

ОСТЕОДЕФІЦИТНІ ТЕНДЕНЦІЇ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ПЕРВИННОЮ ПОДАГРОЮ, УСКЛАДНЕНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ

Андруша А.Б.

Харківський національний медичний університет, Харків

Резюме. Мета дослідження – вивчити особливості кісткового обміну та структурно-функціонального стану кісткової тканини (СФС КТ) при первинній подагрі, ускладненій патологією шлунково-кишкового тракту (ШКТ). Обстежено 68 хворих з первинною подагрою на тлі патології травного тракту та з ізольованим перебігом подагри чи патології ШКТ. Нами виявлений дисбаланс кісткового ремоделювання: підсилення кісткової резорбції та зменшення активності кісткового формування. Показник кісткоутворення був найменшим при поєднаному перебігу патологій. Відмінності впливу кожного з ізольованих захворювань на кісткову резорбцію відсутні. Зміни СФС КТ відповідають остеопенії з найнижчими показниками в групі хворих на подагру, ускладнену патологією ШКТ. Провідний негативний вплив на основні денситометричні показники має саме патологія ШКТ.

Ключові слова: первинна подагра, патологія шлунково-кишкового тракту, остеодефіцит.

Вступ

Патологічний стан, що нагадував подагру, вперше був описаний Гіпократом більше двох тисяч років тому, випадок сімейної подагри – Сенєка в I ст. до н.е., а в III ст. Гален описав тофуси. Термін «подагра» був запропонований Вільгардуєном у XIII ст. Класичний клінічний опис подагри здійснив у 1685 році англійський лікар Sydenham у книзі «Трактат про подагру» [3]. Особлива зацікавленість до вивчення подагри простежується ще з давніх часів, можливо, завдяки найбільшій розповсюдженості серед людей найвищого соціального статусу. У ті часи відомі такі назви подагри, як «хвороба королів», «хвороба багатих людей» та «хвороба геніїв» [3]. Одним із перших намагався пояснити розвиток подагри у геніїв англійський лікар Огюван Е., оскільки ще в давнину було відмічено, що на подагру хворіють великі полководці та правителі, зокрема Олександр Македонський, Карл XII, Петро I, а також такі відомі особистості, як Ньютон, Стендаль, Дарвін, Мікеланджело, Галілей, Рубенс, Рембрандт та інші. Основна теорія, якою намагалися пояснити досягнення геніїв при подагрі, спиралась на те, що сечова кислота за своєю хімічною структурою близька до стимуляторів розумової діяльності кофеїну та теоброміну, тому гіперурикемія сприяє покращанню роботи мозку людини [9]. Незважаючи на те, що проблему подагри вивчали науковці багатьох поколінь, дослідження цієї патології залишається актуальним і сьогодні.

В Україні поширеність подагри становить 0,4% дорослого населення, у той час, як «безсимптом-

на» гіперурикемія, зустрічається значно частіше – до 18% у деяких популяціях. На сьогодні подагра – найбільш часта причина артриту у чоловіків віком старше 30 років [5]. Значна розповсюдженість подагри, хронічний її перебіг із серйозними наслідками, вплив на якість життя потребують удосконалення методів профілактики, діагностики та лікування захворювання. Нагальність проблеми зумовлена й тим, що клінічні прояви цього захворювання не обмежуються лише ураженням опорно-рухового апарату. Характерною особливістю цього захворювання є схильність до хронізації та прогресування, особливо в умовах пізньої діагностики та неадекватної терапії. На теперішній час подагра розглядається клініцистами не лише як рецидивний моноартрит, але й як системне захворювання із тяжкими вісцеральними проявами [6, 7]. Саме тому своєчасна діагностика подагри та вісцеропатій, раннє і відповідне лікування не лише основної нозології, але й супутніх патологій, має безпосереднє клінічне і соціальне значення для такої категорії хворих. Протягом останніх років наукові дослідження при подагрі спрямовані не тільки на вивчення етіології, патогенезу, діагностики та лікування захворювання, дослідження впливу супровідних метаболічних порушень та патологій, але й на проблему коморбідних станів, таких як ішемічна хвороба серця, цукровий діабет, артеріальна гіпертензія, що асоційовані із серцево-судинними подіями, та є причиною збільшення летальності [4, 5]. Сучасні дані про лікування подагри потребують постійних оновлень, що пов'язано з віковим зростанням

поліморбідного фону у цих хворих, при чому найбільшої уваги заслуговують коморбідні стани, що мають спільні патогенетичні ланки з основним захворюванням, чи іншу залежність між ними [2, 7, 8]. Беручи до уваги той факт, що подагра характеризується накопиченням мікротофусних депозитів у різних органах і тканинах організму, у тому числі в шлунково-кишковому тракті, обране поєднання захворювань можна віднести до коморбідного стану з підвищеним гастроінтестинальним ризиком [1].

