## Для заказа доставки данной работы воспользуйтесь поиском на сайте по ссылке: <http://www.mydisser.com/search.html>

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ’Я УКРАЇНИ

**БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

#  На правах рукопису

## Арич Галина Іванівна

УДК: 616 – 002.78:616.36-092-08

**КЛІНІЧНО-ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ПОДАГРИ У ХВОРИХ З УРАЖЕННЯМ ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ ТА ШЛЯХИ ЇХ КОРЕКЦІЇ**

14.01.02 – внутрішні хвороби

Дисертація на здобуття наукового ступеня

кандидата медичних наук

**Науковий керівник –**

**Пішак Ольга Василівна**

**доктор медичних наук, професор**

**Чернівці, 2007**

**ЗМІСТ**

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ...................................................................4

ВСТУП....................................................................................................................6

РОЗДІЛ 1. СУЧАСНІ АСПЕКТИ ЕТІОЛОГІЇ, ПАТОГЕНЕЗУ, ДІАГНОС-ТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ПОДАГРИ (огляд літератури)

1.1.Сучасні аспекти етіології і патогенезу загострення подагричного артриту..........................................................................................................12

1.2.Особливості добової ритміки біохімічних параметрів, які віддзеркалюють патогенетичні аспекти подагри......................................24

1.3.Особливості ураження гепатобіліарної системи при подагрі............27

1.4.Сучасні підходи до лікування подагри................................................31

1.5.Основні відомості про препарати рослинного походження фітоліт та холівер...........................................................................................................33

РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Клінічна характеристика обстежених хворих....................................37

2.2. Методи дослідження.............................................................................45

2.3. Методи лікування хворих на подагру.................................................49

2.4. Методика статистичного аналізу результатів дослідження..............50

РОЗДІЛ 3. ХАРАКТЕРИСТИКА ЧАСОВОЇ ОРГАНІЗАЦІЇ БІОХІМІЧНИХ ПРОЦЕСІВ У ХВОРИХ НА ПОДАГРУ З СУПУТНІМ УРАЖЕННЯМ ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ

3.1. Клінічно-лабораторні особливості ураження гепатобіліарної системи у хворих на подагру..............................................................................51

3.2. Аналіз добової організації про- та антиоксидантної систем, процесів протеолізу, фібринолізу крові, сечової кислоти крові і сечі у хворих на подагру з супутнім ураженням гепатобіліарної системи................................54

3.3. Кореляційний аналіз біохімічних показників у хворих на подагру з супутнім ураженням гепатобіліарної системи..................................................87

РОЗДІЛ 4. ВПЛИВ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ З ВИКОРИСТАННЯМ ФІТОЛІТУ ТА ХОЛІВЕРУ НА ПЕРЕБІГ ПОДАГРИ У ХВОРИХ ІЗ СУПУТНЬОЮ ПАТОЛОГІЄЮ ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ

4.1. Аналіз клінічної ефективності терапевтичного комплексу із поєднанням фітоліту та холіверу у хворих на подагру з супутнім ураженням гепатобіліарної системи......................................................................................94

4.2. Особливості добової організації про- та антиоксидантної систем крові, сечової кислоти крові і сечі, процесів протеолізу, фібринолізу крові у хворих на подагру з супутнім ураженням гепатобіліарної системи під впливом комплексної терапії з використанням фітоліту та холіверу.................................................................................................................96

4.3. Вплив комплексного лікування з використанням фітоліту та холіверу на біохімічні показники крові у хворих на подагру з супутнім ураженням гепатобіліарної системи................................................................105

РОЗДІЛ 5. АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕН-НЯ........................................................................................................................118

ВИСНОВКИ.......................................................................................................130

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ.......................................................................132

ДОДАТКИ..........................................................................................................133

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ...................................................151

**ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ**

АЛТ – аланінамінотрансфераза

АСТ – аспартатамінотрансфераза

АФК – активні форми кисню

ВГ – відновлений глутатіон

ВОЛ – вільнорадикальне окиснення ліпідів

ГБС – гепатобіліарна система

ГГТП – гамма-глутамілтранспептидаза

ГЛП – гіперліпопротенемія

ГП – глутатітон-пероксидаза

ГР – глутатіон-редуктаза

ГТ – глутатіон-трансфераза

ІГ – імуноглобулін

ІЛ – інтерлейкін

КАП – колагенолітична активність плазми

КМНУ – кристали мононатрію урату

ЛДГ – лактатдегідрогеназа

ЛФ – лужна фосфатаза

МА – малоновий альдегід

ММП – матриксна металопротеїназа

НПЗП – нестероїдні протизапальні препарати

НФА – неферментативна фібринолітична активність

ПВМП – протеоліз високомолекулярних протеїнів

ПГ – простагландин

ПНМП – протеоліз низькомолекулярних протеїнів

CК – сечова кислота

СОД – супероксиддисмутаза

СФА – сумарна фібринолітична активність

ТБК – тіобарбітурова кислота

УЗД – ультразвукове дослідження

ФНПα – фактор некрозу пухлин альфа

ФФА – ферментативна фібринолітична активність

ЦОГ – циклооксигеназа

**ВСТУП**

**Актуальність теми.** Захворюваність на подагру невпинно збільшується [25]. Згідно з даними епідеміологічних досліджень, проведених у країнах Європи і Америки, на цю патологію хворіє до 2% дорослого населення, а серед чоловіків віком 55-64 роки частота цього захворювання досягає 4,3-6,1% [38,51,59,64,63,158]. Поширеність подагри в окремих областях України досягла 400 і більше на 100 тис. населення [62]. Серед пацієнтів спеціалізованих ревматологічних клінік частота хвороби за останні півстоліття збільшилася в 30 разів, досягнувши 6-8% від числа всіх хворих [51,174,176]. Подагра часто призводить до тимчасової і стійкої втрати працездатності, а також до обмеження професійної діяльності. Однак у перший рік захворювання правильно діагностується тільки у 10-15% хворих. Залишається актуальною проблема лікування даної нозології. Незважаючи на досить широкий арсенал медикаментозних засобів, терапія подагри на практиці обмежується дієтою, застосуванням нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП) та аллопуринолу [59], причому на тлі супутнього ураження печінки, яке наявне у 25% хворих [84], та жовчного міхура цю проблему абсолютно не вирішено.

Особливістю застосування гепатопротекторів при поєднанні подагри й ураження гепатобіліарної системи (ГБС) є їх вплив на концентрацію сечової кислоти (СК), оскільки підвищення останньої у плазмі крові може негативно вплинути на перебіг основного захворювання та спровокувати загострення. Незважаючи на істотну кількість гепатопротекторів, на теперішній час відсутні відомості щодо їхнього застосування в комплексній терапії хворих на подагру з супутнім ураженням ГБС, а також щодо їх впливу на прояви суглобового синдрому та пуриновий обмін.

Багато патологічних процесів в організмі людини супроводжуються порушенням часової організації фізіологічних функцій. Водночас розбіжність ритмів біохімічних параметрів є однією з причин розвитку виражених патологічних змін в організмі [28]. Вивчення біоритмів відкриває нові можливості у вирішенні багатьох інших проблем теоретичної та практичної медицини. Максимальна кількість гострих нападів подагри виявлена навесні [88] та при настанні повного або нового місяця [180]. На даний час залишається невідомим механізм виникнення нападів подагри переважно вночі. Це значно ускладнює проведення патогенетичної терапії та зменшує шанси на повноцінне відновлення втрачених функцій.

**Зв’язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Виконана робота є складовою планової НДР кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб, клінічної імунології та алергології Буковинського державного медичного університету „Хронобіологічні аспекти вдосконалення діагностики і лікування хворих на остеоартроз, подагру, ревматоїдний артрит” (державний реєстраційний номер – 01.05U002944). Автор є співвиконавцем роботи.

