

КАРДІОВАСКУЛЯРНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ПРИ ПОДАГРІ

Берзін О.В., Кондратюк В.Є.

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

Резюме. У статті висвітлено дані щодо вивчення основних факторів ризику та пошуку прогностичних показників кардіоваскулярного ризику при подагрі, сучасного розуміння основних механізмів впливу подагри на ризик серцево-судинних захворювань. Наведено дані щодо ефективності та безпечності антиурікемічної терапії при подагрі з точки зору кардіоваскулярного ризику.

Ключові слова: подагра, кардіоваскулярні захворювання, алопуринол, фебуксостат.

Подагра відноситься до групи хронічних системних запальних захворювань з розвитком суглобового синдрому. Останнім часом відбувається зміна уявлень про подагру як захворювання, до обов'язкових ознак якого належить лише враження суглобів, оскільки це звучує спектр клінічних проявів при даному захворюванні, пов'язаних з гіперурикемією [1-3].

Численними епідеміологічними дослідженнями показано зв'язок подагри з ризиком розвитку серцево-судинних захворювань, несприятливих серцево-судинних подій та зумовленої ними смерті, який перевищує їх ризик у популяції в цілому.

В зв'язку з цим питанням, пов'язаним з обґрунтуванням та розробкою підходів щодо прогнозування та профілактики розвитку серцево-судинних захворювань при подагрі на сьогодні приділяється значна увага.

Результати ретро- та проспективних досліджень, проведених у пацієнтів з подагрою, свідчать про вплив подагри на ризик серцево-судинних захворювань і високу ймовірність несприятливих наслідків (смерті) у таких пацієнтів, пов'язаних із серцево-судинними захворюваннями [4-10], особливо у випадках важкої тофусної подагри [11]. Не виключають, що в окремих випадках раннє виявлення тофусів у хворих на подагру може бути незалежним предиктором смертності, в т.ч. пов'язаної із серцево-судинними захворюваннями [12].

Подагра пов'язана з підвищеним ризиком серцевої недостатності, субклінічними проявами систолічної дисфункції, інфаркту міокарда [13,14]. Підвищений ризик інфаркту міокарда при подагрі відзначався навіть у молодих людей, у яких відсутні серцево-судинні фактори ризику [15].

При подагрі спостерігалася більш висока загальна смертність [5, 16, 17], включаючи більш високу смертність від серцево-судинних захворювань [16, 18].

З розробкою підходів до профілактики підвищеного ризику серцево-судинних захворювань та їх несприятливих наслідків при подагрі пов'язані дослідження щодо визначення вирішальних факторів ризику серцево-судинних захворювань.

Подагра – метаболічне захворювання, яке супроводжується порушенням обміну та гіперурикемією. При цьому гіперурикемія розглядається як чинник, що поглиблює негативні зміни вуглеводного та ліпідного

обмінів, зважаючи на взаємозв'язок цих видів обміну з пуриновим. Поширеність метаболічного синдрому серед хворих на подагру може бути в 3 рази вища, ніж серед дорослого населення в цілому [18].

При визначенні ризику серцево-судинних захворювань, яке включають заходи з їх профілактики, враховуються стать, вік, статус куріння, рівень артеріального тиску, ліпідні показники та наявність цукрового діабету. Ці показники використовуються при прогнозуванні ризику серцево-судинних захворювань (Фрамінгемська модель) та сумарного ризику смерті від серцево-судинних захворювань (модель SCORE)[19–20].

Проте вважають, що впливом лише традиційних факторів ризику, наявністю метаболічного синдрому не можна повністю пояснити високий кардіоваскулярний ризик при подагрі [17, 21–23].

Враховуючи роль в патогенезі подагри, гіперурикемія розглядається як ще один фактор ризику серцево-судинних захворювань. Дослідження проводяться у напрямку вивчення ролі та значення рівнів сечової кислоти у сироватці крові як біомаркера ризику серцево-судинних захворювань [11, 13, 22].

Зростання ризику смертності від серцево-судинних захворювань при подагрі спостерігалася зі збільшенням концентрації сечової кислоти у сироватці крові [24–25]. В інших дослідженнях достовірний вплив на ризик смертності від серцево-судинних захворювань відзначався тільки при високих рівнях сечової кислоти у сироватці крові, проте він був помірно вираженим [11, 22].

