

ГІПЕРУРИКЕМІЯ ТА ПОДАГРА: СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ

Поворознюк В.В., Дубецька Г.С.

*ДУ «Інститут геронтології ім. Д.Ф. Чеботарьова НАМН України»,
Міжнародний ортопедичний центр, м. Київ*

Резюме. Проблема гіперурикемії та подагри набула особливого значення за останні роки, що обумовлено збільшенням частоти даної патології у світовій популяції. Поширеність подагри в різних регіонах варіює в широких межах: 0,01%–0,37%, і багато в чому пов'язана з особливостями харчування населення. Високий рівень захворюваності характерний для індустріально розвинутих країн, проте в них відзначається неоднакова частота подагри в популяції: 0,05% в Японії, 0,15–0,17% в Китаї, 0,65% в Німеччині, в США цей показник становить 0,84%. З літературних джерел відомо, що поширеність гіперурикемії складає 5–12%. В Україні поширеність подагри складає 0,4% дорослого населення, поширеність гіперурикемії – 15–20%. У зв'язку із цим питання своєчасної діагностики та лікування подагри та гіперурикемії залишаються актуальними. Незважаючи на те, що подагра є одним із найдавніших захворювань людини, частота діагностичних помилок при її визначенні залишається дуже високою. Оскільки одним із проявів подагри є гіперурикемія, що виникає й при інших патологічних станах, ця патологія потребує детального вивчення.

Ключові слова: гіперурикемія, подагра, сечова кислота.

Актуальність. На сьогодні в літературі існує велика кількість наукових джерел, присвячених вивченню гіперурикемії, що розвивається не лише при подагрі, а й при інших патологічних станах, зокрема, існує взаємозв'язок між рівнем сечової кислоти та розвитком метаболічного синдрому, ожирінням, інсулінорезистентністю, артеріальною гіпертензією, прийомом діуретиків і низьких доз ацетилсаліцилової кислоти, надлишковим уживанням алкоголю, літнім віком та нирковою недостатністю [3, 5, 11, 18, 19, 25].

Відповідно до рекомендацій EULAR, гіперурикемією вважається підвищення рівня сечової кислоти в сироватці крові понад 360 мкмоль/л (≤ 6 мг/дл) [17]. Цей показник і є визначальним при лікуванні хворих із подагрою препаратами, що знижують рівень сечової кислоти та уратів у організмі. Сечова кислота є кінцевим продуктом розщеплення пуринів і виділяється з організму нирками. У здорових осіб протягом 24 годин із сечею виділяється 400–600 мг сечової кислоти. Джерелом утворення сечової кислоти у організмі є пуринові сполуки, що надходять з їжею або утворюються у організмі під час обміну нуклеотидів [7, 19].

Гіперурикемія є частою знахідкою при обстеженні пацієнтів в амбулаторних та стаціонарних умовах, що наводить лікарів у першу чергу на думку про діагноз «подагра» [1, 24].

Подагра – хронічне прогресуюче захворювання, пов'язане з порушенням пуринового обміну, що характеризується підвищенням рівня сечової кислоти в крові (гіперурикемією) й відкладенням у тканинах опорно-рухового апарату та внутрішніх органах натрієвої солі сечової кислоти (уратів) з розвитком гострого артрити та утворенням подагричних вузликів (тофусів) [2, 9].

Серед причин, що призводять до накопичення уратів у організмі, першочергову роль відводять підвищенню утворення сечової кислоти та зниженню екскреції уратів нирками. На подагру частіше хворіють чоловіки (співвідношення чоловіки/жінки становить 20:1). У чоловіків у нормі спостерігається більш високий рівень сечової кислоти в плазмі крові. Пік захворюваності в чоловіків припадає на вік 35–50 років, у жінок – 55–70 років, проте подагра може розвиватися в більш молодому віці та спостерігається навіть у дітей [8].