Враховуючи наявність запалення, порушення метаболізму, залучення при подагрі опорно-рухового апарату, а в ряді випадків – шлунково-кишкового тракту та інших потенційних факторів, асоційованих з остеодефіцитом, **метою** нашого дослідження було вивчення особливостей кісткового обміну та структурно-функціонального стану кісткової тканини при первинній подагрі, ускладненій патологією шлунково-кишкового тракту (ШКТ).

Матеріали та методи

Проведено комплексне обстеження 68 пацієнтів 40-68 років (44 чоловіка і 24 жінки). Всі обстежені були розподілені на групи залежно від патології. I (основна) група – 25 хворих з первинною подагрою, ускладненою патологією ШКТ (П+пШКТ). Дві групи порівняння: II група – 23 особи з ізольованою первинною подагрою (П група) та 20 пацієнтів (III група) з ізольованою патологією ШКТ (пШКТ). Для отримання нормативних показників було обстежено 20 практично здорових осіб відповідного віку та статі.

Діагноз подагри встановлювали згідно з критеріями EULAR (2012). За даними анамнезу уточнювали тривалість подагри (насамперед специфічного для подагри суглобового синдрому), частоту (за останні 12 місяців) і тривалість загострень, кількість тофусів і уражених суглобів протягом хвороби та на момент огляду. Інтенсивність больового суглобового синдрому (ретроспективно або безпосередньо в момент гострої подагричної атаки) оцінювали за десятибальною візуальною аналоговою шкалою (ВАШ).

Патологію травного тракту діагностували на підставі критеріїв діагностики відповідної нозології. Обстеження пацієнтів включало загальноклінічні (опитування, фізичне обстеження хворих, оцінка суглобового синдрому), лабораторні (аналіз крові, сечі, біохімічний аналіз, у тому числі дослідження рівнів сечової кислоти у сиро-

ватці крові (уриказним методом), рентгенологічні (рентгенографія суглобів) методи.

Для діагностики механізму остеодефіциту ми використовували дослідження біохімічних маркерів кісткового ремоделювання. У нормі процеси кісткового метаболізму збалансовані. За допомогою визначення біохімічних показників кісткового метаболізму можна встановити, що переважає в патогенезі остеопорозу – дефект кісткового утворення чи підвищена резорбція. Активність кісткового формування ми оцінювали за вмістом кісткового ізоферменту лужної фосфатази (КІЛФ), кісткову резорбцію – за тартратрезистентною кислотою фосфатазою (ТРКФ). Для вивчення даних показників використовували біохімічний метод. Баланс двох процесів кісткового ремоделювання визначає стан мінеральної щільності кісткової тканини та структурно-функціональний стан кісток.

Дослідження стану кісткової тканини здійснювали за допомогою п'яткового ультразвукового денситометра LUNAR Achilles express, США, 2008. Визначали наступні параметри: швидкість поширення ультразвуку (ШПУ), м/с; широкосмугове ослаблення ультразвуку (ШОУ), дБ/МГц; індекс міцності кісткової тканини – (ІМ), %; Т-критерій, SD; Z-критерій, SD.

Статистична обробка результатів включала варіаційний аналіз, визначення середніх значень (M), їх похибки (m), кореляційний аналіз (r), визначення статистичної достовірності (p).

Результати дослідження та їх обговорення

Пацієнти I та II груп мали різні клінічні варіанти подагри: безсимптомна гіперурикемія (7 осіб), інтермітуюча подагра (19), хронічна подагра (16 осіб). Тофуси були виявлені у 6 пацієнтів. Рівень сечової кислоти крові варіював в межах від 360 до 731 мкмоль/л. Тяжкість перебігу захворювання була зумовлена великою кількістю залучених протягом хвороби суглобів (мінімум 3, максимум 10) і кількістю запалених суглобів при огляді (від 2 до 6), високою частотою загострень суглобового синдрому протягом року (мінімум 2, максимум 8 разів на рік), тривалістю останнього загострення (4-10 днів). Рентгенологічне обстеження уражених суглобів зафіксувало такі зміни: прояви локального помірної остеопорозу, вакуолоподібні дефекти кісткової тканини з обідком склерозу, дрібні ерозії суглобових поверхонь, ущільнення і потовщення м'яких тканин, наявність кальцифікатів у м'яких тканинах, рентгенологічні ознаки вторинного артрозу. Яви-