Відмічають також зв'язок подагри, а не гіперурикемії з більш високим ризиком смерті від усіх причин і серцево-судинних захворювань [12].

Як можливий фактор ризику серцево-судинних захворювань при подагрі розглядається запалення [22]. Характерним для подагри вважають гостре запалення. Загострення подагри пов'язують як з підвищеним ризиком смерті від всіх причин, так і від серцевої недостатності, інфаркту міокарда [26].

При подагрі має місце хронічне запалення. Так, в період між нападами у хворих на подагру виявлявся синовіальний панус при магнітно-резонансному дослідженні, що свідчить на користь хронічного запалення синовіальної оболонки. При цьому кореляція між рівнем сечової кислоти в сироватці крові та наяв-

ністю чи вираженістю синовіального пануса була відсутня [27].

У хворих на подагру за даними ультразвукового дослідження кількість суглобів, в яких виявлялося запалення в період гострого нападу артриту та в період між нападами, не зменшувалося, рівень високочутливого С-реактивного білка співвідносився [28].

На сьогодні хронічне запалення вважають одним із основних факторів ризику розвитку важких серцево-судинних ускладнень у хворих на ревматоїдний артрит, спондилоартрит, подагричний артрит, для зниження ризику яких у цих хворих рекомендується адекватний контроль активності захворювань [29 – 31].

При подагрі вивчається значення високочутливого С-реактивного білка як біомаркера ризику важких серцево-судинних ускладнень. Так, виявлена асоціація таких ускладнень з підвищеним рівнем високочутливого С-реактивного білка в сироватці крові (більше 5 мг/л) [22].

Питання патогенезу серцево-судинних захворювань при подагрі.

Серед механізмів, які приводять до розвитку ССЗ у хворих на подагру, вивчаються як пов'язані з гіперурикемією, так і негіперурикемічні (наприклад, системне запалення як при інших хронічних системних запальних захворюваннях) [22].

Вважають, що гіперурикемія при подагрі може незалежно впливати на ризик розвитку атеросклерозу, а також через поєднані захворювання [9, 5–33].

Одним із таких шляхів вважають розвиток артеріальної гіпертензії через пошкодження нирок. При метаболічному синдромі цей вплив посилюється за рахунок інсулінорезистентності [3].

Гіперурикемія при подагрі може впливати на атерогенез, сприяючи розвитку ендотеліальної дисфункції,

окисленню ліпідів низької щільності [34–36]. Відомо, що сечова кислота може виконувати як антиоксидантну, так і прооксидантну функцію (рис.1) [37].

При подагрі спостерігається гостре запалення суглобів, викликане відкладенням кристалів солей сечової кислоти, як характерний прояв захворювання. Разом з тим подагра – хронічне запальне захворювання. Вважають, що хронічне запалення у хворих на подагру може бути одним з найважливіших факторів розвитку важких ССЗ, який не залежить від її клінічних проявів та інтенсивності гіперурикемії [22, 38].

Один з варіантів моделі механізму розвитку ССЗ при подагрі на основі аналізу літературних даних запропонував Singh J.A. (2015) [4]. На ній відображені можливі патогенетичні механізми при подагрі як відомі (показано суцільною лінією), так і ті, які передбачаються (пунктирна лінія). Аналогічним чином зображена асоціація цих механізмів з кардіоваскулярним ризиком.

Водночас вказується, що деякі зв'язки між подагрою і системним запаленням можуть здійснюватися як через гіперурикемію, так і негіперурикемічним шляхом.

Основні підходи профілактики кардіоваскулярного ризику при подагрі

На сьогодні відсутні рекомендації щодо профілактики ризику серцево-судинних захворювань на відміну від тих, які розроблені для інших ревматичних захворювань [31].

Про значення, якого надається на сучасному етапі питанням профілактики ризику серцево-судинних захворювань та важких серцево-судинних подій свідчать останні Рекомендації EULAR з лікування подагри [39, 40]. Вони містять ряд положень, спрямованих на зниження кардіоваскулярного ризику. Зокрема, один з ключових постулатів (постулат С) безпосередньо сто-