Незважаючи на те, що подагра є одним із найдавніших захворювань людини, частота діагностичних помилок при її визначенні залишається дуже високою. Оскільки одним із проявів подагри є гіперурикемія, що виникає й при інших патологічних станах, ця патологія потребує детального вивчення.

Історичні аспекти. Вперше патологічний стан, що нагадував подагру, був описаний Гіпократом у V ст. до н.е. Цей давньогрецький лікар та реформатор античної медицини називав дане захворювання «хворобою багатих людей». Перший випадок сімейної подагри описав Сенека в I ст. до н.е., а в III ст. Гален подає перші відомості про тофуси. Термін «подагра» був запропонований Вільгардуеном у XIII ст. З давніх часів відомі й інші назви подагри: «хвороба королів» та «хвороба геніїв» [1, 9].

Англійський лікар Е. Оrowan (1956) намагався пояснити розвиток подагри в геніїв, оскільки ще в давнину було відзначено, що на подагру хворіють великі полководці та правителі, зокрема Олександр Македонський, Карл XII, Петро I, а також такі відомі особистості, як Мікеланджело, Рубенс, Рембрандт, Стендаль, Галілей, Дарвін, Ньютон, Лейбніц, Ренуар. Загадковий зв'язок між досягненнями геніїв та подагрю пояснювали тим, що сечова кислота за своєю хімічною структурою близька до стимуляторів розумової діяльності кофеїну та теоброміну, тому накопичення сечової кислоти в крові (гіперурикемія) сприяє покращенню роботи мозку людини [22].

Класичний клінічний опис подагри здійснив у 1685 році англійський лікар Т. Sydenham у книзі «Трактат про подагру». Даючи характеристику больовому синдрому при даній патології, він порівняв ці відчуття з болями від зажиму в пресі [1].

Поширеність подагри та гіперурикемії. У 1987 році Е.В. Sampson відзначив, що щорічна захворюваність на подагру в осіб із рівнем сечової кислоти в межах 0,415–0,530 мкмоль/л становить 0,5%, а якщо її рівень перевищує 0,535 мкмоль/л, захворюваність сягає 4,5%.

На сьогодні дані щодо поширеності подагри та гіперурикемії суперечливі. Поширеність подагри в різних регіонах варіює в

широких межах – від 0,01% до 0,37%, і багато в чому пов'язана з особливостями харчування населення. Високий рівень захворюваності характерний для індустріально розвинутих країн, проте в них відзначається неоднакова частота подагри в популяції: 0,05% в Японії; 0,15%–0,17% у Китаї; 0,65% у Німеччині. Поширеність гіперурикемії становить 5%–12% [1].

За даними інших науковців, поширеність подагри становить від 0,06% до 3% дорослого населення; поширеність гіперурикемії – від 2% до 20%. При цьому виявлено регіони з найбільш високою частотою гіперурикемії – 60% (Філіппіни, Нова Зеландія, острови Тихого океану) [22].

Пік захворюваності в чоловіків припадає на вік 35–50 років, у жінок – 55–70 років. Прогностично несприятливим вважається розвиток хвороби у віці до 30 років [9]. За даними досліджень британської популяції, пік захворюваності припадає на вікову групу 75–84 роки (рис.1).

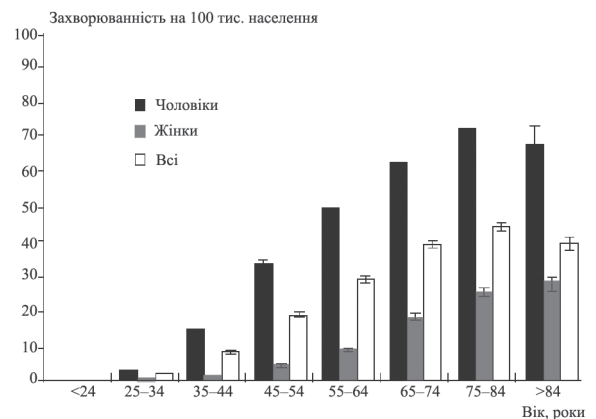


Рис. 1. Захворюваність на подагру залежно від віку та статі [Mikus T, Farrar G. et al, 2005].