**Мета дослідження.** Підвищити ефективність діагностики та лікування хворих на подагру з супутніми ураженнями ГБС із застосуванням фітоліту і холіверу на основі дослідження добової ритміки клінічно-біохімічних параметрів, які відображають патогенетичні основи захворювання та функціональний стан уражених органів.

**Задачі дослідження:**

1. Оцінити функціональний стан ГБС у хворих на подагру за даними біохімічних та ультрасонографічних методів обстеження.
2. Дослідити добову динаміку параметрів про- та антиоксидантної систем, протеолізу, фібринолізу крові, концентрації СК у крові та сечі у хворих на подагру до лікування.
3. Вивчити вплив супутніх уражень ГБС на перебіг подагри.
4. Охарактеризувати вплив препаратів рослинного походження (фітоліт, холівер) на добову організацію біохімічних показників крові і сечі у хворих на подагру з супутнім ураженням ГБС.

**Об’єкт дослідження**

Первинна подагра.

**Предмет дослідження**

Особливості часової організації показників, що відображають патогенетичні основи ураження та функціональний стан ГБС у хворих на подагру в період загострення та удосконалення комплексного лікування із застосуванням фітоліту та холіверу.

**Методи дослідження**

Методи – загальноклінічні, біохімічні (активність каталази, вміст відновленого глутатіону (ВГ), малонового альдегіду (МА) в крові, концентрація СК в крові та сечі, лізис азоальбуміну, азоказеїну, азоколу, сумарна (СФА), неферментативна (НФА), ферментативна фібринолітична активність (ФФА) плазми; рівень загального й прямого білірубіну, концентрація холестерину, тригліцеридів, альбуміну, загального білка, сечовини, креатиніну, активність аспартатамінотрансферази (АСТ), аланінамінотрансферази (АЛТ), лактатдегідрогенази (ЛДГ), лужної фосфатази (ЛФ), гамма-глутамілтранспептидази (ГГТП), вміст кальцію, заліза, неорганічного фосфору в плазмі крові); інструментальні (ультрасонографія печінки, жовчного міхура), статистичні (комп’ютерний варіаційний та кореляційний аналізи).

**Наукова новизна одержаних результатів**

Вперше охарактеризовані хроноритмологічні особливості коливання показників про- та антиоксидантної систем, протеолізу, фібринолізу крові, вмісту СК у крові та сечі у хворих на подагру. Встановлено, що у хворих на подагру мають місце зміни добових ритмів, що характеризують параметри антиоксидантного захисту, інтенсивність вільнорадикальних процесів, протеолізу, фібринолізу крові, а також концентрацію СК у крові та сечі. Подагра характеризується активацією прооксидантних, протеолітичних, фібринолітичних процесів, підвищенням концентрації СК у крові та зниженням активності антиоксидантної системи крові впродовж всієї доби. Добова організація концентрації СК у сечі здорових осіб та хворих на подагру є інверсною, що може бути додатковим параметром діагностики загострення подагричного артриту. Доведено, що наявність супутніх уражень ГБС у хворих на подагру супроводжується зниженням антиоксидантного захисту організму, високою концентрацією СК у крові впродовж доби, активацією прооксидантної системи, посиленням процесів протеолізу та потребує додаткової корекції у лікуванні. Вперше досліджено вплив фітоліту і холіверу на клінічний перебіг та особливості біохімічних процесів за подагри. Застосування зазначених препаратів у даної групи хворих крім антиоксидантної, гепатопротекторної, гіполіпідемічної властивостей виявляє й гіпоурикемічну дію.

**Практичне значення одержаних результатів**

Описані особливості добової організації концентрації СК у сечі до лікування визначають додаткові критерії діагностики загострення подагричного артриту.

Виявлені особливості перебігу подагри за супутньої патології ГБС системи обґрунтовують можливість застосування фітоліту та холіверу в даної групи пацієнтів.

**Впровадження результатів досліджень**

Результати досліджень впроваджені в лікувальний процес міської клінічної лікарні №3 м.Чернівці, обласної клінічної лікарні м.Рівне і м.Чернівці, Вашківецької районної лікарні та поліклініки Вижницького району, в педагогічний процес Буковинського державного медичного університету.

**Особистий внесок здобувача**

Надані у роботі матеріали та фактичні дані є самостійним внеском дисертанта в розроблену тему. Особисто провела пошук і опрацювала наукову літературу з обраної теми, підібрала методики та провела клінічне обстеження хворих до та після лікування, забір матеріалу для біохімічних досліджень. Власноруч виконала визначення параметрів про- та антиоксидантного захисту крові та концентрації СК у крові і сечі за сучасними методиками. Автором сформована база даних, проведена статистична обробка результатів, їх аналіз та узагальнення. Підготувала до друку статті, деклараційний патент України, оформила дисертаційну роботу.

**Апробація результатів дослідження.** Основні наукові положення дисертаційного дослідження, висновки і практичні рекомендації доповідалися та обговорювалися на: ІV міжнародному конгресі студентів-медиків та молодих лікарів (м.Познань, Польща, 2004 р.); ІІ, ІІІ міжнародних медико-фармацевтичних конференціях студентів та молодих вчених (м.Чернівці, 2005-2006 рр.); науково-практичній конференції з міжнародною участю „Сучасні проблеми медичної та клінічної біохімії” (м.Чернівці, 2005р.); науково-практичній конференції з міжнародною участю „Хронобіологія і хрономедицина: теоретичні та клінічні перспективи” (м.Чернівці, 2006р.); всеукраїнській науково-практичній конференції з міжнародною участю „Сучасні аспекти діагностики та лікування в кардіології та ревматології” (м.Вінниця, 2006р.); науково-практичному симпозіумі „Новітні перспективні технології діагностики та контролю лікування захворювань органів травлення” (м.Вінниця, 2007р.); міжнародній науково-практичній конференції „Актуальні теоретичні та клінічні аспекти фітотерапії” (м.Ужгород, 2007р.); третій міжнародній конференції студентів-медиків та молодих лікарів (Польща, м.Бялисток, 2007р.).

**Публікації.** За темоюдисертаційної роботи опубліковано 13 наукових праць, в тому числі 5 статей, з них 4 – у збірниках, затверджених ВАК України для публікації результатів дисертаційних досліджень; 8 тез доповідей у збірниках матеріалів наукових заходів різного рівня. Одержано патент на корисну модель.

**ВИСНОВКИ**

У дисертаційній роботі подане теоретичне узагальнення і нове вирішення наукової задачі, а саме вивчення особливостей хроноритмів біохімічних процесів крові, сечі та перебігу подагри у хворих із супутнім ураженням ГБС. Запропоновано нові діагностичні критерії загострення подагричного артриту, а також вдосконалено існуючі терапевтичні схеми лікування із включенням до них фітоліту та холіверу.

