



## КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ И ТЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА В АССОЦИИ С ГИПЕРУРИКЕМИЕЙ

Г.Н. Махмудова<sup>1</sup>, С.М. Шукурова<sup>1</sup>, И.М. Рашидов<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан», Душанбе, Республика Таджикистан

<sup>2</sup>ГУ «Таджикский научно-исследовательский институт профилактической медицины», Душанбе, Республика Таджикистан

**Цель:** оценить влияние гиперурикемии (ГУ) на клинико-лабораторные характеристики и течение острого инфаркта миокарда (ИМ).

**Материал и методы:** проведено проспективное исследование 85 пациентов с ИМ, разделённых на две группы: ИМ с ГУ (n=39) и ИМ без ГУ (n=46). Критерием ГУ считался уровень мочевой кислоты >420 мкмоль/л у мужчин и >360 мкмоль/л у женщин. Оценивались демографические показатели, факторы риска, тяжесть сердечной недостаточности (СН) по классификации Killip, фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) и проводимая медикаментозная терапия.

**Результаты:** группы были сопоставимы по возрасту, полу и частоте ИМ с подъёмом сегмента ST. У пациентов с ГУ достоверно чаще регистрировался класс СН по Killip > I (56,4% против 28,3%; p=0,008), отмечались более низкие значения ФВ ЛЖ (45,8±9,27% против 49,6±8,1%; p=0,012), более высокий уровень креатинина (118,7±59,1 против 87,7±17,6 мкмоль/л; p=0,001) и сниженная скорость клубочковой фильтрации (СКФ) (64,2±14,8 против 79,6±19,3 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>; p<0,001). В группе с ГУ значимо чаще встречались артериальная гипертензия (АГ; 89,7% против 63,0%; p=0,004), сахарный диабет (СД) 2 типа (61,5% против 36,9%; p=0,024), ожирение (56,4% против 32,6%; p=0,031) и хроническая болезнь почек (ХБП; 38,5% против 10,9%; p=0,003). Уратснижающая терапия была назначена лишь 23,1% пациентов с ГУ.

**Выводы:** ГУ у пациентов с ИМ ассоциирована с более тяжёлым течением заболевания, выраженной сердечной недостаточностью, нарушением функции почек и высокой коморбидной нагрузкой. Полученные данные обосновывают необходимость активного выявления и коррекции ГУ в комплексном ведении пациентов с ИМ.

**Ключевые слова:** инфаркт миокарда (ИМ), мочевая кислота, гиперурикемия (ГУ), сердечная недостаточность (СН), фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ), уратснижающая терапия.

**Контактное лицо:** Махмудова Гулнорахон Насруллоевна; e-mail: Mahmudova.gulnora@gmail.com; тел.: +992933044121.

**Для цитирования:** Махмудова Г.Н., Шукурова С.М., Рашидов И.М. Клинико-лабораторные особенности и течение острого инфаркта миокарда в ассоциации с гиперурикемией. Журнал Здравоохранение Таджикистана. 2026;369(2):52-60. [https://doi.org/ 10.52888/0514-2515-2026-369-2-52-60](https://doi.org/10.52888/0514-2515-2026-369-2-52-60)

## CLINICAL AND LABORATORY FEATURES AND COURSE OF ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION ASSOCIATED WITH HYPERURICEMIA

G.N. Makhmudova<sup>1</sup>, S.M. Shukurova<sup>1</sup>, I.M. Rashidov<sup>2</sup>

<sup>1</sup>SEI Postgraduate Education in Healthcare of the Republic of Tajikistan, Dushanbe, Republic of Tajikistan

<sup>2</sup>SI Tajik Scientific Research Institute of Preventive Medicine, Dushanbe, Republic of Tajikistan

**Objective:** To evaluate the impact of hyperuricemia (HU) on the clinical and laboratory characteristics and the course of acute myocardial infarction (AMI).

**Material and Methods:** A prospective study was conducted involving 85 patients with AMI, divided into two groups: AMI with HU (n=39) and AMI without HU (n=46). HU was defined as a serum uric acid level >420 μmol/L in men and >360 μmol/L in women. Methods included assessment of demographic parameters, risk factors, severity of heart failure (HF) according to the Killip classification, left ventricular ejection fraction (LVEF), and the course of pharmacotherapy.

**Results:** The groups were comparable in terms of age, sex, and frequency of ST-segment elevation. Patients with HU more frequently presented with Killip class > I (56.4% vs. 28.3%;  $p=0.008$ ), had lower LVEF ( $45.8\pm 9.27\%$  vs.  $49.6\pm 8.1\%$ ;  $p=0.012$ ), higher serum creatinine levels ( $118.7\pm 59.1$  vs.  $87.7\pm 17.6$   $\mu\text{mol/L}$ ;  $p=0.001$ ), and lower glomerular filtration rate (GFR) ( $64.2\pm 14.8$  vs.  $79.6\pm 19.3$   $\text{mL/min/1.73 m}^2$ ;  $p<0.001$ ). The HU group showed more cases of arterial hypertension (89.7% vs. 63.0%;  $p=0.004$ ), type 2 diabetes mellitus (61.5% vs. 36.9%;  $p=0.024$ ), obesity (56.4% vs. 32.6%;  $p=0.031$ ), and chronic kidney disease (38.5% vs. 10.9%;  $p=0.003$ ). Urate-lowering therapy was prescribed to only 23.1% of patients with HU.

