



Обзорная статья  
УДК [616.24-036.12-007.272+616.142-008.6]-03 :612.461.25  
<https://doi.org/10.24884/1609-2201-2024-103-4-20-25>

## УРОВЕНЬ МОЧЕВОЙ КИСЛОТЫ КАК ФАКТОР РИСКА НЕБЛАГОПРИЯТНОГО ТЕЧЕНИЯ ХОБЛ И ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА (ОКС)

Е. А. БРУЧКУС, В. В. КУЛИК,  
С. И. КИРПИЧНИКОВ, Н. Л. ШАПОРОВА

Первый Санкт-Петербургский государственный  
медицинский университет имени академика  
И. П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия

Поступила в редакцию 08.10.2024; одобрена после рецензирования 15.11.2024; принята к публикации 04.12.2024

### Резюме

В статье приведены современные данные о влиянии повышенного уровня мочевой кислоты на течение и прогноз таких значимых заболеваний, как острый коронарный синдром (ОКС) и хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ). Авторами убедительно показано, что гиперурикемия (ГУ) связана с более высокой смертностью и большей частотой сердечно-сосудистых событий после ОКС, а также значительно ухудшает течение ХОБЛ. Таким образом, уровень мочевой кислоты может рассматриваться в качестве маркера прогноза течения и риска прогрессирования данных заболеваний, что с учетом доступности его определения представляет значительный интерес для практической медицины.

**Ключевые слова:** мочевая кислота, гиперурикемия, хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ), острый коронарный синдром (ОКС)

**Для цитирования:** Бручкус Е. А., Кулик В. В., Кирпичников С. И., Шапорова Н. Л. Уровень мочевой кислоты как фактор риска неблагоприятного течения ХОБЛ и острого коронарного синдрома (ОКС). Обзор литературы. *Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости.* 2024;103(4):20-25. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2024-103-4-20-25>.

\* **Автор для переписки:** Владислав Витальевич Кулик, Первый Санкт-Петербургский государственный университет им. акад. И. П. Павлова, 197022, Россия, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8. E-mail: [vladislav.kulik.1996@mail.ru](mailto:vladislav.kulik.1996@mail.ru), <https://orcid.org/0000-0003-4177-3264>.

Review article

## URIC ACID LEVEL AS A RISK FACTOR FOR THE ADVERSE COURSE OF COPD AND ACUTE CORONARY SYNDROME (ACS)

ELENA A. BRUCHKUS, VLADISLAV V. KULIK,  
SERGEY I. KIRPICHNIKOV, NATALIA L. SHAPOROVA

Pavlov University, Saint Petersburg, Russia

The article was submitted 08.10.2024; approved after reviewing 15.11.2024; accepted for publication 04.12.2024

### Summary

The article presents current data on the effect of elevated uric acid levels on the course and prognosis of such significant diseases as acute coronary syndrome (ACS) and chronic obstructive pulmonary disease (COPD). The authors have convincingly shown that hyperuricemia (HY) is associated with higher mortality and a higher frequency of cardiovascular events after ACS, as well as significantly worsens the course of COPD. Thus, the level of uric acid can be considered as a marker for the prognosis of the course and risk of progression of these diseases, considering of its availability, is of interest for practical medicine.

**Keywords:** uric acid, hyperuricemia, chronic obstructive pulmonary disease (COPD), acute coronary syndrome (ACS)

**For citation:** Bruchkus E. A., Kulik V. V., Kirpichnikov S. I., Shapорова N. L. Uric acid level as a risk factor for the adverse course of COPD and acute coronary syndrome (ACS). *New St. Petersburg Medical Records.* 2024;103(4):20-25. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2024-103-4-20-25>.

\* **Corresponding author:** Vladislav V. Kulik, Pavlov University, 6–8, L'va Tolstogo str., Saint Petersburg, 197022, Russia. E-mail: [vladislav.kulik.1996@mail.ru](mailto:vladislav.kulik.1996@mail.ru), <https://orcid.org/0000-0003-4177-3264>.

### Введение

Мочевая кислота является конечным продуктом распада пуриновых оснований. Ее уровень определяют в сыворотке крови и считают нормальным до 6 мг/дл (~360 мкмоль/л) для женщин и 7 мг/дл (~420 мкмоль/л) для мужчин. При повышении концентрации мочевой кислоты в крови свыше 360 мкмоль/л развивается состояние, называемое гиперурикемия.

В мире распространенность гиперурикемии находится на уровне 16–17% [3]. По данным проведенного в 2014 г. в Российской Федерации исследования ЭССЕ-РФ распространенность гиперурикемии в нашей стране в целом составила 16,8%, в том чи-

сле 25,3% среди мужчин и 11,3% – среди женщин. [2] Таким образом, повышенный уровень мочевой кислоты крови выявляется у каждого шестого жителя России.

