

О.В. Сияченко  
Ю.О. Брыжатая  
Е.Д. Якубенко

Донецкий национальный  
медицинский университет  
им. Максима Горького

## КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ИЗМЕНЕНИЙ ПУРИНОВОГО ОБМЕНА ПРИ СОВРЕМЕННОМ ТЕЧЕНИИ ПОДАГРЫ

**Ключевые слова:** подагра,  
пуриновый обмен, суставы,  
почки, патогенез.

**Цель и задачи исследования** — провести оценку клинико-патогенетической значимости изменений пуринового обмена при разных формах течения подагрического артрита и нефропатии. **Объект и методы.** Обследованы 89 больных первичной подагрой: интермиттирующий вариант артрита установлен в 63% наблюдений, хронический — в 37%, уролитиазный тип нефропатии — в 39%, латентный — в 61% случаев, снижение функции почек — у 54% обследованных больных. Легкое течение суставного синдрома отмечали в 19% случаев, средней тяжести — в 51%, тяжелое — в 30%. **Результаты и их обсуждение.** По данным многофакторного дисперсионного анализа, интегральные изменения пуринового обмена зависят от пола больных подагрой, характера течения суставного синдрома и типа нефропатии, наличия почечной недостаточности, артериальной гипертензии, костных тофусов, субхондрального склероза, эпифизарного остеопороза и остеокистоза, а отдельные показатели коррелируют с возрастом пациентов, длительностью заболевания, зависят от формы артрита и почечной патологии. **Выводы.** Параметры пуринового обмена тесно связаны с отдельными признаками подагры, имеют прогностическую значимость, участвуют в патогенезе костно-деструктивных поражений суставов и в изменениях электролитовыделительной функции почек.

### ВВЕДЕНИЕ

Повсеместно наблюдается увеличение численности больных подагрой (Hayward R.A. et al., 2013), распространенность которой среди всего населения достигает 5% (Richette P. et al., 2013; Singh J.A., 2013). Высказывается мысль о существовании некоей новой эпидемии этого заболевания в начале XXI в. (Kedar E., Simkin P.A., 2012), наносящей большой медико-социальный и экономический урон государствам в связи с частой временной и стойкой нетрудоспособностью больных (Trieste L. et al., 2012). В среднем по Украине подагрой болеют 10 человек на 10 тыс. населения, а в Закарпатской, Харьковской и Хмельницкой областях распространенность заболевания превышает 15 человек на 10 тыс. (Коваленко В.М., Корнацкий В.М., 2013).

В процессе наблюдения 690 больных первичной подагрой мы дали оценку изменениям характера течения заболевания в последние полстолетия, представили происходящий половой и возрастной диморфизм заболевания, наблюдаемые особенности динамики суставного и почечного синдромов (Сияченко О.В., 2005). Цель данной работы — исследование клинико-патогенетической роли нарушений пуринового обмена при современном течении заболевания.

### ОБЪЕКТ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Под наблюдением находились 89 больных первичной подагрой в возрасте от 26 до 76 лет (в среднем —  $51,6 \pm 1,17$  года), среди которых 91% составляли мужчины и 9% — женщины. Диагноз соответствовал существующим критериям (Dalbeth N. et al., 2013; Radak-Perovic M., Zlatkovic-Svenda M., 2013). Длительность заболевания составила  $12,6 \pm 0,89$  года, причем первым признаком патологического процесса у 89% пациентов был суставной криз, а у 11% — почечная колика. Интермиттирующий артрит констатирован в 63% наблюдений, хронический — в 37%, легкое течение — в 19%, средней тяжести — в 51%, тяжелое — в 30%. Периферические тофусы выявлены у 51% больных, костные — у 67%, уролитиазный тип нефропатии диагностирован в 39% случаев, латентный — в 61%. Снижение функции почек установлено у 54% больных, из них I стадия хронической почечной недостаточности (ХПН) — у 21% общего числа пациентов и 40% числа с ХПН, II — соответственно у 17 и 31%, III — у 12 и 23%, IV — у 3 и 6%.

Метаболический синдром диагностирован в 74% случаев, артериальная гипертензия ( $>140/90$  мм рт. ст.) — в 49%, гиперурикемия ( $>420$  мкмоль/л у мужчин и  $>360$  мкмоль/л у женщин) — в 71%, гиперурикозурия ( $>700$  мг/сут) —

в 64%, метаболический тип гиперурикемии — в 43%, почечный — в 12%, смешанный — в 45%. Параметры среднего артериального давления составили 117,8±1,73 мм рт. ст., общего периферического сосудистого сопротивления — 2348,3±63,42 дин·с·см<sup>-5</sup>.