**Conclusions:** Hyperuricemia in patients with AMI is associated with a more severe course of the disease, pronounced heart failure, impaired renal function, and a high burden of comorbidities. These findings justify the need for active detection and correction of hyperuricemia in the comprehensive management of AMI patients.

**Keywords:** myocardial infarction (MI), uric acid, hyperuricemia (HU), heart failure (HF), left ventricular ejection fraction (LVEF), urate-lowering therapy.

**Corresponding author:** Gulnorakhon Nasrulloeva Makhmudova; E-mail: Mahmudova.gulnora@gmail.com; tel.: +992 933044121

**For citation:** Makhmudova G.N., Shukurova S.M., Rashidov I.M. Clinical and laboratory features and course of acute myocardial infarction associated with hyperuricemia. Journal healthcare of Tajikistan. 2026;369(2):52-60. <https://doi.org/10.52888/0514-2515-2026-369-2-52-60>

## ХУСУСИЯТҶОИ КЛИНИКӢ-ЛАБОРАТОРӢ ВА ҶАРАӢНИ САКТАИ ШАДИДИ МИОКАРД ДАР ЯҚҶОЯГӢ БО ГИПЕРУРИКЕМИЯ

Г.Н. Маҳмудова<sup>1</sup>, С.М. Шукурова<sup>1</sup>, И.М. Рашидов<sup>2</sup>

<sup>1</sup>МДТ «Донишқадаи таҳсилоти баъдидипломии кормандони соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон», Душанбе, Ҷумҳурии Тоҷикистон

<sup>2</sup>МД «Пажӯҳишгоҳи илмӣ-таҳқиқоти тибби профилактикии Тоҷикистон», Душанбе, Ҷумҳурии Тоҷикистон

**Мақсад:** арзёбӣ намудани таъсири гиперурикемия (ГУ) ба хусусиятҳои клиникӣ-лабораторӣ ва ҷараёни сактаи шадиди миокард (МШ).

**Мавод ва усулҳо:** таҳқиқи проспективии 85 бемори мубтало ба СШ ба амал оварда, беморони таҳти таҳқиқ ба ду гурӯҳ ҷудо карда шуданд: СШ бо ГУ ( $n=39$ ) ва СШ бе ГУ ( $n=46$ ). Сатҳи кислотаи пешоб  $>420$   $\mu\text{мол/л}$  дар мавриди мардҳо ва  $>360$   $\mu\text{мол/л}$  ҳангоми занҳо меъёри ГУ ҳисобида шуд. Нишондиҳандаҳои демографӣ, омилҳои хатар, вазнинии нокифоягии дил (НД) тибқи таснифоти Killip, фраксияи ихроҷи меъдачаи чап (ФИ МЧ) арзёбӣ гардида, муолиҷаи дорӯй татбиқ гардид.

**Натиҷаҳо:** гурӯҳҳо аз рӯйи син, чинс ва басомади СШ бо боло рафтани сегменти ST қобиляти муқоисавандагӣ доранд. Ҳангоми беморони мубтало ба ГУ бештар синфи СН тибқи Killip > I (56,4% муқобили 28,3%;  $p=0,008$ ) саҳеҳан ба қайд гирифта шуд, қимати нисбатан пасттари ФИ МЧ ( $45,8\pm 9,27\%$  муқобили  $49,6\pm 8,1\%$ ;  $p=0,012$ ), сатҳи нисбатан баландтари креатинин ( $118,7\pm 59,1$  муқобили  $87,7\pm 17,6$   $\mu\text{мол/л}$ ;  $p=0,001$ ) ва қошиш ёфтани суръати полоиши тӯбчаҳо (СПТ) ( $64,2\pm 14,8$  муқобили  $79,6\pm 19,3$   $\text{мл/дақ/1,73 m}^2$ ;  $p<0,001$ ) мушоҳида гардид. Дар гурӯҳи мубтало ба ГУ хеле бештар фишорбандии шарёнӣ (ФШ; 89,7% муқобили 63,0%;  $p=0,004$ ), диабет қанд (ДД)-и навъи 2 (61,5% муқобили 36,9%;  $p=0,024$ ), фарбеҳӣ (56,4% муқобили 32,6%;  $p=0,031$ ) ва бемории музмини гурдаҳо (БМГ; 38,5% муқобили 10,9%;  $p=0,003$ ) мушоҳида мегардид. Муолиҷаи пасткунандаи дараҷаи урат ҳамагӣ дар мавриди 23,1%-и беморони мубтало ба ГУ таъйин карда шуд.

**Хулоса:** ГУ дар мавриди гирифтори СШ бо ҷараёни нисбатан шадиди беморӣ, нокифоягии ошқорои дил, ҳалалёбии функцияи гурдаҳо ва сарбории баланди коморбидӣ яқҷоя аст. Маълумотҳои ҳосилшуда зарурати зӯҳуроти фаъол ва ислоҳи ГУ-ро дар мураккабати маҷмуии беморони мубтало ба СШ асоснок менамояд.

