

DOI 10.29254/2077-4214-2026-1-180-239-248

UDC 616.12-005.4:616-002.78:616.72-002

Zhdan V. M., Tkachenko M. V., Babanina M. Yu., Volchenko H. V.,  
Kitura Ye. M., Kyrian O. A., Ivanytskyi I. V., Lebid V. G.**PREVALENCE AND STRUCTURE OF RISK FACTORS FOR CORONARY ARTERY DISEASE  
IN PATIENTS WITH GOUTY ARTHRITIS**

Poltava State Medical University (Poltava, Ukraine)

maksym.tkachenko@i.ua

*Gout is one of the most common forms of chronic inflammatory arthritis and is characterized not only by joint involvement but also by significant comorbidity, particularly cardiovascular disease. Population-based studies indicate a higher prevalence of coronary heart disease (CHD) in patients with gout compared to the general population; however, the role of traditional and specific risk factors in the development of cardiovascular risk remains poorly understood.*

*The aim was to assess the prevalence of CHD among men with gout residing in the city of Poltava and Poltava Region, and to analyze the pattern of traditional cardiovascular risk factors and clinical characteristics of gout associated with the development of CHD.*

*The retrospective study included 82 men with a verified diagnosis of gout, who were divided into two groups based on the presence of CHD. Clinical manifestations of gout, laboratory parameters, the structure of comorbid conditions, and traditional risk factors for cardiovascular disease were analyzed.*

*CHD was detected in 40% of patients, with one-third of them having a history of myocardial infarction. The development of CHD was significantly associated with a duration of gout exceeding 10 years, involvement of more than five joints, the presence of intraosseous tophi, nephrolithiasis, and chronic kidney disease. Among traditional risk factors, abdominal obesity, hypertension, and elevated levels of total cholesterol and creatinine were significant. At the same time, no direct link was established between serum uric acid levels and the risk of CHD.*

*The severity of gout and the high prevalence of traditional cardiovascular risk factors play a key role in the development of CHD in patients with gout. Additional adverse factors include low adherence to urate-lowering therapy and frequent use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs. The results obtained support the need for a multidisciplinary, personalized approach to the management of patients with gout, including active identification and correction of cardiovascular risk factors and timely prevention of CHD complication.*

**Key words:** *gout, coronary artery disease, cardiovascular risk factors, arterial hypertension, chronic kidney disease.*

**Connection of the publication with planned research work.**

This paper is part of the research project "A Multidisciplinary, Personalized Approach to the Management of Patients with Comorbid Conditions and Mental Health Disorders," state registration number 0124U000097.

**Introduction.**

Gout is the most common form of inflammatory arthritis worldwide; it primarily affects men and is associated with persistently elevated serum uric acid levels, with its prevalence increasing with age [1]. Data from numerous studies demonstrate an association between gout and comorbid conditions, including cardiovascular disease (CVD), kidney disease, erectile dysfunction, obstructive sleep apnea syndrome, osteoporosis, and venous thromboembolism [2]. In a large cohort of patients with gout, more than half of all deaths were due to CVD, and mortality from CVD increased with the severity of gout [3]. A link has been established between gout and an increased risk of developing coronary heart disease (CHD), including myocardial infarction (MI) [2]. Several independent studies have shown that the high risk of CHD persists even after adjusting the statistical analysis for traditional risk factors (TRFs) of CVD in both men [4, 5] and women [6].

The mechanisms underlying the early development and rapid progression of atherosclerosis in this patient population remain unclear and involve a combination of factors such as chronic inflammation and a high prevalence of CVD TRFs [1]. In recent studies, the direct role of

hyperuricemia (HU) as a cause of CHD has been controversially assessed. A Mendelian randomization analysis showed that serum uric acid (UA) is likely not a causal factor for CHD, although it does increase the risk of sudden cardiac death [7].

On the other hand, HU can induce crystal deposition in blood vessel walls, contributing to impaired endothelial and smooth muscle function and the development of atherosclerosis by activating the renin-angiotensin system [8].

During a histological examination of alcohol-fixed coronary arteries, J.J. Park et al. [9] identified crystals with double refraction and suggested that UA crystals present in the coronary arteries may act as an inflammatory trigger, similar to the inflammatory process in joints. Deposition of UA crystals in the coronary arteries can trigger an inflammatory cascade leading to thrombosis and MI [9].

Thus, questions regarding the prevalence of CHD and the factors influencing its development in patients with gout remain relevant.

**The aim of the study.**

To determine the prevalence of coronary artery disease among male patients with gout, and to assess the impact of traditional risk factors for cardiovascular disease on the development of coronary artery disease in this sample of residents of Poltava and the Poltava region.

**Object and research methods.**

This study is a retrospective analysis of a database comprising 82 male patients, residents of Poltava and the Poltava region, who sought treatment at the polyclinic and the regional rheumatology diagnostic and treatment center, Municipal enterprise "Poltava regional clinical hospital named after M.V. Sklifosovsky of the Poltava Regional council" between 2022 and 2025.

The study includes patients aged 18 years or older with a confirmed diagnosis of gout [10].

Inclusion criteria: age over 18 years; confirmed diagnosis of gout.

Exclusion criteria: presence of other inflammatory joint diseases; recent generalized infections (excluding colds); concomitant inflammatory diseases in the acute phase; malignant neoplasms or lymphoproliferative diseases.

The diagnosis of coronary artery disease was established by a cardiologist based on a combination of symptoms (clinical presentation of angina), medical history (cardiovascular risk factors), the detection of signs of coronary insufficiency (ischemia, including painless ischemia) as indicated by electrocardiography (ECG), exercise testing, 24-hour ECG monitoring, and/or the presence of a pathological Q wave, as well as based on medical records indicating episodes of transient ischemic changes on the ECG in combination with elevated troponin levels [11].

At the time of enrollment in the study, all patients underwent a 12-lead ECG recording using a "Cardiotest" (Ukraine) electrocardiograph. Traditional risk factors (TRFs) for cardiovascular disease were assessed in all patients: age, obesity, smoking, a family history of CVD at a young age (<55 years for men and <65 years for women), diabetes mellitus (DM), and dyslipidemia [12]. Dyslipidemia was defined as elevated total cholesterol (TC)  $\geq 5.0$  mmol/L; low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C)  $\geq 3.0$  mmol/L, and in patients with ischemic heart disease (CHD) –  $\geq 1.4$  mmol/L; triglycerides (TG)  $\geq 1.7$  mmol/L; and a decrease in high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C) to  $\leq 1.2$  mmol/L in women and  $\leq 1.0$  mmol/L in men [12]. Obesity and its severity were diagnosed using body mass index (BMI): a BMI  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup> indicated obesity [12]. Abdominal obesity was diagnosed with a waist circumference (WC)  $\geq 94$  cm [12]. Alcohol abuse was defined as consumption of more than 14 units per week (1 unit corresponds to 125 mL of wine or 250 mL of beer) [13]. Patients underwent standard biochemical blood tests, including assessment of creatinine levels (normal range for men: 70-114  $\mu$ mol/L). Serum uric acid (UA) levels were determined using a photometric enzymatic assay with ethyltoluidine. Normal uric acid levels were defined as serum UA  $< 360$   $\mu$ mol/L [14]. Serum C-reactive protein (CRP) concentrations were measured using laser nephelometry; levels  $> 5$  mg/L were considered elevated.

Statistical analysis was performed using Statistica 10 software (StatSoft Inc., USA). Results are presented as the median (Me), 25th, and 75th percentiles. The Mann-Whitney U test was used to compare two independent groups. The  $\chi^2$  test was used to compare the frequencies of categorical variables between independent groups. Results were considered statistically significant at  $p < 0.05$ . An analysis of the influence of various factors on the development of coronary artery disease

in patients with gout was performed using odds ratios (ORs) and 95% confidence intervals (CIs), with forest plots constructed.