Обмін сечової кислоти в нормі. Сечова кислота є кінцевим продуктом розщеплення пуринів і виділяється з організму нирками. Кліренс сечової кислоти характеризує об'єм крові, здатний очиститися в нирках від сечової кислоти за 1 хв. У нормі цей показник дорівнює 9 мл/хв. У нормі метаболізм уратів у нирках визначається 4 механізмами: клубочковою фільтрацією, реабсорбцією, канальцевою секрецією та постканальцевою реабсорбцією. На відміну від нирок реабсорбція уратів у шлунково-кишковому тракті пасивна й залежить від

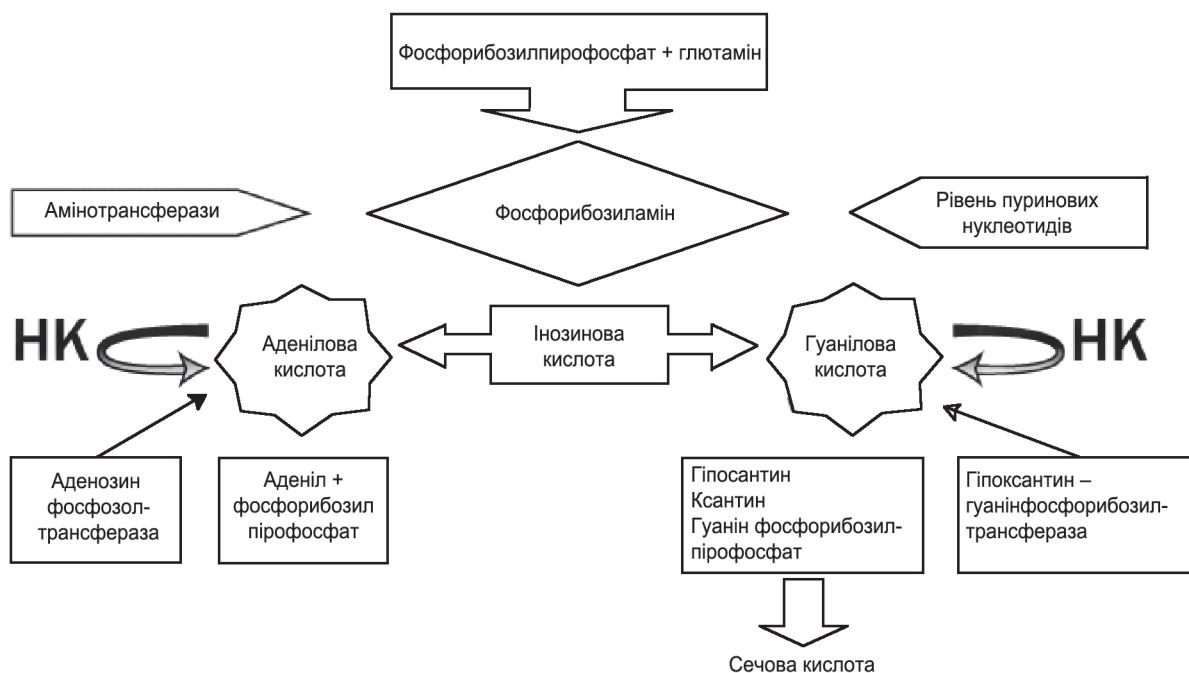


Рис. 2. Обмін сечової кислоти в нормі.

концентрації урату в просвіті кишечника [16].

Джерелом утворення сечової кислоти у організмі є пуринові сполуки, які надходять з їжею або утворюються у організмі під час обміну нуклеотидів. У плазмі крові сечова кислота знаходиться у вигляді вільних уратів натрію.