**Калимаҳои калидӣ:** сактаи миокарда (СМ), кислотаи пешоб, гиперурикемия (ГУ), нокифоягии дил (НД), фраксияи ихроҷи меъдачаи чап (ФИ МЧ), муолиҷаи пасткунандаи сатҳи урат.

**Введение.** Гиперурикемия (ГУ) признана значимым независимым фактором риска развития и прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний. Многочисленные эпидемиологические исследования демонстрируют устойчивую связь между повышенным уровнем мочевой кислоты

и увеличением риска кардиоваскулярных событий [1]. Согласно данным крупного мета-анализа, включавшего 29 проспективных исследования, каждое повышение уровня мочевой кислоты на 1 мг/дл ассоциировано с 13% увеличением риска развития ишемической болезни сердца (ИБС) [2].

Особый клинический интерес представляет роль ГУ при остром ИМ. Исследования последних лет показывают, что ГУ является независимым предиктором неблагоприятных исходов у пациентов с ОКС. В проспективном исследовании с участием 12 881 пациентов продемонстрировано, что ГУ ассоциирована с увеличением риска развития острой СН (ОШ 1,45) и кардиогенного шока (ОШ 1,67) [3].

Патогенетические механизмы негативного влияния ГУ при ИМ многогранны и включают развитие эндотелиальной дисфункции, активацию ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, усиление оксидативного стресса и системного воспаления [4]. Кроме того, установлено, что мочевая кислота способствует прогрессированию атеросклероза за счёт стимуляции пролиферации гладкомышечных клеток и активации тромбоцитов [2, 5].

Важной особенностью ГУ является её тесная взаимосвязь с другими кардиометаболическими факторами риска. Согласно данным исследования, у пациентов с ГУ значительно чаще встречаются АГ (ОШ 2,3), СД 2-го типа (ОШ 1,8) и ХБП (ОШ 2,1) [6]. Эта коморбидная нагрузка существенно ухудшает прогноз у пациентов с ИМ.

Несмотря на накопленные данные о негативной роли ГУ, многие аспекты остаются недостаточно изученными. Дискуссионными остаются вопросы пороговых значений мочевой кислоты, ассоциированных с неблагоприятным прогнозом при ОКС, особенности влияния ГУ на различные клинико-патогенетические варианты ИМ, а также взаимосвязь уровня мочевой кислоты с поражением коронарных артерий [1, 7].

Особую практическую значимость имеет вопрос о целесообразности коррекции ГУ у пациентов с ИМ. В настоящее время отсутствуют единые стандарты назначения уратснижающей терапии в остром периоде ИМ, а частота её применения в реальной клинической практике не превышает 20-30% [8]. Вместе с тем, данные экспериментальных исследований свидетельствуют о потенциальных кардиопротективных эффектах уратснижающей терапии, включая улучшение эндотелиальной функции и снижение системного воспаления [9].

Таким образом, комплексное изучение клинико-лабораторных особенностей и течения острого ИМ в ассоциации с ГУ представляет значительный научный и практический интерес. Выявление специфических характеристик данной категории пациентов может способствовать оптимизации стратификации риска и разработке персонализированных

подходов к ведению больных ИМ с сопутствующей ГУ.

**Цель исследования.** Оценить влияние гиперурикемии на клинико-лабораторные характеристики и течение острого инфаркта миокарда.

**Материал и методы.** Проведено проспективное исследование, в которое были включены 85 пациентов с острым ИМ, госпитализированных в ГУ «Республиканский клинический центр кардиологии (РКЦК)» МЗ и СЗН РТ в период с января 2023 года по сентябрь 2025 года. Среди наблюдаемых больных 54 (63,5%) были мужчинами 31 (36,5%) женщинами.

**Критерии включения:** пациенты с ИМ с подъемом сегмента ST (ИМспST) или ИМ без подъема сегмента ST (ИМбпST) с болью в груди в состоянии покоя продолжительностью более 30 минут, новыми изменениями ST/T или новой блокадой левой ножки пучка Гиса, или наличием патологических зубцов Q на ЭКГ, а также повышением уровня тропонина более 99-го перцентиля верхнего референсного предела.

**Критерии исключения:** наличие тяжелых сопутствующих заболеваний (злокачественные новообразования, терминальная стадия ХБП), прием препаратов, влияющих на уровень мочевой кислоты (аллопуринол, фебуксостат, диуретики) на момент госпитализации.

Всем пациентам при поступлении проводилось стандартное клиническое, лабораторное и инструментальное обследование.

Электрокардиография (ЭКГ) проводилась на 12-канальном электрокардиографе Marquette Hellige (EC-1200) в покое в стандартных отведениях. Оценивались наличие и локализация подъема сегмента ST  $\geq 1$  мм в двух смежных отведениях ( $\geq 2$  мм в отведениях V1-V4), депрессии сегмента ST, патологических зубцов Q, а также наличие полной блокады левой ножки пучка Гиса.