**Research results and their discussion.**

The median age of patients with gout at presentation was 54.2 [46.0; 61.8] years, and the median duration of disease was 7.4 [4.2; 12.0] years. Ten patients (12%) received continuous urate-lowering therapy (ULT) with allopurinol, and 17 patients (21%) received it intermittently. Twenty-two (26%) patients were taking a nonsteroidal anti-inflammatory drug (NSAID) at a therapeutic dose regularly, and 71 (87%) were taking it to relieve acute arthritis.

Coronary artery disease (CAD) was detected in 33 (40%) patients. Depending on the presence or absence of CHD, patients with gout were divided into two groups: Group I included 33 (40%) patients with CHD, and Group II included 49 (60%) patients without CHD. A history of myocardial infarction was observed in 9 (27%) patients in Group I.

At the time of presentation, patients in Group I were older, had a longer disease duration, and had a later age at onset. Compared with patients in Group II, they had a greater number of affected joints, and intraosseous tophi and nephrolithiasis were more common. Both groups were similar in terms of serum CRP and uric acid levels, the annual frequency of acute arthritis attacks, the duration of the most recent flare-up, and the frequency of subcutaneous tophi. Chronic kidney disease (CKD) was more common in Group I than in Group II: in 9 (27%) and 4 (8%) patients, respectively ( $p < 0.01$ ), and higher serum creatinine concentrations were also observed.

Continuous urate-lowering therapy with allopurinol was administered to 12% and 9% of patients in groups I and II, respectively, while intermittent therapy was administered to 25% and 21% of patients in groups I and II, respectively ( $p > 0.05$ ). Most patients (approximately 88% and 86%) took one of the NSAIDs to treat acute arthritis ( $p > 0.05$ ). NSAIDs at therapeutic doses were used as long-term therapy more frequently in Group I than in Group II (32% and 17%, respectively;  $p < 0.01$ ). No differences in the frequency of complete discontinuation of NSAIDs were found between the groups (**table 1**).

Analysis of cardiovascular disease risk factors revealed that patients in Group I were more likely to have hypertension, type 2 diabetes, and a family history of coronary heart disease compared to patients in Group II. Alcohol abuse was more common in Group II. No differences were found between the groups in terms of lipid profile indicators or smoking prevalence.

Statistical analysis revealed an association between the development of coronary heart disease and the severity of gout: involvement of more than 5 joints (OR=3.2; 95% CI: 1.7-5.6), the presence of intraosseous tophi (OR=3.0; 95% CI: 1.6-5.1), nephrolithiasis (OR=1.9; 95% CI: 1.1-3.3), duration of gout exceeding 10 years (OR=2.8; 95% CI: 1.6-4.7), and onset of the disease after age 35 (OR=5.4; 95% CI: 2.3-11.2), regular or intermittent use of NSAIDs (OR=2.1; 95% CI: 1.1-3.6), and a history of chronic kidney disease (OR=5.8; 95% CI: 2.5-11.9).

The influence of CVD risk factors in patients with gout on the development of CHD was also established: abdominal obesity (OR=3.4; 95% CI: 1.1-10.5), a family history of CHD (OR=2.4; 95% CI: 1.2-4.0), and age over

40 years (OR=17.0; 95% CI: 3.8–72.0). In addition, an association was found with blood laboratory parameters: elevated total cholesterol (OR=1.8; 95% CI: 1.0–3.2) and creatinine (OR=2.5; 95% CI: 1.3–5.2). At the same time, no significant association was found between uric acid concentration and the risk of developing CHD (OR=1.4; 95% CI: 0.6–3.1) (**table 2**).

Our analysis of a sufficiently large sample of patients with gout (82 individuals) revealed a high prevalence of coronary artery disease (38.8%). One-third of these patients had a history of myocardial infarction. These findings are consistent with data from population-based studies and meta-analyses, which also identified a high prevalence of CHD in patients with gout regardless of sex, including cases of fatal and non-fatal MI [2, 15, 16]. The underlying mechanism of this association remains unclear. Several hypotheses exist that may explain the observed association - hyperuricemia and chronic inflammation, as well as the influence of concomitant cardiovascular disease risk factors. In our study, no statistically significant association was found between uric acid levels and the risk of developing CHD. Currently, the role of hyperuricemia as a direct cause of CHD remains a matter of debate.

On the one hand, hyperuricemia is considered a trigger for atherosclerotic changes, capable of inducing lipid peroxidation, endothelial dysfunction, vascular smooth muscle cell proliferation, and increased platelet adhesion [17, 18]. M.N. Essex et al. [17] demonstrated a correlation between elevated serum uric acid levels in patients with gout and the incidence of coronary heart disease, including myocardial infarction. J. Wu et al. [18] found that even in patients without concomitant cardiovascular disease, diabetes mellitus, chronic kidney disease, obesity, or a history of urate-lowering therapy, the risk of developing CHD in the presence of hyperuricemia was higher than in normouricemia. At the same time, studies using Mendelian randomization did not confirm a causal relationship between hyperuricemia and an increased risk of CHD [7, 19, 20].

An important factor in the development of coronary heart disease (CHD) in patients with gout is the inflammatory process, which plays a key role in the onset and progression of atherosclerosis by triggering a cascade of mechanisms that promote atherogenesis and thrombus formation [15, 21, 22]. We found that a more severe course of gout is characteristic of patients with CHD: they had a longer history of the disease, a greater number of affected joints, and more frequent intraosseous tophi and

**Table 1 – Characteristics of patients with gout, with and without coronary heart disease**

Parameters	Group I (n=32)	Group II (n=50)
Age (years), Me [25th; 75th percentiles]	55.9 [51.4; 60.6]	46.8 [41.0; 53.9]*
Age at onset of gout (years), Me [25th; 75th percentiles]	46.7 [39.0; 52.8]	38.9 [34.1; 45.6]*
Duration of gout (years), Me [25th; 75th percentiles]	8.9 [4.5; 14.7]	5.7 [3.5; 9.8]*
Total number of affected joints, mean [25th–75th percentiles]	8 [6; 14]	6 [4; 9]*
Duration of the most recent exacerbation (weeks), Me [25th; 75th percentiles]	4.0 [2; 11]	3.0 [2; 8]
Annual frequency of arthritis flare-ups, mean [25th–75th percentiles]	4 [2; 6]	4 [2; 5]
Number of subcutaneous tophi, Me [25th; 75th percentiles]	3 [2; 5]	2 [1; 5]
Subcutaneous tophi, n (%)	12 (37.5%)	17 (34%)
Intraosseous tophi, n (%)	20 (62.5%)	17 (34%)*
Nephrolithiasis, n (%)	25 (78%)	32 (64%)*
Chronic kidney disease (CKD), n (%)	10 (31%)	3 (6%)*
C-reactive protein (CRP), mg/dL, Me [25th; 75th percentiles]	13.4 [5.3; 18.8]	11.1 [5.2; 19.2]
Creatinine, μmol/L, Me [25th; 75th percentiles]	101.2 [91.0; 117.0]	91.0 [83.5; 102.1]*
Uric acid (UA), mmol/L, Me [25th; 75th percentiles]	495 [422; 578]	491 [410; 561]
Regular use of allopurinol, n (%)	3 (9%)	4 (8%)
Intermittent use of allopurinol, n (%)	8 (25%)	11 (22%)
Regular use of NSAIDs, n (%)	11 (34%)	9 (18%)*
Use of NSAIDs to relieve arthritis, n (%)	28 (88%)	44 (88%)
No use of NSAIDs, n (%)	4 (12%)	6 (12%)

**Notes:** CKD – chronic kidney disease; CRP – C-reactive protein; UA – uric acid; NSAIDs – nonsteroidal anti-inflammatory drugs; \* – p<0.05.

nephrolithiasis, which may indirectly indicate the influence of inflammation. Inflammation has long-term prognostic significance, as it is associated with an increased risk of recurrent coronary events. Therefore, the complex mechanisms of the inflammatory response in gout may account for the high risk of developing CHD [15, 21].