Синтез пуринів починається у організмі з того, що з молекул фосфорибозилпірофосфату та глютаміну під впливом ферменту амінотрансферази утворюється фосфорибозиламін. Далі із цієї сполуки утворюється перший пуриновий нуклеотид – інозинова кислота, значна частина якої перетворюється в пуринові нуклеотиди нуклеїнових кислот – аденілову та гуанілову, які є будівельним маркером нуклеїнових кислот. Однак частина аденілової та гуанілової кислот катаболізується, перетворюючись у прості пурини: гуанін, ксантин та інші, які під впливом ферменту ксантиноксидази трансформуються в сечову кислоту. Значна їх частина при участі ферменту гіпоксантин-гуанін-фосфорибозил-трансферази знову утворює гуанілову кислоту. Таким чином, безпосереднім попередником сечової кислоти є пурини – гуанін і ксантин [1].

Запаси сечової кислоти у організмі складають у нормі 1000 мг при швидкості їх оновлення в межах 650 мг/добу, тобто протягом доби із запасів вибуває 650 мг сечової кислоти й стільки ж поповнюється. Обмін сечової кислоти в нормі поданий схематично на рис. 2.

Порушення обміну сечової кислоти.

Виділяють три форми порушення пуринового обміну:

- 1) метаболічна форма;
- 2) ниркова форма;
- 3) змішана форма.

При метаболічній формі підвищується синтез сечової кислоти, оскільки у організмі з їжею надходить велика кількість субстратів утворення пуринів (сардини, печінка, нирки, сухе вино). Первинна гіперпродукція пов'язана з дефектом ферментного синтезу сечової кислоти. Вторинна гіперпродукція зумовлена підвищенням розпадом клітин при алкоголізмі, гемобластозах, хронічному гемолізі. При нирковій формі зменшена екскреція сечової кислоти пов'язана з низькою каналцевою реабсорбцією. Дефекти екскреції можуть бути зумовлені порушенням функції нирок, зменшенням об'єму позаклітинної рідини, дією алкоголю та лікарських засобів, арте-

ріальною гіпертензією. При змішаній формі одночасно підвищується синтез сечової кислоти та знижується її екскреція [9].

За типом порушення обміну сечової кислоти та пуринів подагра класифікується наступним чином:

1) первинне порушення обміну сечової кислоти та пуринів (нормальна екскреція сечової кислоти відзначається у 80–90% випадків первинної подагри; підвищена екскреція – 10–20%; ідіопатична подагра становить 99% первинної подагри);

2) вторинне порушення обміну сечової кислоти та пуринів (дефіцит глюкозо-6-фосфатази – хвороба Гірке; хронічний гемоліз, лімфопроліферативні захворювання);

3) нирковий механізм порушення (ендогенні метаболіти, хронічна ниркова недостатність, тривалий прийом медикаментів) [1].

Патогенетичні механізми подагричного ураження. В патогенезі подагри виділяють три основні ланки: гіперурикемія та накопичення уратів у організмі, відкладання уратів у тканинах та гостре подагричне запалення.

При гіперурикемії підвищується концентрація сечової кислоти в синовіальній рідині, виникає її кристалізація та проникнення в хрящ і синовіальну оболонку, де сечова кислота відкладається у вигляді голкових кристалів сечокислого натрію. Синовіальні клітини продукують цитокіни (інтерлейкін-1, -6, -8, фактор некрозу пухлини). Імуноглобуліни та компоненти комплексу поглинають урати, стимулюючи фагоцитарну активність нейтрофілів [2]. Кристали пошкоджують нейтрофіли, а лізосомальні ферменти, що виділяються в синовіальну порожнину, сприяють розвитку запалення. Кристали сечової кислоти здатні також відкладатися в інтерстиції нирок.