Эхокардиография (ЭхоКГ) проводилась трансторакальным методом на аппарате ЭхоКГ «Mindry DC-60exp», год выпуска 2018. Оценивались ФВ ЛЖ по методу Симпсона, конечно-диастолический и конечно-систолический объемы левого желудочка, наличие зон гипокинезии, акинезии или дискинезии, а также структурно-функциональные параметры других отделов сердца.

Определение уровня мочевой кислоты в сыворотке крови проводилось уриказным методом на автоматическом биохимическом анализаторе в лаборатории ГУ «РКЦК». Референсные значения

составляли: для мужчин – 202-416 мкмоль/л, для женщин – 142-354 мкмоль/л.

Для стратификации тяжести СН использовалась классификация Killip. Была разработана специальная карта для сбора данных.

**Статистическая обработка данных** проводилась с использованием программного пакета IBM SPSS Statistics (версия 26.0). Нормальность распределения количественных переменных проверялась с помощью критерия Шапиро-Уилка. Данные с нормальным распределением представлены в виде среднего значения и стандартного отклонения ( $M \pm SD$ ), для их сравнения использовался t-критерий Стьюдента для независимых выборок. Качественные переменные описаны в виде аб-

солютных и относительных частот (n,%), для их сравнения применялся критерий хи-квадрат ( $\chi^2$ ) или точный критерий Фишера (при ожидаемых частотах в ячейках  $<5$ ). Статистически значимыми считались различия при  $p < 0,05$ .

**Результаты.** С целью выявления влияния уровня мочевой кислоты на риск развития и течение ИМ все больные (n=85) были разделены на две группы (рисунок 1):

**Группа 1:** пациенты с ИМ и ГУ (n=39);

**Группа 2:** пациенты с ИМ без ГУ (n=46).

Базовые демографические и клинические характеристики больных с ИМ в сравниваемых группах представлены в таблице 1.

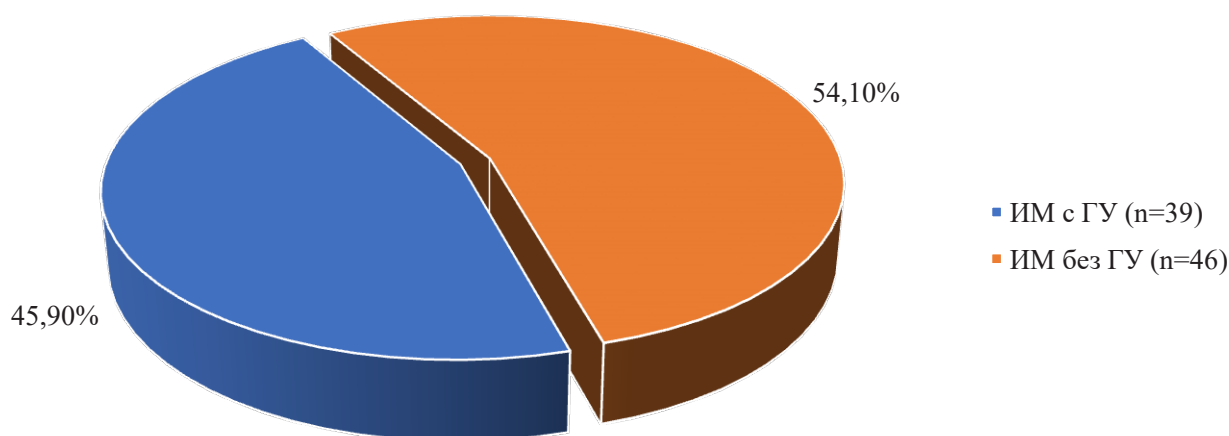


Рис. 1. Распределение пациентов по уровню мочевой кислоты (n=85)

Fig. 1. Distribution of patients according to serum uric acid level (n=85)

Таблица / Table 1

Базовые демографические и клинические характеристики больных с инфарктом миокарда в сравниваемых группах

Baseline demographic and clinical characteristics of patients with myocardial infarction in the compared groups

Характеристика	Группа 1: ИМ с ГУ (n=39)	Группа 2: ИМ без ГУ (n=46)	P
Возраст (среднее $\pm$ SD), лет	62,3 $\pm$ 7,94	61,3 $\pm$ 7,98	0,565
Мужской пол, n (%)	28 (71,8%)	26 (56,5%)	0,165
ИМспST, n (%)	26 (66,7%)	27 (58,7%)	0,452
СН по Killip класс > I, n (%)	22 (56,4%)	13 (28,3%)	0,008
ФВ ЛЖ,%, M $\pm$ SD	45,8 $\pm$ 9,27	49,6 $\pm$ 8,1	0,012
Креатинин, мкмоль/л, M $\pm$ SD	118,7 $\pm$ 59,1	87,7 $\pm$ 17,6	0,001
СКФ, мл/мин/1,73 м <sup>2</sup> , M $\pm$ SD	64,2 $\pm$ 14,8	79,6 $\pm$ 19,3	<0,001
Мочевая кислота, мкмоль/л, M $\pm$ SD	484,8 $\pm$ 56,5	347,3 $\pm$ 45,2	<0,001

**Примечание:** для сравнения непрерывных переменных использовался t-критерий Стьюдента. Для сравнения категориальных переменных использовался точный критерий Фишера. Статистически значимыми считались различия при  $p < 0,05$ .