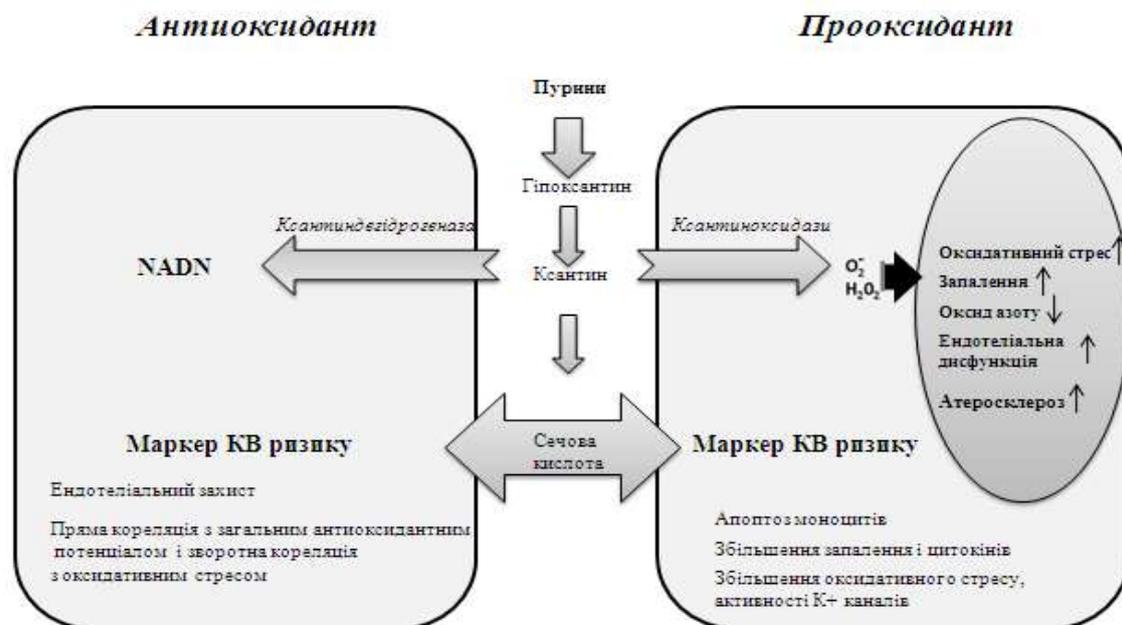


Рис.1. Сечова кислота як оксидант та антиоксидант і кардіоваскулярний ризик [37].

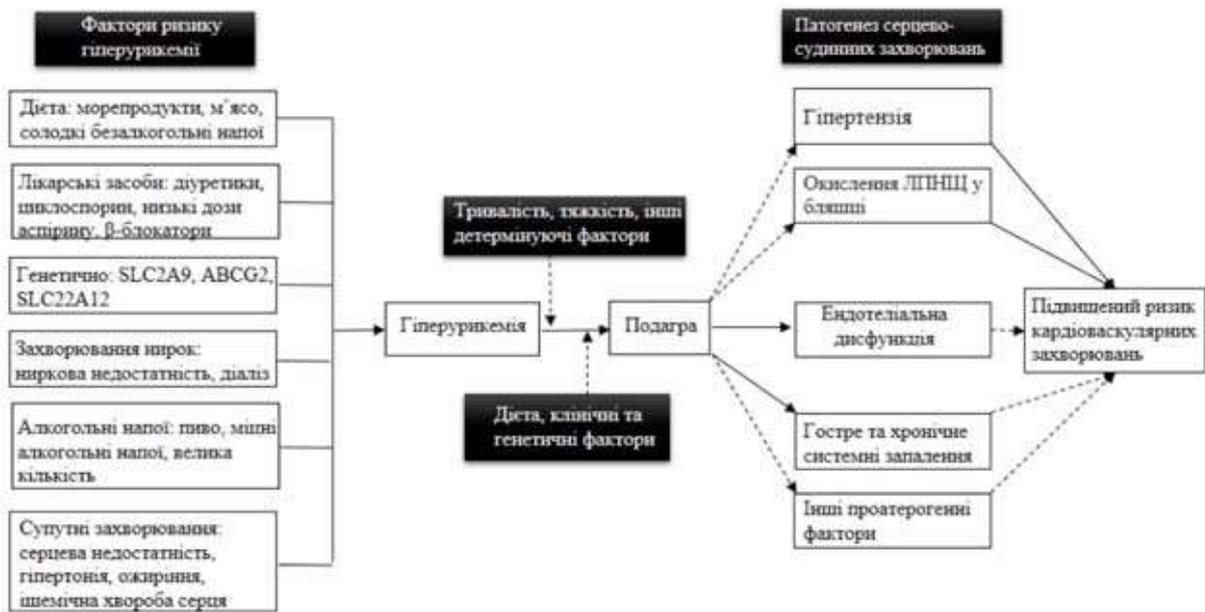


Рис. 2. Потенційні патогенетичні шляхи високого ризику серцево-судинних захворювань у пацієнтів з подагрою [4].

