

- al. Alcohol intake and risk of incident gout in men: a prospective study. *Lancet* 2004; 363 (9417): 1277–81.
28. Chen S.Y., Chen C.L., Shen M.L. et al. Trends in the manifestations of gout in Taiwan. *Rheumatology (Oxford)* 2003; 42: 1529–33.
29. Bonnie R.J., O'Connell M.E. (eds). The National Academies Press; Washington, D.C.: 2004. Reducing underage drinking: A collective responsibility.
30. O'Connor P.G. Problem drinkers: find them, keep them, don't lose treat them. *J Gen Intern Med* 2005;20(1): 96–7.
31. Schinke S.P., Schwinn T.M., Di Noia J. et al. Reducing the risks of alcohol use among urban youth: three-year effects of a computer based intervention with and without parent involvement. *J Stud Alcohol* 2004 Jul;65(4): 443–9.
32. Stene-Larsen G. Alcohol-induced hyperlipemia. Hypertension and extreme hypercholesterolemia/hypertriglyceridemia in a patient with hidden alcohol abuse. *Tidsskr Nor Laegeforen* 1989; 10, 109 (4): 458–9.
33. Wehr H. Effect of ethyl alcohol on the metabolism of lipids and lipoproteins. *Przegl Lek* 1987; 44 (6): 510–2.
34. Cramp M.E., Williams R. Hepatitis in alcohol and drug misusers: practical issues. *Addict Biol* 1997; 2 (4): 411–9.
35. Suh I., Shaten J., Cutler J.A. et al. Alcohol use and mortality from coronary heart diseases: the role of high-density lipoprotein cholesterol. *Ann Intern Med* 1992; 116: 881–7.
36. Vandenberg M.K., Moxley G., Breitbach S.A., Roberts W.N. Gout attacks in chronic alcoholics occur at lower serum urate levels than in non-alcoholic. *J Rheumatol* 1994; 21: 700–4.

Скорость клубочковой фильтрации у больных подагрой и факторы, на нее влияющие

Ф.М. Кудаева¹, А.В. Гордеев², В.Г. Барскова¹

¹ГУ Институт ревматологии РАМН, ²ЦКБ Управления делами Президента РФ, Москва

Цель исследования. Изучение фильтрационной способности почек у больных подагрой и ее связи с клиническими проявлениями заболевания.

Материал и методы. В исследование включены 285 больных с достоверным диагнозом подагры (классификационные критерии S.L.Wallace и соавт.) и длительностью болезни в среднем 6,5 года. Изучали связь скорости клубочковой фильтрации (СКФ) с возрастом, полом больных и длительностью подагры. Оценивали также корреляцию СКФ с основными лабораторными показателями.

Результаты исследования. Отмечено достоверное снижение СКФ с возрастом и по мере увеличения длительности болезни. Наиболее сильная зависимость наблюдалась между количеством пораженных суставов, подкожных тофусов и суммарным значением индекса тяжести (ИТ) подагры. Уровень СКФ был напрямую связан с концентрацией гемоглобина, эритроцитов крови и обратно пропорционален уровню высокочувствительного СРБ. У женщин СКФ оказалась ниже, чем у мужчин, независимо от возраста. Не отмечено связи СКФ с компонентами метаболического синдрома, кроме САД, однако СКФ снижалась при увеличении уровня кардиоваскулярного риска.

Заключение. Существует зависимость между состоянием азотовыделительной функции почек и возрастом больных, длительностью и ИТ подагры. Наличие АГ, ИБС, ХСН достоверно ухудшает азотовыделительную функцию почек при подагре.

Подагра – системное тофусное заболевание, развивающееся в связи с воспалением в месте отложения кристаллов моноурата натрия (МУН) у лиц с гиперурикемией (ГУ), обусловленной внешнесредовыми и/или генетическими факторами [1].

Поражение почек при подагре наряду с артритом является одним из основных клинических проявлений болезни, поскольку именно функциональное состояние почек (ФСП), главного органа выведения мочевой кислоты, определяет тяжесть течения и прогноз заболевания [2, 3]. Поэтому исследованию ФСП в динамике уделяется особое внимание.