Класифікація гіперурикемії. У медичній літературі часто можна зустріти терміни: безсимптомна та вторинна гіперурикемія. Безсимптомна гіперурикемія – це стан, що супроводжується підвищенням рівня сечової кислоти в крові за відсутності симптомів організації кристалів у будь-якому органі (без наявності ознак подагри). Результати Фремінгемського дослідження за-

свідчують, що в кожного шостого чоловіка та кожної третьої жінки при гіперурикемії (сечова кислота в межах 7–7,9 мг%) розвивалась подагра, а при урикемії понад 8 мг% частота розвитку подагри в чоловіків досягала 36,7% [24]. Вторинна гіперурикемія виникає при багатьох захворюваннях, зокрема при хронічному мієлолейкозі, гемолітичній анемії, мієломній хворобі, нефритах, гіпертиреозі, токсикозі вагітних, артеріальній гіпертензії [18].

Гіперурикемію прийнято розділяти на дві групи:

1. Первинна гіперурикемія, що виникає за відсутності будь-якого супутнього захворювання або прийомі медикаментів, які порушують обмін сечової кислоти.

2. Вторинна гіперурикемія, яка розвивається внаслідок підвищеної продукції уратів або зниження їх ниркового кліренсу в результаті інших захворювань, порушення дієти, прийому медикаментів, дії токсинів.

Розвиток гіперурикемії схематично поданий на рис. 3 у вигляді гіперурикемічного каскаду.

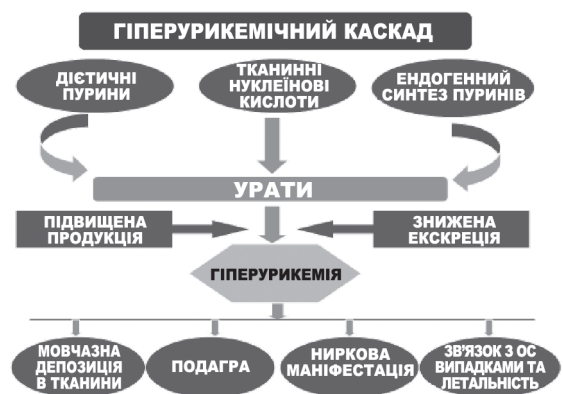


Рис. 3. Гіперурикемічний каскад.

Клініка та діагностика подагри. Гострий подагричний артрит (рис. 4) найчастіше розпочинається з ураження одного або декількох суглобів нижніх кінцівок, переважно першого плюснефалангового, середньотарзальних або колінних суглобів [13–15].

Найчастіше в ранковому пору виникає біль, набряк та еритема, які із часом нарастають і сягають піку протягом 24–48 годин. Больовий синдром при подагричному артриті різко виражений [2, 12, 20].



Рис. 4. Ураження першого плюснефалангового суглоба при подагричному артриті.

Гостра полісуглобова форма подагри трапляється рідше, але характеризується тяжкою клінічною картиною. Загострення хвороби часто супроводжується підвищенням температури тіла та лейкоцитозом (іноді $>40 \cdot 10^9/\text{л}$), тому в цей період необхідно проводити диференціальну діагностику з гострим септичним артритом. Часті рецидивуючі гострі приступи зумовлюють розвиток хронічної вузликової подагри. Тофуси можуть з'являтися на завитку вуха, над ліктьовими та міжфаланговими суглобами внаслідок відкладення кристалів моноурату натрію; над остеоартритичними вузликами Гебердена або Бушара відповідно в дистальних і проксимальних міжфалангових суглобах, особливо в жінок літнього віку [7]. Вузликова подагра при тяжкому перебігу призводить до розвитку ерозій та деструкції суглобів (рис. 5).



Рис. 5. Оглядова рентгенограма кисті при тяжкій формі подагри.

П р и м і т к а . Позначені стрілкою ерозії навколо проксимальної фаланги.

З літературних джерел відомо, що для діагностики подагри використовуються різні критерії [12].

Римські діагностичні критерії подагри (1961-1963 рр.)