суються виявлення коморбідних захворювань та серцево-судинних факторів ризику, їх профілактики та лікування.

«С. Кожен пацієнт з подагрою потребує систематичного спостереження для виявлення асоційованих і супутніх захворювань, серцево-судинних факторів ризику, в тому числі порушень функції нирок, ішемічної хвороби серця, СН, інсульту, захворювань периферичних артерій, ожиріння, гіперліпідемії, артеріальної гіпертензії, цукрового діабету та куріння, які повинні бути розглянуті як невід’ємна частина менеджменту подагри.»[39].

В п. 5 Рекомендацій вказується на необхідність при наявності супутньої патології, такої як артеріальна гіпертензія, ішемічна хвороба серця, серцева недостатність, розпочинати уратзнижуючу терапію відразу після установлення діагнозу подагри.

На сьогодні продовжується вивчення впливу уратзнижуючої терапії, ефективності та безпеки антигіперурикемічних препаратів, їх ролі у профілактиці кардіоваскулярного ризику при подагрі.

Ряд проведених наукових досліджень показують, що уратзнижуюча терапія зменшує негативний вплив гіперурикемії на ризик серцево-судинних захворювань, смертність пацієнтів з подагрою [41].

Проте є дані, які вказують на відсутність такого зв’язку, хоча не заперечують можливого впливу на результат того, що терапія була розпочата при високих рівнях сечової кислоти у сироватці крові і зміни, які виникли внаслідок окислювального стресу, запалення могли бути не повністю і негайно оборотними при простому зниженні її рівня [6].

До основних уратзнижуючих препаратів, які рекомендуються до застосування і останніми рекомендація-

ми EULAR з лікування подагри, відносяться алопуринол та фебуксостат.

Пуриноподібні інгібітори ксантиноксидази можуть знижувати частоту несприятливих кардіоваскулярних подій. Проте більш високі дози алопуринолу (більше 300 мг/добу) можуть бути пов’язані з втратою захисного ефекту, особливо при застосуванні з фуросемідом [16, 42].

Тривале застосування алопуринолу (більше 6 місяців) супроводжувалося зниженням ризику шлуночкових аритмій у хворих похилого віку. Частота виникнення аритмій зменшувалася зі збільшенням тривалості терапії алопуринолом [43].

Фебуксостат в дозах 80 і 120 мг/добу був більш ефективним щодо зниження рівня гіперурикемії, ніж алопуринол в дозах 100 – 300 мг/добу [44–45].

Препарат не вимагає корекції дози у хворих з легкою і помірною нирковою недостатністю (на відміну від алопуринолу) [47]. Він досить ефективний і легко переноситься при короткотерміновому лікуванні гіперурикемії у хворих з хронічною хворобою нирок та реципієнтами при трансплантації нирок [47].

У хворих на подагру та хронічну хворобу нирок і серцево-судинні захворювання або серцеву недостатність при лікуванні фебуксостатом спостерігалася менша частота серйозних кардіоваскулярних подій ніж у тих, хто отримував алопуринол [48].

Показано, що фебуксостат не тільки впливає на рівень сечової кислоти у сироватці крові, а й пригнічує активність ренін-ангіотензин-альдостеронової системи та покращує функцію нирок у пацієнтів з гіперурикемією та артеріальною гіпертензією, що може мати значення у профілактиці серцево-судинних захворювань [49].

Водночас інші дослідження не виключають підвищення ризику серцево-судинних захворювань при зас-

тосуванні фебуксостату на відміну від алопуринолу [16, 50]. У хворих на подагру та супутні серцево-судинні захворювання смертність від усіх причин та від серцево-судинних захворювань була вища при застосуванні фебуксостату у порівнянні з алопуринолом [51].

Деякі автори вказують, що лікування хворих на подагру не було пов'язане із збільшенням кардіо-судинного ризику. А проте звертається увага на високу частоту виникнення серцево-судинних захворювань при подагрі та незадовільне дотримання вимог до лікування інгібіторами ксантиноксидази [41].