Значение роли мочевой кислоты в развитии подагры известно давно. С 50-х гг. прошлого столетия стала активно обсуждаться роль гиперурикемии в увеличении риска сердечно-сосудистых заболеваний (артериальная гипертензия, сердечная недостаточность, ишемическая болезнь сердца). В современных рекомендациях гиперурикемия рассматривается уже как независимый фактор риска сердечно-сосудистых осложнений [4]. В настоящее время большое количество научных исследований подтверждает выраженную

ассоциацию между ГУ и артериальной гипертензией (АГ), гипертрофией левого желудочка, ишемической болезнью сердца, инфарктом миокарда, сердечной недостаточностью, фибрилляцией предсердий, инсультом, сахарным диабетом (СД), метаболическим синдромом, хронической болезнью почек (ХБП) [5–12].

Остается высоким интерес к мочевой кислоте как предиктору течения заболеваний, маркеру развития тех или иных состояний. Учитывая достаточно широкую распространенность ГУ, необходимо дальнейшее изучение влияния уровня мочевой кислоты на организм человека в целом и в рамках конкретных заболеваний.

### Гиперурикемия и острый коронарный синдром (ОКС)

О взаимосвязи концентрации мочевой кислоты в сыворотке и сердечно-сосудистых заболеваний известно давно. Однако однозначного мнения, является ли уровень мочевой кислоты просто маркером риска сердечно-сосудистых заболеваний или это причинный фактор их развития, нет. По данным многих исследований показано, что повышенный уровень мочевой кислоты является самостоятельным фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний [26]. При уровне мочевой кислоты более 300 мкмоль/л может повышаться риск фатальных и нефатальных сердечно-сосудистых событий. Известна связь между уровнем мочевой кислоты, артериальной гипертензией, дислипидемией, нарушением толерантности к глюкозе, избыточным весом, ожирением, почечной недостаточностью и сердечно-сосудистыми заболеваниями [25].

Последние несколько лет гиперурикемия всё чаще признаётся важным фактором риска развития и ОКС, под которым понимают любую группу клинических признаков или симптомов, позволяющих подозревать развитие инфаркта миокарда или нестабильной стенокардии.

Несмотря на то, что связь между уровнем мочевой кислоты и сердечно-сосудистыми заболеваниями известна на протяжении десятилетий, прогностическая ценность при ОКС окончательно не оценена [28]. Есть исследования, которые показывают, что гиперурикемия коррелирует с тяжестью течения ишемической болезни сердца (ИБС) и неблагоприятными исходами этого заболевания [29]. По данным метаанализа, проведенного Cuifang Ni et al. [37], гиперурикемия независимо предсказывает сердечно-сосудистые события и смерть у пациентов с ОКС.

В исследовании M. Mangoni et al. (2017) [28], включавшем 1548 пациентов с ОКС, ГУ, расцениваемая как уровень мочевой кислоты выше 6,0 мг/дл, была связана с внутрибольничной летальностью независимо от этнической принадлежности пациентов и степени нарушения функции почек. В исследовании N. J. Pagidipati et al. (2017) [30] изучались неблагоприятные

исходы у пациентов, перенесших ОКС. Риски были статистически более значимыми при уровне мочевой кислоты выше 5 мг/дл. В исследовании M. Tscharré et al. (2018) [27], включавшем 1215 участников, изучались сердечно-сосудистые исходы у пациентов, перенесших чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ). У пациентов с гиперурикемией относительный риск сердечно-сосудистой смерти увеличился в 1,6 раза, а риск инфаркта миокарда в 1,5 раза. В китайском исследовании было выявлено, что уровень мочевой кислоты коррелирует с количеством пораженных коронарных сосудов. Однако эта связь оказалась значимой только у женщин и не достоверной у мужчин [31].

Уровень мочевой кислоты у больных с ОКС коррелирует с активностью системного воспаления, определяемого по уровню с-реактивного белка. При этом увеличение синтеза мочевой кислоты может быть ответом на повреждение сосудистого эндотелия вследствие активации внутрисосудистого воспаления. Этот механизм может объяснять взаимосвязь между уровнем мочевой кислоты и рисками неблагоприятных исходов [32].

Имеются доказательства, что гиперурикемия у больных ОКС ассоциирована с нарушением эндотелий-зависимой вазодилатации, что является маркером повреждения эндотелия. В небольшом исследовании на группе из 55 больных с ОКС была показана достоверная обратная взаимосвязь степени реактивной гиперемии с уровнем мочевой кислоты. В этом же исследовании была показана ассоциация гиперурикемии с общей смертностью в течение 2 лет наблюдения [34]. Вызываемое гиперурикемией повреждение эндотелия может быть одним из механизмов увеличения смертности среди больных с ОКС [33].

При проведении ретроспективного когортного исследования с анализом выживаемости 251 пациента с острым коронарным синдромом, проходивших лечение в отделении интенсивной терапии Cipto Mangunkusumo в период с января 2009 г. по декабрь 2011 г. была выявлена значительная разница в выживаемости между группой больных с гиперурикемией и без таковой. Выживаемость пациентов, страдавших ОКС с гиперурикемией, оказалась ниже по сравнению с пациентами без гиперурикемии [35]. Метаанализ, в который было включено девять исследований с участием 8776 пациентов с ОКС, показал, что гиперурикемия является независимым предиктором сердечно-сосудистых осложнений и смерти у пациентов с ОКС [37].