ща остеопорозу мали місце у хворих з хронічною подагрою, у той час, як ерозивні зміни виявлені при високих значеннях гіперурикемії і тофусній подагрі. Патологія травного тракту була представлена гастроєзофагальною рефлюксною хворобою (ГЕРХ) з езофагітом (22,2%) і без такого (35,6%), гастродуоденітом (17,8%) і хронічним колітом (24,4%). Ерозивні зміни в слизовій оболонці ШКТ спостерігалися при високих значеннях гіперурикемії і тофусній подагрі (17,8%).

Вивчення особливостей кісткового ремоделювання у обстежених хворих виявило дисбаланс його основних процесів, а саме недостатнє кісткове формування на тлі дещо підвищеної кісткової резорбції. Під час детального аналізу маркера кістковоутворення, з'ясувалося, що обраний показник був достовірно меншим ($p < 0,05$) в основній групі хворих та незначно меншим ($p > 0,05$) у групі хворих на ізольований перебіг подагри, що можна розцінити як тенденцію до зменшення кісткового формування. При тому значення КІЛФ у I та III групах хворих не мали статистично достовірних відмінностей. Таким чином, можна припустити, що на процеси кісткового формування негативно впливає саме патологія ШКТ, а не подагра (табл.1). Поєднання подагри та патології травного тракту підсилює негативний вплив на утворення кісткової тканини. Показник активності кісткової резорбції був підвищеним у всіх групах хворих, його збільшення коливалося у межах 17,2-9,8%, але достовірної статистичної різниці між показниками по групах хворих ми не виявили. Отже, патологічне підсилення кісткової резорбції відбувається як на тлі ізольованого перебігу подагри та патології ШКТ, так і, при поєднанні цих захворювань.

З метою дослідження впливу тривалості існування подагри на показники кісткового метаболізму ми розподілили пацієнтів основної групи на 3 підгрупи: з тривалістю захворювання до 5 років ($n=7$), 5-10 років ($n=8$) та понад 10 років ($n=10$). Аналізуючи зміни показників кісткового ремоделювання, можна зазначити, що показник ТРКФ мав тенденцію до збільшення актив-

ності з роками існування патології кишечника, у той час, як показник КІЛФ навпаки зменшувався (із статистично достовірною різницею у значеннях між показниками I та III підгрупах хворих). Таким чином, на значення показників кісткового ремоделювання безпосередньо впливає тривалість існування первинної подагри: чим більше існує хронічна патологія суглобів, тим виразніше відзначається дисбаланс між формуванням нової кістки та кістковою резорбцією. Ми виявили аналогічні тенденції, досліджуючи вплив тривалості існування патології ШКТ.

Для дослідження впливу рівня сечової кислоти у сироватці крові на процеси кісткового ремоделювання пацієнти основної групи були розділені на 2 підгрупи залежно від ступеня гіперурикемії: I підгрупа (12 пацієнтів) з гіперурикемією, що перевищує 600 мкмоль/л, II підгрупа (13 осіб) з урикемією 360-600 мкмоль/л. Ми не виявили вірогідних відмінностей показників кісткової резорбції між підгрупами хворих, у той час, як вміст КІЛФ виявився найменшим у підгрупі хворих із високими значеннями гіперурикемії. Таким чином, можна припустити, що остеодефіцитні тенденції у хворих на подагру на тлі патології ШКТ формуються залежно від вмісту сечової кислоти у сироватці крові, яка пригнічує насаперед кісткове формування.

У нормі інтенсивність процесів кісткового ремоделювання у дорослих людей збалансована, а дисбаланс – призводить до розвитку остеодефіциту, тому логічним продовженням нашої роботи був наступний етап – діагностика остеопенії та остеопорозу за допомогою ультразвукової денситометрії.