Висновки

На сьогодні високий кардіо-судинний ризик при подагрі підтверджується численними дослідженнями.

З точки зору прогнозування кардіо-судинного ризику ведуться пошуки показників, пов'язаних із впливом на кардіо-судинний ризик гіперурикемії та запалення (зокрема, високочутливого С-реактивного білка).

Дослідження механізмів розвитку серцево-судинних захворювань при подагрі спрямовані на вивчення впливу гіперурикемії (як прямого, так і через інші захворювання) та системного запалення на ці процеси.

Вивчається можлива роль антигіперурикемічної терапії в профілактиці серцево-судинних захворювань та безпечність основних препаратів.

Одним з основних рекомендованих підходів до попередження розвитку серцево-судинних захворювань при подагрі на сьогодні залишається вплив на традиційні фактори їх ризику.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Кодратюк В.Є., Тарасенко О.М. (2016) Гіперурикемія та подагра: сучасний стан проблеми. *Укр. ревматол. журн.*, 3(65): 30–37.
2. Шуба Н.М., Воронова Т.Д., Литвиненко С.В. (2015) Роль гіперурикемії в розвитку кардіо-судинної патології. *Укр. ревматол. журн.*, 2(68): 39–46.
3. Логінова Т.К., Шостак Н.А., Конелев А.А. (2008) Пораження серця при подагрі. *Клініцист*, 3: 20–24.
4. Singh J.A. (2015) When gout goes to the heart: does gout equal a cardiovascular disease risk factor? *Annals of the Rheumatic Diseases*, 74: 631–634.
5. Kuo C, Grainge MJ, Mallen C, et al. (2016) Comorbidities in patients with gout prior to and following diagnosis: case-control study *Annals of the Rheumatic Diseases*, 75: 210–217.
6. Desai RJ, Franklin JM, Spoenlin-Allen J, Solomon DH et al. (2018) An evaluation of longitudinal changes in serum uric acid levels and associated risk of cardio-metabolic events and renal function decline in gout. *PLoS ONE* 13(2): e0193622.
7. Mitchell S, Liedgens H, Johannes E (2017) THU0462 Mortality in patients with gout: a systematic review *Annals of the Rheumatic Diseases*;76:382.
8. Nossent J, Raymond W, Divitini M et al (2016) OP0018 Hyperuricemia Increases Mortality Only in Patients with Gout and Existing Cardiovascular Disease. A Prospective Analysis from The Busselton Health Study *Annals of the Rheumatic Diseases*. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 75: 59–60.
9. Richette P, Perez-Ruiz F, Doherty M, et al. (2014) Improving cardiovascular and renal outcomes in gout: what should we target? *Nat Rev Rheumatol*, 10:654–61.
10. Krishnan E, Svendsen K, Neaton JD, et al. Long-term cardiovascular mortality among middle-aged men with gout. *Arch Intern Med*. 2008;168(10):1104–10.
11. Perez-Ruiz F, Martinez-Indart L, Carmona L, et al. (2014) Tophaceous gout and high level of hyperuricaemia are both associated with increased risk of mortality in patients with gout. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 73:177–182.
12. Vincent Z L., Gamble G, House M. et al. (2017) Predictors of Mortality in People with Recent-onset Gout: A Prospective Observational Study. *The Journal of Rheumatology*, March, 44 (3) 368–373.
13. Krishnan E (2012) Gout and the risk for incident heart failure and systolic dysfunction *BMJ Open*, 2:e000282. doi:10.1136/bmjopen-2011-000282
14. Seminog OO, Goldacre MJ. (2013) Gout as a risk factor for myocardial infarction and stroke in England: evidence from record linkage studies. *Rheumatology (Oxford)*. 2013;52(12):2251–2259.
15. Kuo CF, Yu KH, See LC, et al. (2013) Risk of myocardial infarction among patients with gout: a nationwide population-based study. *Rheumatology (Oxford)* 2013;52: 111–117.