Noteworthy is the low patient adherence to urate-lowering therapy: only about a quarter of patients

**Table 2 – Prevalence of traditional risk factors for cardiovascular complications in patients with gout, with and without coronary heart disease**

Parameters	Group I (n=32)	Group II (n=50)
Arterial hypertension (AH), n (%)	31 (97%)	39 (78%)*
Abdominal obesity, n (%)	30 (94%)	45 (90%)
Obesity (BMI ≥30 kg/m <sup>2</sup> ), n (%)	18 (56%)	25 (50%)
Type 2 diabetes mellitus (T2DM), n (%)	7 (22%)	6 (12%)*
Elevated total cholesterol (TC), n (%)	17 (53%)	28 (56%)
Elevated LDL-C, n (%)	17 (53%)	27 (54%)
Decreased HDL-C, n (%)	15 (47%)	25 (50%)
Elevated triglycerides (TG), n (%)	13 (41%)	24 (48%)
Family history of coronary heart disease, n (%)	20 (63%)	21 (42%)*
Smoking, n (%)	8 (25%)	16 (32%)
Alcohol abuse, n (%)	3 (9%)	9 (18%)*

**Notes:** AH – arterial hypertension; BMI – body mass index; DM – diabetes mellitus; TC – total cholesterol; LDL-C – low-density lipoprotein cholesterol; HDL-C – high-density lipoprotein cholesterol; TG – triglycerides; \* – p<0.05.

in both groups took allopurinol regularly. In contrast, the majority of patients with gout (about 90%) used nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) to relieve acute arthritis attacks, and among patients with CHD, NSAIDs were used as long-term therapy in 34% of cases. The use of NSAIDs (both long-term and intermittent) was associated with an increased risk of CHD, which is consistent with the literature on the negative effects of these drugs on the cardiovascular system and an increased incidence of adverse cardiac events.

In addition to hyperuricemia, chronic inflammation, and NSAID use, this patient population exhibits a significant number of risk factors for cardiovascular disease. The close association between gout and the main risk factors for CVD (hypertension, diabetes mellitus, obesity, dyslipidemia, advanced age) is indisputable [2, 23–25]. Interestingly, alcohol abuse was more frequently observed in patients without CHD; to some extent, this can be explained by patients' reluctance to report the actual amount of alcohol consumed. According to our analysis, the risk of developing CHD in patients with gout was influenced by factors such as abdominal obesity, age over 40 years, a family history of early-onset CHD, and elevated total cholesterol levels. At the same time, patients with CHD were older, more frequently had hypertension, type 2 diabetes, and a burdened family history. Thus, the prevalence of traditional CVD risk factors in this group of patients may be an important prerequisite for the development of CHD.

Also noteworthy was the higher prevalence of chronic kidney disease (based on medical history) and elevated serum creatinine levels among patients with coronary heart disease, which correlated with the risk of coronary heart disease. A number of studies have shown that patients with gout have an increased risk of developing CKD, including end-stage disease [26, 27]. On the other hand, CKD is an independent predictor of the development and progression of cardiovascular diseases, including fatal ones [12, 28]. This suggests a synergistic effect of these factors on the development of CHD in patients with gout.

#### Conclusions.

The results of our study indicate that gout severity (regardless of serum uric acid levels) may predict coronary heart disease, suggesting the independent significance of the inflammatory process. The risk of CHD was associated with both the severity of gout and the high

prevalence of traditional CVD risk factors, as well as the presence of chronic kidney disease. This suggests a synergistic effect of these factors in patients with gout.

Thus, patients with gout should undergo regular screening for renovascular pathology and CVD risk factors. These should be considered a key element in a long-term patient management strategy to prevent cardiovascular complications.

#### Prospects for further research.

Further research should focus on a more in-depth investigation of the mechanisms underlying the association between gout severity and the development of coronary artery disease. In particular, it is advisable to investigate specific markers of chronic inflammation, mediators of the urate-induced immune response, and their impact on atherosclerosis progression. Special attention should be given to determining the role of intraosseous tophi and nephrolithiasis as potential surrogate markers of systemic inflammatory burden and their contribution to cardiovascular risk.

Another important area is the conduct of prospective studies to assess cardiovascular risk dynamics in patients with gout, accounting for both traditional and specific factors. It is necessary to determine which specific factors - duration of gout, degree of joint involvement, metabolic disorders, chronic kidney disease, or adherence to therapy - have the greatest prognostic impact. Particular attention should be paid to assessing the actual role of NSAIDs in increasing the incidence of coronary events, taking into account dose, duration of use, and concomitant risks.

It is also promising to investigate the effectiveness of various therapeutic strategies in reducing the risk of coronary heart disease among patients with gout, including the optimization of urate-lowering therapy, anti-inflammatory treatments, and the correction of metabolic disorders. Comparing treatment outcomes across groups with varying levels of treatment adherence will help determine whether early, systematic management of gout can reduce cardiovascular risk. Additionally, multicenter studies involving a larger patient sample are warranted to validate the findings and develop personalized approaches to patient management.

DOI 10.29254/2077-4214-2026-1-180-239-248

УДК 616.12-005.4:616-002.78:616.72-002

Ждан В. М., Ткаченко М. В., Бабаніна М. Ю., Волченко Г. В.,  
Кітура Є. М., Кир'ян О. А., Іваницький І. В., Лебідь В. Г.

## ПОШИРЕНІСТЬ І СТРУКТУРА ФАКТОРІВ РИЗИКУ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ В ПАЦІЄНТІВ ІЗ ПОДАГРИЧНИМ АРТРИТОМ

Полтавський державний медичний університет (м. Полтава, Україна)

[maksym.tkachenko@i.ua](mailto:maksym.tkachenko@i.ua)

*Подагра є одним із найпоширеніших хронічних запальних артритів та характеризується не лише ураженням суглобів, а й значною коморбідністю, передусім серцево-судинними захворюваннями. Популяційні дослідження свідчать про вищу частоту ішемічної хвороби серця (ІХС) у хворих на подагру порівняно із загальною популяцією, однак роль традиційних і специфічних факторів ризику у формуванні кардіоваскулярного ризику залишається недостатньо з'ясованою.*

*Мета – оцінити поширеність ІХС серед чоловіків із подагрю, які мешкають у м. Полтава та Полтавській області, та проаналізувати структуру традиційних факторів серцево-судинного ризику й клінічних характеристик подагри, асоційованих із розвитком ІХС.*

*У ретроспективне дослідження включено 82 чоловіки з верифікованим діагнозом подагри, яких було розподілено на дві групи залежно від наявності ІХС. Аналізували клінічні прояви подагри, лабораторні показники, структурнокоморбідної патології та традиційні фактори ризику серцево-судинних захворювань.*

*ІХС виявлено у 40% пацієнтів, при цьому у третини з них в анамнезі мав місце інфаркт міокарда. Розвиток ІХС достовірно асоціювався з тривалістю подагри понад 10 років, ураженням більше ніж п'яти суглобів, наявністю внутрішньокісткових тофусів, нефролітіазом та хронічною хворобою нирок. Серед традиційних факторів ризику значущими були абдомінальне ожиріння, артеріальна гіпертензія, підвищений рівень загального холестерину та креатиніну. Водночас прямого зв'язку між рівнем сечової кислоти в сироватці крові та ризиком ІХС не встановлено.*

*Тяжкість перебігу подагри та висока поширеність традиційних факторів серцево-судинного ризику відіграють ключову роль у формуванні ІХС у хворих на подагру. Додатковими несприятливими чинниками є низька прихильність до уратзнижувальної терапії та часте застосування нестероїдних протизапальних препаратів. Отримані результати обґрунтовують необхідність мультидисциплінарного, персоніфікованого підходу до ведення пацієнтів із подагрюю з активним виявленням і корекцією факторів серцево-судинного ризику та своєчасною профілактикою ускладнень ІХС.*

**Ключові слова:** подагра, ішемічна хвороба серця, серцево-судинний ризик, артеріальна гіпертензія, хронічна хвороба нирок.

### **Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами.**

Робота є фрагментом науково-дослідної роботи «Мультидисциплінарний персоніфікований підхід до менеджменту пацієнтів з коморбідною патологією та порушенням ментального здоров'я», номер державної реєстрації 0124U000097.