Нефролитиаз у больных первичной подагрой встречается в 1000 раз чаще, чем в популяции [4]. Ранее считалось, что именно уратная нефропатия приводит к прогрессирующей хронической почечной недостаточности (ХПН), являясь непосред-

ственной причиной смерти у 17–41% больных подагрой [5–7]. Однако более поздние исследования показали, что даже многолетняя подагра, сопровождающаяся отложением кристаллов МУН и/или мочевой кислоты в интерстициальной ткани мозгового вещества почек (микротофусы), без других факторов риска не вызывает необратимого нарушения функции почек, которое могло бы привести к летальному исходу. Выраженное повреждение почек, действительно являющееся причиной смерти у ряда больных подагрой, главным образом обусловлено сопутствующими заболеваниями – артериальной гипертензией (АГ), сахарным диабетом (СД), ИБС, нефролитиазом, пиелонефритом, отравлением свинцом, а также применением различных нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) и анальгетиков [8–16].

Таким образом, поражение почек, часто наблюдаемое при подагре, ассоциируется с множеством факторов: возрастом и полом больных, длительностью болезни, а также с кардиоваскулярными факторами риска [10,12,13,17,18].

Одним из наиболее информативных показателей ФСП является скорость клубочковой фильтрации (СКФ), для измерения которой используют клиренс веществ, которые в процессе транспорта через почки только фильтруются, практически не подвергаясь секреции и реабсорбции в канальцах.

Цель исследования – изучить фильтрационную способность почек у больных подагрой и ее взаимосвязь с клиническими проявлениями заболевания.

Материал и методы. В исследование включены 285 больных подагрой (263 мужчины и 22 женщины), жители Москвы и Московской области, обратившиеся в Институт ревматологии РАМН с декабря 2001 г. по май 2005 г. Критерием включения больных в исследование являлся достоверный диагноз подагры на основании классификационных критериев S.L. Wallace и соавт. [19], рекомендованных ARA в 2001 г. [20].

Средний возраст больных на момент начала заболевания составил $43,6 \pm 10,7$ года (17,4–74,9 года), на момент включения в исследование – $51,7 \pm 11,2$ года (22–79 лет). Длительность болезни на момент обращения в наш институт составила 6,5 [3,8; 12] года. Острый вариант подагрического артрита отмечен у 121 (42,4%), затяжной – у 66 (23,2%) и хронический – у 98 (34,4%) больных. На момент включения в исследование у 93 пациентов констатирован межприступный период заболевания, у 192 – период обострения артрита. Количество пораженных на момент осмотра суставов составило 3 [1; 6] с колебаниями от 1 до 28. Количество пораженных суставов за все время болезни – 8 [4; 12]. Частота артрита за последний год – 4 [2; 6] с колебаниями от 1 до 12. Подкожные тофусы выявлены у 103 (36%) больных подагрой. Количество тофусов у них составило 3 [2; 6] (от 1 до 40). Внутрикостные тофусы, или симптом «пробойника», присутствовали у 136 (48%) больных.

Частота сопутствующих заболеваний у больных подагрой представлена в табл. 1.

Клиренс эндогенного креатинина, или СКФ, вычисляли по формуле:

$СКФ (мл/мин/1,73 м^2) = \text{минутный диурез (мл/мин)} \times \text{креатинин мочи (мкмоль/л)} \times 1000 / \text{креатинин сыворотки крови (мкмоль/л)}$.

Для расчета суммарного коронарного риска (СКР) развития кардиоваскулярных заболеваний в

Таблица 1. Сопутствующие заболевания у больных подагрой

Показатель	n (%)
АГ	236 (83)
ИБС	115 (40,3)
Сердечно-сосудистые катастрофы (в анамнезе): инфаркт инсульт	35 (12) 10 (3,5)
Нефролитиаз	196 (68,7)
СД2	53 (18,6)

ближайшие 10 лет использовали Фрамингемскую шкалу [21], включающую возраст, пол, уровень холестерина липопротеидов низкой плотности (ХСЛНП), уровень холестерина липопротеидов высокой плотности (ХСЛВП), систолическое АД, получаемую гипотензивную терапию и курение.