Гиперурикемия также связана с более высокой смертностью и частотой сердечно-сосудистых событий у пациентов после острого коронарного синдрома. Добавление гиперурикемии к показателям шкалы GRACE позволяет уточнить классификацию риска. У пациентов с гиперурикемией смертность от всех причин в категориях среднего и высокого риска по шка-

ле SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation) оказалась более высокой [36].

Таким образом, в настоящее время связь гиперурикемии с развитием, течением и исходами острого коронарного синдрома признана несомненной. Однако нет однозначного представления о том, влияет ли уровень мочевой кислоты на смертность, может ли определение уровня мочевой кислоты улучшить стратификацию рисков неблагоприятных исходов у пациентов с ОКС, можно ли, снизив уровень мочевой кислоты, уменьшить летальность пациентов с острым коронарным синдромом.

### Гиперурикемия и хроническая обструктивная болезнь легких

Данные о влиянии гиперурикемии на патологию легких в современной литературе представлены фрагментарно. Наиболее изучено влияние уровня мочевой кислоты на течение бронхообструктивной патологии, прежде всего хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ), которая является гетерогенным заболеванием, характеризующимся хроническими респираторными симптомами (одышка, кашель, отхождение мокроты) и обострениями из-за поражения дыхательных путей (бронхит, бронхиолит) и/или альвеол (эмфизема), которые вызывают персистирующее, часто прогрессирующее ограничение воздушного потока [13]. Одним из важнейших звеньев патогенеза ХОБЛ является воспаление, взаимосвязанное с повышенным содержанием количества лимфоцитов, нейтрофилов, макрофагов в различных отделах дыхательных путей.

Влияние мочевой кислоты на систему «оксиданты–антиоксиданты» неоднозначно, мочевая кислота может действовать как мощный антиоксидант — удаляет свободные радикалы и защищает клетки от оксидативного стресса, что уменьшает выраженность воспаления [14–16]. Но также имеется достаточное количество данных, что при повышении уровня мочевой кислоты проявляются прооксидантные свойства, что способствует накоплению активных форм кислорода и усилению окислительного стресса, что способствует развитию воспаления [16–18]. Результирующий вектор этих двух разнонаправленных процессов требует уточнения.

Влияние уровня мочевой кислоты на особенности клинического течения было изучено у 1966 пациентов с ХОБЛ в исследовании COSYCONET (COPD and Systemic Consequences-Comorbidities Network). Анализировались такие параметры, как уровень мочевой кислоты крови, спирометрические показатели, тест с 6-минутной ходьбой, оценивалось течение ХОБЛ. Полученные результаты указывают на то, что высокий уровень мочевой кислоты был связан с более выраженной обструкцией дыхательных путей, более низкими показателями физической активности, с более высоким риском и тяжестью обострений ХОБЛ. Авторы

неоднократно указывают на то, что мочевая кислота является важным биомаркером при ХОБЛ для оценки тяжести течения заболевания [19]. Результаты других исследований показали, что уровень мочевой кислоты был связан с длительностью госпитализации пациентов с обострением ХОБЛ и их исходами, так высокий уровень мочевой кислоты в сыворотке крови при поступлении в госпиталь коррелировал с повышенной 30-дневной смертностью у пациентов с обострением ХОБЛ [20]. По данным К. Bartziokas et al. (2014) с соавторами повышенные уровни мочевой кислоты у больных с ХОБЛ были ассоциированы с активностью системного воспаления и коррелировали с повышенными уровнями С-реактивного белка, интерлейкина-6. Пациенты с ХОБЛ с высоким содержанием мочевой кислоты в сыворотке крови чаще нуждались в более длительной госпитализации и интенсивной терапии [21].

В 2022 г. были опубликованы данные ретроспективного анализа двух крупных исследований: Copenhagen City Heart Study, которое было проведено в 1976–1978 гг., с последующими наблюдениями и обследованием в 1981–1983, 1991–1994 и 2001–2003 гг., и Copenhagen General Population Study, проведенным с 2003 по 2015 г. Авторы отмечают, что пациенты с более высоким уровнем мочевой кислоты достоверно чаще отмечали респираторные симптомы и демонстрировали более высокий риск развития ХОБЛ. Повышение уровня МК на 100 ммоль/л было достоверно связано со снижением ОФВ1 на 1,54% и снижением ФЖЕЛ на 1,57%. Однако у пациентов с генетически обусловленным высоким уровнем МК (гены SLC2A9 rs7442295 и ABCG2rs2231142) подобных взаимосвязей на наблюдали [22].