#### **Вступ.**

Подагра є найпоширенішим у світі запальним артритом, який розвивається переважно у чоловіків на тлі стійкого підвищення рівня уратів у сироватці крові та зі зростанням його поширеності з віком [1]. Дані численних досліджень демонструють зв'язок подагри з коморбідною патологією, включаючи серцево-судинні захворювання (ССЗ), хвороби нирок, еректильну дисфункцію, синдром обструктивного апное сну, остеопороз, венозну тромбоемболію [2]. У великій когорті хворих на подагру понад половину випадків смерті становили ССЗ, і смертність від ССЗ зростала зі збільшенням тяжкості перебігу подагри [3]. Встановлено зв'язок подагри з підвищеним ризиком розвитку ішемічної хвороби серця (ІХС), включаючи інфаркт міокарда (ІМ) [2]. У ряді незалежних досліджень показано, що високий ризик ІХС зберігається навіть після внесення поправок у статистичний аналіз щодо традиційних факторів ризику (ТФР) ССЗ як у чоловіків [4, 5], так і у жінок [6].

Механізми раннього розвитку та швидкого прогресування атеросклерозу в цієї категорії пацієнтів залишаються неоднозначними й полягають у поєднанні таких чинників, як хронічне запалення та висока поширеність ТФР ССЗ [1]. У сучасних дослідженнях суперечливо оцінюється вплив безпосередньо гіперурикемії (ГУ) як причини розвитку ІХС. Менделєєвський рандомізований аналіз показав, що сироваткова сечова кислота (СК) імовірно не є причинним чинником ІХС, хоча й підвищує ризик раптової серцевої смерті [7]. З іншого боку, ГУ може індукувати відкладення кристалів у стінках судин, що сприяє порушенню функцій ендотелію та гладкої мускулатури, розвитку атеросклерозу шляхом активації ренін-ангіотензинової системи [8].

При гістологічному дослідженні коронарних артерій, зафіксованих спиртом, J.J. Park та співавт. [9] виявили кристали з подвійним променезаломленням і припустили, що кристали СК, присутні в коронарних артеріях, можуть відігравати роль тригера запалення, подібно до запального процесу в суглобах. Відкладення кристалів СК у коронарних артеріях потенційно може запускати запальний каскад, що призводить до тромбозу та ІМ [9].

Таким чином, актуальними залишаються питання вивчення поширеності ІХС і чинників, які впливають на її розвиток у пацієнтів із подагрюю.

#### **Мета дослідження.**

Визначити рівень поширеності ішемічної хвороби серця серед пацієнтів чоловічої статі, які страждають на подагру, а також оцінити вплив традиційних факторів ризику серцево-судинних захворювань на розвиток ішемічної хвороби серця в даній вибірці мешканців Полтави та Полтавської області.

#### **Об'єкт і методи дослідження.**

Дослідження являє собою ретроспективний аналіз бази даних, що включає 82 пацієнти чоловічої статі, мешканців Полтави та Полтавської області, які зверталися до поліклініки та обласного лікувально-діагностичного ревматологічного центру КП «Полтавська обласна клінічна лікарня імені М.В. Скліфосовського» ПОР у період з 2022 по 2025 роки.

У дослідження включено пацієнтів віком понад 18 років із підтвердженим діагнозом подагри [10].

Критерії включення: вік понад 18 років; достовірний діагноз подагри.

Критерії виключення: наявність інших запальних захворювань суглобів; нещодавно перенесені генералізовані інфекції (за винятком застудних захворювань); супутні запальні захворювання в стадії загострення; злоякісні новоутворення або лімфопроліферативні захворювання.

Діагноз ішемічної хвороби серця встановлювався кардіологом на підставі сукупності скарг (клініка стенокардії), даних анамнезу (серцево-судинні ТФР), виявлення ознак коронарної недостатності (ішемії, у тому числі безбольової) за результатами електрокардіографії (ЕКГ), проб із фізичним навантаженням,

добового моніторингу ЕКГ та/або наявності патологічного зубця Q, а також на підставі медичної документації, що містить вказівки на епізоди транзиторних ішемічних змін на ЕКГ у поєднанні з підвищенням рівня тропоніну [11].

На момент включення в дослідження всім пацієнтам проводилася реєстрація ЕКГ у 12 стандартних відведеннях на кардіографі «Cardiotest» (Україна). У всіх пацієнтів оцінювали традиційні фактори ризику (ТФР) серцево-судинних захворювань: вік, наявність ожиріння, тютюнопаління, обтяжений сімейний анамнез розвитку ССЗ у молодому віці (<55 років для чоловіків і <65 років для жінок), цукровий діабет (ЦД), дисліпідемія [12]. Дисліпідемія визначалася як підвищення рівня загального холестерину (ЗХС)  $\geq 5,0$  ммоль/л; холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЩ)  $\geq 3,0$  ммоль/л, а у хворих з ІХС –  $\geq 1,4$  ммоль/л; тригліцеридів (ТГ)  $\geq 1,7$  ммоль/л; зниження рівня ХС ліпопротеїнів високої щільності (ХС ЛПВЩ)  $\leq 1,2$  ммоль/л у жінок і  $\leq 1,0$  ммоль/л у чоловіків [12]. Діагностика ожиріння та його ступеня проводилася за індексом маси тіла (ІМТ): ІМТ  $\geq 30$  кг/м<sup>2</sup> відповідав ожирінню [12]. Абдомінальне ожиріння діагностувалося при окружності талії (ОТ)  $\geq 94$  см [12]. Зловживання алкоголем визначалося як вживання понад 14 одиниць на тиждень (1 одиниця відповідає 125 мл вина або 250 мл пива) [13]. Пацієнтам проводилося біохімічне дослідження крові стандартними методами, яке включало оцінку рівня креатиніну (норма для чоловіків – 70-114 мкмоль/л). Рівень сечової кислоти (СК) у сироватці крові визначали за допомогою фотометричного ферментативного тесту з етилтолуїдином. Стан нормоурікемії фіксувався при сироватковому рівні СК <360 мкмоль/л [14]. Концентрацію С-реактивного білка (СРБ) у сироватці крові визначали методом лазерної нефелометрії; за підвищений вважався рівень >5 мг/л.

Статистична обробка даних проводилася за допомогою програми Statistica 10 (StatSoft Inc., США). Результати подано у вигляді медіани (Me), 25-го і 75-го перцентилів. Для порівняння двох незалежних груп використовували непараметричний критерій Манна-Уїтні. Для порівняння частот якісних ознак у незалежних групах застосовували критерій  $\chi^2$ . Результати вважалися статистично значущими при  $p < 0,05$ . Було проведено аналіз впливу різних факторів на розвиток ішемічної хвороби серця у хворих на подагру методом обчислення відношення шансів (ВШ) і 95% довірчого інтервалу (95% ДІ) з побудовою графіків forest plot.

#### Результати дослідження та їх обговорення.

Медіана віку пацієнтів із подагрою на момент звернення становила 54,2 [46,0; 61,8] року, а медіана тривалості захворювання – 7,4 [4,2; 12,0] року. Постійну урат знижувальну терапію (УЗТ) алопуринолом отримували 10 пацієнтів (12%), епізодично – 17 осіб (21%). Постійно приймали один із нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП) у терапевтичній дозі 22 (26%) пацієнти, а для купірування гострого артриту – 71 (87%) пацієнт.

Ішемічну хворобу серця (ІХС) було виявлено у 33 (40%) осіб. Залежно від наявності чи відсутності ІХС хворі на подагру були розподілені на дві групи: до I групи увійшли 33 (40%) пацієнти з ІХС, до II – 49 (60%)

пацієнтів без ІХС. Інфаркт міокарда в анамнезі спостерігався у 9 (27%) пацієнтів I групи.

На момент звернення пацієнти I групи були старшими, мали більшу тривалість перебігу хвороби та пізніший вік її дебюту. У порівнянні з пацієнтами II групи вони мали більшу кількість уражених суглобів, частіше спостерігалися внутрішньо кісткові тофуси та нефролітіаз. За рівнем СРБ і сечової кислоти в сироватці крові, частотою нападів гострого артриту за рік, тривалістю останнього загострення й частотою підшкірних тофусів обидві групи були подібними. У I групі частіше, ніж у II, виявлялося хронічне захворювання нирок (ХЗН): у 9 (27%) і 4 (8%) пацієнтів відповідно ( $p < 0,01$ ), а також спостерігалася вища концентрація креатиніну в сироватці.