Расчет индекса тяжести (ИТ) подагры проводили по формуле, разработанной И.А. Якуниной [22].

Диагноз ИБС устанавливали в соответствии с критериями ВОЗ 1979 г. с поправками ВКНЦ АМН СССР 1984 г. Функциональный класс стенокардии напряжения определяли по классификации Канадского кардиологического общества [23]. Диагноз хронической сердечной недостаточности (ХСН) ставили по критериям ACC/AHA Task Force Heart Failure guidelines [23].

Статистическую обработку данных проводили на компьютере с помощью пакета программ STATISTICA 6.0 (StatSoft, США) [24].

Результаты исследования. Связь СКФ с возрастом, полом больных и длительностью подагры

СКФ составила в среднем 90,5 [68; 113] мл/мин/1,73 м², при этом достоверно отличалась у больных подагрой разного пола и была равна 95 [72;

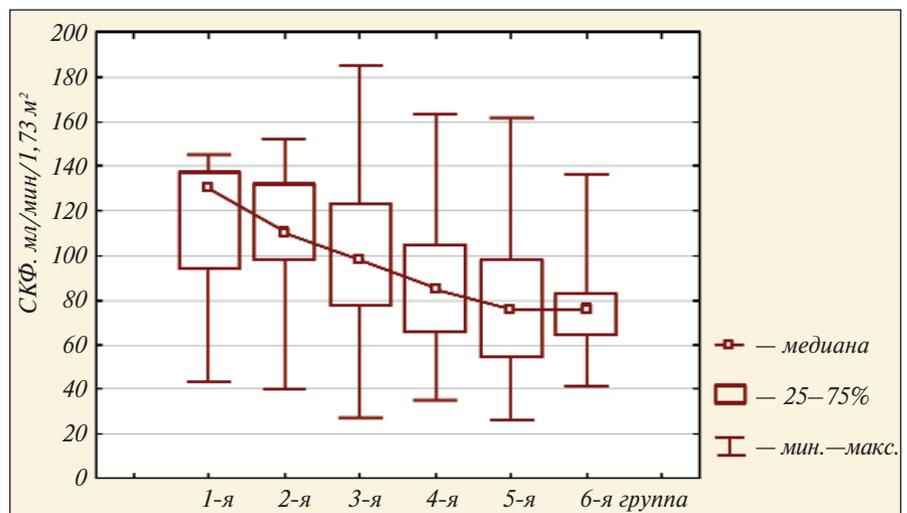


Рис. 1. Колебания СКФ у больных подагрой в различных возрастных группах

О р и г и н а л ь н ы е и с с л е д о в а н и я

118] мл/мин/1,73 м² у мужчин и 61 [47; 75] мл/мин/1,73 м² у женщин ($p < 0,001$).

Учитывая возрастные различия СКФ, больные были разделены следующим образом: 1-я группа – 20–29 лет; 2-я – 30–39 лет; 3-я – 40–49 лет; 4-я – 50–59 лет; 5-я – 60–69 лет; 6-я – старше 70 лет [25]. Колебания уровня СКФ в различных возрастных группах иллюстрирует рис. 1.

На рис. 1 прослеживается достоверное снижение значений СКФ с возрастом, поскольку в 5-й и 6-й группах СКФ ниже, чем в других. Так, в 1-й группе ($n=7$) уровень СКФ составил 130 [94; 137], во 2-й ($n=27$) – 112 [98; 135], в 3-й ($n=83$) – 98 [78; 124], в 4-й ($n=93$) – 85 [66; 105], в 5-й ($n=61$) – 76 [55; 95], в 6-й ($n=14$) – 76 [65; 82] мл/мин/1,73 м². При сравнении

групп между собой разница в СКФ была получена между всеми группами (Н-тест, $p < 0,001$).

Для оценки влияния длительности болезни на СКФ пациенты были разделены на 3 группы: 1-ю составили больные с длительностью подагры до 5 лет; 2-ю – 5–10 лет; 3-ю – более 10 лет. Данные о СКФ представлены в табл. 2.