Выполняли рентгенологическое («Multix-Compact-Siemens», Германия) и ультразвуковое («Envisor-Philips», Нидерланды) исследование суставов и почек, а у части больных проведена компьютерная томография (аппарат «Somatom-Emotion-6 Siemens», Германия). Оценивали следующие показатели, отражающие состояние пуринового обмена: уровни мочевой кислоты крови (UA(b)) и мочи (UA(u)), оксипуринола (OP) в крови, их почечные клиренсы (соответственно C<sub>UA</sub> и C<sub>OP</sub>), соотношение к клиренсу креатинина (C<sub>Cr</sub>), активности ксантиноксидазы (ХО), ксантиндезаминазы (XD), 5-нуклеотидазы (NT), содержание свинца и молибдена в волосах (соответственно Pb(h) и Mo), а также свинца в крови (Pb(b)). Применяли биоанализаторы «BS-200» (Китай) и «Olympus-AU-640» (Япония) тензиореометры «MPT2-Lauda» (Германия), «ADSA-Toronto» (Германия — Канада) и «PAT2-Sinterface» (Германия), спектрофотометр «СФ-46» (Россия), электрографитовый атомизатор «SolAAr-Mk2-MOZe» (Великобритания). Параметры OP и C<sub>OP</sub> определяли расчетным методом (Hande K.R. et al., 1994).

Изучали физико-химические показатели сыворотки крови — адсорбционный урикемический критерий (AUC) и реологический урикемический критерий (RUC) по формулам:

$$AUC = \frac{\alpha}{\beta} \cdot UA(b),$$

$$RUC = \frac{\gamma + \delta}{\varepsilon} \cdot UA(b),$$

где  $\alpha$  — статическое (равновесное) поверхностное натяжение,  $\beta$  — поверхностное натяжение при времени существования поверхности, равном 0,01 с,  $\gamma$  — поверхностная вязкость,  $\delta$  — поверхностная

упругость,  $\varepsilon$  — модуль вязкоупругости; UA(b) оценивали в ммоль/л. В контексте параметров функции почек определяли клиренсы электролитов — K, Na, Ca, Mg, Cl, P.

Статистическая обработка полученных результатов исследований проведена с помощью компьютерного вариационного, непараметрического, корреляционного, одно- (ANOVA) и многофакторного (ANOVA/MANOVA) дисперсионного анализа (программы «Microsoft Excel» и «Statistica-Stat-Soft»). Оценивали средние значения (M), их стандартные отклонения (SD) и ошибки (m), коэффициенты корреляции, критерии дисперсии, Стьюдента, Уилкоксона — Рао, Макнемара — Фишера и отличия статистических показателей (p).

### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

У обследованных больных подагрой показатели пуринового обмена оказались следующие: UA(b) — 523,2±15,01 мкмоль/л, UA(u) — 5,0±0,25 ммоль/л, C<sub>UA</sub> — 6,7±0,35 мл/мин, C<sub>UA</sub>/C<sub>Cr</sub> — 9,9±0,85%, OP — 103,3±7,01 мкмоль/л, C<sub>OP</sub> — 16,5±0,70 мл/мин, C<sub>OP</sub>/C<sub>Cr</sub> — 54,4±5,71%, XO — 6,9±0,45 нмоль/мл·мин, XD — 7,7±0,51 нмоль/мл·мин, AD — 12,4±1,77 нмоль/мл·мин, NT — 6,0±0,11 нмоль/мл·мин, Pb(b) — 88,1±0,48 мкг/л, Pb(h) — 0,9±0,12 нг/г, Mo — 41,4±3,66 нг/г, AUC — 30,3±0,93 о.е., RUC — 1,8±0,07 о.е. По результатам выполненного многофакторного дисперсионного анализа Уилкоксона — Рао, из оцененных 34 клинико-лабораторных факторов на интегральное состояние пуринового обмена оказывают влияние пол больных, течение артрита, тип нефропатии, наличие ХПН, артериальной гипертензии, костных тофусов, субхондрального склероза, эпифизарного остеопороза и остеокистоза.