1. При клінічному, лабораторному, інструментальному обстеженні хворих на подагру патологія ГБС виявлена у 77,8% хворих. Хронічний гепатит діагностовано у 77,8% хворих, хронічний некалькульозний холецистит – у 74,1%. Прихований перебіг ураження органів даної системи встановлено у більш ніж половини хворих, що свідчить про необхідність поглибленого лабораторно-інструментального обстеження цього контингенту пацієнтів в гастроентерологічному напрямку.
2. У хворих на подагру в період загострення мають місце зміни добових ритмів, що характеризують параметри антиоксидантного захисту, інтенсивність перебігу вільнорадикальних процесів, протеолізу, фібринолізу крові, а також концентрацію СК у крові та сечі. Максимальні достовірні порушення параметрів антиоксидантного захисту розвиваються у нічні години (зниження активності каталази та рівня ВГ крові), прооксидантного стану - у денний проміжок часу (зростання вмісту МА у крові), пуринового обміну - у ранкові години (6.00-10.00) (зростання концентрації СК у крові), процесів протеолізу – у ранкові та вечірні години (10.00 і 18.00), колагенолізу та фібринолізу – у ранкові години (10.00).
3. Добова організація концентрації СК у сечі здорових осіб та хворих на подагру виявилися інверсними, що може слугувати додатковим параметром діагностики загострення подагричного артриту.
4. Наявність супутніх уражень ГБС у хворих на подагру супроводжується зниженням антиоксидантного захисту організму (середньодобової активності каталази крові на 16,7% і рівня ВГ на 24,4%), високою концентрацією СК у крові впродовж доби, активацією прооксидантної системи (зростання вмісту МА крові в першій половині дня та зниження – в нічний проміжок часу), посиленням процесів протеолізу та потребує додаткової корекції у лікуванні.
5. Застосування фітоліту в комплексному лікуванні хворих на подагру з супутнім ураженням ГБС виявляє виражену гіпоурикемічну і антиоксидантну дію, помірну - гіполіпідемічну і гепатопротекторну, сприяє нормалізації процесів колагенолізу і протеолізу.
6. Включення до комплексного лікування хворих на подагру з супутньою патологією ГБС холіверу виявляє виражену гепатопротекторну, гіполіпідемічну, антиоксидантну дію, помірну – гіпоурикемічну, призводить до нормалізації процесів колагенолізу і протеолізу.

**СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ**

1. Артишок посевной (Cynara Scolymus L.) как пищевое и лекарственное растение (обзор литературы) / Фролов В.М., Гарник Т.П., Билоусова И.В., Гришина В.С. // Фітотерапія.-2006.-№4.-С.3-11.
2. Бабиніна Л.Я., Бенца Т.М. Ураження щитовидної залози у хворих на ревматоїдний артрит // Сімейна медицина.-2004.-№2.-С.34-35.
3. Бадокин В.В. Диагностика и лечение подагры // Лечащий врач.-2004.-№7.-С.16-21.
4. Банкова В.В., Никанорова Т.М., Поляков С.Д. Деградация малонового альдегида в эритроцитах и ее возрастные, сезонне и суточные изменения // Вопросы мед.химии. – 1988. - № 6. – С.27-29.
5. Барабой В.А., Сутковой Д.А. Окислительно-антиоксидантный гомеостаз в норме и патологии.-К.:”Чорнобильінтерінформ”, 1997.-Частина 2.-220с.
6. Баринов Э.Ф. Почечные механизмы регуляции уровня мочевой кислоты при подагре // Пат. физиология и эксперимент. терапия. – 1997. - № 4. – С.40-45.
7. Барскова В.Г. Диагностика и лечение подагрического артрита // Лечащий врач.-2007.-№2.-С.88-90.
8. Барскова В.Г., Насонова В.А. Подагра и синдром инсулинорезистентности // РМЖ.-2003.-Т.11, №18.- С.13-15.
9. Барскова В.Г., Насонова В.А. Современная дефиниция подагры // Клиническая геронтология. – 2005. - №4. – С.3-6.
10. Барскова В.Г., Якунина И.А., Насонова В.А. Применение нимесила при подагрическом артрите // Тер. арх.-2003.-№5.-С.60-64.
11. Бенца Т.М. Ингибитор ангиотензинпревращающего фермента липрил в лечении больных ишемической болезнью сердца, осложненной сердечной недостаточностью // Мистецтво лікування.-2004.-№2.-С.80-82.
12. Бенца Т. Подагра: диагностика и лечение // Ліки України.-2005.-№10.-С.25-29.
13. Бенца Т.М. Сучасні підходи до лікування ревматичних захворювань // Укр. ревматол. журнал.-2003.-№2.-С.55-59.
14. Бобоходжаев М.Х., Шукурова С.М., Курамшина Л.В. Функциональное состояние печени при подагре // Клин. медицина.-1989.-Т.67, №2.-С.94-97.
15. Буеверов А.О. Оксидативный стресс и его роль в повреждении печени // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатологии и колопроктологии.-2002.-№4.-С.21-25.
16. Бунчук Н.В. Фармакотерапия подагры // Рос. мед. журнал. –2000.-Т.8, №9. – С.392-395.
17. Веремеенко К.Н., Голобородько О.П., Кизим А.И. Протеолиз в норме и патологии.-К.:Здоровье, 1988.-200с.
18. Выявление кристаллов моноурата натрия в биоптатах слизистой оболочки желудка у больных подагрой / Насонова В.А., Захарова М.М., Барскова В.Г. и др. // Терапевт. арх.-2004.-№6.-С.47-51.
19. Ганжа І.М., Коваленко В.М., Лисенко Г.І. Ревматологія.-К., “Здоров’я”, 1996. – 300 с.
20. Гиперурикемия и нарушения содержания аминокислот – предшественников пурина у больных аутоиммунными заболеваниями и подагрой / Николенко Ю.И., Синяченко О.В., Ананьева М.Н. и др. // Лік. справа.-2005.-№4.-С.34-37.
21. Дубовий Р.О. Роль гіперурикемії в розвитку синдрому пероксидації і зміни ліпідного спектру крові при подагрі та нові підходи до її патогенетичної терапії: Автореф.дис...канд.мед.наук:14.01.31.-К.,1996.-23с.
22. Елисеев М.С., Барскова В.Г., Насонова В.А. Клиническое значение метаболического синдрома при подагре // Клин. геронтология.-2006.-№2.-С.29-33.
23. Кардиопротекция и нефропротекция при подагре: современное состояние вопроса / Игнатенко Г.А., Мухин И.В., Щербаков К.С., Субботина Е.А. // Укр. мед. альманах.-2006.-Т.9, №1.-С.209-213.
24. Кобалава Ж.Д., Толкачова В.В., Караулова Ю.Л. Мочевая кислота и/или новый фактор риска розвития сердечно-сосудистых осложнений? // Клин. фармакология и терапия. – 2002. - № 3.-С.32-38.
25. Коваленко В.М. Ревматологія в Україні: підсумки і перспективи // Укр. ревматол. журнал.-2005.-С.3-11.
26. Коваленко В.Н., Синяченко О.В., Игнатенко Г.А. Системная энзимотерапия подагры. // Укр. ревматол. журнал. – 1998. - №1. – C.53-56.
27. Коломиец Н.Э., Михалева Л.К., Шейки В.В. Гепатопротекторные свойства хвоща полевого // Фармация.-2005.-№4.-С.38-40.
28. Комаров Ф.И., Рапопорт С.И. Хронобиология и хрономедицина // М.: “Триада-Х”. - 2000. – 488с.
29. Королюк М.А., Иванова Л.И. Метод определения активности каталазы // Лабораторное дело. – 1988. - №1. –С.16-18.
30. Кудаева Ф.М., Барскова В.Г., Гордеев А.В. Современное представления о факторах, обусловливающих поражение почек при подагре // Терапевт. арх.-2005.-№5.-С.90-95.
31. Кушнир И.Э. Лекарственные поражения печени // Мистецтво лікування.-2007.-№1.-С.13-16.
32. Лікарські рослини:Енциклопедичний довідник / За ред. А.М.Гродзінського.-К.: Українська енциклопедія, 1992.-543с.
33. Логинова Т.К., Шостак Н.А., Хоменко В.В. Эволюция представлений о подагре. Подагра и метаболический синдром // Клин. геронтология.-2005.-№4.-С.22-25.
34. Мухин И.В. Патогенетическая роль вторичной гиперлипидемии в прогрессировании подагры и подагрического гломерулонефрита. Возможные пути коррекции // Врачебная практика.-2003.-№2.-С.16-22.
35. Мухин И.В. Современные подходы к медикаментозному лечению больных с первичной подагрой // Укр. ревматол. журнал. – 2001. - № 2(4). – С.12-16.
36. Мухін І.В. Лікування артеріальної гіпертензії при подагрі // Ліки.– 2002.-№ 5-6.–С.3-8.
37. Мухін І.В. Основні підходи до лікування подагричної нефропатії // Нефрологія.–2002.–Т.6,№3. – С.23-27.
38. Насонова В.А. Международная декада, посвященная костно-суставным нарушениям // РМЖ–2000.–Т.8,№9.–С.369-371.
39. Насонова В.А. Ревматические болезни. М.: Медицина; 1997. – 520 c.
40. Насонова В.А. Подагра в конце ХХ века // Consillium medicum.–2002.–Т.4,№8.-С.3-6.
41. Насонова В.А., Астапенко М.Г. Клиническая ревматология: Руководство для врачей.-М.: Медицина, 1989.-592 с.
42. Нейко Є.М., Головач І.Ю. Методика клінічного обстеження суглобів при ревматичних захворюваннях. Навчальний посібник. - Івано-Франківськ: ІФДМА, 2001.-72 с.
43. Ненашева Т.М. Подагрические висцеропатии // Военно-медицинский журнал.-1995.-№2.-С.30-33.
44. Номенклатура, класифікація, критерії діагностики та програми лікування ревматичних хвороб / Коваленко В.М., Шуба Н.М., Гайко Г.В. та ін. – К., 2004. – 156 с.
45. Особенности кардиальной патологии и кардиопротекции при подагре / Игнатенко Г.А., Мухин И.В., Субботина Е.А., Кошелева Е.Н. // Врачебная практика.-2005.-№4.-С.35-40.
46. Особенности обмена мочевой кислоты у женщин в климактерии / Соловьева О.А., Балкаров И.М., Сметник В.П.и др. // Клин. медицина.-2005.-№5.-С.42-45.
47. О тяжести течения женской подагры / Барскова В.Г., Насонова В.А., Якунина И.Я. и др. // Тер. арх.-2005.-№5.- С.58-62.
48. Пихлак А.Э., Посошкова О.И., Логачев В.А. Диетоторапия при подагре // Мед. помощь.-2003.-№2.-С.42-44.
49. Подагра: патогенез, клиника, лечение / Шостак Н., Логинова Т., Хоменко В., Рябкова А. // Врач.-2005.-№4.-С.42-44.
50. Подагра: Современный взгляд на этиопатогенез и новые перспективы в лечении / Дидковский Н.А., Цурко В.В., Железнов С.П. и др. // Клин. геронтология.-2005.-№4.-С.26-29.
51. Поражение почек, обусловленные ревматическими заболеваниями / Под ред. Н.А. Колесника.-К.: 2004.-259с.
52. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA.-М.: Медиа Сфера, 2003.-312с.
53. Роль метаболического синдрома и его компонентов в патогенезе и прогрессировании неалкогольного стеатогепатита / Ройтберг Г.Е., Шархун О.О., Кондратова Н.В., Ушакова Т.И. // Гепатология.-2005.-№5.-С.30-36.
54. Свінцицький А.С. Ревматичні хвороби і синдроми.-К.:„Книга плюс”, 2006.-680с.
55. Северов М. Неалкогольная жировая болезнь печени // Врач.-2002.-№10.-С.23-26.
56. Синдром инсулинорезистентности и подагра: исторический аспект и современное состояние проблемы / Елисеев М.С., Барскова В.Г., Ильиных Е.В., Насонова В.А. // Клин. геронтология.-2005.-№4.-С.30-41.