**Note:** Continuous variables were compared using Student's t-test. Categorical variables were compared using Fisher's exact test. Differences were considered statistically significant at  $p < 0.05$ .

Таблица / Table 2

Частота и структура факторов риска в группах сравнения  
Prevalence and structure of risk factors in the comparison groups

Фактор риска	Группа 1: ИМ с ГУ (n=39)	Группа 2: ИМ без ГУ (n=46)	P
АГ, n (%)	35 (89,7%)	29 (63,0%)	0,004
СД 2 типа, n (%)	24 (61,5%)	17 (36,9%)	0,024
Дислипидемия, n (%)	30 (76,9%)	27 (58,7%)	0,082
Курение, n (%)	19 (48,7%)	22 (47,8%)	0,936
Ожирение (ИМТ>30 кг/м <sup>2</sup> ), n (%)	22 (56,4%)	15 (32,6%)	0,031
Семейный анамнез ИБС, n (%)	11 (28,2%)	9 (19,6%)	0,362
ХБП, n (%)	15 (38,5%)	5 (10,9%)	0,003

**Примечание:** Для сравнения категориальных переменных использовался точный критерий Фишера. Статистически значимыми считались различия при  $p < 0,05$ .

**Note:** Categorical variables were compared using Fisher's exact test. Differences were considered statistically significant at  $p < 0.05$ .

Как видно из данных таблицы, различия в среднем возрасте и распределении по полу между группами статистически незначимы, хотя в группе с ГУ доля мужчин была несколько выше — 71,8% против 56,5%. Доля пациентов с ИМпСТ также оказалась несколько выше в группе с ГУ (66,7% против 58,7%), однако различия статистически незначимы.

Класс СН по Killip >I достоверно чаще встречался в группе пациентов с ГУ, что указывает на более тяжёлое течение СН — 22 (56,4%) против 13 (28,3%) ( $p=0,008$ ). ФВ ЛЖ была значимо ниже в группе с ГУ, что также свидетельствует о более выраженной дисфункции левого желудочка —  $45,8 \pm 9,27\%$  против  $49,6 \pm 8,1\%$  ( $p=0,012$ ).

Низкая СКФ является прямым показателем снижения функции почек. Почки играют ключевую роль в выведении мочевой кислоты из организма. Снижение СКФ приводит к накоплению мочевой кислоты в крови, что проявляется в виде ГУ. ГУ, являясь фактором прогрессирования ХБП, может оказывать токсическое воздействие на почки, усугубляя существующую дисфункцию и ускоряя прогрессирование ХБП. В нашем исследовании уровень креатинина был выше в группе с ГУ ( $118,7 \pm 59,1$  мкмоль/л против  $87,7 \pm 17,6$  мкмоль/л;  $p=0,001$ ), а СКФ — ниже ( $64,2 \pm 14,8$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> против  $79,6 \pm 19,3$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>;  $p < 0,001$ ), что свидетельствует о более выраженной почечной дисфункции. Различия между группами по уровню мочевой кислоты ожидаемо оказались статистически значимыми —  $484,8 \pm 56,5$  мкмоль/л против  $347,3 \pm 45,2$  мкмоль/л ( $p < 0,001$ ).

Ключевыми факторами риска развития ИМ являются, в первую очередь, атеросклероз коро-

нарных артерий, обусловленный дислипидемией, АГ, курением, СД и отягощенным семейным анамнезом. Эти факторы способствуют формированию атеросклеротических бляшек, которые могут подвергаться разрыву или эрозии, приводя к тромбообразованию и окклюзии коронарной артерии. ГУ, характеризующаяся повышенным уровнем мочевой кислоты в сыворотке крови, также рассматривается как потенциальный фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний, включая ИМ.

В таблице 2 представлены частота и структура факторов риска у больных с ИМ в ассоциации с наличием ГУ.

Анализ данных таблицы показал, что АГ статистически значимо чаще встречалась в группе с ГУ — 35 (89,7%) против 29 (63,0%) ( $p=0,004$ ). АГ и ГУ тесно взаимосвязаны. АГ может способствовать развитию ГУ через развитие гипертонической нефропатии, которая снижает СКФ и нарушает выведение мочевой кислоты. С другой стороны, ГУ может усугублять течение АГ, вызывая эндотелиальную дисфункцию, снижая продукцию оксида азота и активируя ренин-ангиотензин-альдостероновую систему.

СД 2 типа достоверно чаще встречался в группе с ГУ — 24 (61,5%) против 17 (36,9%) ( $p=0,024$ ). Хотя причинно-следственная связь между ГУ и СД 2 типа полностью не установлена, накопленные данные свидетельствуют о возможной роли ГУ в патогенезе СД 2 типа через развитие инсулинорезистентности, усиление оксидативного стресса и повреждение  $\beta$ -клеток поджелудочной железы.