16. Bredemeier M., Lopes L. M., Eisenreich M. A. et al. (2018). Xanthine oxidase inhibitors for prevention of cardiovascular events: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *BMC Cardiovascular Disorders*, Feb 7;18(1):24.
17. Choi HK, Curhan G. (2007) Independent impact of gout on mortality and risk for coronary heart disease. *Circulation*;116(8): 894–900.
18. Choi HK, Ford ES, Li C, Curhan G. (2007) Prevalence of the metabolic syndrome in patients with gout: the Third National Health and Nutrition. *Arthritis Rheum*. Feb 15;57(1):109–115.
19. D'Agostino RB Sr, Vasan RS, Pencina MJ, et al. (2008) General cardiovascular risk profile for use in primary care: the Framingham Heart Study. *Circulation*;117:743–53.
20. Conroy RM, Pyorala K, Fitzgerald AP, et al. (2003) Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur Heart J*;24:987–1003.
21. Kuo CF, See LC, Luo SF et al. (2010) Gout: an independent risk factor for all-cause and cardiovascular mortality. *Rheumatology (Oxford)*. Jan;49(1):141–6.
22. Елусеев М.С., Денисов И.С., Маркелова Е.И. и др. (2017) Независимые факторы риска развития тяжелых сердечно-сосудистых осложнений у мужчин с подагрой: результаты 7-летнего проспективного исследования. *Терапевт. архив.*, 05: 10–19.
23. Clarson LE, Hider SL, Belcher J, et al. (2015) Increased risk of vascular disease associated with gout: a retrospective, matched cohort study in the UK Clinical Practice Research Datalink *Annals of the Rheumatic Diseases* ;74:642–647.
24. Kuo C.F., See L.C., Yu K.H. et al. (2013) Significance of serum uric acid levels on the risk of all-cause and cardiovascular mortality. *Rheumatology (Oxford)*, 52: 127–134.
25. Stack AG, Hanley A, Casserly LF et al. (2013) Independent and conjoint associations of gout and hyperuricaemia with total and cardiovascular mortality. *QJM*. Jul;106(7):647–58
26. Thanassoulis G, Brophy JM, Richard H, Pilote L. (2010) Gout, allopurinol use, and heart failure outcomes. *Arch Intern Med*;170(15):1358–1364.
27. Carter JD, Patelli M, Anderson SR et al. (2015) An MRI assessment of chronic synovial-based inflammation in gout and its correlation with serum urate levels. *Clin Rheumatol*;34(2):345–351.
28. Chowalloor P, Cheah P, Keen HI. (2014) Subclinical Synovial Inflammation in Gout. *Arthritis & Rheumatology*. ACR;66(11) (Suppl.):S64.
29. Кардіо-судинний ризик та ревматологічні захворювання кардіоревматологічний синдром: монографія / О.В. Курята, О.Ю. Сіренко; ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України». – Дніпро: Герда, 2017. – 88 с.
30. Peters MJ, Symmons DP, McCarey D, et al. (2010) EULAR evidencebased recommendations for cardiovascular risk management in patients with rheumatoid arthritis and other forms of inflammatory arthritis. *Ann Rheum Dis*;69(2):325–331.
31. Agca R, Heslinga SC, Rollefstad S, et al. (2017) EULAR recommendations for cardiovascular disease risk management in patients with rheumatoid arthritis and other forms of inflammatory joint disorders: 2015/2016 update *Annals of the Rheumatic Diseases*;76:17–28.
32. Rock KL, Kataoka H, Lai JJ. (2013) Uric acid as a danger signal in gout and its comorbidities. *Nat Rev Rheumatol*;9(1):13–23.
33. Krishnan E, Pandya BJ, Chung L, Dabbous O. (2011) Hyperuricemia and the risk for subclinical coronary atherosclerosis-data from a prospective observational cohort study. *Arthritis Res Ther*;13(2):R66.
34. Stamp LK, Turner R, Khalilova IS, et al. (2014) Myeloperoxidase and oxidation of uric acid in gout: implications for the clinical consequences of hyperuricaemia. *Rheumatology (Oxford)*; 53:1958–1965.