Вивчення СФСТК пацієнтів виявило деяке зниження показників МЦКТ та порушення її мікроархітекtonіки. За T-критерієм денситометричні показники відповідали остеопенії II ступеня у групі хворих на подагру на тлі патології ШКТ та в групі хворих на ізольовану патологію ШКТ; остеопенії I ступеня – в групі хворих на ізольовану подагру. Значення ІМ кісткової тка-

Таблиця 1. Показники кісткового ремоделювання в сироватці крові залежно від патології

Маркери ремоделювання	Група контролю, $n=20$	I група (I+nШКТ), $n=25$	II група (II), $n=23$	III група (nШКТ), $n=20$
КІЛФ, Од/л	84,3±4,5	52,8±3,9* #	72,9±4,2^	60,4±4,2* #
ТРКФ, нмоль/(с·л)	12,7±0,4	14,9±0,5*	14,1±0,5*	13,9±0,5*

Примітки: * – відмінності достовірні ($p < 0,05$) порівняно з аналогічними показниками пацієнтів контрольної групи; # – відмінності достовірні ($p < 0,05$) порівняно з аналогічними показниками пацієнтів II групи; ^ – відмінності достовірні ($p < 0,05$) порівняно з аналогічними показниками пацієнтів III групи.

Таблиця 2. Показники структурно-функціонального стану кісткової тканини залежно від патології

Показники	Група контролю, n=20	I група (II+nШКТ), n=25	II група (II), n=23	III група (nШКТ), n=20
T-критерій, SD	0,36±0,09	-1,91±0,08* #	-1,12±0,09* ^	-1,68±0,09* #
ІМ, %	96,2±4,2	72,9±2,8* #	86,1±3,0	71,3±3,1*
ШПУ, м/с	1589,0±13,6	1464,1±10,1* # ^	1512,1±9,8*	1503,0±10,2*
ШОУ, дБ/МГц	107,3±2,8	99,3±2,5*	103,7±3,1	101,2±2,7

Примітки: * – відмінності достовірні ($p < 0,05$) порівняно з аналогічними показниками пацієнтів контрольної групи; # – відмінності достовірні ($p < 0,05$) порівняно з аналогічними показниками пацієнтів II групи; ^ – відмінності достовірні ($p < 0,05$) порівняно з аналогічними показниками пацієнтів III групи.

нини було зниженим ($p < 0,05$) на 24,2% та 25,9% у I та III групах хворих (відповідно) порівняно з аналогічним показником контрольної групи. Показник ШПУ, який більшою мірою, ніж показник ШОУ відображає ступінь мінералізації кісткової тканини, виявився достовірно меншим ($p < 0,05$) в основній групі хворих (табл. 2). Статистично достовірної різниці в аналогічних показниках у хворих II та III групи не виявлено, що свідчить про однаковий негативний вплив подагри та патології ШКТ на щільність та еластичність кісткової тканини. Значення показника ШОУ, який відображає кількість, розміри і просторову орієнтацію трабекулярної кісткової тканини, тобто архітектоніку кістки, було гіршим в основній групі хворих (із поєднаною патологією) порівняно зі значенням аналогічного показника в осіб контрольної групи. Таким чином, очевидний провідний негативний вплив на основні денситометричні показники має саме патологія ШКТ, а поєднаний перебіг подагри та патології ШКТ характеризується максимальними змінами усіх показників СФСКТ.

Висновки та обговорення

Особливостями кісткового обміну та СФСКТ тканини у обстежених хворих є порушення процесів кісткового ремоделювання, а саме, посилення кісткової резорбції та зменшення/тенденція до зменшення активності кісткового формування. Найсуттєвіше гальмування процесів кісткоутворення спостерігається при подагрі, ускладненій патологією ШКТ, при чому більший вплив на цей процес здійснює патологія ШКТ, ніж ізольована подагра. Можливо, це можна трактувати як деякий протекторний вплив сечової кислоти щодо кісткового формування.

У той час як вплив патології органів травлення на розвиток остеопорозу більш явний: патологія травного тракту сприяє порушенню процесів розщеплення основних компонентів їжі та їх всмоктування, що призводить до дефіциту в організмі вітамінів, мінеральних речовин, білків,