57. Синдром инсулинорезистентности у больных подагрой и его влияние на формирование клинических особенностей болезни / Барскова В.Г., Елисеев М.С., Насонов Е.Л. и др. // Тер. арх.- 2004.-№5.-С.51-56.
58. Синяченко О.В. Патогенетические аспекты микрокристалических артритов // Архив клин. та эксперимент. медицины. – 1992. – Т.1,№1. – С.52-55.
59. Синяченко О.В. Сучасні погляди на патогенетичне лікування подагри // Укр. ревматол. ж. – 2003 - №1(11). – С.35-40.
60. Синяченко О.В. Подагрическая нефропатия и её лечение // Мистецтво лікування.- 2004.-№3(9).-С.24-29.
61. Синяченко О.В. Страницы истории подагры // Укр. ревматолог. журнал. – 2004. - №4(18). –С.66-70.
62. Синяченко О.В. Медикаментозное лечение артериальной гипертензии у больных подагрой // Мистецтво лікування.-2005.-№4(20).-С.28-31.
63. Синяченко О.В. Як змінився перебіг подагри за останні 50 років? // Укр. ревматолог. журнал.-2005.-№4(22).-С.3-6.
64. Синяченко О.В., Баринов Э.Ф. Подагра.-Донецьк: Донеччина, 1994.-248с.
65. Синяченко О.В., Игнатенко Г.А., Мухин И.В. Ренопротекторная и гипотензивная эффективность различных классов антигипертензивных средств у гипертензивных больных подагрическим гломерулонефритом // Нефрология.-2006.-Т.10, №2.- С.46-52.
66. Синяченко О.В., Мягкова Т.В., Игнатенко Г.А. Метаболический синдром у больных подагрой // Врачебная практика.-2006.-№2.-С.50-55.
67. Система глутатиона в эритроцитах и плазме крови при хронических заболеваниях желчного пузыря / Кулинский В.И., Леонова З.А., Козлова Н.М., Колесниченко // Рос. журн. гастроэнтерол., гепаталогии и колопроктологии.- 2006.-№3.- С.40-44.
68. Скрипник І.М. Гепатопротектори: сучасні підходи до призначення і тактика їх вибору при хронічних дифузних захворюваннях печінки // Нова медицина.-2004.-№6.-С.32-35.
69. Солаков И.Ц., Атанасов Н.А., Карастанєв И.И. Суточный ритм концентрации мочевой кислоты в сыворотки крови при подагре // Тер. архив. – 1987. – Т.59. - № 4. – С.20-22.
70. Стан антиоксидантної системи та вільнорадикального окислення ліпідів у хворих на хронічну ниркову недостатність з порушеною мінеральною щільністю кісткової тканини / Мартинюк Л., Сміян С., Бутвін С., Мартинюк О. // Бук. мед.вісник.-2002.-Т.6, №2-3.-С.74-76.
71. Уратная нефропатия в семьях больных подагрой / Балкаров Н.М., Щербак А.В., Лебедева М.В., Фомин В.В. // Клин. геронтология.-2005.-№4.-С.42-46.
72. Фадеенко Г.Д. «Жировая печень»: этиопатогенез, диагностика, лечение // Суч. гастроентерологія.-2003.-№3(13).-С.9-16.
73. Фадеенко Г.Д., Кравченко Н.А. Факторы транскрипции и молекулярные медиаторы стеатоза печени // Укр. терапевт. журнал.-2005.-№1.-С.100-105.
74. Федорова Н.Е., Григорьева В.Д. Подагра: Современные представления. Лечение на разных этапах развития заболевания // Клин. медицина. – 2002. - №2. – С.9-13.
75. Фітоліт при лікуванні уратного та оксалатного нефролітіазу / Топчій І.І., Кірієнко О.М., Циганков О.І., Денисенко В.П. // Урологія.-2002.-№2.- С.25-28.
76. Холивер в комплексной терапии хронических вирусных гепатитов у детей / Чернега Н.В., Денисова М.Ф., Хохол И.Н. и др. // Перинатологія та педіатрія. – 2004. - №1. – С.73-74.
77. Чекман І.С. Клінічна фітотерапія – К., Вид-цтво А.С.К. 2003. – 552 с.
78. Шанин Ю.Н., Шанин В.Ю., Зиновьев Е.В. Антиоксидантная терапия в клинической практике.-СПб, ЭЛБИ-СПб., 2003.-128 с.
79. Шаповалов О.Г. Можлива антиоксидантна роль сечової кислоти у дітей, хворих на муковісцидоз // Досягнення біології та медицини.-2006.-№1(7).- С.63-65.
80. Шараев П.Н., Пишков В.Н., Зворыгина Н.Г. Определение колагенолитической активности плазмы крови // Лабораторное дело. – 1987. - №1. – С.60-62.
81. Швец Н.И., Бенца Т.М. Осложнения со стороны пищеварительного тракта, обусловленные применением нестероидных противовоспалительных препаратов // Укр. мед.часопис.-2004.-№5.-С.75-83.
82. Шостак Н.А. Подагра – острый подагрический артрит и возможности его лечения // Рос. мед. журнал. –2003. – Т.11,№23. – С.23-29.
83. Шуба Н.М. Нове аспекты эффективности и безопасности селективних нестероидных противововспалительных препаратов в клинической медицине // Укр. ревматол. журнал.-2004.-№1.-С.25-28.
84. Шукурова С.М. Висцеральные проявления подагры: Автореф. дис...д-ра мед. наук: 14.00.39 / Инст. ревматологии РАМН. – М., 1996. - 45с.
85. Эффективность применения холивера при заболеваниях гепатобилиарной системы / Дегтярева И.И., Козачек Н.Н., Лыховский О.И. и др. // Сучасна гастроентерологія. -2003. - №3 (13). – С.80-85.
86. [Abdel-Salam O.M](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Search&itool=pubmed_AbstractPlus&term=). Anti-inflammatory, antinociceptive, and gastric effects of Hypericum perforatum in rats // Scientific World Journal.-2005.-Vol.8, №5.-Р.586-595.
87. Activated fibrinolytic enzymes in the synovial fluid during acute arthritis induced by urate crystal injection in dogs / Morimoto N., Sumi H., Tsushima H. et al. // Blood Coagul. Fibrinolysis. – 1991. – Vol.2, №5. – P.609-616.
88. Acute gouty arthritis is seasonal / Schlesinger N., Gowin K.M., Baker D.G.et al. // J. Rheumatol. – 1998. – Vol.25, №2. – P.342-344.
89. Aggarwal B.B., Kumar A., Bharti A.C. Anticancer potential of curcumin: preclinical and clinical studies // Anticancer Res. – 2003. - №23 (1A). –Р.363-398.
90. A Gouty encephalopathy: myth or reality? /Alla P., Carli P., Cellarier G. et al. // Rev. Med. Interne. – 1997. - №18(6). – P.474-476.
91. Altered arachidonic acid metabolism in urate crystal induced inflammation / Margalit A., Duffin K.L., Shaffer A.F. et al. // Inflammation. – 1997. - №21(2). – P.205-222.
92. Altered circadian relationship between serum nitric oxide, carbon dioxide, and uric acid in multiple sclerosis / Kanabrocki E.L., Ryan M.D., Hermida R.C. et al. // Chronobiol Int.-2004.-Vol.21, №4-5.-P.739-758.
93. Analysis of antioxidative phenolic compounds in artichoke (Cynara scolymus L.) / Wang M., Simon J.E., Aviles I.F. et al. // J. Agric. Food Chem.- 2003.-Vol.51, №3.-P.601-608.
94. Analysis of the cytokine network among tumor necrosis factor alpha, interleukin-1beta, interleukin-8, and interleukin-1 receptor antagonist in monosodium urate crystal-induced rabbit arthritis /Matsukawa A., Yoshimura T., Maeda T. et al. // Lab. Invest. – 1998. –Vol.78, №5. – P.559-569.
95. Anti-hyperlipidemic sesquiterpenes and new sesquiterpene glycosides from the leaves of artichoke (Cynara scolymus L.): structure requirement and mode of action / Shimoda H., Ninomiya K., Nishida N. et al. //Bioorg. Med. Chem. Lett.-2003.-Vol.13, №2.-P.223-228.
96. Antinociceptive and anti-inflammatory properties of the hydroalcoholic extract of stems from Equisetum arvense L. in mice / Do Monte F.H., dos Santos J.G. Jr., Russi M. et al.//Pharmacol. Res.-2004.-Vol.49, №3.-Р.239-243.
97. Apolipoprotein (apo) E inhibits the capacity of monosodium urate crystals to stimulate neutrophils. Characterization of intraarticular apo E and demonstration of apo E binding to urate crystals in vivo / Terkeltaub R.A., Dyer C.A., Martin J., Curtiss L.K. // J. Clin. Invest. – 1991.- Vol.87, №1. – P.20-26.
98. Attenuation of monosodium urate crystal-induced arthritis in rabbits by a neutralizing antibody against interleukin-8 / Nishimura A., Akahoshi T., Takahashi M. et al. // J. Leukoc. Biol. – 1997. –Vol.62, №4.-P.444-449.
99. Binding of synovial fluid proteins to monosodium urate crystals in vitro / Antommattei O., Heimer R., Baker D.G., Schumacher H.R. // Clin. Exp. Rheumatol. - 1990. –Vol.8, №1. – P.29-34.
