

В.А. Скибчик, М.М. Вірна,  
О.В. Заремба, Н.О. Рак

Львівський національний медичний  
університет імені Данила  
Галицького МОЗ України, кафедра  
сімейної медицини ФПДО

УДК: 616.12-008.331.1-06-  
07:616.153.857-008.61-07]-036-08

# ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ, ПОЄДНАНОЇ З ГІПЕРУРИКЕМІЄЮ

**Резюме.** Робота присвячена вивченню впливу сечової кислоти (СК) на перебіг артеріальної гіпертензії (АГ). **Мета.** Вивчити гендерні та статеві особливості стану ліпідного, вуглеводного, жирового обміну у хворих на АГ залежно від рівня СК. **Матеріали та методи.** Обстежено 98 хворих (42 чоловіки та 54 жінки) на АГ II стадії 1-3-го ступенів, середній вік яких становив  $54,6 \pm 8,1$  року. Хворі були розподілені на 2 групи. I група ( $n=59$ ) — хворі на АГ із гіперурикемією, II група ( $n=39$ ) — хворі на АГ без гіперурикемії. Контрольну групу становили 20 практично здорових осіб без ознак АГ, репрезентативних за віком та статтю. **Результати.** Встановлено, що рівень СК в обстежених хворих перевищує показники практично здорових осіб у жінок на 49,1% ( $p<0,01$ ), а в чоловіків — на 20,8%. Найвищий рівень СК спостерігали у віці понад 60 років ( $p<0,05$ ). Збільшення концентрації СК у хворих на АГ асоціюється з підвищенням ТГ, ІМТ, глікованого гемоглобіну та зниженням ХС ЛПВЩ. **Висновки.** У хворих на АГ достовірно частіше виявляється гіперурикемія в жінок, ніж чоловіків, та у віці понад 60 років. За умови поєднання АГ із гіперурикемією встановлено більш виражені порушення ліпідного, жирового та вуглеводного обміну.

**Ключові слова:** артеріальна гіпертензія, сечова кислота, гіперурикемія, ліпідограма, метаболічний синдром.

## Вступ

Останніми роками все більше уваги приділяється гіперурикемії як фактору ризику розвитку та прогресування серцево-судинних захворювань, зокрема артеріальної гіпертензії (АГ). Згідно з європейськими рекомендаціями з діагностики та лікування АГ [1], підвищений рівень сечової кислоти (СК) є одним із найважливіших факторів ризику, який впливає на розвиток і перебіг АГ. Тому регулярне визначення рівня СК рекомендовується при обстеженні таких хворих.

Відповідно до визначення Європейської протиревматичної ліги, гіперурикемія — це підвищення сироваткового рівня СК  $\geq 360$  мкмоль/л ( $\geq 6,0$  мг/дл) [2]. На сьогодні доведено зв'язок між гіперурикемією та АГ, хронічною хворобою нирок, метаболічним синдромом, інсультом і судинною деменцією [3]. Гіперурикемія асоціюється з ендотеліальною дисфункцією, підвищенням рівня маркерів запалення, активацією ренін-ангіотензинової системи [4]. У дослідженні Brisighella Heart Study ( $n=2935$ ) у пацієнтів із висхідним рівнем СК  $>5,9$  мг/дл ( $>351$  мкмоль/л) частота кардіоваскулярних подій протягом 25 років спостереження була майже втричі вищою порівняно з пацієнтами із концентрацією СК 4,0-4,9 мг/дл (238-292 мкмоль/л) [5].

В осіб молодого віку гіперурикемія є незалежним фактором ризику розвитку субклінічного атеросклерозу. Метааналіз 26 досліджень показав, що підвищений рівень СК незалежно від інших факторів кардіоваскулярного ризику асоціюється з підвищеним ризиком смерті від ішемічної хвороби серця (ІХС) [6].

Антигіпертензивні засоби по-різному впливають на рівень СК. Діуретики сприяють зростанню рівня СК на 6-19% через підвищення її реабсорбції в проксимальному каналці нефрона (мінімальний вплив має індапамід, максимальний — хлорталідон). Блокатор ангіотензину II, а саме лозартан, зменшує вміст СК у крові в середньому на 20-25% за рахунок збільшення екскреції СК нирками. Крім того, незначний вплив на рівень СК мають статини та ацетилсаліцилова кислота. Зокрема, застосування статинів асоціюється зі зниженням СК від 3,6 до 10% за результатами різних досліджень. Аспірин у невисоких дозах (75-150 мг), навпаки, сприяє зростанню урикемії на 6-10%, але в більших дозах чинить урикозуричний ефект. Тому обираючи антигіпертензивну терапію особам із гіперурикемією, перевагу слід віддавати препаратам, які не мають несприятливого впливу на рівень СК [7].