Постійна УЗТ алопуринолом проводилася у 12% і 9%, а періодична – у 25% і 21% пацієнтів I та II груп відповідно ( $p > 0,05$ ). Більшість пацієнтів (приблизно 88% і 86%) приймали один із НПЗП для купування гострого артриту ( $p > 0,05$ ). Як постійну терапію НПЗП у терапевтичній дозі частіше застосовували в I групі, ніж у II (32% і 17% відповідно;  $p < 0,01$ ). Відмінностей у частоті повної відмови від НПЗП між групами не виявлено (таблиця 1).

Під час аналізу факторів ризику серцево-судинних захворювань з'ясовано, що пацієнти I групи частіше мали артеріальну гіпертензію, цукровий діабет 2 типу й обтяжений сімейний анамнез ІХС у порівнянні з пацієнтами II групи. У II групі частіше спостерігалася зловживання алкоголем. Різниця між групами за показниками ліпідного профілю та частотою куріння не виявлено.

За результатами статистичного аналізу встановлено зв'язок між розвитком ІХС і тяжкістю перебігу подагри: ураження понад 5 суглобів (OR=3,2; 95% CI: 1,7-5,6), наявність внутрішньо кісткових тофусів (OR=3,0; 95% CI: 1,6-5,1), нефролітіаз (OR=1,9; 95% CI: 1,1-3,3), тривалість подагри понад 10 років (OR=2,8; 95% CI: 1,6-4,7), дебют хвороби після 35 років (OR=5,4; 95% CI: 2,3-11,2), постійний чи періодичний прийом НПЗП (OR=2,1; 95% CI: 1,1-3,6), наявність ХЗН в анамнезі (OR=5,8; 95% CI: 2,5-11,9).

Також було встановлено вплив факторів ризику ССЗ у хворих на подагру на розвиток ІХС: абдомінальне ожиріння (OR=3,4; 95% CI: 1,1-10,5), обтяжений сімейний анамнез ІХС (OR=2,4; 95% CI: 1,2-4,0), вік понад 40 років (OR=17,0; 95% CI: 3,8-72,0). Крім того, виявлено зв'язок із лабораторними показниками крові: підвищення рівня загального холестерину (OR=1,8; 95% CI: 1,0-3,2) і креатиніну (OR=2,5; 95% CI: 1,3-5,2). Водночас суттєвого зв'язку між концентрацією сечової кислоти та ризиком розвитку ІХС не встановлено (OR=1,4; 95% CI: 0,6-3,1) (таблиця 2).

Проведений нами аналіз у достатньо великій вибірці пацієнтів із подагрою (82 особи) показав високу поширеність ішемічної хвороби серця (38,8%). У третині цих хворих в анамнезі відзначався інфаркт міокарда. Отримані результати узгоджуються з даними популяційних досліджень та метааналізів, де також виявлено високу частоту ІХС у пацієнтів із подагрою незалежно від статі, включно з випадками фатального та нефатального ІМ [2, 15, 16]. Основний механізм цього взаємозв'язку й досі остаточно не з'ясований. Існує кілька гіпотез, які можуть пояснити виявлену асоціацію, – гіперурікемія та хронічне за-

палення, а також вплив супутніх факторів ризику серцево-судинних захворювань. У нашому дослідженні не було знайдено статистично значущої асоціації між рівнем сечової кислоти та ризиком розвитку ІХС. Наразі питання ролі гіперурикемії як безпосередньої причини ІХС залишається дискусійним.

З одного боку, гіперурикемію розглядають як тригер атеросклеротичних змін, що здатен запускати перекисне окислення ліпідів, порушення функції ендотелію, проліферацію гладеньком'язових клітин судин та підвищення адгезії тромбоцитів [17, 18]. М.Н. Essex зі співавт. [17] продемонстрували кореляцію між зростанням рівня сечової кислоти в сироватці крові у хворих на подагру та частотою розвитку ІХС, включаючи інфаркт міокарда. J. Wu зі співавт. [18] встановили, що навіть у пацієнтів без супутніх серцево-судинних хвороб, цукрового діабету, хронічної хвороби нирок, ожиріння та без уратзнижувальної терапії в анамнезі, ризик розвитку ІХС при наявності гіперурикемії був вищим, ніж за нормоурикемії. Водночас дослідження з використанням менделівської рандомізації не підтвердило причинно-наслідкового зв'язку між гіперурикемією та збільшенням ризику ІХС [7, 19, 20].

Важливим чинником розвитку ІХС у пацієнтів із подагрю є запальний процес, який відіграє ключову роль у виникненні та прогресуванні атеросклерозу, запускаючи каскад механізмів, що сприяють атерогенезу й тромбоутворенню [15, 21, 22]. Ми виявили, що більш тяжкий перебіг подагри характерний саме для групи хворих з ІХС: вони мали триваліший анамнез захворювання, більшу кількість уражених суглобів, частіше виявлялися внутрішньокісткові тофуси та нефролітіаз, що побічно може свідчити про вплив запалення. Запалення має довготривале прогностичне значення, адже асоціюється з підвищеним ризиком повторних коронарних подій. Тому складні механізми запальної відповіді при подагрі можуть обумовлювати високий ризик розвитку ІХС [15, 21].

Звертає на себе увагу низька прихильність пацієнтів до уратзнижувальної терапії: алопуринолу регулярно приймала лише приблизно чверть хворих в обох групах. Натомість більшість пацієнтів із подагрю (близько 90%) використовували нестероїдні протизапальні препарати для купірування гострих нападів артриту, а серед хворих з ІХС у 34% випадків НПЗП застосовувалися і як постійна терапія. Використання НПЗП (як тривале, так і епізодичне) асоціювалося з підвищеним

**Таблиця 1 – Характеристика хворих на подагру з ішемічною хворобою серця та без неї**

Параметри	I група (n=32)	II група (n=50)
Вік (роки), Ме [25-й; 75-й перцентили]	55.9 [51.4; 60.6]	46.8 [41.0; 53.9]*
Вік дебюту подагри (роки), Ме [25-й; 75-й перцентили]	46.7 [39.0; 52.8]	38.9 [34.1; 45.6]*
Тривалість подагри (роки), Ме [25-й; 75-й перцентили]	8.9 [4.5; 14.7]	5.7 [3.5; 9.8]*
Загальна кількість уражених суглобів, Ме [25-й; 75-й перцентили]	8 [6; 14]	6 [4; 9]*
Тривалість останнього загострення (тиж.), Ме [25-й; 75-й перцентили]	4.0 [2; 11]	3.0 [2; 8]
Частота нападів артриту на рік, Ме [25-й; 75-й перцентили]	4 [2; 6]	4 [2; 5]
Кількість підшкірних тофусів, Ме [25-й; 75-й перцентили]	3 [2; 5]	2 [1; 5]
Підшкірні тофуси, n (%)	12 (37.5%)	17 (34%)
Внутрішньокісткові тофуси, n (%)	20 (62.5%)	17 (34%)*
Нефролітіаз, n (%)	25 (78%)	32 (64%)*
Хронічна хвороба нирок (ХХН), n (%)	10 (31%)	3 (6%)*
С-реактивний білок (СРБ), мг/дл, Ме [25-й; 75-й перцентили]	13.4 [5.3; 18.8]	11.1 [5.2; 19.2]
Креатинін, мкмоль/л, Ме [25-й; 75-й перцентили]	101.2 [91.0; 117.0]	91.0 [83.5; 102.1]*
Сечова кислота (МК), ммоль/л, Ме [25-й; 75-й перцентили]	495 [422; 578]	491 [410; 561]
Постійний прийом алопуринолу, n (%)	3 (9%)	4 (8%)
Періодичний прийом алопуринолу, n (%)	8 (25%)	11 (22%)
Постійний прийом НПЗП, n (%)	11 (34%)	9 (18%)*
Прийом НПЗП для купірування артриту, n (%)	28 (88%)	44 (88%)
Відсутність прийому НПЗП, n (%)	4 (12%)	6 (12%)

**Примітки:** ХХН – хронічна хвороба нирок; СРБ – С-реактивний білок; МК – сечова кислота; НПЗП – нестероїдні протизапальні препарати; \* – p<0,05.