жирів, вуглеводів. Всмоктування кальцію відбувається переважно в тонкому кишечнику (найбільш активно у 12-палій кишці), але є дані щодо участі у цьому процесі товстої кишки і навіть дані про опосередкований вплив захворювань стравоходу. Інтенсивність абсорбції кальцію та інших остеотропних мінеральних речовин пов'язана з багатьма факторами, у першу чергу, з функціональним та морфологічним станом органів травлення. Окрім того, порушення гомеостазу кальцію призводить до порушення процесів ремоделювання кісткової тканини, котра є основним депо кальцію в організмі. Збіднення кісткових запасів кальцію призводить до виникнення остеопорозу. При поєднаному перебігу подагри та патології ШКТ підсилюється кісткова резорбція, але відмінності між впливом кожного із ізольованих захворювань на кісткову резорбцію відсутні. На виразність показників кісткового ремоделювання безпосередньо впливає тривалість існування як подагри, так і супутньої патології травного тракту: чим більше існує основна та супутня патологія, тим виразніше відзначається дисбаланс між формуванням нової кістки та кістковою резорбцією. Процеси кісткового ремоделювання, а саме кісткового формування у хворих з первинною подагрою на тлі патології ШКТ зазнають змін, виразність яких залежить від ступеня гіперурикемії. При високих значеннях сечової кислоти у сироватці крові негативний вплив сечової кислоти на процес утворення нової кістки найбільший. Зміни СФСКТ відповідають остеопенії з найнижчими показниками в групі хворих на подагру, ускладнену патологією ШКТ (остеопенія II ступеня). Кожна із патологій сама по собі сприяє погіршенню денситометричних показників. Провідний негативний вплив на основні денситометричні показники має саме патологія ШКТ, одночасний перебіг обох захворювань значно підсилює цей негативний вплив.

Маніфестація остеопорозу (оссалгії, переломів та ін.) у хворих на подагру на тлі патології

ШКТ призводять до взаємного обтяження, погіршуючи клінічний перебіг, формуючи атипичну симптоматику, знижуючи якість життя пацієнтів, ускладнюючи лікування та зменшуючи його ефективність. Оскільки остеопороз майже не має специфічних клінічних проявів аж до появи ускладнень, тобто переломів, виявлення серед даної категорії хворих пацієнтів з остеодефіцитом (початковим зниженням показників МЩКТ, порушенням СФСКТ) є вкрай важливим.

Література

1. Волошин О.І., Догаліч О.І., Волошина Л.О. Вікові та гендерні аспекти формування коморбідності та супутньої патології у хворих на подагру (проспективне дослідження) // Український ревматологічний журнал. – 2014. – №2 (56). – С. 1-6.
2. Коломоєць М.Ю., Ващенко О.О. Коморбідність і поліморбідність у терапевтичній практиці // Укр. мед. часопис. – 2012. – 91 (5). – С. 140-143.
3. Максудова А.Н., Салихов И.Г., Хабіров Р.А. Подагра / М.: «МЕДпресс-інформ». – 2008. – 96 с.
4. Мороз Г.З. Подагра: сучасні підходи до діагностики та лікування // Therapia. – 2010. – №49. – С. 7-8.
5. Синяченко О.В., Ігнатенко Г.А., Мухин И.В. Гиперурикемия, подагра и сердечно-сосудистые заболевания // Кровообіг та гемостаз. – 2007. – №3. – С. 23-29.
6. Синяченко О.В. Страницы истории подагры // Укр. ревматол. журн. – 2004. – 81 (4). – С. 66-70.
7. Фадєєнко Г.Д., Гріднев О.Є., Несен А.О. та ін. Коморбідність і високий кардіоваскулярний ризик – ключові питання сучасної медицини // Укр. терапевт. журн. – 2013. – №1. – С. 102-107.
8. Dawes M. Co-morbidity: we need a guideline for each patient not a guide – line for each disease // Fam. Practice. – 2010. – 1 (27). – P. 1-2.
9. Kim K.Y., Schumacher H.R., Hunsche E. et al. A literature review of epidemiology and treatment in acute gout // Clin. Ther. – 2005. – P. 1593-1617.
10. Lin K.C., Lin H.Y., Chou P. Community based epidemiological study on hyperuricemia and gout // J. Rheumatol. – 2000. – №27. – P. 1045-1050.

ОСТЕОДЕФИЦИТНЫЕ ТЕНДЕНЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ПЕРВИЧНОЙ ПОДАГРОЙ, ОСЛОЖНЕННОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Андруша А.Б.

Харьковский национальный медицинский университет, Харьков

Цель исследования – изучение особенностей костного обмена и структурно-функционального состояния костной ткани при первичной подагре, осложненной патологией желудочно-кишечного тракта (ЖКТ).