У 2018 р. ESC/ESH розробили алгоритм лікування гіперурикемії у хворих із серцево-судинними захворюваннями, що складається з 5 етапів.

На першому — оцінка рівня СК. При підвищенні СК  $\geq 360$  мкмоль/л та високому/помірному серцево-судинному ризику або  $\geq 300$  мкмоль/л і дуже високому кардіоваскулярному ризику необхідно перейти до наступного етапу: оцінки впливу лікарських засобів та коморбідності. Ризики, пов'язані з гіперурикемією, визначаються як наявність двох захворювань із таких: ураження нирок, АГ, ІХС, ЦД та/або метаболічного синдрому тощо. Третій крок включає модифікацію способу життя, збільшення фізичної активності та встановлення прихильності пацієнта до лікування. На четвертому етапі розглядають початок уратнижувальної терапії до досягнення цільового рівня СК. У межах п'ятої стадії при досягненні цільового рівня СК — продовжувати терапію та моніторувати рівень СК двічі на рік, а в разі неефективності лікування — змінити препарат [1, 8].

**Мета.** Вивчити гендерні та статеві особливості стану ліпідного, вуглеводного, жирового обмінів у хворих на АГ залежно від рівня СК.

### Матеріали та методи

Обстежено 98 хворих (42 чоловіки та 54 жінки) на АГ II стадії 1-3-го ступенів, середній вік яких становив  $54,6 \pm 8,1$  року. Хворі були розподілені на 2 групи: I група ( $n=59$ ) — хворі на АГ із гіперурикемією, II група ( $n=39$ ) — хворі на АГ без гіперурикемії. Контрольну групу становили 20 практично здорових осіб без ознак АГ, репрезентативних за віком та статтю з основною групою.

У хворих визначали: індекс маси тіла (ІМТ), рівні СК, глікованого гемоглобіну (HbA1c), основних показників ліпідограми (загальний холестерин (ЗХС), ліпопротеїни низької щільності (ХС ЛПНЩ), ліпопротеїни високої щільності (ХС ЛПВЩ), тригліцериди (ТГ)).

Отримані результати піддавали математично-статистичному аналізу за допомогою програми Statistica 10.0. Характер розподілу оцінювали за допомогою критерію Колмогорова — Смирнова ( $n>30$ ). Вірогідність різниці між групами за кількісними ознаками оцінювали за допомогою t-критерію Стьюдента. Результати дослідження представлені у вигляді  $M \pm m$ ,  $M$  — середнє значення,  $m$  — стандартне відхилення. Різницю показників вважали достовірною при  $p<0,05$ . Кореляційний аналіз виконувався з використанням рангового коефіцієнта Пірсона.

### Результати та їх обговорення

При аналізі показників у групах хворих встановлено, що рівень СК у сироватці крові I групи становив  $401,17 \pm 19$  мкмоль/л, що вірогідно вище як порівняно з II групою —  $340,16 \pm 14$  мкмоль/л ( $p<0,05$ ), так і з групою контролю —  $306,23 \pm 24$  мкмоль/л ( $p<0,001$ ) (рис. 1).



**Рис. 1. Рівень сечової кислоти в досліджуваних групах хворих**

Примітка: \* —  $p<0,001$  — достовірність різниці показників порівняно з контрольною групою; \*\* —  $p<0,05$  — достовірність різниці показників при порівнянні I і II груп.

Встановлено, що рівень СК у групі хворих з АГ та гіперурикемією перевищував показники практично здорових осіб у чоловіків на 20,8%, у жінок — на 49,1% ( $p<0,01$ ). При порівнянні рівня цього показника в пацієнтів II групи та здорових осіб виявлено, що концентрація СК перевищувала в чоловіків з АГ на 8%, у жінок з АГ — на 17,6% (табл. 1).