С 2019 г. по 2021 г. в Китае было проведено научное исследование, в котором участвовали 2797 человек (1410 пациент без ХОБЛ, 1387 пациентов с верифицированным диагнозом ХОБЛ). В исследование были включены люди старше 30 лет, у которых на момент участия в исследовании не было сердечно-сосудистых заболеваний, в анамнезе отсутствовали указания на злокачественные новообразования, в последние 4 месяца перед включением в исследование не было обострений заболевания. Исходный уровень мочевой кислоты сыворотки крови был выше в группе пациентов с ХОБЛ и в среднем составил  $4,17 \pm 1,10$  мг/дл, по сравнению с  $3,79 \pm 1,14$  мг/дл у лиц без ХОБЛ. Лица с наиболее высокими значениями уровня МК имели более низкие показатели ОФВ1, ФЖЕЛ, индекса Тиффно. Также пациенты с более высокими уровнями МК чаще сообщали исследователям о своих жалобах на кашель, одышку. При анализе полученных данных исследователи отметили, что у лиц с ХОБЛ повышение уровня мочевой кислоты на 1 мг/дл ( $59,48$  мкмоль/л) было достоверно связано со снижением ОФВ1 на 1,63%, в группе сравнения без ХОБЛ такой связи не наблюдалось [23].

В 2022 г. были опубликованы результаты исследования, в котором приняли участие 80 пациентов с ХОБЛ (72 мужчины и 8 женщин). Возраст пациентов находился в пределах от 42 до 88 лет, 85% пациентов курили. Пациенты проходили обследование в научно-исследовательском институте Бангалора. Данные исследования показывают, что уровень мочевой кислоты коррелировал со спирометрической тяжестью обструкции у пациентов ХОБЛ. Повышение уровня мочевой кислоты соответствовало более тяжелой обструкции (3,74 мг/дл на стадии I, 5,43 мг/дл на стадии II и 6,70 мг/дл на стадии III по GOLD). Результаты исследования, по мнению авторов, показывают, что степень ограничение воздушного потока зависит от уровня мочевой кислоты крови [24].

Приведенные выше данные указывают на важность уровня мочевой кислоты как маркера тяжести течения и неблагоприятного прогноза у пациентов с ХОБЛ. Исследования влияния гиперурикемии на течение ХОБЛ у пациентов на территории Российской Федерации в литературе не представлены, что требует более глубокого изучения проблемы патогенеза ХОБЛ с учетом популяционных особенностей.

### Заключение

Таким образом, несмотря на большое количество исследований, посвященных влиянию гиперурикемии на течение различных заболеваний и состояний, роль мочевой кислоты как фактора их патогенеза до конца не изучена. Складывается впечатление, что мультидисциплинарный подход к проблеме ГУ является перспективным направлением исследований.

### Конфликт интересов

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

### Conflict of interest

The authors declare no conflict of interest.

### Список источников

1. Maloberti A., Giannattasio C., Bombelli M. et al. Hyperuricemia and risk of cardiovascular outcomes: the experience of the URRAN (Uric Acid Right for Heart Health) project // *High Blood Pressure and Cardiovascular Prevention*. 2020. Vol. 27, № 2. P. 121–128. <https://doi.org/10.1007/s40292-020-00368-z>.
2. Шальнова С. А., Деев А. Д., Артамонова Г. В. и др. Гиперурикемия и ее корреляты в российской популяции (результаты эпидемиологического исследования эссе-рф) // *Рациональная фармакотерапия в кардиологии*. 2014. Т. 10, № 2. С. 153–159. <https://doi.org/10.20996/1819-6446-2014-10-2-153-159>.
3. Головач И. Ю., Егудина Е. Д., Тер-Вартаньян С. Х. Бессимптомная гиперурикемия: тайные взаимосвязи, невидимые эффекты и потенциальные осложнения // *Научно-практическая ревматология*. 2020. Т. 58, № 6. С. 725–733. <https://doi.org/10.47360/1995-4484-2020-725-733>.
4. Либов И. А., Моисеева Ю. Н., Комарова А. Г. Гиперурикемия как фактор риска сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с артериальной гипертензией // *Российский кардиологический журнал*. 2022. Т. 27, № 9. С. 5194. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2022-5194>.
5. Freilich M., Arredondo A., Zonnoor S. L., McFarlane I. M. Elevated serum uric acid and cardiovascular disease: a review and potential therapeutic interventions // *Cureus*. 2022. Vol. 14, № 3. P. e23582. <https://doi.org/10.7759/cureus>.
6. Grassi G., Vanoli J., Facchetti R., Mancia G. Uric acid, hypertensive phenotypes, and organ damage: data from the Pamela study // *Curr Hypertens Rep*. 2022. Vol. 24, № 2. P. 29–35. <https://doi.org/10.1007/s11906-022-01174-9>.
7. Li M., Hu X., Fan Y. et al. Hyperuricemia and the risk for coronary heart disease morbidity and mortality: a systematic review and dose-response meta-analysis // *Sci Rep*. 2016. Vol. 6. P. 19520. <https://doi.org/10.1038/srep19520>.
8. Gao Z., Shi H., Xu W. et al. Hyperuricemia increases the risk of atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis // *Int J Endocrinol*. 2022. Vol. 2022. P. 8172639. <https://doi.org/10.1155/2022/8172639>.
9. Raya-Cano E., Vaquero-Abellán M., Molina-Luque R. et al. Association between metabolic syndrome and uric acid: a systematic review and meta-analysis // *Sci Rep*. 2022. Vol. 12, № 1. P. 18412. <https://doi.org/10.1038/s41598-022-22025-2>.
10. Gonçalves D. L. N., Moreira T. R., da Silva L. S. A systematic review and meta-analysis of the association between uric acid levels and chronic kidney disease // *Sci Rep*. 2022. Vol. 12, № 1. P. 6251. <https://doi.org/10.1038/s41598-022-10118-x>.
11. Borghi C., Agabiti-Rosei E., Johnson R. J. et al. Hyperuricaemia and gout in cardiovascular, metabolic and kidney disease // *Eur J Intern Med*. 2020. Vol. 80. P. 1–11. <https://doi.org/10.1016/j.ejim.2020.07.006>.
12. Kikuchi A., Kawamoto R., Ninomiya D., Kumagi T. Hyperuricemia is associated with all-cause mortality among males and females: findings from a study on Japanese community-dwelling individuals // *Metabolism Open*. 2022. Vol. 14. P. 100186. <https://doi.org/10.1016/j.metop.2022.100186>.
13. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. 2023. URL: <https://goldcopd.org/> (accessed: 20.12.24).
14. Masannagari P., Chaitra H. B., Choudhary A., Rajashekaraiah V. Influence of uric acid on erythrocytes subjected to H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>-induced oxidative stress // *Appl In Vitro Toxicol*. 2023. Vol. 9, № 2. P. 37–43. <https://doi.org/10.1089/aivt.2023.0001>.
15. Ma P., Zhao M., Li Y. et al. The protective effects of uric acid against myocardial ischemia via the Nrf2 pathway // *Eur J Pharmacol*. 2023. Vol. 959. P. 176062. <https://doi.org/10.1016/j.ejphar.2023.176062>.
16. Галунска Б., Паскалев Д., Янкова Т., Чанкова П. Двудликий Янус биохимии: мочевая кислота – оксидант или антиоксидант? // *Нефрология*. 2004. Т. 8, № 4. С. 25–31. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/dvulikiy-yanus-biohimii-mochevaya-kislota-oksidant-ili-antioksidant> (дата обращения: 20.12.24).
17. Kurajoh M., Fukumoto S., Yoshida S. et al. Uric acid shown to contribute to increased oxidative stress level independent of xanthine oxidoreductase activity in MedCity21 health examination registry // *Sci Rep*. 2021. Vol. 11, № 1. P. 7378. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-86962-0>.
18. Zhang M., Cui R., Zhou Y. et al. Uric acid accumulation in the kidney triggers mast cell degranulation and aggravates renal oxidative stress // *Toxicology*. 2022. Vol. 483. P. 153387. <https://doi.org/10.1016/j.tox.2022.153387>.
19. Kahnert K., Alter P., Welte T. et al. Uric acid, lung function, physical capacity and exacerbation frequency in patients with COPD: a multi-dimensional approach // *Respir Res*. 2018. Vol. 19. P. 110. <https://doi.org/10.1186/s12931-018-0815-y>.