Из данных табл. 2 следует, что азотовыделительная способность почек снижается с возрастом и по мере увеличения длительности болезни, хотя и не достигает степени достоверности между 1-й и 2-й группами больных. Таким образом, два параметра – длительность подагры и возраст – определено способствуют снижению СКФ.

Анализ ассоциации значений СКФ с компонентами ИТ подагры отражен в табл. 3.

Из представленных в табл. 3 данных следует, что наиболее сильная корреляция касалась количества пораженных суставов, подкожных тофусов и суммарного значения ИТ. С другими показателями СКФ коррелировала средне или слабо.

Прослежено влияние течения подагры на СКФ. Оказалось, что низкая СКФ ассоциировалась с хроническим течением болезни ($n=98$), составив 85 [59; 105] против 96 [73; 119] мл/мин/1,73 м² при рецидивирующем течении ($n=187$) соответственно ($p < 0,05$).

Таким образом, СКФ ассоциируется с рядом параметров у больных подагрой – с возрастом, женским полом и собственно ИТ.

СКФ и лабораторные показатели у больных подагрой. Корреляции показателей СКФ с основными лабораторными показателями у больных подагрой представлены в табл. 4. Уровень СКФ напрямую коррелировал с концентрацией гемоглобина, эритроцитов крови и обратно – с уровнем высокочувствительного СРБ.

СКФ и сопутствующая патология у больных подагрой. Мы оценивали влияние АГ на СКФ у больных подагрой. АГ диагностирована у 236 из 285 пациентов, которые были достоверно старше пациентов без АГ ($54 \pm 10,4$ года против $43,6 \pm 10,7$ года соответственно; $p < 0,0001$). При сравнении больных подагрой с наличием ($n=236$)

Таблица 2. СКФ у больных с различной длительностью подагры

Показатель	Г р у п п а б о л ь н ы х			p
	1-я (n=105)	2-я (n=91)	3-я (n=89)	
Возраст больных, годы	48,8±12,6	50,6±9,04	58,1±8,9*	<0,001
СКФ, мл/мин/1,73 м ²	96 [76;121]	91 [70;119]	86 [64;105]**	0,08

* $p < 0,0001$, ** $p < 0,05$

Таблица 3. Связь СКФ с ИТ подагры и его компонентами

Параметр	r	p
Возраст, годы	-0,32	<0,0001
Общее количество пораженных суставов	-0,25	<0,0001
Количество пораженных суставов на момент осмотра	-0,27	<0,0001
Длительность последнего обострения, нед	-0,13	<0,05
Частота артрита в год	-0,01	0,8
Количество подкожных тофусов	-0,27	<0,01
Уровень мочевой кислоты, мкмоль/л	-0,07	0,2
ИТ, баллы	-0,25	<0,0001

Таблица 4. Корреляционная связь СКФ с основными лабораторными показателями у больных подагрой

Показатель	R	p
Нв, г/л	0,2	<0,001
Эритроциты, 10 ¹² /л	0,24	<0,001
СОЭ, мм/ч	-0,15	<0,05
ТГ, мг/дл	-0,01	0,8
ХСЛВП, мг/дл	0,02	0,8
ХСЛНП, мг/дл	-0,09	0,2
ХСЛОНП, мг/дл	-0,1	0,2
СРБ-вч, мг/дл	-0,16	<0,05

Примечание. ХСЛОНП – холестерин липопротеидов очень низкой плотности.

и отсутствием ($n=49$) АГ было выявлено, что СКФ у них отличается и составляет 89 [66; 112] против 101 [85; 121] мл/мин/1,73 м² ($p<0,05$). Мы также отметили, что у пациентов с кризовым течением АГ СКФ была достоверно ниже и составляла 80 [64; 100] против 96 [70; 119] мл/мин/1,73 м² у пациентов без кризов ($p<0,01$). СКФ не коррелировала с длительностью АГ ($r=-0,06, p=0,4$), однако была выявлена слабая корреляция СКФ со значениями САД ($r=-0,13, p=0,02$).

СКФ достоверно различалась у больных подагрой с наличием ($n=115$) и отсутствием ($n=170$) ИБС, составляя 79 [61; 105] против 98 [77; 121] мл/мин/1,73 м² ($p<0,0001$).