**Таблиця 1. Рівень сечової кислоти залежно від статі**

| Показник | Сечова кислота, мкмоль/л |                       |                         |
|----------|--------------------------|-----------------------|-------------------------|
|          | I група (n=59)           | II група (n=39)       | контрольна група (n=20) |
| Чоловіки | $387,3 \pm 33,51$        | $336,6 \pm 29,34$     | $320,4 \pm 19,34$       |
| Жінки    | $382,1 \pm 34,67^{**}$   | $350,8 \pm 23,34^{*}$ | $286,2 \pm 15,45$       |

Примітка: \* —  $p<0,05$ , \*\* —  $p<0,01$  — достовірність різниці показників порівняно з групою контролю.

При аналізі показників хворих залежно від віку встановлено, що достовірно найвищий рівень СК в обох групах спостерігали у віці понад 60 років ( $p<0,05$ ), що, можливо, зумовлено більш вираженими метаболічними змінами в цій групі хворих (табл. 2).

**Таблиця 2. Рівень сечової кислоти залежно від віку хворих**

| Показник       | Сечова кислота, мкмоль/л |                       |                         |
|----------------|--------------------------|-----------------------|-------------------------|
|                | I група (n=59)           | II група (n=39)       | контрольна група (n=20) |
| до 40 років    | $372,3 \pm 33,66^{**}$   | $345,9 \pm 23,32^{*}$ | $279,2 \pm 15,45$       |
| 41-50 років    | $366,5 \pm 33,57^{*}$    | $349,5 \pm 28,77^{*}$ | $283,6 \pm 16,12$       |
| 51-60 років    | $377,8 \pm 32,77^{*}$    | $356,5 \pm 30,52$     | $298,92 \pm 19,34$      |
| понад 60 років | $389,8 \pm 28,66^{*}$    | $354,5 \pm 23,57$     | $324,4 \pm 16,76$       |

Примітка: \* —  $p<0,05$ , \*\* —  $p<0,01$  — достовірність різниці показників порівняно з групою контролю.

Рівень ЗХС у хворих на АГ у поєднанні з гіперурикемією (I група) становив  $6,6 \pm 0,8$  ммоль/л та  $6,4 \pm 0,7$  ммоль/л — у хворих на АГ без гіперурикемії (II група), що було достовірно вище на 28,8 та 26,5% відповідно порівняно з контрольною групою ( $4,7 \pm 0,4$  ммоль/л) ( $p<0,05$ ). Встановлено

достовірну різницю між рівнями ХС ЛПНЩ у групах хворих з АГ ( $4,5 \pm 0,7$  ммоль/л (I група) та  $4,5 \pm 0,8$  ммоль/л (II група)) і контрольною групою ( $2,9 \pm 0,3$  ммоль/л) ( $p < 0,05$ ). Рівень ХС ЛПВЩ виявився достовірно нижчим у I групі хворих ( $1,1 \pm 0,17$  ммоль/л) на 31,2% порівняно з групою контролю ( $1,7 \pm 0,3$  ммоль/л) ( $p < 0,05$ ). Достовірної різниці між показниками II групи ( $1,3 \pm 0,2$  ммоль/л) та контролю не встановлено. Особливої уваги заслуговує аналіз рівнів ТГ у групах хворих і контролю. Виявлено достовірну різницю концентрації ТГ у сироватці крові в осіб з АГ та гіперурикемією (I група) на противагу хворих з АГ без підвищеного рівня СК (II група) на 26% (відповідно  $2,3 \pm 0,3$  ммоль/л (I) проти  $1,7 \pm 0,17$  ммоль/л (II)). Окрім того, рівень ТГ у гіпертензивних пацієнтів із гіперурикемією (I група) перевищував такий самий показник у контролі ( $1,3 \pm 0,2$  ммоль/л) на 43% ( $p < 0,05$ ) (рис. 2).



**Рис. 2. Показники ліпидограми в досліджуваних групах хворих**

Примітка: \* —  $p < 0,05$ , \*\* —  $p < 0,005$  — достовірність різниці показників порівняно з контрольною групою; # —  $p < 0,05$  — достовірність різниці показників при порівнянні I і II груп.

Нами проаналізовано стан вуглеводного обміну в обстежених групах хворих за показником глікованого гемоглобіну. Встановлено, що його вміст у крові був у межах нормальних значень, але мав достовірну відмінність лише при порівнянні I групи ( $5,97 \pm 0,82$  ммоль/л) і здорових осіб ( $4,7 \pm 0,37$  ммоль/л) ( $p < 0,05$ ). Також у хворих I групи, у яких АГ поєднана з гіперурикемією, у 2 хворих уперше діагностували ЦД 2-го типу (компенсований), про який хворі раніше не знали.