Что касается других факторов риска, наблюдалась тенденция к более высокой распространённости дислипидемии в группе с ГУ (76,9% против

58,7%), однако различия не достигли статистической значимости ( $p=0,082$ ). Распространённость курения была сопоставима в обеих группах. Ожирение статистически значимо чаще встречалось в группе с ГУ – 22 (56,4%) против 15 (32,6%) ( $p=0,031$ ). ХБП также достоверно чаще регистрировалась в группе с ГУ – 15 (38,5%) против 5 (10,9%) ( $p=0,003$ ).

Терапия больных с ИМ основывается на комплексном подходе, включающем как неотложные мероприятия, направленные на восстановление кровотока в поражённой коронарной артерии, так и долгосрочное медикаментозное лечение, призванное предотвратить повторные сердечно-сосудистые события и улучшить прогноз. Независимо от уровня мочевого кислоты, базовая терапия ИМ включает следующие группы препаратов: антиагреганты, ингибиторы P2Y<sub>12</sub> рецепторов (клопидогрел, тикагрелор, прасугрел), антикоагулянты,  $\beta$ -адреноблокаторы, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) или блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА), статины.

Хотя не существует специфических рекомендаций по изменению базовой терапии ИМ в зависимости от уровня мочевого кислоты, наличие ГУ может повлиять на выбор дополнительных препаратов и стратегий лечения. Важно отметить решение о назначении уратснижающей терапии пациентам с ИМ и ГУ должно приниматься индивидуально, с учётом клинической картины, сопутствующих заболеваний и потенциальных рисков, и преимуществ.

Мы сочли необходимым оценить характер терапии у больных в сравниваемых подгруппах (табл 3).

Анализ характера терапии в двух сравниваемых группах показал, что антиагреганты (аспирин

и клопидогрель/тикагрелор),  $\beta$ -адреноблокаторы, ИАПФ/БРА и статины применялись в большинстве случаев в обеих группах. В группе больных ИМ с ГУ дополнительно назначались Аллопуринол/Фебуксостат всего 9 больным, тогда как в группе без ГУ она не применялась ( $p=0,0003$ ). Столь низкий процент назначения уратснижающей терапии, может быть, объяснён отсутствием чётких рекомендаций в клинических протоколах по ведению ИМ, а также недостаточной осведомлённостью о потенциальной пользе контроля уровня мочевого кислоты у данной категории пациентов.

**Обсуждение.** Проведённое проспективное сравнительное исследование продемонстрировало значимое влияние ГУ на клинико-лабораторные характеристики и течение острого ИМ. Полученные данные согласуются с современными представлениями о роли мочевого кислоты как независимого фактора сердечно-сосудистого риска. Крупное когортное исследование Deng T. и соавт. подтвердило, что повышение уровня мочевого кислоты является независимым фактором риска инфаркта миокарда даже после корректировки по сопутствующим заболеваниям, при этом выраженная ГУ увеличивает риск ИМ почти в 3 раза ( $OR=2,84$ ,  $P=0,010$ ) [10].

В группе с ГУ выявлено статистически значимо более тяжёлое течение ИМ. Класс Killip >I достоверно чаще регистрировался у пациентов с ГУ (56,4% против 28,3%;  $p=0,008$ ), что свидетельствует о более выраженной острой СН. ФВЛЖ была значимо ниже в группе с ГУ (45,8% против 49,6%;  $p=0,012$ ), отражая более выраженное нарушение систолической функции миокарда. Эти данные коррелируют с результатами исследования Huang и соавт., которые также отмечали прямую

Таблица / Table 3

## Характер медикаментозной терапия при выписке / Characteristics of medication therapy at discharge

Препарат	Группа 1: ИМ с ГУ (n=39)	Группа 2: ИМ без ГУ (n=46)	P
Аспирин, n (%)	39 (100%)	46 (100%)	-
Клопидогрель/Тикагрелор, n (%)	35 (89,7%)	41 (89,1%)	0,936
$\beta$ -адреноблокаторы, n (%)	31 (79,5%)	30 (65,2%)	0,155
ИАПФ/БРА, n (%)	31 (79,5%)	29 (63,0%)	0,098
Статины, n (%)	39 (100%)	46 (100%)	-
Аллопуринол/Фебуксостат, n (%)	9 (23,1%)	0 (0%)	0,0003

**Примечание:** Для сравнения категориальных переменных использовался точный критерий Фишера. Статистически значимыми считались различия при  $p < 0,05$ .

**Note:** Categorical variables were compared using Fisher's exact test. Differences were considered statistically significant at  $p < 0.05$ .

корреляцию между уровнем мочевой кислоты и тяжестью острой СН у пациентов с ОКС [11].

Выявленные нарушения почечной функции в группе с ГУ – повышенный уровень креатинина (118,7 против 87,7 мкмоль/л;  $p=0,001$ ) и сниженная СКФ (64,2 против 79,6 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>;  $p < 0,001$ ) – подтверждают существование порочного круга, в котором нарушение экскреции мочевой кислоты почками приводит к прогрессированию ГУ. Исследование Johnson и соавт. демонстрирует, что ГУ может непосредственно способствовать прогрессированию ХБП через активацию внутрипочечной ренин-ангиотензиновой системы и развитие интерстициального фиброза [12].