Как свидетельствует ANOVA, уровень урикемии зависит от характера течения артрита и наличия ХПН, урикурии — от пола и возраста больных, периферических и костных тофусов, C<sub>UA</sub> — от длительности заболевания, концентрация OP и активность XD — от степени снижения функции почек,

Таблица

Показатели пуринового обмена у больных с разными формами артрита и нефропатии у больных подагрой (M±m)

Показатель	Форма артрита		Форма нефропатии	
	интермиттирующая (n=56)	хроническая (n=33)	латентная (n=54)	уролитизная (n=35)
UA(b), мкмоль/л	504,1±19,35	555,6±22,95	510,5±20,66	542,7±20,93
UA(u), ммоль/л	5,2±0,32	4,6±0,35	4,8±0,31	5,3±0,41
C <sub>UA</sub> , мл/мин	6,7±0,47	6,6±0,49	6,4±0,41	7,0±0,60
C <sub>UA</sub> /C <sub>Cr</sub> , %	11,9±1,25	6,5±0,48	7,9±0,53	13,0±1,31
OP, мкмоль/л	110,4±8,14	91,3±12,81	91,9±9,07	121,0±10,50
C <sub>OP</sub> , мл/мин	14,8±0,92	19,4±0,90	18,8±0,63	13,0±1,31
C <sub>OP</sub> /C <sub>Cr</sub> , мл/мин	66,0±8,57	34,6±2,90	38,5±3,47	78,8±12,52
ХО, нмоль/мл·мин	6,8±0,50	7,1±0,87	6,4±0,44	7,7±0,91
XD, нмоль/мл·мин	7,0±0,57	9,0±0,94	6,7±0,46	9,3±1,03
AD, нмоль/мл·мин	14,1±2,68	9,3±0,98	14,5±2,77	9,0±0,90
NT, нмоль/мл·мин	5,8±0,15	6,2±0,14	6,2±0,14	5,6±0,17
Pb(b), мкг/л	88,2±0,61	88,0±0,78	87,2±0,64	89,6±0,55
Pb(h), нг/г	0,8±0,13	1,2±0,26	0,8±0,15	1,1±0,18
Mo, нг/г	40,6±3,98	44,5±9,64	35,6±4,28	47,6±5,73
AUC, о.е.	29,7±1,24	31,5±1,38	29,0±1,23	32,3±1,38
RUC, о.е.	1,8±0,08	1,9±0,11	1,8±0,09	1,8±0,09

активность ХО — от формы артрита и нефропатии, AD — от наличия метаболического синдрома, NT — от метаболического синдрома и типа нефропатии, параметра AUC — от возраста пациентов и продолжительности болезни, RUC — от формирования периферических и костных тофусов.