ризиком ІХС, що узгоджується з даними літератури про негативний вплив цих препаратів на серцево-судинну систему та зростання частоти несприятливих серцевих подій.

**Таблиця 2 – Поширеність традиційних факторів ризику розвитку серцево-судинних ускладнень у хворих на подагру з ІХС та без неї**

Параметри	I група (n=32)	II група (n=50)
Артеріальна гіпертензія (АГ), n (%)	31 (97%)	39 (78%)*
Абдомінальне ожиріння, n (%)	30 (94%)	45 (90%)
Ожиріння (ІМТ ≥30 кг/м <sup>2</sup> ), n (%)	18 (56%)	25 (50%)
Цукровий діабет 2 типу (ЦД2), n (%)	7 (22%)	6 (12%)*
Підвищення рівня загального холестерину (ОХС), n (%)	17 (53%)	28 (56%)
Підвищення ХС ЛПНЩ, n (%)	17 (53%)	27 (54%)
Зниження ХС ЛПВЩ, n (%)	15 (47%)	25 (50%)
Підвищення рівня тригліцеридів (ТГ), n (%)	13 (41%)	24 (48%)
Обтяжений сімейний анамнез ІХС, n (%)	20 (63%)	21 (42%)*
Куріння, n (%)	8 (25%)	16 (32%)
Зловживання алкоголем, n (%)	3 (9%)	9 (18%)*

**Примітки:** АГ – артеріальна гіпертензія; ІМТ – індекс маси тіла; ЦД – цукровий діабет; ОХС – загальний холестерин; ХС ЛПНЩ – холестерин ліпопротеїнів низької щільності; ХС ЛПВЩ – холестерин ліпопротеїнів високої щільності; ТГ – тригліцериди; \* – p<0,05.

Окрім гіперурикемії, хронічного запалення та застосування НПЗП, у цієї категорії пацієнтів спостерігається значна кількість факторів ризику серцево-судинних захворювань. Тісний взаємозв'язок між подагрою та основними чинниками розвитку ССЗ (артеріальна гіпертензія, цукровий діабет, ожиріння, дисліпідемія, старший вік) є беззаперечним [2, 23-25]. Цікаво, що зловживання алкоголем частіше відзначалося у пацієнтів без ІХС; певною мірою це можна пояснити небажанням хворих повідомляти реальну кількість уживаного алкоголю. За даними нашого аналізу, на ризик розвитку ІХС у хворих на подагру впливали такі чинники, як абдомінальне ожиріння, вік понад 40 років, сімейний анамнез раннього розвитку ІХС та підвищення рівня загального холестерину. Водночас пацієнти з ІХС були старшими за віком, частіше мали артеріальну гіпертензію, цукровий діабет 2-го типу та обтяжений сімейний анамнез. Отже, поширеність традиційних факторів ризику ССЗ у цієї групи пацієнтів може бути важливою передумовою для формування ІХС.

Звертала на себе увагу також вища частота виявлення у хворих з ІХС хронічної хвороби нирок (за даними анамнезу) та підвищеного рівня креатиніну в сироватці крові, що корелювали з ризиком ІХС. У низці досліджень показано, що пацієнти з подагрою мають підвищений ризик розвитку ХХН, включно з термінальною стадією [26, 27]. З іншого боку, ХХН є самостійним предиктором розвитку та прогресування серцево-судинних захворювань, у тому числі фатальних [12, 28]. Це дозволяє припустити взаємопосилюючий вплив цих чинників на формування ІХС у пацієнтів із подагрою.

#### Висновки.

Результати нашого дослідження свідчать, що тяжкість перебігу подагри (незалежно від рівня сечової кислоти в крові) може виступати предиктором розвитку ІХС, що вказує на самостійне значення запального процесу. Ризик ІХС асоціювався як із тяжкістю подагри, так і з високою поширеністю традиційних факторів ризику ССЗ та наявністю хронічної хвороби нирок. Це дозволяє припустити синергічний вплив цих чинників у пацієнтів із подагрою.

Таким чином, хворі на подагру повинні регулярно проходити обстеження на наявність реноваскулярної патології та факторів ризику ССЗ. Їх слід враховувати як ключовий елемент у довгостроковій стратегії ведення пацієнтів, спрямованій на запобігання серцево-судинним ускладненням.

#### Перспективи подальших досліджень.

Подальші дослідження повинні бути спрямовані на поглиблене вивчення механізмів, що лежать в основі взаємозв'язку між тяжкістю подагри та розвитком ішемічної хвороби серця. Зокрема, доцільним є дослідження специфічних маркерів хронічного запалення, медіаторів урат-індукованої імунної відповіді та їхнього впливу на прогресування атеросклерозу. Окремої уваги потребує визначення ролі внутрішньокліткових тофусів і нефролітазу як потенційних сурогатних маркерів системного запального навантаження та їхнього внеску в формування кардіоваскулярного ризику.

Наступним важливим напрямом є проведення проспективних досліджень, які дозволять оцінити динаміку серцево-судинного ризику у хворих на подагру з урахуванням традиційних та специфічних факторів. Необхідно встановити, які саме фактори – тривалість подагри, ступінь ураження суглобів, метаболічні порушення, хронічна хвороба нирок чи прихильність до терапії – мають найбільший прогностичний вплив. Окрема увага повинна бути приділена оцінці реальної ролі НПЗП у підвищенні частоти коронарних подій з урахуванням дози, тривалості прийому та супутніх ризиків.

Перспективним є також вивчення ефективності різних терапевтичних стратегій у зниженні ризику ІХС серед пацієнтів з подагрою, включно з оптимізацією уратзнижувальної терапії, протизапальних методів лікування та корекції метаболічних порушень. Порівняння результатів лікування в групах із різною прихильністю до терапії допоможе визначити, чи може ранній та систематичний контроль подагри зменшувати серцево-судинний ризик. Крім того, доцільними є мультицентрові дослідження з залученням більшої вибірки пацієнтів для підтвердження отриманих даних і формування персоналізованих підходів до ведення хворих.

### References / Література

- Dehlin M, Jacobsson L, Roddy E. Global epidemiology of gout: Prevalence, incidence, treatment patterns and risk factors. *Nat Rev Rheumatol.* 2020;16(7):380-390. DOI: [10.1038/s41584-020-0441-1](https://doi.org/10.1038/s41584-020-0441-1).
- Kuo C-F, Grainger MJ, Mallen C, Zhang W, Doherty M. Comorbidities in patients with gout prior to and following diagnosis: Case-control study. *Ann Rheum Dis.* 2016;75(1):210-217. DOI: [10.1136/annrheumdis-2014-206410](https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2014-206410).
- Bardin T, Richette P. Impact of comorbidities on gout and hyperuricaemia: An update on prevalence and treatment options. *BMC Med.* 2017;15(1):123. DOI: [10.1186/s12916-017-0890-9](https://doi.org/10.1186/s12916-017-0890-9).
- Choi HK, Curhan G. Independent impact of gout on mortality and risk for coronary heart disease. *Circulation.* 2007;116(8):894-900. DOI: [10.1161/CIRCULATIONAHA.107.703389](https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.703389).
- Krishnan E, Baker JF, Furst DE, Schumacher HR. Gout and the risk of acute myocardial infarction. *Arthritis Rheum.* 2006;54(8):2688-2696. DOI: [10.1002/art.22014](https://doi.org/10.1002/art.22014).
- De Vera MA, Rahman MM, Bhole V, Kopec JA, Choi HK. Independent impact of gout on the risk of acute myocardial infarction among elderly women: A population-based study. *Ann Rheum Dis.* 2010;69(6):1162-1164. DOI: [10.1136/ard.2009.122770](https://doi.org/10.1136/ard.2009.122770).
- Sanchez-Lozada LG, Rodriguez-Iturbe B, Kelley EE, Nakagawa T, Madero M, Feig DI, et al. Uric acid and hypertension: An update with recommendations. *Am J Hypertens.* 2020;33(7):583-594. DOI: [10.1093/ajh/hpaa044](https://doi.org/10.1093/ajh/hpaa044).
- Mazzali M, Kanellis J, Han L, Feng L, Xia YY, Chen Q, et al. Hyperuricemia induces a primary renal arteriopathy in rats by a blood pressure-independent mechanism. *Am J Physiol Renal Physiol.* 2002;282(6):F991-F997. DOI: [10.1152/ajprenal.00283.2001](https://doi.org/10.1152/ajprenal.00283.2001).
- Park JJ, Roudier MP, Soman D, Mokadam NA, Simkin PA. Prevalence of birefringent crystals in cardiac and prostatic tissues: An observational study. *BMJ Open.* 2014;4(7):e005308. DOI: [10.1136/bmjopen-2014-005308](https://doi.org/10.1136/bmjopen-2014-005308).
- Richette P, Doherty M, Pascual E, Barskova V, Becce F, Castañeda-Sanabria J, et al. 2016 updated EULAR evidence-based recommendations for the management of gout. *Ann Rheum Dis.* 2017;76(1):29-42. DOI: [10.1136/annrheumdis-2016-209707](https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2016-209707).
- Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al.; ESC Scientific Document Group. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J.* 2018;39(33):3021-3104. DOI: [10.1093/eurheartj/ehy339](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy339).