20. Embarak S., Sileem A. E., Abdrabboh M., Mokhtar A. Serum uric acid as a biomarker for prediction of outcomes of patients hospitalized for acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease // *Egypt J Bronchol*. 2014. Vol. 8. P. 115–120. <https://doi.org/10.4103/1687-8426.145703>.
21. Bartziokas K., Papaioannou A. I., Loukides S. et al. Serum uric acid as a predictor of mortality and future exacerbations of COPD // *Eur Respir J*. 2014. Vol. 43, № 1. P. 43–53. <https://doi.org/10.1183/09031936.00209212>.
22. Kobylecki C. J., Vedel-Krogh S., Afzal S. et al. Plasma urate, lung function and chronic obstructive pulmonary disease: a Mendelian randomisation study in 114 979 individuals from the general population // *Thorax*. 2018. Vol. 73. P. 748–757. <https://dx.doi.org/10.1136/thoraxjnl-2017-210273>.
23. Yang H., Wang Z., Xiao S. et al. Association between serum uric acid and lung function in people with and without chronic obstructive pulmonary disease // *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2022. Vol. 2022. P. 1069–1080. <https://dx.doi.org/10.2147/COPD.S356797>.
24. Sahana K., Sivaranjani H. Uric acid: a mirror to the lungs in COPD // *J Assoc Physicians India*. 2022. Vol. 70, № 4. P. 11–2. PMID: 35443464.
25. Sharaf El Din U. A., Salem M. M., Abdulazim D. O. Uric acid in the pathogenesis of metabolic, renal, and cardiovascular diseases: a review // *J Adv Res*. 2017. Vol. 8, № 5. P. 537–548. <https://dx.doi.org/10.1016/j.jare.2016.11.004>.
26. Jayashankar C. A., Andrews H. P., Vijayasarithi et al. Serum uric acid and low-density lipoprotein cholesterol levels are independent predictors of coronary artery disease in Asian Indian patients with type 2 diabetes mellitus // *J Nat Sci Biol Med*. 2016. Vol. 7, № 2. P. 161–165. <https://doi.org/10.4103/0976-9668.184703>.
27. Tscharre M., Herman R., Rohla M. et al. Uric acid is associated with long-term adverse cardiovascular outcomes in patients with acute coronary syndrome undergoing percutaneous coronary intervention // *Atherosclerosis*. 2018. Vol. 270. P. 173–179. <https://dx.doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2018.02.003>.
28. Magnoni M., Berteotti M., Ceriotti F. et al. Serum uric acid on admission predicts in-hospital mortality in patients with acute coronary syndrome // *Int J Cardiol*. 2017. Vol. 240. P. 25–29. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2017.04.027>.
29. Eckner D., Popp S., Wicklein S., Pauschinger M. Acute coronary syndrome in older people // *Gerontol Geriatr*. 2018. Vol. 51, № 4. P. 461–475. (In German) <https://dx.doi.org/10.1007/s00391-018-1411-y>.
30. Pagidipati N. J., Hess C. N., Clare R. M. et al. An examination of the relationship between serum uric acid level, a clinical history of gout, and cardiovascular outcomes among patients with acute coronary syndrome // *Am Heart J*. 2017. Vol. 187. P. 53–61. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2017.02.023>.
31. Guo G., Huang Z., Wang S., Chen X. Sex differences in uric acid and NT-proBNP assessments during coronary severity // *Medicine (Baltimore)*. 2020. Vol. 99, № 15. P. e19653. <https://dx.doi.org/10.1097/MD.00000000000019653>.
32. Spahic E., Hasic S., Kiseljakovic E. et al. Positive correlation between uric acid and C-reactive protein serum level in healthy individuals and patients with acute coronary syndromes // *Med Glas (Zenica)*. 2015. Vol. 12, № 2. P. 128–132. <https://doi.org/10.17392/821>.
33. Saito Y., Kitahara H., Nakayama T. et al. Relation of elevated serum uric acid level to endothelial dysfunction in patients with acute coronary syndrome // *J Atheroscler Thromb*. 2019. Vol. 26, № 4. P. 362–7. <https://doi.org/10.5551/jat.45179>.
34. Kobayashi N., Hata N., Tsurumi M. et al. Relation of coronary culprit lesion morphology determined by optical coherence tomography and cardiac outcomes to serum uric acid levels in patients with acute coronary syndrome // *Am J Cardiol*. 2018. Vol. 122, № 1. P. 17–25. <https://dx.doi.org/10.1016/j.amjcard.2018.03.022>.
35. Karim B., Nasution S. A., Wijaya I. P., Harimurti K. Hyperuricemia as a risk factor of major adverse cardiac events in patients with acute coronary syndrome: a retrospective cohort study // *Acta Med Indones*. 2015. Vol. 47, № 4. P. 320–5. PMID: 26932701.
36. Lopez-Pineda A., Cordero A., Carratala-Munuera C. et al. Hyperuricemia as a prognostic factor after acute coronary syndrome // *Atherosclerosis*. 2018. Vol. 269. P. 229–235. PMID: 29407598. <https://dx.doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2018.01.017>.
37. Cuifang He, Peihuan Lin, Wenbin Liu, Kuifa Fang. The prognostic value of hyperuricemia in patients with acute coronary syndrome: a meta-analysis // *Eur J Clin Invest*. 2019. Vol. 49, № 4. P. e13074. PMID: 30701529. <https://doi.org/10.1111/eci.13074>.