100. Biological rhythms of biochemical serum parameters in a Brazilian population: a three-year study / Dalpino F., Menna-Barreto L., Castilho L., de Faria E. // Chronobiol. Int.-2005.-Vol.22, № 5.-P.925-935.
101. Brixner D. Clinical, Humanistic, and Economic Outcomes of Gout // Am. J. Manag. Care.-2005.-№11.-P.459-464.
102. [Bukhari I.A](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Search&itool=pubmed_AbstractPlus&term=)., [Dar A](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Search&itool=pubmed_AbstractPlus&term=)., [Khan R.A](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Search&itool=pubmed_AbstractPlus&term=). Antinociceptive activity of methanolic extracts of St. John's Wort (Hypericum perforatum) preparation // Pak. J. Pharm. Sci.-2004.- Vol.17, №2.-Р.13-19.
103. Burt H.M., Jackson J.K., Wu W. Crystal-induced inflammation: studies of the mechanism of crystal-membrane interactions // Scanning Microsc. – 1991. –Vol.5, №1. – P.273-279.
104. Cannella Amy C., Mikuls Ted R.Understanding Treatments for Gout //Am. J. Manag. Care.-2005.-№11.-Р.451-458.
105. Cardona F. Periodic dip of lipidperoxidation in humans: a redox signal to synchronize peripheral circadian clocks? // Med Hypotheses.-2004.-Vol.63, №5.-P.841-846.
106. Characterization of E-selectin expression, leucocyte traffic and clinical sequelae in urate crystal-induced inflammation: an insight into gout / Chapman P.T., Jamar F., Harrison A.A. et al. // Br. J. Rheumatol. – 1996. –Vol.35, №4. – P.323-234.
107. Choi H.K, Ford E.S. Prevalence of the metabolic syndrome in individuals with hyperuricemia // Am. J. Med.-2007.-Vol.120,№5.-P.442-447.
108. Choi H.K, Liu S., Curhan G. Intake of purine-rich foods, protein, and dairy products and relationship to serum levels of uric acid: the Third National Health and Nutrition Examination Survey // Arthritis Rheum.-2005.-Vol.52, №1.-P.283-289.
109. Choleretic activity and biliary elimination of lipids and bile acids induced by an artichoke leaf extract in rats / Saenz Rodriguez T., Garcia Gimenez D., de la Puerta Vazquez R. et al. // Phytomedicine.-2002.-Vol.9,№8.-P.687-693.
110. Chronomics of circulating plasma lipid peroxides and anti-oxidant enzymes and other related molecules in cirrhosis of liver / Singh R., Singh R.K., Tripathi A.K. et al. // Biomed. Pharmacother.-2005.- №59.-P.229-235.
111. Circadian clocks are resounding in peripheral tissues / Ptitsyn A.A., Zvonic S., Conrad S.A. et al. // PLoS Comput. Biol.-2006.-Vol.2, № 3.-P.123-126.
112. [Cronstein B.N](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Search&itool=pubmed_AbstractPlus&term=%22Cronstein+BN%22%5BAuthor%5D)., [Terkeltaub R](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Search&itool=pubmed_AbstractPlus&term=%22Terkeltaub+R%22%5BAuthor%5D). The inflammatory process of gout and its treatment // Arthritis Res. Ther.-2006.-№8.-P.234-237.
113. Crystal-induced neutrophil activation VI. Involvment of FcgammaRIIIB (CD16) and CD11b in response to inflammatory microcrystals / Barabe F., Gilbert C., Liao N. et al. // FASEB J. – 1998. –Vol.12, №2. – P.209-220.
114. Crystal-induced neutrophil activation. VII. Involvement of Syk in the responses to monosodium urate crystals / Desaulniers P., Fernandes M., Gilbert C. et al. // Leukoc. Biol. – 2001. – Vol.70, №4. – P.659-668.
115. Cytokine concentrations in the synovial fluid and plasma of rheumatoid arthritis patients: correlation with bony erosions / Fong K.Y., Boey M.L., Koh W.H., Feng P.H. // Clin. Exp. Rheumatol. – 1994. – Vol.12, №1. –P.55-58.
116. Curcumin-induced inhibition of cellular reactive oxygen species generation: novel therapeutic implications / Balasubramanyam M., Koteswari A.A., Kumar R.S. et al. // J. Biosci.-2003.-Vol.28, №6.-P.715-721.
117. Curto R., Voit E.O., Cascante M. Analysis of abnormalities in purine metabolism leading to gout and to neurological dysfunctions in man // Biochem. J. – 1998. - №1. – P.477-487.
118. [Cutolo M](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Search&itool=pubmed_AbstractPlus&term=%22Cutolo+M%22%5BAuthor%5D)., [Pizzorni C](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Search&itool=pubmed_AbstractPlus&term=%22Pizzorni+C%22%5BAuthor%5D)., [Sulli A](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Search&itool=pubmed_AbstractPlus&term=%22Sulli+A%22%5BAuthor%5D). Circadian rhythms: glucocorticoids and arthritis // Ann.N. Y. Acad. Sci.-2006.- №1069.-P.289-299.
119. Daily rhythm of glutathione peroxidase activity, lipid peroxidation and glutathione levels in tissues of pinealectomized rats / Baydas G., Gursu M.F., Yilmaz S. et al. // Neurosci. Lett.- 2002.-Vol.323, №3.-P.195-198.
120. Decreased serum concentrations of 1,25(OH)2-vitamin D3 in patients with gout / Takahashi S., Yamamoto T., Moriwaki Y. et al. // Adv. Exp. Med. Biol. – 1998. –№431. – P.57-60.
121. Down-regulation of prostaglandin e2 by curcumin is correlated with inhibition of cell growth and induction of apoptosis in human colon carcinoma cell lines / Lev-Ari S., Maimon Y., Strier L. et al. // J. Soc. Integr. Oncol.-2006.- Vol.4, №1.-P.21-26.
122. Effect of age and photoperiodic conditions on metabolism and oxidative stress related markers at different circadian stages in rat liver and kidney / Martin C., Dutertre-Catella H., Radionoff M. et al. // Life Sci.- 2003.-Vol.73, №3.-P.327-335.
123. Effects of combination treatment using anti-hyperuricaemic agents with fenofibrate and/or losartan on uric acid metabolism / Takahashi S., Yamamoto T., Moriwaki Y., Tsutsumi Z. // Ann. Rheum. Dis. – 2003. – №62. – P.572-575.
124. Effect of curcuma herbs on vasomotion and hemorheology in spontaneously hypertensive rat / Goto H., Sasaki Y., Fushimi H. et al. // Am. J. Chin. Med.-2005.-Vol.33, №3.-P.449-457.
125. Efficacy of different Cynara scolymus preparations on liver complaints / Speroni E., Cervellati R., Govoni P. et al. // J. Ethnopharmacol.-2003.-Vol.86, №2-3.-P.203-211.
126. Elevated uric acid increases blood pressure in the rat by a novel crystal-independent mechanism / Mazzali M., Hughes J., Kim Y.G. et al. // Hypertension.– 2001. –Vol.38, №5.– P.1101-1106.
127. Emmerson B. Hyperlipidemia in hyperuricemia and gout // Ann. Rheum. Dis.-1998.- №57.-P.509–510.
128. Emmerson B. The management of gout // Engl. J. Med. – 1996. – №334. –P.1543-1544.
129. Endothelial activation in monosodium urate monohydrate crystal-induced inflammation: in vitro and in vivo studies on the roles of tumor necrosis factor alpha and interleukin-1 / Chapman P.T., Yarwood H., Harrison A.A. et al. // Arthritis Rheum. – 1997. –Vol. 40, №5.-P.955-965.
130. Erythrocyte antioxidant enzyme activities and lipid peroxidation in patients with types IIb and IV hyperlipoproteinemias / Efe H., Kirci D., Deger O. // J. Exp. Med.-2004.- №3.-P.163-172.
131. EULAR evidence based recommendations for gout. Part I: Diagnosis. Report of a task force of the standing committee for international clinical studies including therapeutics (ESCISIT) **/ Zhang W., Doherty M., PascualE. et al. //**Annals of the Rheumatic Diseases.-2006.- №65.-P.1301-1311.
132. EULAR evidence based recommendations for gout. Part II: Management. Report of a task force of the EULAR Standing Committee For International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCISIT) / **Zhang W., Doherty M., Bardin T. et al. //** Annals of the Rheumatic Diseases.-2006.- №65.-P.1312-1324.
133. Evidence for a role for SAM68 in the responses of human neutrophils to ligation of CD32 and to monosodium urate crystals / Gilbert C., Barabe F., Rollet-Labelle E. et al. // J. Immunol. - 2001. –Vol.166, №7. – P.4664-4671.