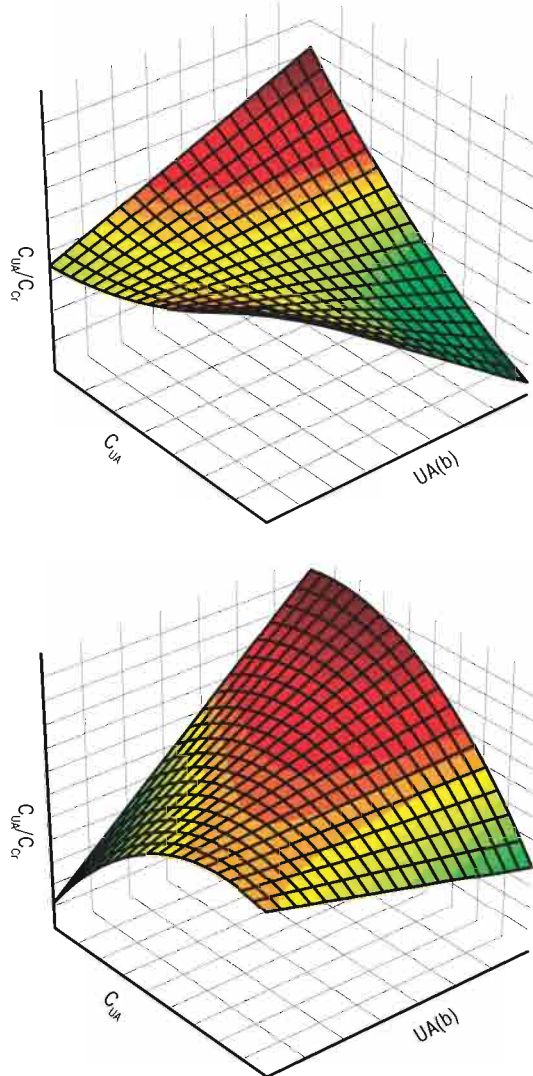
**ОБСУЖДЕНИЕ**

Как свидетельствуют результаты корреляционного анализа, с возрастом больных повышаются показатели UA(b) на фоне уменьшения  $C_{OP}$  и AUC, а соответственно увеличения длительности заболевания снижается активность ХО и AD и значения AUC. Необходимо отметить, что, по нашим данным, 30 лет назад (Синяченко О.В., 1984) параметры урикемии и урикурии имели гендерные особенности и возрастной диморфизм, определялись типом подагрической нефропатии и степенью снижения функции почек, а не характером суставного синдрома, 20 лет назад (Синяченко О.В., Баринев Э.Ф., 1994) приоритет в отношении показателей UA(b), UA(u) и активности ферментов пуринового обмена (ХО, AD) уже отдавался тяжести течения артрита с развитием костно-деструктивных изменений и тофусов, а на второй план выступала почечная патология. Факторы, определяющие пуриновый обмен при современном течении подагры, представлены выше.

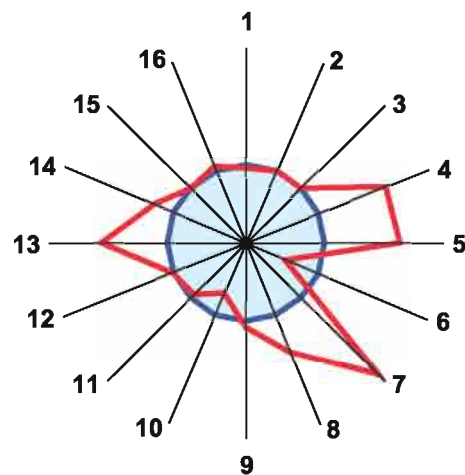
Только содержание в организме пуринассоциированных микроэлементов (Mo, Pb) не связано с основными факторами течения суставного и почечного синдромов у больных подагрой. Одновременно на параметры  $C_{UA}$  и  $C_{OP}$  оказывают достоверное дисперсионное влияние характер течения артрита, его тяжесть, тип нефропатии и функциональное состояние почек. Необходимо обратить внимание на зависимость концентрации OP и активности AD от стадии ХПН. При этом между этими показателями существуют и достоверные корреляционные разнонаправленные связи. В этой связи мы считаем, что значения  $OP > 170$  мкмоль/л ( $>M+SD$  больных) являются прогнознегативными в отношении течения подагрической нефропатии с начавшимся снижением функции почек, а активность  $AD > 30$  нмоль/мл-мин — прогнозпозитивным критерием.

Хронический подагрический артрит, в отличие от интермиттирующего, сопровождается достоверным повышением (на 31%) показателя  $C_{OP}$  и на 29% — активности XD при уменьшении соотношения  $C_{UA}/C_{Cr}$  на 45% и  $C_{OP}/C_{Cr}$  на 48%, что представлено в таблице. Гистограммы интегрального состояния обмена мочевой кислоты у больных с разными формами артрита нашли свое отражение на рис. 1.

Как видно (см. таблицу и рис. 2), уролитиазный тип подагрической нефропатии в сравнении с латентным проявляется достоверным повышением на 65% соотношения  $C_{UA}/C_{Cr}$  и в 2,1 раза —  $C_{OP}/C_{Cr}$ , на 32% концентрации в сыворотке крови OP, на 39% активности XD и на 3% содержа-



**Рис. 1.** Гистограммы интегральных показателей почечного выведения мочевой кислоты у больных с интермиттирующей (слева) и хронической (справа) формами подагрического артрита



1 — UA(b), 2 — UA(u), 3 —  $C_{UA}$ , 4 —  $C_{UA}/C_{Cr}$ , 5 — OP, 6 —  $C_{OP}$ , 7 —  $C_{OP}/C_{Cr}$ , 8 — ХО, 9 — XD, 10 — AD, 11 — NT, 12 — Pb(b), 13 — Pb(h), 14 — Mo, 15 — AUC, 16 — RUC.