12. Drosos GC, Vedder D, Houben E, Boekel L, Atzeni F, Badreh S, et al. EULAR recommendations for cardiovascular risk management in rheumatic and musculoskeletal diseases, including systemic lupus erythematosus and antiphospholipid syndrome. *Ann Rheum Dis*. 2022;81(6):768-779. DOI: [10.1136/annrheumdis-2021-221733](https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2021-221733).
13. Liu SC, Xia L, Zhang J, Lu XH, Hu DK, Zhang HT, et al. Gout and risk of myocardial infarction: A systematic review and meta-analysis of cohort studies. *PLoS One*. 2015;10(7):e0134088. DOI: [10.1371/journal.pone.0134088](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0134088).
14. Huang KH, Tai CJ, Tsai YF, Kuan YH, Lee CY. Correlation between gout and coronary heart disease in Taiwan: A nationwide population-based cohort study. *Acta Cardiol Sin*. 2019;35(6):634-640. DOI: [10.6515/ACS.201911\\_35\(6\).20190403B](https://doi.org/10.6515/ACS.201911_35(6).20190403B).
15. Liang L, Hou X, Bainey KR, Zhang Y, Tymchak W, Qi Z, et al. The association between hyperuricemia and coronary artery calcification development: A systematic review and meta-analysis. *Clin Cardiol*. 2019;42(11):1079-1086. DOI: [10.1002/clc.23266](https://doi.org/10.1002/clc.23266).
16. Wijnands JM, Boonen A, Dagnelie PC, van Greevenbroek MM, van der Kallen CJ, Ferreira I, et al. The cross-sectional association between uric acid and atherosclerosis and the role of low-grade inflammation: The CODAM study. *Rheumatology (Oxford)*. 2014;53(11):2053-2062. DOI: [10.1093/rheumatology/keu239](https://doi.org/10.1093/rheumatology/keu239).
17. Essex MN, Hopps M, Bienen EJ, Udall M, Mardekian J, Makinson GT. Evaluation of the relationship between serum uric acid levels and cardiovascular events in patients with gout: A retrospective analysis using electronic medical record data. *J Clin Rheumatol*. 2017;23(3):160-166. DOI: [10.1097/RHU.0000000000000496](https://doi.org/10.1097/RHU.0000000000000496).
18. Wu J, Lei G, Wang X, Tang Y, Cheng H, Jian G, et al. Asymptomatic hyperuricemia and coronary artery disease in elderly patients without comorbidities. *Oncotarget*. 2017;8(46):80688-80699. DOI: [10.18632/oncotarget.21079](https://doi.org/10.18632/oncotarget.21079).
19. Zhdan VM, Kitura Ole, Kitura YeM, Babanina Mlu, Tkachenko MV. Hiperurikemiia i arterialna hipertenzia u zahalnohikarskii praktysi. *Simeina medytsyna*. 2015;4(60):48-50. [in Ukrainian].
20. Schjerning A-M, McGettigan P, Gislason G. Cardiovascular effects and safety of (non-aspirin) NSAIDs. *Nat Rev Cardiol*. 2020;17(9):574-584. DOI: [10.1038/s41569-020-0366-z](https://doi.org/10.1038/s41569-020-0366-z).
21. Yang Y, Xian W, Wu D, Huo Z, Hong S, Li Y, et al. The role of obesity, type 2 diabetes, and metabolic factors in gout: A Mendelian randomization study. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2022;13:917056. DOI: [10.3389/fendo.2022.917056](https://doi.org/10.3389/fendo.2022.917056).
22. Roughley MJ, Belcher J, Mallen CD, Roddy E. Gout and risk of chronic kidney disease and nephrolithiasis: Meta-analysis of observational studies. *Arthritis Res Ther*. 2015;17(1):90. DOI: [10.1186/s13075-015-0610-9](https://doi.org/10.1186/s13075-015-0610-9).
23. Tkachenko MV. Hiperurikemična terapiia dlia profilaktyky ta likuvannia podagra: aktualnyi stan problemy. *Svit medytsyny ta biolohii*. 2017;4(62):197-203. [in Ukrainian].
24. Voronkov LH, Parashcheniuk LP, Protsenko HA. Sertseva nedostatnist ta podagra: Klinichni vypadok. *Ukrainskyi revmatolohichnyi zhurnal*. 2019;3(77):82-85. [in Ukrainian].
25. Shuba NM, Voronova TD, Krylova AS. Rol hiperurikemii v rozvytku sertsevo-sudynnykh zakhvoriuvan. *Ukrainskyi kardiologichnyi zhurnal*. 2019;26(3):78-92. DOI: [10.31928/1608-635X-2019.3.7892](https://doi.org/10.31928/1608-635X-2019.3.7892). [in Ukrainian].
26. Hohaieva OK. Osoblyvosti perioperatsiinoho periodu u patsientiv z IkhS vysokoho ryzkyu ta podagroiu v kardiokhirurhichnii praktysi. *Ukrainskyi revmatolohichnyi zhurnal*. 2021;1(83):42-48. DOI: [10.32471/rheumatology.2707-6970.83.15962](https://doi.org/10.32471/rheumatology.2707-6970.83.15962). [in Ukrainian].
27. Smiian SI, Makhovska Olu. Netrolovana podagra yak mozhlyva prychna komorbidnosti ta ryzyk tiazhkoho perebihu COVID-19. *Ukrainskyi revmatolohichnyi zhurnal*. 2023;1(87):1-8. DOI: [10.32471/rheumatology.2707-6970.87.16902](https://doi.org/10.32471/rheumatology.2707-6970.87.16902). [in Ukrainian].
28. Health-UA. Evoliutsiia dokazovykh pidkhodiv do vedennia patsientiv iz podagroiu: shcho vazhlyvo znaty. *Health-UA (Kardiologia/ Revmatologia)*; 2023. Dostupno: [https://health-ua.com/cardiology/podagra-ta-giperurikemiia\\_/73045-evolyutsiia-dokazovykh-pidkhodiv-dovedennia-patcntv-zpodagroyusho-vazhlyvo-znati](https://health-ua.com/cardiology/podagra-ta-giperurikemiia_/73045-evolyutsiia-dokazovykh-pidkhodiv-dovedennia-patcntv-zpodagroyusho-vazhlyvo-znati). [in Ukrainian].

## ПОШИРЕНІСТЬ І СТРУКТУРА ФАКТОРІВ РИЗИКУ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ В ПАЦІЄНТІВ ІЗ ПОДАГРИЧНИМ АРТРИТОМ

Ждан В. М., Ткаченко М. В., Бабаніна М. Ю., Волченко Г. В.,  
Кітура Є. М., Кир'ян О. А., Іваницький І. В., Лебідь В. Г.