При сравнении СКФ у больных с подагрой и ХСН и без нее оказалось, что у пациентов с сочетанием подагры и ХСН ($n=29$) СКФ была достоверно ниже, чем у таковых без ХСН ($n=254$), и составляла 68 [49; 99] против 95 [72; 118] мл/мин/1,73 м² ($p<0,01$).

У больных подагрой с наличием ($n=54$) и отсутствием ($n=231$) СД2 показатели СКФ оказались сопоставимыми: 90 [64; 111] и 94 [69; 117] мл/мин/1,73 м² соответственно ($p=0,6$). Также не выявлено корреляционных связей между СКФ и уровнем глюкозы крови ($r=-0,02, p=0,2$).

Не отмечено зависимости между СКФ и наличием метаболического синдрома (МС) у пациентов с подагрой. Показатели в сравниваемых группах были близкими – 94 [68; 116] и 90 [70; 110] ($p=0,9$) соответственно. При изучении корреляций СКФ с каждым из критериев МС оказалось, что уровень СКФ зависит от значений САД ($r=-0,13, p=0,02$), но не ассоциируется ни с висцеральным ожирением, ни с показателями концентрации глюкозы, иммунореактивного инсулина, триглицеридов и липопротеидов высокой плотности.

Нами был изучен уровень СКФ у больных подагрой в зависимости от числа сопутствующих подагре болезней (рис. 2).

Оказалось, чем больше было сопутствующих подагре болезней, тем ниже была СКФ.

Значения СКФ коррелировали с уровнем кардиоваскулярного риска (КВР), т.е. у больных с низкими показателями СКФ были высокие значения КВР ($r=-0,18, p<0,01$), что позволяет рассматривать последний как своеобразный индикатор ухудшения почечной функции.

Обсуждение. Вопросы, касающиеся поражения почек при подагре, достаточно широко обсуждаются в литературе [26-29]. Вместе с тем многие аспекты этой проблемы остаются нерешенными. Это в первую очередь

вклад собственно подагрических проявлений и сопутствующих подагре заболеваний в развитие почечной патологии. Поэтому представляло несомненный интерес изучение влияния указанных факторов на параметры, характеризующие азотовыделительную функцию почек.

Поражение почек, часто наблюдаемое при подагре, ассоциируется с возрастом, полом и длительностью болезни [10,12,13,17,18]. В нашей работе СКФ обратно коррелировала с возрастом больных и была достоверно выше у пациентов молодого возраста по сравнению с пожилыми, что частично можно связать и с естественным влиянием старения на функциональную способность почек. Мы также получили данные, указывающие на достоверное снижение СКФ с увеличением длительности подагры, что согласуется с результатами других авторов, также указывающих на влияние возраста и длительности подагры на функцию почек [30]. Так, Т. Yu и L. Berger [10] на основании многолетних наблюдений за пациентами заключают, что у молодых больных подагрой без сопутствующей патологии СКФ значительно не меняется в отличие от больных, которые в дебюте подагры были старше 50 лет и у которых СКФ прогрессивно снижается на протяжении болезни. В.В. Сура и соавт. [31] указывали на возрастные аспекты подагрической нефропатии, ссылаясь на частоту (64%) нарушенной азотовыделительной функции почек у пациентов с подагрой старше 60 лет.

Проблема полового диморфизма у больных подагрой имеет большое значение. Как мы показали ранее [32], у женщин ХПН часто предшествует подагре и является ее причиной в любом возрасте. Настоящее исследование подтвердило точку зрения, что у женщин с подагрой СКФ ниже, чем у мужчин, независимо от возраста.