**Рис. 2.** Отличия показателей пуринового обмена при подагрической нефропатии со сниженной (красная кривая) и сохраненной (синяя кривая) функцией почек, которая принята за 100%



ния Pb(b) при уменьшении параметра  $C_{OP}$  на 39% и активности NT — на 10%. Снижение функции почек при подагрической нефропатии сопровождается повышением соотношения  $C_{UA}/C_{Cr}$  на 92%,  $C_{OP}/C_{Cr}$  в 2,4 раза, концентрации в крови OP — на 96% и активности XO — на 52% при снижении показателя  $C_{OP}$  на 46% и активности NT — на 6%.

Следующим этапом нашей работы стала оценка участия отдельных параметров пуринового обмена в патогенетических построениях подагры. Уровень урикемии определяет развитие периферических тофусов, показатели UA(u) и  $C_{UA}$  — формирование костных тофусов и состояние функции почек, что демонстрирует однофакторный дисперсионный анализ. Форма артрита, тяжесть его течения, тип нефропатии и функция почек зависят от параметров  $C_{UA}/C_{Cr}$ ,  $C_{OP}$  и  $C_{OP}/C_{Cr}$ . Активность молибденового фермента XO и сам Mo в организме больных оказались неспособными влиять на основные суставные и почечные проявления заболевания. В свою очередь, активность XD оказывает воздействие на форму артрита, тип нефропатии и функцию почек, AD — на появление периферических «подагрических шишек», NT — только на развитие мочекаменной болезни. От содержания Pb в крови и волосах соответственно зависят тип нефропатии и костные тофусы.

Помимо сказанного, параметры урикемии и урикурии влияют на уровень артериального давления, определяя развитие у больных артериальной гипертензии, с активностью NT тесно связаны показатели общего периферического сосудистого сопротивления, а концентрации Pb в крови и волосах участвуют в формировании инсулинорезистентности и других составляющих метаболического синдрома (гиперлипидемия, ожирение, сахарный диабет II типа).

Степень сужения суставных щелей зависит от показателей  $C_{OP}$  и Pb(b), субхондрального склероза — от Pb(b) и UA(b), эпифизарного остеопороза — от активности XD, остеокистоза — от UA(u), развитие остеоузураций — от содержания Pb(h) и Mo, изменений рогов менисков коленных суставов — от UA(b), UA(u), показателей OP и  $C_{OP}$ . Если уровень AUC оказывает достоверное воздействие на развитие подхрящевых склероза и повреждение суставных менисков, то параметры RUC не обладают каким бы то ни было негативным влиянием на рентгеносонографические признаки подагрического артрита. С составляющими пуринового метаболизма не связано формирование артрокальцинатов и кист Бейкера, которые выявлены соответственно у 17 и 16% обследованных больных. Костнодеструктивные суставные изменения не зависят от параметров  $C_{UA}$ ,  $C_{UA}/C_{Cr}$ ,  $C_{OP}/C_{Cr}$ , XO, AD и NT.

Показатель  $C_{UA}/C_{Cr}$  обратно коррелирует с показателями  $C_K$ ,  $C_{Na}$ ,  $C_{Ca}$ ,  $C_{Mg}$ . Помимо сказанного, скорость почечного выведения кальция прямо коррелирует с параметрами урикурии и активности XD,

а магния — обратно соотносится с показателями оксипуринолемии.

В заключение прокомментируем некоторые последние данные литературы, касающиеся обсуждаемой проблемы. Как известно, через почки выделяется из организма около 70% мочевой кислоты, хотя процессы ее фильтрации, реабсорбции и секреции остаются не до конца изученными (Bobulescu I.A., Moe O.W., 2012). Нарушения ренального транспорта уратов являются основным механизмом развития подагрической нефропатии (George R.L., Keenan R.T., 2013; Mount D.B., 2013). Примерно ¼ столетия назад мы об этом тоже писали (Синяченко О.В. и соавт., 1988), но современное течение подагры те результаты исследований уже не подтверждают. Кроме того, мы не согласны с часто тиражируемым тезисом, что снижение функции почек у больных подагрой сопровождается накоплением в крови мочевой кислоты, содержание которой обратно пропорционально скорости клубочковой фильтрации (Whelton A. et al., 2011; Murea M., 2012), хотя 30 лет назад мы на этом также настаивали (Синяченко О.В. и соавт., 1984). Еще один факт. В эксперименте на гиперурикемических крысах линии Sprague Dawley установлено, что высокий уровень урикемии способен вызывать угнетение активности 1 $\alpha$ -гидроксилазы и синтеза кальцитриола на фоне увеличения продукции паратиреоидного гормона и ядерного фактора kB, что предрасполагает к развитию остеопороза (Chen W. et al., 2014). 20 лет назад мы описывали у больных подагрой гиперпаратиреоидный остеопороз, связанный с гиперурикемией (Синяченко О.В. и соавт., 1993), тогда как сейчас роль высокого уровня мочевой кислоты в крови такой категории пациентов уступает дефектам в системе пуринассоциированных ферментов.