**Резюме.** Подагра є одним із найпоширеніших хронічних запальних артритів та асоціюється з високою коморбідністю, насамперед серцево-судинними захворюваннями. Метою дослідження було визначення поширеності ішемічної хвороби серця (ІХС) та структури факторів ризику її розвитку у чоловіків із подагрою Полтавського регіону. Проведено ретроспективний аналіз даних 82 пацієнтів чоловічої статі з верифікованим діагнозом подагри, які спостерігалися у 2022-2025 роках. Оцінювали клінічні характеристики перебігу подагри, наявність уратних тофусів, нефролітазу, хронічної хвороби нирок, традиційні фактори серцево-судинного ризику, лабораторні показники та особливості терапії. ІХС була діагностована у 33 пацієнтів (близько 40%), при цьому у третини з них в анамнезі мав місце інфаркт міокарда. Пацієнти з ІХС характеризувалися старшим віком, більшою тривалістю подагри, пізнішим дебютом захворювання, більшою кількістю уражених суглобів та частішою наявністю внутрішньокісткових тофусів, нефролітазу і хронічної хвороби нирок. Встановлено значущі асоціації ІХС з артеріальною гіпертензією, цукровим діабетом 2 типу, абдомінальним ожирінням, обтяженим сімейним анамнезом, підвищеним рівнем холестерину та креатиніну, тоді як рівень сечової кислоти не мав незалежного зв'язку з ризиком ІХС. Виявлено низьку прихильність до уратзнижувальної терапії та широке застосування НПЗП, у тому числі у пацієнтів з ІХС. Отримані результати свідчать про провідну роль тяжкості подагри, хронічного запалення та сукупності метаболічних і кардіоваскулярних факторів ризику у формуванні ІХС та обґрунтовують необхідність персоналізованого мультидисциплінарного підходу до ведення таких пацієнтів, із залученням ревматолога, кардіолога та нефролога, що дозволить оптимізувати контроль захворювання, знизити частоту серцево-судинних ускладнень і покращити довгостроковий прогноз. Важливим аспектом отриманих результатів є відсутність незалежного зв'язку між рівнем сечової кислоти та наявністю ІХС, що свідчить про обмежену прогностичну цінність одноразового визначення цього показника щодо кардіоваскулярного ризику. Ймовірно, ключове значення мають тривалість гіперурикемії, активність хронічного запалення та кумулятивний вплив метаболічних порушень, зокрема інсулінорезистентності та ниркової дисфункції. Це підтверджує доцільність раннього виявлення пацієнтів із тяжким перебігом подагри, регулярної комплексної оцінки серцево-судинного ризику та активної корекції модифікованих факторів ризику в межах стандартів сучасної клінічної практики.

**Ключові слова:** подагра, ішемічна хвороба серця, серцево-судинний ризик, артеріальна гіпертензія, хронічна хвороба нирок.

## PREVALENCE AND STRUCTURE OF RISK FACTORS FOR CORONARY ARTERY DISEASE IN PATIENTS WITH GOUTY ARTHRITIS

Zhdan V. M., Tkachenko M. V., Babanina M. Yu., Volchenko H. V.,  
Kitura Ye. M., Kyrian O. A., Ivanytskyi I. V., Lebid V. G.

**Abstract.** Gout is one of the most common chronic inflammatory arthritides and is associated with a high burden of comorbidity, primarily cardiovascular disease. The aim of the study was to determine the prevalence of ischemic heart disease (IHD) and to characterize the structure of risk factors for its development in men with gout from the Poltava region. A retrospective analysis was conducted using data from 82 male patients with a verified diagnosis of gout who were followed between 2022 and 2025. Clinical characteristics of gout were assessed, including the presence of urate tophi, nephrolithiasis, and chronic kidney disease, as well as traditional cardiovascular risk factors, laboratory parameters, and treatment patterns. IHD was diagnosed in 33 patients (approximately 40%), with a history of myocardial infarction documented in one third of these cases. Patients with IHD were older and had a longer duration of gout, a later disease onset, a greater number of affected joints, and a higher prevalence of intraosseous tophi, nephrolithiasis, and chronic kidney disease. Significant associations were identified between IHD and arterial hypertension, type 2 diabetes mellitus, abdominal obesity, a positive family history of IHD, and elevated levels of total cholesterol and creatinine, whereas serum uric acid levels were not independently associated with the risk of IHD. Adherence to urate-lowering therapy was low, and nonsteroidal anti-inflammatory drugs were widely used, including among patients with IHD. The obtained results indicate a pivotal role of gout severity, chronic inflammation, and the cumulative burden of metabolic and cardiovascular risk factors in the development of IHD and substantiate the need for a personalized, multidisciplinary approach to the management of such patients, involving rheumatologists, cardiologists, and nephrologists, in order to optimize disease control, reduce the incidence of cardiovascular complications, and improve long-term prognosis. An important finding of this study is the absence of an independent association between serum uric acid levels and the presence of IHD, suggesting the limited prognostic value of a single measurement of this parameter for cardiovascular risk assessment. It is likely that the duration of hyperuricemia, the activity of chronic inflammation, and the cumulative impact of metabolic disturbances, particularly insulin resistance and renal dysfunction, play a more decisive role. These findings support the rationale for early identification of patients with severe gout, regular comprehensive cardiovascular risk assessment, and active modification of reversible risk factors in accordance with contemporary clinical practice standards.

**Key words:** gout, coronary artery disease, cardiovascular risk factors, arterial hypertension, chronic kidney disease.

**ORCID and contributionship / ORCID автора та його внесок до статті:**

Zhdan V. M.: <https://orcid.org/0000-0002-4633-5477><sup>AEF</sup>

Tkachenko M. V.: <https://orcid.org/0000-0002-0253-8686><sup>ABCDEF</sup>

Babanina M. Yu.: <https://orcid.org/0000-0002-6546-9454><sup>ABCEF</sup>

Volchenko H. V.: <https://orcid.org/0000-0003-0151-3660><sup>CDEF</sup>

Kitura Ye. M.: <https://orcid.org/0000-0002-2636-4596><sup>DE</sup>

Kyrian O. A.: <https://orcid.org/0000-0003-4855-4208><sup>DE</sup>

Ivanytskyi I. V.: <https://orcid.org/0000-0002-0583-2303><sup>CE</sup>

Lebid V. G.: <https://orcid.org/0000-0001-9382-2772><sup>B</sup>

**Conflict of interest / Конфлікт інтересів:**

The Authors declare no conflict of interest. / Автори статті заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

**Corresponding author / Адреса для кореспонденції**

Tkachenko Maksym Vasylovych / Ткаченко Максим Васильович

Poltava State Medical University / Полтавський державний медичний університет

Ukraine, 36000, Poltava, 23 Shevchenko Str / Україна, 36000, м. Полтава, вул. Шевченка 23

Tel.: 0994833900 / Тел.: 0994833900

E-mail: [maksym.tkachenko@i.ua](mailto:maksym.tkachenko@i.ua)

**A** – Work concept and design, **B** – Data collection and analysis, **C** – Responsibility for statistical analysis, **D** – Writing the article, **E** – Critical review, **F** – Final approval of the article / **A** – концепція роботи та дизайн, **B** – збір та аналіз даних, **C** – відповідальність за статистичний аналіз, **D** – написання статті, **E** – критичний огляд, **F** – остаточне затвердження статті.

This article is distributed under the terms of the **Creative Commons Attribution (CC-BY) License**, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited © All authors, 2026 / Ця стаття розповсюджується на умовах ліцензії **Creative Commons Attribution (CC-BY)**, яка дозволяє необмежене використання, поширення та відтворення в будь-якому форматі за умови належного цитування оригінальної роботи © Всі автори, 2026

Received 29.10.2025 / Стаття надійшла 29.10.2025 року  
Accepted 20.02.2026 / Стаття прийнята до друку 20.02.2026 року  
Published 27.03.2026 / Опубліковано 27.03.2026 року