1. Вміст сечової кислоти в крові 0,42 ммоль/л (7 мг%) у чоловіків та 0,36 ммоль/л (6 мг%) у жінок.
2. Тофуси в ділянці суглобів.
3. Кристали сечокиислого натрію в синовіальній рідині або відкладання сечокислих солей у тканинах, знайдені хімічним або мікроскопічним дослідженнями.
4. Точна інформація з анамнезу про ураження суглобів (набряк із приступами гострого болю). Раптовий початок і повна клінічна ремісія через 1–2 тижні.

Діагноз вважається вірогідним, якщо позитивні 2 критерії.

Діагностичні критерії подагри (Американська колегія ревматологів, 1989, рекомендовані ВООЗ, 2003)

I. Характерні кристалічні урати в синовіальній рідині суглоба і/або

II. Тофуси, які містять кристалічні урати, підтверджені хімічною чи поляризаційною мікроскопією, і/або

III. Позитивні 6 із 12 перерахованих нижче ознак:

1. Більш ніж одна гостра атака артриту в анамнезі.
2. Максимально виражене запалення суглоба вже в першу добу.
3. Моноартикулярний характер артриту.
4. Гіперемія шкіри над ураженим суглобом.
5. Набряк або біль, які локалізуються в I плюснефаланговому суглобі.
6. Однобічне ураження суглобів ступні.
7. Підшкірні вузлики, які нагадують тофуси.
8. Гіперурикемія.
9. Однобічне ураження I плюснефалангового суглоба.
10. Асиметричний набряк ураженого суглоба.
11. Рентгенологічно: субкортикальні кісти без ерозій.
12. Відсутність флори в синовіальній рідині суглоба.

Лікування та профілактика подагри й гіперурикемії. На сьогодні ще немає одностайної думки експертів про необхідність лікування «асимптомної» гіперурикемії або безтофусної подагри. Це знайшло відображення в останніх (2006 р.) рекомендаціях Європейської протиревматичної ліги (EULAR) щодо лікування подагри, де показаннями до зниження рівня сечової кислоти в плазмі крові є рецидивуючі суглобові атаки, наявність артропатії, тофусів або типових рентгенографічних змін у кістках. Лікування при гіперурикемії полягає у відновленні балансу між продукцією сечової кислоти та її виведенням. Базисна терапія передбачає застосування урикодепресивних і урикозуричних засобів, а в разі наявності уролітіазу – уриколітичних препаратів. До нефармакологічних методів, які доповнюють, але не замінюють базисне лікування подагри, належать заходи щодо зменшення маси тіла, дотримання низькопуринової дієти (стіл № 6 та 6С за Певзнером), обмеження вживання алкоголю (особливо пива та вина, які містять молібден, що є кофактором ксантиноксидази), фіто-, бальнео-, фізіотерапія. Відповідно до рекомендацій EULAR алопуринол є основним урикодепресивним препаратом для зниження рівня сечової кислоти при хронічній гіперурикемії. Цей препарат блокує фермент ксантиноксидазу, внаслідок чого пригнічується перетворення гіпоксантину на ксантин і далі – на сечову кислоту [17]. Доведено, що завдяки одночасному призначенню колхіцину в низькій дозі (0,6–1,2 мг на день) протягом 3–6 місяців разом з препаратами для зниження рівня уратів зменшується ризик розвитку повторних приступів подагри [7].

Фебуксостат – новий непуриновий антагоніст ксантиноксидази, що застосовують для зниження рівня сечової кислоти. Його ефективність порівнюють з алопуринолом. Вважають, що фебуксостат може бути корисним пацієнтам із хронічною нирковою недостатністю, у яких утримується підвищений рівень сечової кислоти, оскільки він переважно виділяється печінкою [13].

Приблизно в 60% пацієнтів, які перенесли приступ подагри, протягом 12 місяців розвивається рецидив захворювання,

тому в міжприступний період пацієнти повинні особливу увагу приділити дієтичному харчуванню, зокрема, обмежити споживання червоного м'яса та морепродуктів, алкогольних напоїв, збільшити вживання молочних продуктів. У багатьох хворих заміна діуретиків іншими гіпотензивними препаратами дозволяє знизити рівень гіперурикемії.