Необходимо отметить взаимосвязь СКФ с компонентами ИТ подагры. Показатели СКФ обратно коррелировали с количеством пораженных суставов, длительностью последнего обострения, количеством

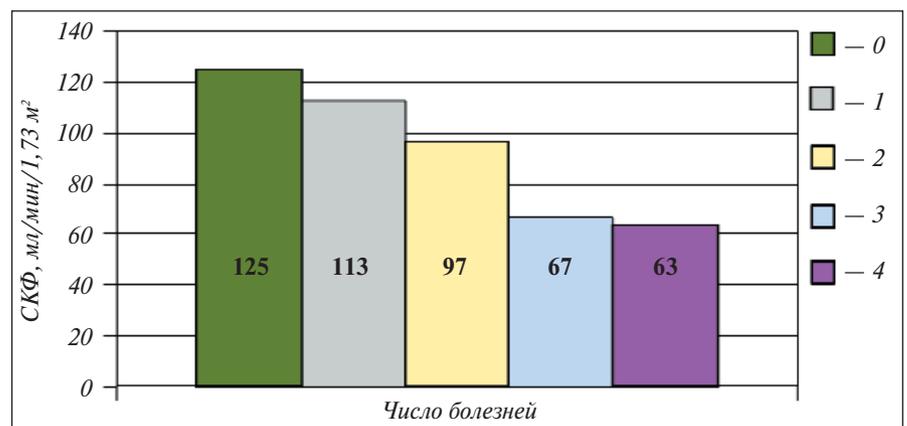


Рис. 2. Уровень СКФ в зависимости от числа сопутствующих болезней у больных подагрой

подкожных тофусов и собственно ИТ подагры. Эти важные, с нашей точки зрения, факты, нашли отражение в единичных работах. Так, Т. Gibson и соавт. [17] указывают на отсутствие корреляции между СКФ и числом подагрических атак и на тенденцию к снижению СКФ при наличии тофусов.

Среди лабораторных показателей СКФ прямо коррелировала с уровнем гемоглобина и эритроцитов, что согласуется с данными авторов из США [32], показавших прямую зависимость между уровнем гемоглобина и СКФ: частота анемии достоверно ассоциировалась со снижением СКФ, увеличиваясь с 26,7 до 75,5% при падении СКФ от 60 до 15 мл/мин/1,73 м².

Интересно, что в критериях МС и факторах КВР используются одни и те же клинические и лабораторные признаки. Тем не менее мы не получили корреляции СКФ с компонентами МС, кроме САД, но СКФ была обратно связана с уровнем КВР. Иными слова-

ми, СКФ снижалась при увеличении уровня КВР. По-видимому, это можно объяснить тем, что МС — понятие качественное, а КВР — количественное, включающее, помимо уровня триглицеридов, АД, еще и возраст. Как мы уже показали, у больных подагрой по мере увеличения возраста снижается СКФ.

Наличие таких заболеваний, как АГ, СД2, ХСН, ИБС, ассоциируется со значительным снижением функциональной способности почек [34–38].