Анализ коморбидности выявил статистически значимое преобладание основных кардиометаболических факторов риска в группе с ГУ. Полученные данные согласуются с результатами крупного мета-анализа Li и соавт., который показал, что ГУ ассоциирована с увеличением риска развития АГ на 41%, а СД 2 типа - на 35% [13]. Авторы подчёркивают, что даже незначительное повышение уровня мочевой кислоты может служить ранним маркером метаболических нарушений.

В нашем исследовании частота назначения уратснижающей терапии в группе с ГУ составила 23,1% против 0% в группе сравнения ( $p=0,0003$ ), что представляется недостаточным с учётом более тяжёлого течения ИМ у этих пациентов. Данный факт, вероятно, отражает отсутствие чётких рекомендаций по коррекции ГУ в современных клинических протоколах ведения ИМ. Согласно данным Waitayangkoon P. и соавт., уратснижающая терапия статистически значимо снижает риск аритмий ( $RR=0,82$ ), особенно у пациентов с ИБС [14]. В исследовании Tai C.J. и соавт. (2022) также показано, что уратснижающая терапия ассоциирована со снижением риска повторного ИМ и общей смертности после перенесенного ИМ ( $HR=0,67$ ;  $p < 0,05$ ) [15].

**Заключение.** Таким образом, у пациентов с ИМ и ГУ наблюдается более тяжёлое течение заболевания, характеризующееся: высокой частотой СН (более высокий класс Killip), низкой ФВ ЛЖ, выраженной почечной дисфункцией, высокой распространённостью АГ, СД 2 типа, ожирения и ХБП. Эти результаты подчёркивают важность выявления и коррекции ГУ у пациентов с ИМ, а также необходимость агрессивного контроля факторов риска для улучшения прогноза.

#### ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Zheng Y, Chen Z, Yang J, Zheng J, Shui X, Yan Y, et al. The Role of Hyperuricemia in Cardiac Diseases: Evidence, Controversies, and Therapeutic Strategies. *Biomolecules*. 2024;14(7):753. doi: 10.3390/biom14070753.
- Li M, Hu X, Fan Y, Li K, Zhang X, Hou W, Tang Z. Hyperuricemia and the risk for coronary heart disease morbidity and mortality: a systematic review and dose-response meta-analysis. *Sci Rep*. 2016;6:19520. doi: 10.1038/srep19520.
- Ma W, Gao S, Huang S, Yuan J, Yu M. Hyperuricemia as a prognostic marker for long-term outcomes in patients with myocardial infarction with nonobstructive coronary arteries. *Nutr Metab (Lond)*. 2021;18(1):107. doi: 10.1186/s12986-021-00636-2.
- Kuwabara M. Hyperuricemia, Cardiovascular Disease, and Hypertension. *Pulse (Basel)*. 2016;3(3-4):242–252. doi: 10.1159/000443769.
- Богданова МВ, Георгинова ОА, Канина АО, Макаров ЕА, Краснова ТН. Многоликая мочевая кислота: от подагры к сердечно-сосудистым заболеваниям и метаболическим нарушениям. *Клин фармакол тер*. 2024;33(4):21–30. Bogdanova MV, Georginova OA, Kanina AO, Makarov EA, Krasnova TN. Multifaceted uric acid: from gout to cardiovascular diseases and metabolic disorders. *Clin Pharmacol Ther*. 2024;33(4):21–30 (In Russ.]. doi: 10.32756/0869-5490-2024-4-21-30.
- Елисеева МЕ, Елисеев МС. Значение гиперурикемии в развитии заболеваний человека и методы ее коррекции. *Доктор.Ру*. 2019;2(157):47–54. Eliseeva ME, Eliseev MS. The significance of hyperuricemia in the development of human diseases and methods of its correction. *Doctor.Ru*. 2019;2(157):47–54 (In Russ.]. doi: 10.31550/1727-2378-2019-157-2-47-54.
- Zhang S, Liu X, Song B, Yu H, Zhang X, Shao Y. Impact of serum uric acid levels on the clinical prognosis and severity of coronary artery disease in patients with acute coronary syndrome and hypertension after percutaneous coronary intervention: a prospective cohort study. *BMJ Open*. 2022;12(1):e052031. doi: 10.1136/bmjopen-2021-052031.
- Agnoletti D, Cicero AFG, Borghi C. The Impact of Uric Acid and Hyperuricemia on Cardiovascular and Renal Systems. *Cardiol Clin*. 2021;39(3):365–376. doi: 10.1016/j.ccl.2021.04.009.
- Kanbay M, Segal M, Afsar B, Kang DH, Rodriguez-Iturbe B, Johnson RJ. The role of uric acid in the pathogenesis of human cardiovascular disease. *Heart*. 2013;99(11):759–766. doi: 10.1136/heartjnl-2012-302535.
- Deng T, Liu X. Uric acid is associated with increased risk of myocardial infarction: results from NHANES 2009–2018 and bidirectional two-sample Mendelian