Статистично вірогідної різниці ІМТ між групами хворих не виявлено. Середні значення ІМТ у хворих I групи становили  $29,3 \pm 3$  кг/м<sup>2</sup>, II групи —  $27,8 \pm 2,8$  кг/м<sup>2</sup>. При порівнянні з контрольною групою ( $25 \pm 2$  кг/м<sup>2</sup>) отримані значення були вищими на 14% у хворих I групи та на 9,4% — у хворих II групи.

Нами проведено кореляційний аналіз досліджуваних показників у хворих і практично здорових осіб. Виявлено позитивну кореляційну залежність між ІМТ і ТГ ( $r = +0,4$ ,  $p < 0,05$ ) у групі хворих на АГ

із гіперурикемією. Досліджуючи взаємозв'язок СК з іншими клініко-біохімічними показниками у хворих, встановлено позитивну кореляційну залежність між рівнями СК і ТГ ( $r = +0,7$ ,  $p < 0,05$ ), САТ ( $r = +0,6$ ,  $p < 0,05$ ), ІМТ ( $r = +0,3$ ,  $p < 0,05$ ) і рівнем глікованого гемоглобіну ( $r = +0,3$ ,  $p < 0,05$ ) та негативну кореляцію між СК і ХС ЛПВЩ ( $r = -0,6$ ,  $p < 0,05$ ).

Згідно з результатами нашого дослідження при аналізі показників СК залежно від статі, встановлено, що гіперурикемія частіше спостерігається в жінок ( $p < 0,01$ ), що потребує особливої уваги лікаря, оскільки, згідно з результатами досліджень NHANES і ARIC, саме в жінок гіперурикемія визначена як незалежний фактор кардіоваскулярного ризику та може сприяти розвитку субклінічних серцево-судинних уражень [9]. За даними досліджень британської популяції, пік захворюваності припадає на вікову групу 75-84 роки. Отримані нами результати також свідчать про більш високі рівні СК серед жінок, хоча найвищий рівень СК у віковій групі понад 60 років ( $p < 0,05$ ) [10].

У дослідженні Brazilian study встановлено, що рівень СК позитивно асоціюється з дисліпопротеїнемією, а саме з підвищенням вмісту ХС ЛПНЩ і ТГ, та негативно з ХС ЛПВЩ. Це також було показано і в нашому дослідженні, адже рівень ХС ЛПНЩ достовірно на 35,5% ( $p < 0,05$ ) перевищував такий у групі контролю, ТГ — на 26% ( $p < 0,05$ ) як порівняно з хворими на АГ без гіперурикемії, так і з групою контролю (на 43%  $p < 0,01$ ). Рівень ХС ЛПВЩ виявився нижчим у I групі хворих на 31,2% ( $p < 0,05$ ) порівняно з групою контролю [11, 12].

У нашому дослідженні відзначено позитивний зв'язок між рівнем СК і ТГ ( $p < 0,05$ ), АТ ( $p < 0,05$ ), ІМТ ( $p < 0,05$ ), глікованим гемоглобіном ( $p < 0,05$ ) та негативною кореляцію з ХС ЛПВЩ ( $p < 0,05$ ). Цей зв'язок підтверджується в багатьох дослідженнях і спостерігається не тільки в пацієнтів із подагрою, але й при АГ, ЦД, ІХС [13-16]. Саме це дає підставу розглядати гіперурикемію як важливу складову т. з. метаболічного синдрому, при якому порушується жировий, вуглеводний, ліпідний та пуриновий обміни. Таким чином, АГ асоціюється з розвитком метаболічного синдрому, а групами осіб, у яких найчастіше реєструються такі зміни, є жінки та особи старші від 60 років.

## Висновки

Встановлено, що рівень СК у хворих на АГ із гіперурикемією перевищує показники практично здорових осіб у жінок — на 49,1% ( $p < 0,01$ ), а чоловіків — на 20,8%, що може свідчити про вищий ризик несприятливих серцево-судинних ускладнень в осіб жіночої статі.

У віці понад 60 років спостерігали найвищий рівень СК у хворих з АГ та гіперурикемією, що, можливо, зумовлено більш вираженими метаболічними змінами в цій віковій категорії.

Результати дослідження показують, що у хворих на АГ, поєднану з гіперурикемією, більш виражені порушення ліпідного, вуглеводного, жирового обмінів, що підтверджує встановлений позитивний

зв'язок між рівнем СК і ТГ, ІМТ, глікованим гемоглобіном та негативна кореляція з ХС ЛПВЩ. Саме це дає підставу розглядати гіперурикемію як фактор кардіоваскулярних захворювань.