## ВЫВОДЫ

Каждое десятилетие сопровождается изменениями значимости отдельных показателей пуринового обмена в клиническом течении и патогенетических построениях подагры. В настоящее время, по данным выполненного вариационного, непараметрического, корреляционного, одно- и многофакторного дисперсионного анализа, интегральные изменения пуринового обмена зависят от пола больных, характера течения суставного синдрома и типа нефропатии, наличия ХПН, артериальной гипертензии, костных тофусов, субхондрального склероза, эпифизарного остеопороза и остеокистоза, а отдельные показатели коррелируют с возрастом пациентов (уровни UA(b),  $C_{OP}$ , AUC, RUC, активность AD), длительностью заболевания (показатели AUC, RUC, активности XO и AD), зависят от формы артрита и почечной патологии ( $C_{UA}/C_{Cr}$ ,  $C_{OP}$ ,  $C_{OP}/C_{Cr}$ , активности XO, XD и NT, концентрации Pb(b)), имеют прогностическую значимость (содержание OP), участвуют в патогенезе костно-деструктивных поражений суставов и в изменениях электролитовыделительной функции почек.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ  
ЛИТЕРАТУРЫ

- Коваленко В.М., Корнацький В.М.** (2013) Регіональні медико-соціальні проблеми хвороб системи кровообігу. Динаміка та аналіз. НАМНУ, Київ, 240 с.
- Синяченко О.В.** (1984) Клиника поражения почек у больных подагрой. *Врачеб. дело*, 11: 48–51.
- Синяченко О.В.** (2005) Как изменилось течение подагры за последние 50 лет? *Укр. ревматол. журн.*, 22(4): 3–6.
- Синяченко О.В., Баринов Э.Ф.** (1994) Подагра. Донецщина, Донецк, 248 с.
- Синяченко О.В., Дядык А.И., Василенко И.В.** (1984) Подагрическая нефропатия. *Лік. справа. Врачеб. дело*, 7: 96–100.
- Синяченко О.В., Дядык А.И., Николенко Ю.И., Василенко И.В.** (1988) Гиперурикемия как фактор риска нефропатии при подагре. *Терапевт. арх.*, 60(1): 97–101.
- Синяченко О.В., Ткаченко Л.И., Толстой В.А., Мухин И.В.** (1993) Микрористаллические артропатии и гиперпаратиреоз. *Лік. справа. Врачеб. дело*, 2–3: 27–30.
- Bobulescu I.A., Moe O.W.** (2012) Renal transport of uric acid: evolving concepts and uncertainties. *Adv. Chronic Kidney Dis.*, 19(6): 358–371.
- Chen W., Roncal-Jimenez C., Lanasa M. et al.** (2014) Uric acid suppresses 1 alpha hydroxylase *in vitro* and *in vivo*. *Metabolism.*, 63(1): 150–160.
- Dalbeth N., Fransen J., Jansen T.L. et al.** (2013) New classification criteria for gout: a framework for progress. *Rheumatology*, 52(10): 1748–1753.
- George R.L., Keenan R.T.** (2013) Genetics of hyperuricemia and gout: implications for the present and future. *Curr. Rheumatol. Rep.*, 15(2): 309–312.
- Hande K.R., Noone S.M., Stone W.J.** (1994) Severe allopurinol toxicity: dosirption and dnelines for prevention in patients with renal insufficiency. *Am. J. Med.*, 76: 47–51.
- Hayward R.A., Rathod T., Roddy E. et al.** (2013) The association of gout with socioeconomic status in primary care: a cross-sectional observational study. *Rheumatology*, 52(11): 2004–2008.
- Kedar E., Simkin P.A.** (2012) A perspective on diet and gout. *Adv. Chronic. Kidney Dis.*, 19(6): 392–397.
- Mount D.B.** (2013) The kidney in hyperuricemia and gout. *Curr. Opin. Nephrol. Hypertens.*, 22(2): 216–223.
- Murea M.** (2012) Advanced kidney failure and hyperuricemia. *Adv. Chronic. Kidney Dis.*, 19(6): 419–424.
- Radak-Perovic M., Zlatkovic-Svenda M.** (2013) Novelities in gout. *Srp. Arh. Celok. Lek.*, 141(1–2): 109–115.
- Richette P., Clerson P., Perissin L. et al.** (2013) Revisiting comorbidities in gout: a cluster analysis. *Ann. Rheum. Dis.*, 9(10): 130–135.
- Singh J.A.** (2013) Racial and gender disparities among patients with gout. *Curr. Rheumatol. Rep.*, 15(2): 307–311.
- Trieste L., Palla I., Fusco F. et al.** (2012) The economic impact of gout: a systematic literature review. *Clin. Exp. Rheumatol.*, 30(4): 145–148.
- Whelton A., Macdonald P.A., Zhao L. et al.** (2011) Renal function in gout: long-term treatment effects of febuxostat. *J. Clin. Rheumatol.*, 17(1): 7–13.

КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ  
ЗМІН ПУРИНОВОГО ОБМІНУ  
ПРИ СУЧАСНОМУ ПЕРЕБІГУ ПОДАГРИ

**О.В. Синяченко, Ю.О. Брижата,  
О.Д. Якубенко**

**Резюме.** *Мета і завдання дослідження* — провести оцінку клініко-патогенетичної значущості змін пуринового обміну при різних формах перебігу подагричного артриту та нефропатії. *Об'єкт і методи.* Обстежено 89 хворих на первинну подагру; інтермітуючий варіант артриту встановлено в 63% спостережень, хронічний — у 37%, уrolітіазний тип нефропатії — у 39%, латент-

ний — у 61%, зниження функції нирок — у 54% обстежених хворих. Легкий перебіг суглобового синдрому відзначали у 19% випадків, середньої тяжкості — у 51%, тяжкий — в 30%. *Результати та їх обговорення.* За даними багатофакторного дисперсійного аналізу, інтегральні зміни пуринового обміну залежать від статі хворих на подагру, характеру перебігу суглобового синдрому і типу нефропатії, наявності ниркової недостатності, артеріальної гіпертензії, кісткових тофусів, субхондрального склерозу, епіфізарного остеопорозу й остеокістозу, а окремі показники корелюють із віком пацієнтів, тривалістю захворювання, залежать від форми артриту і ниркової патології. *Висновки.* Параметри пуринового обміну щільно пов'язані з окремими ознаками подагри, мають прогностичну значущість, беруть участь у патогенезі кістково-деструктивних уражень суглобів та у змінах електролітовидільної функції нирок.

**Ключові слова:** подагра, пуриновий обмін, суглоби, нирки, патогенез.

CLINIC-PATHOGENETIC SIGNIFICANCE  
OF CHANGES IN PURINE EXCHANGE  
OF GOUT PRESENT-DAY COURSE

**O.V. Syniachenko, J.O. Bryzhataja,  
O.D. Yakubenko**

**Summary.** *The aim and tasks of the study is to carry out the evaluation of clinical-pathogenetic significance of changes in purine exchange with different forms of gouty arthritis and nephropathy courses. Material and methods.* There have been examined 89 patients with primary gout; intermitting type of arthritis has been set in 63% of cases, chronic one — in 37%, urolithiasic type of nephropathy in 39%, latent in 61%, diminished kidney function has been set in 54% of the examined patients, light clinical course of articular syndrome took place in 19% of cases, moderately severe — in 51% and severe — in 30%. *Results and their consideration.* According to the multifactor variance analysis data integral changes in purine exchange depend upon the sex of gouty patients, the character of articular syndrome course and nephropathy type, renal failure presence, arterial hypertension, osseous tophi, subchondral sclerosis, epiphysical osteoporosis and osteocystose, and single indices correlate with patients' age, duration of disease, depend on arthritis forms and renal pathology. *Conclusions:* the parameters of purine exchange are closely connected with the single signs of gout, have prognostic significance, take part in pathogenesis of osteo-destructive lesions of articulations and in the changes of electrolytosecretory function of kidneys.

**Key words:** gout, purine exchange, articulations, kidneys, pathogenesis.

**Адрес для переписки:**  
Синяченко Олег Владимирович  
E-mail: synyachenko@ukr.net