35. Feig DI, Kang DH, Johnson RJ. (2008) Uric acid and cardiovascular risk. *N Engl J Med*;359(17):1811–1821.
36. So A, Thorens B. (2016) Uric acid transport and disease. *J Clin Invest* 2010; Jun;120(6):1791-9.
37. Vassalle C, Mazzone A, Sabatino L, Carpegiani C. Uric Acid for Cardiovascular Risk: Dr.Jekyll or Mr. Hide? *Diseases*, 4 (1), 12.
38. Елисеев М.С., Желябина О.В., Маркелова Е.И. и др., (2016) Оценка кардиоваскулярного риска при применении ингибиторов интерлейкина 1 у больных тяжелой тофусной подагрой. *Современная ревматология*, 10(1): 7–14.
39. Richette P., Doherty M., Pascual E. et al. (2016) 2016 updated EULAR evidence-based recommendations for the management of gout. *Ann. Rheum. Dis.*, 0: 1–14
40. Елисеев М.С. (2017) Обновленные рекомендации EULAR по лечению подагры. Комментарии к некоторым позициям. *Научно-практическая ревматология*, 55(6): 600–609.
41. Kim, S. C., Schneeweiss, S., Choudhry, N., Liu, J., Glynn, R. J., & Solomon, D. H. (2015). Effects of xanthine oxidase inhibitors on cardiovascular disease in patients with gout: a cohort study. *The American Journal of Medicine*, 128(6), 653.e7–653.e16.
42. de Abajo F, Gil M, Rodriguez A, et al. (2015) Allopurinol use and risk of nonfatal acute myocardial infarction. *Heart*;101:679–85.
43. Singh J.A., Cleveland J. (2017) Allopurinol and the risk of ventricular arrhythmias in the elderly: a study using US Medicare data. *BMC Med.*, 15(1):59. Published 2017 Mar 22.
44. Edwards N.L. (2009) Febuxostat: a new treatment for hyperuricaemia in gout. *Rheumatology (Oxford)*. May;48 Suppl 2: ii15-ii19.
45. Frampton J.E. (2015). Febuxostat: a review of its use in the treatment of hyperuricaemia in patients with gout. *Drugs*, 75(4): 427–438. (укр фео)
46. Kim S, Kim HJ, Ahn HS, et al. (2017) Renoprotective effects of febuxostat compared with allopurinol in patients with hyperuricemia: A systematic review and meta-analysis. *Kidney Res Clin Pract.*;36(3): 274–281
47. Liu X, Liu K, Sun Q. et al. (2018) Efficacy and safety of febuxostat for treating hyperuricemia in patients with chronic kidney disease and in renal transplant recipients: A systematic review and meta-analysis. *Exp Ther Med*. Sep;16(3):1859–1865.
48. Foody J, Turpin RS, Tidwell BA, Lawrence D, Schulman KL. (2017) Major Cardiovascular Events in Patients with Gout and Associated Cardiovascular Disease or Heart Failure and Chronic Kidney Disease Initiating a Xanthine Oxidase Inhibitor. *American Health & Drug Benefits.*;10(8):393–401.
49. Tani S, Nagao K, Hirayama A. (2015) Effect of Febuxostat, a Xanthine Oxidase Inhibitor, on Cardiovascular Risk in Hyperuricemic Patients with Hypertension: A Prospective, Open-label, Pilot Study. *Clin Drug Investig.* Dec;35(12):823-31.
50. Aschenbrenner D.S. (2018) Risk of Heart-Related Death From Gout Medication. *AJN, American Journal of Nursing: March – Volume 118 – Issue 3 – p 23.*
51. White WB, Saag KG, Becker MA, et al. (2018) Cardiovascular Safety of Febuxostat or Allopurinol in Patients with Gout. *N Engl J Med*; 378:1200–1210.

КАРДИОВАСКУЛЯРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПРИ ПОДАГРЕ

В.Е. Кондратюк, О.В. Берзинь

Национальный медицинский университет
имени О.О. Богомольца.

Резюме. В статье представлены данные по изучению факторов риска и поиска прогностических показателей кардиоваскулярного риска при подагре, современного понимания основных механизмов воздействия подагры на риск сердечно-сосудистых заболеваний. Приведены данные об эффективности и безопасности антиурикемической терапии при подагре с точки зрения кардиоваскулярного риска.

Ключевые слова: подагра, сердечно-сосудистые заболевания, аллопуринол, фебуксостат.

CARDIOVASCULAR DISEASES AT GOUT

V. Ye. Kondratiuk, O.V. Berzin

Bohomolets National Medical University.

Summary. The article covers data on the study of the main risk factors and the search for prognostic indicators of cardiovascular risk in gout, a modern understanding of the main mechanisms of influencing the risk of cardiovascular diseases. Data on the efficacy and safety of anti-rheumatic therapy in gout from the point of view of cardiovascular risk are presented.

Key words: gout, cardiovascular diseases, allopurinol, febuxostat.