Висновок. Незважаючи на те, що подагра є одним із найстародавніших захворювань людини, частота діагностичних помилок при її визначенні залишається дуже високою. Оскільки одним із проявів подагри є гіперурикемія, що виникає й при інших патологічних станах, ця патологія потребує детального вивчення. Літературні дані свідчать про те, що є ще дуже багато аспектів даної проблеми, які на сьогодні не досліджено.

Література

1. Максудова А.Н., Саліхов І.Г., Хабіров Р.А. Подагра. – М.: «МЕДпресс-інформ», 2008. – 96 с.
2. Середюк Н.М. Госпітальна терапія / Н.М. Середюк. – К.: Здоров'я, 2009. – 1176 с.
3. Джанашия П.Х., Дыбенко В.А. Является ли гиперурикемия компонентом метаболического синдрома? // Российский кардиологический журнал. – 2002. – №1. – С. 15-17.
4. Синяченко О.В. Метаболічний синдром при подагрі // Внутрішня медицина. – 2007. – №3(3). – С. 22-25.
5. Барскова В.Г., Насонова В.А. Подагра и синдром инсулинорезистентности // РМЖ. – 2005. – Т. 23, №11. – С. 30-41.
6. Синяченко О.В. Сучасні погляди на патогенетичне лікування подагри // Укр. ревматол. журн. – 2003. – Т.11, № 1. – С. 35-41.
7. Сміян С.І. Подагра: нові тенденції в діагностиці та лікуванні // Острые и неотложные состояния в практике врача. – 2010. – №4. – С. 36-40.
8. Сухих Ю.І., Волков В.Т. Подагра (перспективы исследования). – Т.: «Твердыня», 2003. – 428 с.
9. Арьев А.Л. Подагра. – Санкт-Петербург «СПбМА-ПО», 2009. – 109 с.
10. Пішак О.В., Арич Г.І. Динаміка добових ритмів концентрації сечової кислоти в крові та сечі у хворих на подагру у зв'язку з лікуванням // Буковинський медичний вісник. – 2005. – Т.9, №2. – С. 198-200.
11. Бойчук Н.С. Розробка критеріїв діагностики та лікування подагри в поєднанні з остеоартрозом. – Дис. к. мед. н. – 14.01.12. – Київ. – 2009.
12. Абрамамович О.О. Внутрішні хвороби: посібник у 10 частинах. – Л.: «Атлас», 2004. – 528 с.
13. Gaffo A.L., Saag K.G. Febuxostat: the evidence for its use in the treatment of hyperuricemia and gout // Core Evidence. – 2009. – 4. – P. 25-36.