134. Expression of matrix metalloproteinase-9 (gelatinase B) in gouty arthritis and stimulation of MMP-9 byurate crystals in macrophages / Hsieh M.S., Ho H.C., Chou D.T. et al. // J. Cell. Biochem. - 2003. –Vol.89, №4. – P.791-799.
135. Extracellular signal-regulated kinase 1/extracellular signal-regulated kinase 2 mitogen-activated protein kinase signaling and activation of activator protein 1 and nuclear factor kappaB transcription factors play central roles in interleukin-8 expression stimulated by monosodium urate monohydrate and calcium pyrophosphate crystals in monocytic cells / Liu R., O'Connell M., Johnson K. et al. // Arthritis Rheum. – 2000. –Vol.43, №5. – P.1145-1155.
136. Falasca G.F. Metabolic diseases: gout // Clin. Dermatol.-2006.-Vol.24, №6.-P.498-508.
137. Fam A.G. Treating acute gouty arthritis with selective COX 2 inhibitors // BMJ.-2002.- №325.-P.980-981.
138. Febuxostat, a novel nonpurine selective inhibitor of xanthine oxidase: a twenty-eight-day, multicenter, phase II, randomized, double-blind, placebo-controlled, dose-response clinical trial examining safety and efficacy in patients with gout // Becker M.A., Schumacher H.R. Wortmann R.L. et al. // Arthritis Rheum.-2005.-Vol.52, №3.-P.916-923.
139. Feig D.I., Johnson R.J. The role of uric acid in pediatric hypertension // J. Ren. Nutr.-2007.-Vol.17, №1.-P.79-83.
140. Functional central rhythmicity and light entrainment, but not liver and muscle rhythmicity, are Clock independent / Kennaway D.J., Owens J.A., Voultsios A., Varcoe T.J. // Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.-2006.-Vol.291, №4.-P.1172-1180.
141. Garcia Puig J., Mateos F.A. Clinical and biochemical aspects of uric acid overproduction // Pharm. World Sci. – 1994. –Vo.16, №2. – P.40-54.
142. Glycosaminoglycans alter the capacity of low-density lipoprotein to bind to monosodium urate crystals / Terkeltaub R., Martin J., Curtiss L.K., Ginsberg M.H. // J. Rheumatol. – 1990. –Vol.17, №9. – P.1211-1216.
143. Gout epidemiology: results from the UK General Practice Research Database, 1990-1999 / Mikuls T.R., Farrar J.T., Bilker W.B. et al. // Ann. Rheum. Dis.-2005.-Vol.64, №2.-P.267-272.
144. Gregoline P.E., Peshoff M.L., Trepal M.J. Gout and hypothyroidism // J. Am. Podiatr. Med. Assoc. – 1997. –Vol.87, №8. – P.394-396.
145. Hachicha M., Naccache P.H., McColl S.R. Inflammatory microcrystals differentially regulate the secretion of macrophage inflammatory protein 1 and interleukin 8 by human neutrophils: a possible mechanism of neutrophil recruitment to sites of inflammation in synovitis // J. Exp. Med. – 1995. – Vol.182, №6. – P.2019-2025.
146. Hardeland R., Coto-Montes A., Poeggeler B. Circadian rhythms, oxidative stress, and antioxidative defense mechanisms // Chronobiol. Int.-2003.-Vol.20, №6.-P.921-962.
147. [Hasday J.D](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Search&itool=pubmed_AbstractPlus&term=%22Hasday+JD%22%5BAuthor%5D)., [Grum C.M](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Search&itool=pubmed_AbstractPlus&term=%22Grum+CM%22%5BAuthor%5D). Nocturnal increase of urinary uric acid:creatinine ratio. A biochemical correlate of sleep-associated hypoxemia // Am. Rev. Respir. Dis.-1987.-Vol.135, №3.-P.534-538.
148. Haskard D.O., Landis R.C. Interactions between leukocytes and endothelial cells in gout: lessons from a self-limiting inflammatory response // Arthritis Res. – 2002. – №4. – P.91-97.
149. Hediger M.A. Physiology and biochemistry of uric acid // Ther. Umsch.-2004.-Vol.61, №9.-P.541-545.
150. Hepatic injury caused by benzbromarone / Klauw M.M., Houtman P.M., Stricker B.H., Spoelstra P. // J. Hepatol.-1994.- №20.-P.376–379.
151. Hepatoprotective and free radical scavenging activities of phenolic petrosins and flavonoids isolated from Equisetum arvense / Oh H., Kim D.H., Cho J.H., Kim Y.C. **//** J. Ethnopharmacol.-2004.-Vol.95,№2-3.-Р.421-424.
152. Hirota T., Fukada Y. Resetting mechanism of central and peripheral circadian clocks in mammals // Zoolog. Sci.-2004.-Vol.21, №4.-P.359-368.
153. Hoskison T.K., Wortmann R.L. Advances in the management of gout and hyperuricaemia // Scand. J. Rheumatol.-2006.-Vol.35, №4.-P.251-260.
154. Hoskison K.T., Wortmann R.L. Management of gout in older adults: barriers to optimal control // Drugs Aging.-2007.-Vol.24, №1.-P.21-36.
155. [Hsu C.Y](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Search&itool=pubmed_AbstractPlus&term=). Antioxidant activity of extract from Polygonum aviculare L. // Biol. Res.-2006.-Vol.39, №2.-Р.281-288.
156. Hypericum perforatum attenuates the development of cerulein-induced acute pancreatitis in mice / [Genovese T](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Search&itool=pubmed_AbstractPlus&term=)., [Mazzon E](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Search&itool=pubmed_AbstractPlus&term=)., [Di Paola R](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Search&itool=pubmed_AbstractPlus&term=). et al. // Shock.-2006.-Vol.25, №2.-Р.161-167.
157. Hyperuricemia and gout in thyroid endocrine disorders / Giordano N., Santacroce C., Mattii G. et al. // Clin. Exp. Rheumatol. - 2001. –Vol.19, №6. –P.661-665.
158. Increasing prevalence of gout and hyperuricemia over 10 years among older adults in a managed care population / Wallace K.L., Riedel A.A., Joseph-Ridge N., Wortmann R. // J. Rheumatol.-2004.-Vol.31, №8.-P.1582-1587.
159. Inflammatory microcrystals alter the functional phenotype of human osteoblast-like cells in vitro: synergism with IL-1 to overexpress cyclooxygenase-2 / Bouchard L., de Medicis R., Lussier A. et al. // Immunol. – 2002. – Vol.168, №10. – P.5310-5317.
160. Inflammatory microcrystals stimulate interleukin-6 production and secretion by human monocytes and synoviocytes / Guerne P.A., Terkeltaub R., Zuraw B., Lotz M. // Arthritis Rheum. – 1989. –Vol.32, №11. – P.1443-1452.
161. Inhibition and prevention of monosodium urate monohydrate crystal-induced acute inflammation in vivo by transforming growth factor beta1 / Liote F., Prudhommeaux F., Schiltz C. et al. // Arthritis Rheum. – 1996. –Vol.39, №7. – P.1192-1198.
162. Inhibition of monosodium urate monohydrate crystal-induced acute inflammation by retrovirally transfected prostaglandin D synthase / Murakami Y., Akahoshi T., Hayashi I. et al. // Arthritis Rheum. - 2003. – Vol.48, №10. – P.2931-2941.
163. In vitro antioxidant activities of edible artichoke (Cynara scolymus L.) and effect on biomarkers of antioxidants in rats / Jimenez-Escrig A., Dragsted L.O., Daneshvar B. et al. // J. Agric. Food Chem.-2003.-Vol.51, №18. - P.5540-5545.
164. Involvement of CXC chemokine growth-related oncogene-alpha in monosodium urate crystal-induced arthritis in rabbits / Fujiwara K., Ohkawara S., Takagi K. et al. // Lab. Invest. – 2002. –Vol.82, №10. – P.1297-1304.
165. Jacoulet P. Double tunnel syndrome of the upper limb in tophaceous gout. Apropos of a case // Ann. Chir. Main. Memb. Super. - 1994. –Vol.13, №1. – P.42-45.
166. Kang D.H, Nakagawa T. Uric acid and chronic renal disease: possible implication of hyperuricemia on progression of renal disease // Semin. Nephrol.-2005.-Vol.25, №1.-P.43-49.
167. Koka R.M., Huang E., Lieske J.C. Adhesion of uric acid crystals to the surface of renal epithelial cells. // Am. J. Physiol. Renal. Physiol. – 2000. –Vol.278, №6. – P.989-998.