## References

1. Maloberti A., Giannattasio C., Bombelli M. et al. Hyperuricemia and risk of cardiovascular outcomes: the experience of the URRAH (Uric Acid Right for Heart Health) project. *High Blood Pressure and Cardiovascular Prevention*. 2020;27(2):121–128. <https://doi.org/10.1007/s40292-020-00368-z>.
2. Shalnova S. A., Deev A. D., Artamonov G. V. et al. Hyperuricemia and its correlates in the Russian population (results of esse-rf epidemiological study). *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2014;10(2):153–159. (In Russ.). <https://doi.org/10.20996/1819-6446-2014-10-2-153-159>.
3. Golovach I. Yu., Yehudina Y. D., Ter-Vartanian S. Kh. Asymptomatic hyperuricemia: secret relationships, invisible effects and potential complications. *Rheumatology Science and Practice*. 2020;58(6):725–733. (In Russ.). <https://doi.org/10.47360/1995-4484-2020-725-733>.
4. Libov I. A., Moiseeva Yu. N., Komarova A. G. Hyperuricemia as a risk factor for cardiovascular events in hypertensive patients. *Russian Journal of Cardiology*. 2022;27(9):5194. (In Russ.). <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2022-5194>.
5. Freilich M., Arredondo A., Zonnoor S. L., McFarlane I. M. Elevated serum uric acid and cardiovascular disease: a review and potential therapeutic interventions. *Cureus*. 2022;14(3):e23582. <https://doi.org/10.7759/cureus>.
6. Grassi G., Vanoli J., Facchetti R., Mancia G. Uric acid, hypertensive phenotypes, and organ damage: data from the Pamela study. *Curr Hypertens Rep*. 2022;24(2):29–35. <https://doi.org/10.1007/s11906-022-01174-9>.
7. Li M., Hu X., Fan Y. et al. Hyperuricemia and the risk for coronary heart disease morbidity and mortality: a systematic review and dose-response meta-analysis. *Sci Rep*. 2016;6:19520. <https://doi.org/10.1038/srep19520>.
8. Gao Z., Shi H., Xu W. et al. Hyperuricemia increases the risk of atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis. *Int J Endocrinol*. 2022;2022:8172639. <https://doi.org/10.1155/2022/8172639>.
9. Raya-Cano E., Vaquero-Abellán M., Molina-Luque R. et al. Association between metabolic syndrome and uric acid: a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep*. 2022;12(1):18412. <https://doi.org/10.1038/s41598-022-22025-2>.
10. Gonçalves D. L. N., Moreira T. R., da Silva L. S. A systematic review and meta-analysis of the association between uric acid levels and chronic kidney disease. *Sci Rep*. 2022;12(1):6251. <https://doi.org/10.1038/s41598-022-10118-x>.
11. Borghi C., Agabiti-Rosei E., Johnson R. J. et al. Hyperuricemia and gout in cardiovascular, metabolic and kidney disease. *Eur J Intern Med*. 2020;80:1–11. <https://doi.org/10.1016/j.ejim.2020.07.006>.
12. Kikuchi A., Kawamoto R., Ninomiya D., Kumagi T. Hyperuricemia is associated with all-cause mortality among males and females: findings from a study on Japanese community-dwelling individuals. *Metabolism Open*. 2022;14:100186. <https://doi.org/10.1016/j.metop.2022.100186>.
13. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. *Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease*. 2023. URL: <https://goldcopd.org/> (accessed: 20.12.24).