Заключение. Существует определенная зависимость между состоянием азотовыделительной функции почек и возрастом больных, длительностью подагры и собственно ИТ подагры. Наличие таких сопутствующих заболеваний, как АГ, ИБС, ХСН, достоверно ухудшает азотовыделительную функцию почек у больных подагрой, особенно при сочетании нескольких болезней, патогенетически связанных с атеросклерозом.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Насонова В.А., Барскова В.Г. Ранние диагностика и лечение подагры — научно обоснованное требование улучшения трудового и жизненного прогноза больных. Научно-практическая ревматология 2004 (1): 5–7.
2. Talbott J.H., Yu T-F. Gout and Uric Acid metabolism. Chapter VII: Pathophysiology of the kidney. Georg Thieme Publ Stuttgart 1976; 93–105.
3. Бунчук Н.В. Фармакотерапия подагры. РМЖ 2000; (8): 392–5.
4. Wuyngaerden J.B., Kelley W.N., eds. Gout and Hyperuricemia. London: Grune & Stratton 1976; 233–52.
5. Talbott J.H., Terplan K.L. The kidney in gout. Medicine 1960; 39: 405–67.
6. Mayne J.G. Pathological study of the renal lesions found in 27 patients with gout. Ann Rheum Dis 1965; 15: 61–2.
7. Barlow K.A., Berlin L.J. Renal disease in primary gout. Q J Med 1968; 37: 79–96.
8. Berger L., Yu T. Renal function in gout IV. An analysis of 524 gouty subjects including long-term follow-up studies. Am J Med 1975; 59: 605–13.
9. Fessel W.J. Renal outcomes of gout and hyperuricemia. Am J Med 1979; 67: 74–82.
10. Yu T., Berger L. Renal disease in primary gout: a study of 253 gout patients with proteinuria. Semin Arthritis Rheum. 1975; 4: 293–305.
11. Yu T. Berger L., Dorph D.J. et al. Renal function in gout V. Factors influencing the renal hemodynamics. Am J Med 1979; 67: 766–71.
12. Yu T., Berger L. Impaired renal function in gout. Am J Med 1982; 72: 95–100.
13. Nickeleit V., Mihatsch M.J. Uric acid nephropathy and end-stage renal disease — review of a non-disease. Nephrol Dial Transplant 1997; 12: 1832–8.
14. Fraga A., Mintz G., Mora J. Failure of allopurinol in the reversal of gouty nephropathy. Scand J Rheumatol 1975; 4 (suppl 8): 28.
15. Richards J., Weinman E.J. Uric acid and renal disease. J Nephrol 1996; 9 (4): 160–6.
16. Scheinman S.J. Atlas of Kidney Diseases. Schrier R.W. (eds.). Philadelphia Current Med 2001; 11: 11–9.
17. Gibson T., Highton J., Potter C. et al. Renal impairment and gout. Ann Rheum Dis 1980; 39: 417–23.
18. Tarnag D.C., Lin H.Y., Shyong M.L. et al. Renal function in gout patients. Am J Nephrol 1995; 15: 31–7.
19. Wallace S.L., Robinson H., Masi A.T. et al. Preliminary criteria for the classification of the acute arthritis of primary gout. Arthritis Rheum 1977; 20: 895–900.
20. Brooks P., Hochberg for ILAR and OMERACT. Outcome measures and classification criteria for the rheumatic diseases. A compilation of data from OMERACT (outcome Measures for Arthritis Clinical Trials), ILAR (International League of Associations for Rheumatology), regional leagues and other groups. Rheumatology 2001; 40: 896–906.
21. Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). Circulation 2002; 106: 3143.
22. Якунина И.А. Индекс тяжести подагры: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2006; 24 с.
23. Карпов Ю.А., Сорокин Е.В. Стабильная ишемическая болезнь сердца: стратегия и тактика лечения. М.: Реафарм, 2003; 7–16.
24. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA. М.: Медиа Сфера; 2003; 312 с.
25. Тиц Н.У. Клиническая оценка лабораторных тестов: Пер. с англ. М.: Медицина, 1986; 479 с.
26. Синяченко О.В. Подагрическая нефропатия (Диагностика, вопросы патогенеза, лечение): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Киев, 1990; 33 с.
27. Синяченко О.В., Василенко Н.В., Дикштейн Е.А. Подагрическая нефропатия. Клин Мед 1986; 8: 104–7.
28. Beck L.H. Requiem for gouty nephropathy. Kidney Int 1986; 30: 280–7.
29. Pascual E., Perdiguero M. Gout, diuretics and the kidney. Ann Rheum Dis 2006; 65(8):981–2.
30. Perez-Ruiz F., Calabozo M., Herrero-Beites A.M. et al. Improvement of renal function in patients with chronic gout after proper control of hyperuricemia and gouty bouts. Nephron 2000; 86(3): 287–91.
31. Сура В.В., Борисов И.А., Клименко Е.В. и др. Возрастные аспекты подагрической нефропатии. Тер арх 1991; 41–2.
32. Барскова В.Г., Насонова В.А., Якунина И.А. и др. О тяжести течения женской подагры. Тер арх 2005; (5): 58–62.
33. McClellan W., Aronoff S.L., Bolton W.K. et al. The prevalence of anemia in patients with chronic kidney disease. Curr Med Res Opin 2004; 20(9): 1501–10.
34. Gibson T., Highton J., Simmonds H.A. et al. Hypertension, renal function and gout. Postgrad Med J 1979; 55(3) 21–5.
35. Nishioka K., Iwatani M. Hyperuricemia and atherosclerosis. Nippon Rinsho 1993; 51: 2177–81.
36. Rosenfeld J.B. Effect of long-term allopurinol administration on serial GFR in normotensive and hypertensive hyperuricemic subjects. Adv Exp Med Biol 1974; 41B: 581.