### Список використаної літератури

1. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. B Williams. *Kardiologia Polska*. 2019;71-159.
2. 2020 American College of Rheumatology Guideline for the Management of Gout. JD Fitzgerald. *Arthritis Care & Research*. 2020;72(6):744-760.
3. Hyperuricemia, Acute and Chronic Kidney Disease, Hypertension, and Cardiovascular Disease: Report of a Scientific Workshop Organized by the National Kidney Foundation. RJ Johnson. *American Journal of Kidney Diseases*. 2018;71(6):851-865. DOI:10.1053/j.ajkd.2017.12.009.
4. Міщенко ЛА. Зв'язок гіперурикемії з ураженням органів-мішеней у хворих на гіпертонічну хворобу. *Кардіологія: від науки до практики*. 2015;2(15):41-51.
5. Kanbay M, Kuwabara M. The causality between the serum uric acid level and stroke. *Hypertension Research*. 2020;43(4):354-356. DOI: 10.1038/s41440-019-0346-z.
6. Age-differential association between serum uric acid and incident hypertension. SW Lee. *Hypertension Research*. 2018;42(3):428-437. DOI:10.1038/s41440-018-0168-4.
7. Крилова АС, Дубкова АГ, Цимбалюк ТС. Диференційований підхід до уратзнижувальної терапії подагри залежно від віку, статі та супутньої патології. *Український ревматологічний журнал*. 2021;4(86):32-39.
8. Несукай ОГ. Артеріальна гіпертензія та гіперурикемія: думка кардіолога. *Медична газета «Здоров'я України 21 сторіччя»*. 2019;11(456):3.
9. Ndrepepa G, Cassese S, Braun S et al. A gender-specific analysis of association between hyperuricaemia and cardiovascular events in patients with coronary artery disease. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2013;23(12):1195-1201.
10. Yamanaka H. Gout and hyperuricemia in young people. *Curr. Opin. Rheumatol*. 2011;23(2):156-160.
11. Lipoprotein subfractions partly mediate the association between serum uric acid and coronary artery disease / Y Zhang, RX Xu, S Li [et al.]. *Clin. Chim. Acta*. 2015;441:109-114.
12. Elevated serum uric acid is associated with vascular inflammation but not coronary artery calcification in the healthy octogenarians: the Brazilian study on healthy aging / R Malik, EC Aneni, S Shahrarar [et al.]. *Aging. Clin. Exp. Res*. 2016;28(2):359-362.
13. Ogbera AO, Azenabor AO. Hyperuricaemia and the metabolic syndrome in type 2 DM. *Diabetol. Metab. Syndr*. 2010;2:24.
14. Yang T, Chu CH, Bai CH et al. Uric acid level as a risk marker for metabolic syndrome: a Chinese cohort study. *Atherosclerosis*. 2012;220(2):525-531.
15. Tomiyama H, Higashi Y, Takase B, et al. Relationships among hyperuricemia, metabolic syndrome, and endothelial function. *Am. J. Hypertens*. 2011;24(7):770-774.
16. Chiou W, Wang M, Huang D, Lee Y, Lin J. The Relationship between Serum Uric Acid Level and Metabolic Syndrome: Differences by Sex and Age in Taiwanese. *J. Epidemiol*. 2010;20(3):219-224.

### FEATURES OF THE COURSE OF ARTERIAL HYPERTENSION COMBINED WITH HYPERURIKEMIA

V.A. Skybchuk, M.M. Virna, O.V. Zaremba, N.O. Rak

**Abstract.** The work is devoted to studying the influence of uric acid on the course of arterial hypertension. Purpose. To study the gender and sex characteristics of the state of lipid, carbohydrate, fat metabolism in patients with arterial hypertension depending on the level of uric acid. **Materials and methods.** 98 patients (42 men and 54 women) with stage II hypertension of 1-3 degrees were examined, the average age of which was 54.6±8.1 years. Patients were divided into 2 groups. Group I (n=59) — patients with hypertension and hyperuricemia, Group II (n=39) — patients with hypertension without hyperuricemia. The control group consisted of 20 practically healthy persons without signs of hypertension, representative in terms of age and sex. The results. It has been found that the level of uric acid in the examined patients exceeded the indicators of practically healthy persons in women by 49.1% (p<0.01), and in men by 20.8%. The highest level of uric acid was observed at the age under 60 years (p<0.05). An increase in uric acid concentration in patients with hypertension is associated with an increase in TG, glycated hemoglobin and a decrease in HDL. **Conclusions.** In patients with hypertension, hyperuricemia is significantly more common in women than in men and at the age under 60 years. In the case of a combination of hypertension with hyperuricemia, more pronounced disorders of lipid, fat, and carbohydrate metabolism have been established.