Материалы и методы. Обследовано 68 больных с первичной подагрой на фоне патологии пищеварительного тракта (основная группа) и с изолированным течением подагры или патологии ЖКТ (группы сравнения). Пациенты имели различные клинические варианты подагры: бессимптомная гиперурикемия, интермитирующая подагра, хроническая подагра. Топусы были обнаружены у 6 пациентов. Для исследования состояния костного ремоделирования использовали биохимические маркеры костного формирования – костный изофермент щелочной фосфатазы (показатель костного формирования) и тартратрезистентная кислая фосфатаза (маркер костной резорбции). Структурно-функциональное состояние костной ткани изучали при помощи пяточного ультразвукового денситометра.

Результаты. Нами обнаружен дисбаланс костного ремоделирования: усиление костной резорбции и уменьшение костного формирования. Показатель активности костной резорбции был повышен во всех группах, и оказался максимальным при совместном течении подагры и патологии ЖКТ. Показатель костеобразования оказался минимальным у больных подагрой, осложненной патологией ЖКТ, незначительно сниженным ($p > 0,05$) в группе больных с изолированным течением подагры. Мы обнаружили влияние гиперурикемии на процессы костного ремоделирования: костное формирование у больных основной группы (с сочетанной патологией ЖКТ) изменяется, выраженность изменений зависит от степени гиперурикемии. При высоких значениях гиперурикемии негативное влияние мочевой кислоты на процесс образования новой кости наиболее существенное. Мы не обнаружили статистически достоверной разницы в показателях костной резорбции у больных в зависимости от степени гиперурикемии. Изменения структурно-функционального состояния костной ткани оказались существенными в группе больных подагрой, осложненной патологией ЖКТ. По Т-критерию денситометрические показатели соответствовали остеопении II степени в основной группе больных и в группе больных с изолированной патологией ЖКТ.

Выводы. Каждая из патологий сама по себе ухудшает показатели костного ремоделирования и структурно-функционального состояния костной ткани и создает условия для развития остеодефицита. Существенное негативное влияние имеет не подагра, а именно патология ЖКТ; одновременное течение обоих заболеваний значительно усиливает это негативное влияние.

Ключевые слова: первичная подагра, патология желудочно-кишечного тракта, остеодефицит.

OSTEODEFICIT TRENDS IN PATIENTS WITH PRIMARY GOUT COMPLICATED PATHOLOGY OF THE GASTROINTESTINAL TRACT

Andrusha A.B.

Kharkiv National Medical University, Kharkiv

Aim of the study – to study features of bone metabolism and structural and functional state of bone tissue in primary gout complicated pathology of the gastrointestinal tract (GIT).

Materials and methods. 68 patients were investigated, including 25 patients with primary gout on the background of the digestive tract pathology (main group) and patients with isolated gout or gastrointestinal pathology (comparison groups). The patients had different clinical variants gout: asymptomatic hyperuricemia, gout intermittent, chronic gout. Tophi were found in 6 patients. To study of bone remodeling, we used biochemical markers of bone formation (bone isoenzyme of alkaline phosphatase) and a marker of bone resorption (tartrate resistant acid phosphatase). Structural and functional state of the bone was studied using ultrasound densitometer Achilles.

Results. We found an imbalance of bone remodeling: increased bone resorption and bone formation activity reduction. Index of bone resorption activity was increased in all groups of patients, the highest – in main group of patient. The index of bone formation was lowest in patients with gout complicated pathology of the gastrointestinal tract, slightly less ($p>0.05$) in patients with an isolated course of gout. We found hyperuricemic impact on the process of bone remodeling, bone formation in patients of group (with combined pathology) are changing, the severity of these changes depend on the degree of hyperuricemia. At high values of uric acid value of the indicator of bone formation is the lowest which indicates significant negative influence of hyperuricemia on the formation of new bone. We found no significant difference in the indicators of bone resorption in subgroup patients with different degree of hyperuricemia. Changes in the structural and functional state of bone were most significant in patients with gout complicated pathology of the gastrointestinal tract and least changed in patient with isolated gout. T-score corresponds the second degree of osteopenia in main group of patients.

Conclusions. Each of the pathology itself aggravates indicators of bone remodeling and structural and functional state of bone tissue and creates conditions for osteodeficit, but leading negative influence has gastrointestinal pathology not gout, simultaneous course of both diseases significantly increases this negative impact.

Key words: primary gout, a pathology of the gastrointestinal tract, osteodeficit.