- randomization analysis. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2024;15:1424070. doi: 10.3389/fendo.2024.1424070.
11. Huang H, Huang B, Li Y, Huang Y, Li J, Yao H, et al. Uric acid and risk of heart failure: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Heart Fail*. 2014;16(1):15–24. doi: 10.1093/eurjhf/hft132.
  12. Johnson RJ, Bakris GL, Borghi C, Chonchol MB, Feldman D, Lanaspa MA, et al. Hyperuricemia, Acute and Chronic Kidney Disease, Hypertension, and Cardiovascular Disease: Report of a Scientific Workshop Organized by the National Kidney Foundation. *Am J Kidney Dis*. 2018;71(6):851–865. doi: 10.1053/j.ajkd.2017.12.009.
  13. Li X, Meng X, Timofeeva M, Tzoulaki I, Tsilidis KK, Ioannidis JP, et al. Serum uric acid levels and multiple health outcomes: umbrella review of evidence from observational studies, randomised controlled trials, and Mendelian randomisation studies. doi: 10.1136/bmj.j2376.
  14. Waitayangkoon P, Leesutipornchai T, Techasatian W, Aiumtrakul N, Tanariyakul M, Arayangkool C, et al. Urate-lowering therapy is associated with a reduced risk of arrhythmias: a systematic review and meta-analysis. *J Rheum Dis*. 2024;31(2):108–115. doi: 10.4078/jrd.2023.0059.
  15. Tai CJ, Wu CC, Lee KT, Tseng TG, Wang HC, Chang FR, Yang YH. The Impact of Urate-Lowering Therapy in Post-Myocardial Infarction Patients: Insights From a Population-Based, Propensity Score-Matched Analysis. *Clin Pharmacol Ther*. 2022;111(3):655–663. doi: 10.1002/cpt.2473.

### Информация об авторах

**Махмудова Гулнорахон Насруллоевна** – заочный аспирант кафедры терапии и кардиоревматологии ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан».

ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0001-5923-9521>

E-mail: [Mahmudova.gulnora@gmail.com](mailto:Mahmudova.gulnora@gmail.com)

**Шукурова Сурайё Максудовна** – член-корр. НАНТ, зав. кафедрой терапии и кардио-ревматологии ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан», д.м.н., профессор.

ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0006-6058-0977>

E-mail: [s\\_shukurova@mail.ru](mailto:s_shukurova@mail.ru)

**Рашидов Исмоил Махмадалиевич** – кандидат медицинских наук, директор центра нефрологии и гемодиализа ГУ НМЦ РТ «Шифобахш», соискатель степени доктора медицинских наук ГУ «Таджикский научно-исследовательский институт профилактической медицины», Душанбе, Таджикистан

ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0003-3956-1913>

E-mail: [nefrontj@gmail.com](mailto:nefrontj@gmail.com).

### Information about the authors

**Makhmudova Gulnorakhon Nasrulloevna** – Part-time postgraduate student, Department of Therapy and Cardio-Rheumatology, State Institute of Postgraduate Education in Healthcare of the Republic of Tajikistan, Dushanbe, Tajikistan

ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0001-5923-9521>

E-mail: [Mahmudova.gulnora@gmail.com](mailto:Mahmudova.gulnora@gmail.com)

**Shukurova Suraiyo Maqsudovna**– Doctor of Medical Sciences, Professor, Corresponding Member of the National Academy of Sciences of Tajikistan, Head of the Department of Therapy and Cardio-Rheumatology, State Institute of Postgraduate Education in Healthcare of the Republic of Tajikistan, Dushanbe, Tajikistan

ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0006-6058-0977>

E-mail: [s\\_shukurova@mail.ru](mailto:s_shukurova@mail.ru)

**Rashidov Ismoil Makhmadalievich** – Candidate of Medical Sciences, Director of the Center of Nephrology and Hemodialysis at the State Scientific and Medical Center of the Republic of Tajikistan «Shifobakhsh»; Doctoral Candidate in Medical Sciences, State Institution “Tajik Scientific Research Institute of Preventive Medicine.”, Dushanbe, Tajikistan.

ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0003-3956-1913>

E-mail: [nefrontj@gmail.com](mailto:nefrontj@gmail.com)

### Информация об источнике поддержки в виде грантов, оборудования, лекарственных препаратов

Финансовой поддержки со стороны компаний-производителей лекарственных препаратов и медицинского оборудования авторы не получали.

**Конфликт интересов:** отсутствует.

### Information about the support in the form of grants, equipment, and medications

The authors did not receive financial support from manufactures of medicines and medical equipment

**Conflict of interest:** authors declare no conflict of interest

**ВКЛАД АВТОРОВ**

Г.Н. Махмудова - разработка концепции и дизайна исследования, анализ полученных данных, редактирование, общая ответственность

С.М. Шукурова - разработка концепции и дизайна исследования, анализ полученных данных, редактирование

И.М. Рашидов - сбор материала, подготовка текста

**AUTHOR CONTRIBUTIONS**

G.N. Makhmudova - conception and design, analysis and interpretation, critical revision of the article, overall responsibility.

S.M. Shukurova – conception and design, analysis and interpretation, critical revision of the article

I.M. Rashidov - data collection, writing the article

*Поступила в редакцию / Received: 20.12.2025*

*Принята к публикации / Accepted: 26.05.2026*