14. Masannagari P., Chaitra H. B., Choudhary A., Rajashekaraiya V. Influence of uric acid on erythrocytes subjected to H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>-induced oxidative stress. *Appl In Vitro Toxicol.* 2023;9(2):37–43. <https://doi.org/10.1089/aivt.2023.0001>.
15. Ma P., Zhao M., Li Y. et al. The protective effects of uric acid against myocardial ischemia via the Nrf2 pathway. *Eur J Pharmacol.* 2023;959: 176062. <https://doi.org/10.1016/j.ejphar.2023.176062>.
16. Galunskaya B., Paskalev D., Yankova T., Chankova P. The biochemical Janus: uric acid - oxidant or antioxidant? *Nephrology.* 2004;8(4):25–31. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/dvulikiy-yanus-biohimii-mochevaya-kislota-oksidant-ili-antioksidant> (accessed: 20.12.24).
17. Kurajoh M., Fukumoto S., Yoshida S. et al. Uric acid shown to contribute to increased oxidative stress level independent of xanthine oxidoreductase activity in MedCity21 health examination registry. *Sci Rep.* 2021;11(1):7378. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-86962-0>
18. Zhang M., Cui R., Zhou Y. et al. Uric acid accumulation in the kidney triggers mast cell degranulation and aggravates renal oxidative stress. *Toxicology.* 2022;483:153387. <https://doi.org/10.1016/j.tox.2022.153387>
19. Kahnert K., Alter P., Welte T. et al. Uric acid, lung function, physical capacity and exacerbation frequency in patients with COPD: a multi-dimensional approach. *Respir Res.* 2018;19:110. <https://doi.org/10.1186/s12931-018-0815-y>.
20. Embarak S., Sileem A. E., Abdrabboh M., Mokhtar A. Serum uric acid as a biomarker for prediction of outcomes of patients hospitalized for acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Egypt J Bronchol.* 2014;8:115–120. <https://doi.org/10.4103/1687-8426.145703>.
21. Bartziokas K., Papaioannou A. I., Loukides S. et al. Serum uric acid as a predictor of mortality and future exacerbations of COPD. *Eur Respir J.* 2014;43(1):43–53. <https://doi.org/10.1183/09031936.00209212>.
22. Kobylecki C. J., Vedel-Krogh S., Afzal S. et al. Plasma urate, lung function and chronic obstructive pulmonary disease: a Mendelian randomisation study in 114 979 individuals from the general population. *Thorax.* 2018;73:748–757. <https://dx.doi.org/10.1136/thorax-jnl-2017-210273>.
23. Yang H., Wang Z., Xiao S. et al. Association between serum uric acid and lung function in people with and without chronic obstructive pulmonary disease. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* 2022;2022:1069–1080. <https://dx.doi.org/10.2147/COPD.S356797>.
24. Sahana K., Sivarajani H. Uric acid: a mirror to the lungs in COPD. *J Assoc Physicians India.* 2022;70(4):11–2. PMID: 35443464.
25. Sharaf El Din U. A., Salem M. M., Abdulazim D. O. Uric acid in the pathogenesis of metabolic, renal, and cardiovascular diseases: a review. *J Adv Res.* 2017;8(5):537–548. <https://dx.doi.org/10.1016/j.jare.2016.11.004>.
26. Jayashankar C. A., Andrews H. P., Vijayasarithi et al. Serum uric acid and low-density lipoprotein cholesterol levels are independent predictors of coronary artery disease in Asian Indian patients with type 2 diabetes mellitus. *J Nat Sci Biol Med.* 2016;7(2):161–165. <https://doi.org/10.4103/0976-9668.184703>.
27. Tscharré M., Herman R., Rohla M. et al. Uric acid is associated with long-term adverse cardiovascular outcomes in patients with acute coronary syndrome undergoing percutaneous coronary intervention. *Atherosclerosis.* 2018;270:173–179. <https://dx.doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2018.02.003>.
28. Magnoni M., Berteotti M., Ceriotti F. et al. Serum uric acid on admission predicts in-hospital mortality in patients with acute coronary syndrome. *Int J Cardiol.* 2017;240:25–29. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2017.04.027>.
29. Eckner D., Popp S., Wicklein S., Pauschinger M. Acute coronary syndrome in older people. *Z Gerontol Geriatr.* 2018;51(4):461–475. (In German) <https://dx.doi.org/10.1007/s00391-018-1411-y>.
30. Pagidipati N. J., Hess C. N., Clare R. M. et al. An examination of the relationship between serum uric acid level, a clinical history of gout, and cardiovascular outcomes among patients with acute coronary syndrome. *Am Heart J.* 2017;187:53–61. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2017.02.023>.
31. Guo G., Huang Z., Wang S., Chen X. Sex differences in uric acid and NT-proBNP assessments during coronary severity. *Medicine (Baltimore).* 2020;99(15):e19653. <https://dx.doi.org/10.1097/MD.00000000000019653>.
32. Spahic E., Hasic S., Kiseljakovic E. et al. Positive correlation between uric acid and C-reactive protein serum level in healthy individuals and patients with acute coronary syndromes. *Med Glas (Zenica).* 2015;12(2):128–132. <https://doi.org/10.17392/821>.
33. Saito Y., Kitahara H., Nakayama T. et al. Relation of elevated serum uric acid level to endothelial dysfunction in patients with acute coronary syndrome. *J Atheroscler Thromb.* 2019;26(4):362–7. <https://doi.org/10.5551/jat.45179>.
34. Kobayashi N., Hata N., Tsurumi M. et al. Relation of coronary culprit lesion morphology determined by optical coherence tomography and cardiac outcomes to serum uric acid levels in patients with acute coronary syndrome. *Am J Cardiol.* 2018;122(1):17–25. <https://dx.doi.org/10.1016/j.amjcard.2018.03.022>.
35. Karim B., Nasution S. A., Wijaya I. P., Harimurti K. Hyperuricemia as a risk factor of major adverse cardiac events in patients with acute coronary syndrome: a retrospective cohort study. *Acta Med Indones.* 2015;47(4):320–5. PMID: 26932701.
36. Lopez-Pineda A., Cordero A., Carratala-Munuera C. et al. Hyperuricemia as a prognostic factor after acute coronary syndrome. *Atherosclerosis.* 2018;269:229–235. PMID: 29407598. <https://dx.doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2018.01.017>.
37. Cui Fang He, Peihuan Lin, Wenbin Liu, Kuifa Fang. The prognostic value of hyperuricemia in patients with acute coronary syndrome: a meta-analysis. *Eur J Clin Invest.* 2019;49(4):e13074. PMID: 30701529. <https://doi.org/10.1111/eci.13074>.