14. Pelbez-Ballestas I., Hernández Cuevas C., Burgos-Vargas R., Hernández Roque L. Diagnosis of chronic gout: evaluating the american college of rheumatology proposal, European league against rheumatism recommendations, and clinical judgment // *J. Rheumatol.* – 2010. – 8. – P. 37.
15. Schlesinger N. Diagnosis of Gout: Clinical, Laboratory, and Radiologic Findings // *The American journal of managed care.* – 2005. – 11. – P. 443-450.
16. Hyoung-Seob P., Hyungseop K., Ji-Hyun S., Hong-Won S. Combination of Uric Acid and NT-ProBNP: A More Useful Prognostic Marker for Short-Term Clinical Outcomes in Patients with Acute Heart Failure // *The Korean Journal of Internal Medicine.* – 2010. – 25 (3). – P. 252-259.
17. Zhang W., Doherty M., Pascual E., Bardin T., Barskova V., Canaghan P. EULAR evidence based recommendation for gout // *Ann. Rheum. Dis.* – 2006. – 10. – P. 1301-1311.
18. Chiou W., Wang M., Huang D., Lee Y., Lin J. The Relationship between Serum Uric Acid Level and Metabolic Syndrome: Differences by Sex and Age in Taiwanese. // *J. Epidemiol.* – 2010. – 20 (3). – P. 219-224.
19. Johnson R.J., Rideout B.A. Uric acid and diet – insights into the epidemic of cardiovascular disease // *N. Engl. J. Med.* – 2004. – 350 (11). – P. 1071-1073.
20. Dirken-Heukensfeldt J., Lagro-Janssen A. Clinical features of women with gout arthritis. A systematic review // *Clin. Rheumatol.* – 2010. – 29. – P. 575-582.
21. Saag K., Choi H. Epidemiology, risk factors, and lifestyle modifications for gout // *Arthritis Res. Ther.* – 2006. – P. 36.
22. Kim K.Y., Schumacher H.R., Hunsche E., Wertheimer A., Kong S. A literature review of epidemiology and treatment in acute gout // *Clin. Ther.* – 2003. – 25 (6). – P. 1593-1617.
23. Mikuls T.R., Saag G. New insights into gout epidemiology // *Curr. Opin. Rheumatol.* – 2006. – 18 (2). – P. 199-203.
24. Lai S.W., Tan C.K., Ng K.C. Epidemiology of hyperuricemia in the elderly // *Yale J. Biol. Med.* – 2007. – P. 151-157.
25. Ehrlich R., Robins T., Jordaan E., Miller S., Mbuli S. Gout among middle aged and elderly men: the Normative Aging Study // *J. Rheumatol.* – 2007. – P. 1708-1712.

ГИПЕРУРИКЕМИЯ И ПОДАГРА: СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ

Поворознюк В.В., Дубецкая Г.С.

Резюме. Проблема гиперурикемии и подагры приобрела особое значение в последние годы, что обусловлено увеличением частоты данной патологии в мировой популяции. Распространенность пода-

гры в различных регионах варьирует в широких пределах: 0,01-0,37%, и во многом связана с особенностями питания населения. Высокий уровень заболеваемости характерен для индустриально развитых стран, однако в них отмечается неодинаковая частота подагры в популяции: 0,05% в Японии, 0,15-0,17% в Китае, 0,65% в Германии, в США этот показатель составляет 0,84%. Из литературных источников известно, что распространенность гиперурикемии составляет 5-12%. В Украине распространенность подагры составляет 0,4% взрослого населения, распространенность гиперурикемии – 15-20%. В связи с этим вопросы своевременной диагностики и лечения подагры и гиперурикемии остаются актуальными. Несмотря на то, что подагра является одним из древнейших заболеваний человека, частота диагностических ошибок при ее установке остается очень высокой. Поскольку одним из проявлений подагры является гиперурикемия, которая возникает и при других патологических состояниях, эта патология требует детального изучения.

Ключевые слова: гиперурикемия, подагра, мочевая кислота.

HYPERURICEMIA AND GOUT: ACTUAL VIEW OF PROBLEM

Povoroznyuk V.V., Dubetska G.S.

Summary. For the recent years, the problem of hyperuricemia and gout got particular importance due to increased incidence of this disease in the world population. Morbidity rate in various regions ranges heavily: 0.01-0.37%, and is strongly related to peculiarities of nutrition. High rate of morbidity is specific to industrially developed countries, however, gout incidence in such countries is different: 0.05% in Japan, 0.15-0.17% in China, 0.65% in Germany, in the USA this rate totals 0.84%. Medical references provide information that hyperuricemia incidence ranges from 5% to 12%. In Ukraine the incidence of gout totals 0.4% of adult population, incidence of hyperuricemia – 15-20%. In connection therewith, timely diagnostics and treatment of out and hyperuricemia are of great topicality. Notwithstanding that gout is one of the oldest human diseases, mistakes while diagnosing this disease are still very frequent. As hyperuricemia is among the evidences of gout, which appears also with other morbid conditions, this pathology requires detailed study.

Key words: hyperuricemia, gout, uric acid.