tekhno-lohichnykh dokumentiv zi standartyzatsii medychnoi dopomohy pry arterial'nyy hipertenzii [On Approval and Implementation of Medical-Technological Documents on Standardization of Medical Assistance in Arterial Hypertension]. Nakaz MOZ Ukrainy vid 24.05.2012 № 384 [Internet]. Kyiv: MOZ Ukrainy; 2012 [tsytovano 2018 Sich 25]. 8 s. Dostupno: <http://innomed.com.ua/wp-content/uploads/2017/02/384-Arterialnaya-gipertenziya-u-beremennyh.pdf> (in Ukrainian).

5. Trifirò G, Sultana J, Giorgianni F, Ingrasciotta Y, Buemi M, Muscianisi M, et al. Chronic Kidney Disease Requiring Healthcare Services: A New Approach to Evaluate Epidemiology of Renal Disease. BioMed Research International [Internet]. 2014[cited 2018 Feb 01];2014:ID 268362. Available from: <https://pdfs.semanticscholar.org/4ec9/350e4c432e61ee2dd19590365e2e035828d.pdf> doi: <http://dx.doi.org/10.1155/2014/268362>

6. Taschuk VK, Vasek Obeid Al' Salama Mukhamed. Komorbidnist', sertsevo-sudynna patolohiia i likuvannia hiperurykemii - chy zapobohaie zakhvoriuvanniu alopurynol? (ohliad literatury) [Comorbidity, cardiovascular pathology and treatment of hyperuricemia - does allopurinol prevent the disease? (review of the references)]. Bukovyns'kyi medychnyi visnyk. 2016;20(2):209-12. (in Ukrainian).

### Відомості про авторів:

Вірстюк Н.Г., д.мед.н., професор, завідувач кафедри внутрішньої медицини стоматологічного факультету Державного Вищого навчального закладу України "Івано-Франківський національний медичний університет", м. Івано-Франківськ, Україна.

Іквука А.О., аспірант кафедри внутрішньої медицини стоматологічного факультету Державного Вищого навчального закладу України "Івано-Франківський національний медичний університет", м. Івано-Франківськ, Україна.

### Сведения об авторах:

Вирстюк Н.Г., д.мед.н., профессор, заведующий кафедрой внутренней медицины стоматологического факультета Государственного высшего учебного заведения Украины "Ивано-Франковский национальный медицинский университет", г. Ивано-Франковск, Украина.

Иквука А.О., аспирант кафедры внутренней медицины стоматологического факультета Государственного высшего учебного заведения Украины "Ивано-Франковский национальный медицинский университет", г. Ивано-Франковск, Украина.

### Information about the authors:

Virstyuk N.G., MD, professor, Head of the Department of Internal Medicine of Stomatological Faculty of State Higher Educational Institution of Ukraine "Ivano-Frankivsk National Medical University", Ivano-Frankivsk, Ukraine.

Ikwuka A.O., postgraduate of the Department of Internal Medicine of Stomatological Faculty of State Higher Educational Institution of Ukraine "Ivano-Frankivsk National Medical University", Ivano-Frankivsk, Ukraine.

7. Vassalle C, Mazzone A, Sabatino L, Carpeggiani C. Uric Acid for Cardiovascular Risk: Dr. Jekyll or Mr. Hide? Diseases [Internet]. 2016[cited 2018 Feb 01];4(1):E12. Available from: <http://www.mdpi.com/2079-9721/4/1/12> doi: 10.3390/diseases 4010012.

8. Zhdan VM, Kitura Ole, Kitura YeM, Babanina Mlu, Tkachenko MV. Hiperurykemii i arterial'na hipertenzii u zahal'nolikars'kii praktysi [Hyperuricemia and arterial hypertension in general practice]. Simeina medytsyna. 2015;4:48-50. (in Ukrainian).

9. Yakimenko IL. Osobennosti arterial'noy gipertenzii pri sochetanii s giperurikemiei u muzhchin [Peculiarities of arterial hypertension in combination with hyperuricemia in men]. Ukrains'kyi medychnyi chasopys [Internet]. 2014[tsytovano 2018 Yanv 27];1:121-3. Dostupno: <http://www.umj.com.ua/wp-content/uploads/2014/01/4209.pdf?upload> (in Russian).

10. Mischenko LA. Hiperurykemii ta arterial'na hipertenzii - chy isnuie zv'iazok? [Hyperuricemia and arterial hypertension - is there a correlation?] Ukrains'kyi kardiologichnyi zhurnal. 2016;(Dod 3):24-9. (in Ukrainian).

11. El Ridi R, Tallima HJ. Physiological functions and pathogenic potential of uric acid: A review. Adv Res 2017;8(5):487-93. doi: 10.1016/j.jare.2017.03.003.

12. Johnson RJ, Nakagawa T, Jalal D, S'anchez-Lozada LG, Kang DH, Ritz E. Uric acid and chronic kidney disease: which is chasing which? Nephrol Dial Transplant. 2013;28(9):2221-8. doi: 10.1093/ndt/gft029.

Стаття надійшла до редакції 27.01.2018

Рецензент – проф. Н.В. Пашковська

© Н.Г. Вірстюк, А.О. Іквука, 2018