## Информация об авторах

**Бручкус Елена Анатольевна**, врач высшей категории, заведующая кардиологическим отделением № 2 НИИ ревматологии и аллергологии НКИЦ, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, (Санкт-Петербург, Россия), [bruklen@list.ru](mailto:bruklen@list.ru), <https://orcid.org/0000-0003-4690-7655>; **Кулик Владислав Витальевич**, врач общей практики, ассистент кафедры общей врачебной практики (семейной медицины), Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), [vladislav.kulik.1996@mail.ru](mailto:vladislav.kulik.1996@mail.ru), <https://orcid.org/0000-0003-4177-3264>; **Кирпичников Сергей Игоревич**, врач общей практики, ассистент кафедры общей врачебной практики (семейной медицины), Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), [sergvma@list.ru](mailto:sergvma@list.ru), <https://orcid.org/0000-0002-7848-8144>; **Шапорова Наталия Леонидовна**, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой общей врачебной практики (семейной медицины), Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), [shapnl@mail.ru](mailto:shapnl@mail.ru), <https://orcid.org/0000-0002-6457-5044>.

## Information about authors

**Elena A. Bruchkus**, physician of the highest category, head of the Cardiology Department No. 2 of the Research Institute of Rheumatology and Allergology, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), [bruklen@list.ru](mailto:bruklen@list.ru), <https://orcid.org/0000-0003-4690-7655>; **Vladislav V. Kulik**, general practitioner, assistant of the Department of General Medical Practice (Family Medicine), Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), [vladislav.kulik.1996@mail.ru](mailto:vladislav.kulik.1996@mail.ru), <https://orcid.org/0000-0003-4177-3264>; **Sergey I. Kirpichnikov**, general practitioner, assistant of the Department of General Medical Practice (Family Medicine), Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), [sergvma@list.ru](mailto:sergvma@list.ru), <https://orcid.org/0000-0002-7848-8144>; **Natalia L. Shapорова**, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of General Medical Practice (Family Medicine), Pavlov University (St. Petersburg, Russia), [shapnl@mail.ru](mailto:shapnl@mail.ru), <https://orcid.org/0000-0002-6457-5044>.