**Keywords:** arterial hypertension, uric acid, hyperuricemia, lipid profile, metabolic syndrome.

**Для цитування:** Скибчик ВА, Вірна ММ, Заремба ОВ, Рах НО. Особливості перебігу артеріальної гіпертензії, поєднаної з гіперурикемією. *Практикуючий лікар*. 2023. № 1, с. 57-61. DOI: 10.31793/2413-5461.2023.12-1.57.

**Адреса для листування:** Скибчик Василь Антонович, profvas292@gmail.com; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра сімейної медицини ФПДО, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна. Вірна Маріанна Михайлівна, mmvirna@gmail.com;

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра сімейної медицини ФПДО, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна. Zarembo Olga Vitaliivna, zaremboolga82@gmail.com; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра сімейної медицини ФПДО, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна. Rak Nataliya Oleghivna, rnolegivna@gmail.com; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра сімейної медицини ФПДО, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна

**Відомості про авторів:** Скибчик Василь Антонович, доктор медичних наук, професор кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0002-7140-0162; Вірна Маріанна Михайлівна, кандидатка медичних наук, асистентка кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0002-4595-2609; Заремба Ольга Віталіївна, кандидатка медичних наук, доцентка кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0002-3691-2998; Рак Наталія Олегівна, кандидатка медичних наук, асистентка кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0002-2272-9877.

**Особистий внесок:** Скибчик В.А. — генератор ідеї та супровід під час написання статті; Вірна М.М. — генератор ідеї, інтерпретація результатів, написання статті; Заремба О.В. — супровід під час написання статті; Рак Н.О. — оформлення джерел літератури, супровід під час написання статті.

**Фінансування:** Стаття підготовлена в рамках бюджетного фінансування Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького.

**Декларація:** Автори задекларували відсутність конфлікту інтересів і фінансових зобов'язань.

**Проходження статті:** Надійшла до редакції 10.02.2023, прийнята на друкування 16.02.2023, надрукована 28.03.2023.

**For citation:** Skybchik VA, Virna MM, Zarembo OV, Rak NO. Features of the course of arterial hypertension combined with

hyperurikemia. The Practitioner, 2023. № 1, p. 57-61. DOI: 10.31793/2413-5461.2023.12-1.57.

**Correspondence address:** Skybchik Vasyl Antonovych, profvas292@gmail.com; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Department of FPE Family Medicine, Lviv, Pekarska street, 69, 79010, Ukraine. Virna Marianna Mykhaylivna, mmvirna@gmail.com; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Department of FPE Family Medicine, Lviv, Pekarska street, 69, 79010, Ukraine. Zarembo Olha Vitaliivna, zaremboolga82@gmail.com; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Department of FPE Family Medicine, Lviv, Pekarska street, 69, 79010, Ukraine. Rak Nataliya Oleghivna, rnolegivna@gmail.com, assistant, Department of FPE Family Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Pekarska street, 69, 79010, Ukraine.

**Information about the authors:** Vasyl Antonovych Skybchik, Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of FPE Family Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-7140-0162; Virna Marianna Mykhaylivna, Candidate of Medical Sciences, assistant of the Department of FPE Family Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-4595-2609; Zarembo Olha Vitaliivna, Candidate of Medical Sciences, associate professor of the Department of FPE Family Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-3691-2998; Rak Nataliya Oleghivna, Candidate of Medical Sciences, assistant of the Department of FPE Family Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-2272-9877.

**Personal contribution:** Skybchik VA — an idea generator and support during the writing of the article; Virna MM — an idea generator, interpretation of results, writing of an article; Zarembo OV — support during the writing of the article; Rak NO — design of literature sources, support during the writing of the article.

**Funding:** The article was prepared within the budget funding of the Danylo Halytsky Lviv National Medical University.

**Declaration of Ethics:** The authors declare that there is no conflict of interest or financial bias.

**Article:** Received 10.02.2023, accepted 16.02.2023, published 28.03.2023.