168. Kumar V., Singh P.N., Bhattacharya S.K. Anti-inflammatory and analgesic activity of Indian Hypericum perforatum L. // Indian. J. Exp. Biol.-2001.- Vol.39, №4.-P.339-343.
169. Landis R.C., Haskard D.O. Pathogenesis of crystal-induced inflammation // Curr. Rheumatol. Rep. – 2001. –Vol.3, №1. – P.36-41.
170. Leclercq P., Malaise M.G. Gout // Rev. Med. Liege.-2004.-Vol.59, №5.-P.274-280.
171. Lee S.J., Terkeltaub R.A. New developments in clinically relevant mechanisms and treatment of hyperuricemia // Curr. Rheumatol. Rep.-2006.- Vol.8, №3.-P.224-230.
172. Li E.K. Gout: a review of its aetiology and treatment // Hong Kong Med. J.-2004.-Vol.10, №4.-P.261-270.
173. Liu R., Aupperle K., Terkeltaub R. Src family protein tyrosine kinase signaling mediates monosodium urate crystal-induced IL-8 expression by monocytic THP-1 cells // J. Leukoc. Biol. – 2001. – Vol.70, №6. – P.961-968.
174. Luk A., Simkin P. Epidemiology of Hyperuricemia and Gout //Am. J. Manag. Care.-2005.-№11.-Р.435-442.
175. Makowski G.S., Ramsby M.L. Zymographic analysis of latent and activated forms of matrix metalloproteinase-2 and -9 in synovial fluid: correlation to polymorphonuclear leukocyte infiltration and in response to infection // Clin. Chim. Acta. - 2003. –Vol.329, №1-2. – P.77-81.
176. Martinon F., Glimcher L. Gout: new insights into an old disease // J. Clin. Invest.-2006.-Vol.116, №8.-P.2073–2075.
177. Mattle H.P., Lienert C., Greeve I. Uric acid and multiple sclerosis // Ther. Umsch.-2004.-Vol.61, №9.-P.553-555.
178. Mendoza J. Circadian clocks: setting time by food // J. Neuroendocrinol.- 2007.-Vol.19, №2.-P.127-137.
179. Metabolic Syndrome and Ischemic Heart Disease in Gout / Vazquez-Mellado J., Garcia C.G., Vazquez S.G. et al. // J. Clin. Rheumatol.-2004.-Vol.10, № 3.-P.105-109.
180. Mikulecky M., Rovensky J. Gout attacks and lunar cycle // Med. Hypotheses. – 2000.-Vol.55, №1. –P.24-25.
181. Molecular physiology of urate transport / Hediger M.A., Johnson R.J., Miyazaki H., Endou H. // Physiology (Bethesda).-2005.- №20.-P.125-133.
182. Monosodium urate crystals promote neutrophil adhesion via a CD18-independent and selectin-independent mechanism / Reinhardt P.H., Naccache P.H., Poubelle P.E. et al. // Am. J. Physiol. – 1996. –Vol.270, №1. – P.31-39.
183. Monosodium urate-crystal-stimulated phospholipase D in human neutrophils / Marcil J., Harbour D., Houle M.G. et al. // Biochem. J. – 1999. –Vol.15, №2. – P.185-192.
184. Monosodium urate microcrystals induce cyclooxygenase-2 in human monocytes / Pouliot M., James M.J., McColl S.R. et al. // Blood. – 1998. –Vol.91, №5. – P.1769-1776.
185. Monosodium urate monohydrate crystal-induced inflammation in vivo: quantitative histomorphometric analysis of cellular events / Schiltz C., Liote F., Prudhommeaux F. // Arthritis Rheum. – 2002. –Vol.46, №6. – P.1643-1650.
186. Multiple biological activities of curcumin: a short review / Maheshwari R.K., Singh A.K., Gaddipati J., Srimal R.C. // Life Sci.-2006.-Vol.78, №18.-P.2081-2087.
187. Nakamura T., Takagi K., Ueda T. Dynamics of uric acid metabolism in hyperuricemia // Nippon. Rinsho. – 1996. –Vol.54, № 12. – P.3230-3236.
188. Neurocognitive functioning in Lesch-Nyhan disease and partial hypoxanthine-guanine phosphoribosyltransferase deficiency / Schretlen D.J., Harris J.C., Park K.S. et al. // J. Int. Neuropsychol Soc. – 2001. -№7. – P.805-812.
189. Noninflammatory phagocytosis of monosodium urate monohydrate crystals by mouse macrophages. Implications for the control of joint inflammation in gout / Yagnik D.R., Hillyer P., Marshall D. et al. // Arthritis Rheum. – 2000. –Vol.43, № 8. – P.1779-1789.
190. Nuki G., Simkin P.A. A concise history of gout and hyperuricemia and their treatment // Arthritis Res. Ther.-2006.-№8.-P.134-138.
191. Ozturk O., Gumuslu S. Age-related changes of antioxidant enzyme activities, glutathione status and lipid peroxidation in rat erythrocytes after heat stress // Life Sci.-2004.-Vol.75, №13.-P.1551-1565.
192. Pascual E., Jovani V. A quantitative study of the phagocytosis of urate crystals in the synovial fluid of asymptomatic joints of patients with gout // Br. J. Rheumatol. - 1995. – Vol.34, № 8. –P.724-726.
193. Pascual E., Pedraz T. Gout // Curr. Opin. Rheumatol.-2004.-Vol.16, №3.-P.282-286.
194. Pascual E., Sivera F. Therapeutic advances in gout // Curr. Opin. Rheumatol.-2007.-Vol.19, №2.-P.122-127.
195. Pascual E., Trenor P., Medrano C. Management of gout in patients with renal insufficiency and a gastrointestinal bleed // Br. J. Rheumatol.-1995.- №34.-P.481–482.
196. Pathogenesis, clinical findings and management of acute and chronic gout / Corrado A., D'Onofrio F., Santoro N. // Minerva Med.-2006.-Vol.97, №6.-P.495-509.
197. Peichl P. Uric acid crystals and chemotactic cytokines--pathogenesis of an acute gout attack. // Wien Med Wochenschr. – 1997. - 147(16). – p.373-374.
198. Peronato G. Purine metabolism and hyperuricemic States // Contrib. Nephrol.-2005.- №147.-P.1-21.
199. Peschel D., Koerting R., Nass N. Curcumin induces changes in expression of genes involved in cholesterol homeostasis // J. Nutr. Biochem.-2006.- №16.-P.231-235.
200. Phosphoribosylpyrophosphate synthetase overactivity as a cause of uric acid overproduction in a young woman / Garcia-Pavia P., Torres R.J., Rivero M. et al. // Arthritis Rheum. – 2003. –Vol.48, №7. – P.2036-2041.
201. Piccione G., Caola G., Refinetti R. Daily rhythms of liver-function indicators in rabbits // J. Physiol. Sci.-2007.-Vol.57, №2.-P.101-105
202. Pohar S., Murphy G. Febuxostat for prevention of gout attacks // Issues Emerg. Health Technol.-2006.- №87.-P.1-4.
203. Polyarticular gout in young adults: a curable rheumatic disease / Pouye A., Fall S., Diallo S. et al. // Med. Trop.-2006.-Vol.66, №3.-P.273-276.
204. Prevention of neutrophil apoptosis by monosodium urate crystals / Akahoshi T., Nagaoka T., Namai R. et al. // Rheumatol. Int. – 1997.- Vol.16, №6. –P.231-235.
205. Proline-rich tyrosine kinase 2 and Src kinase signaling transduce monosodium urate crystal-induced nitric oxide production and matrix metalloproteinase 3 expression in chondrocytes / Liu R., Liote F., Rose D.M. et al. // Arthritis Rheum. – 2004. –Vol.50, №1. –P.247-258.
206. Purine metabolism in patients with gout: the role of lead / Miranda-Carus E., Mateos F.A., Sanz A.G. et al. // Nephron. - 1997. –Vol.75, №3. – P.327-335.
207. Rapid induction of peroxisome proliferator-activated receptor gamma expression in human monocytes by monosodium urate monohydrate crystals / Akahoshi T., Namai R., Murakami Y. et al. // Arthritis Rheum. - 2003.-Vol.48, №1. –P.231-239.
208. Reed D.R., Price R.A. X-linkage does not account for the absence of father-son similarity in plasma uric acid concentrations. // Am. J. Med. Genet. – 2000. – Vol.92, №2. –P.142-146.
209. Reduction of ethanol intake by chronic treatment with Hypericum perforatum, alone or combined with naltrexone in rats / [Perfumi M](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Search&itool=pubmed_AbstractPlus&term=)., [Mattioli L](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Search&itool=pubmed_AbstractPlus&term=)., [Cucculelli M](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Search&itool=pubmed_AbstractPlus&term=)., [Massi M](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Search&itool=pubmed_AbstractPlus&term=). // J. Psychopharmacol.-2005.-Vol.19,№5.-P.448-454.
210. Reginato A.M., Olsen B.R. Genetics and experimental models of crystal-induced arthritis. Lessons learned from mice and men: is it crystal clear? // Curr. Opin. Rheumatol.-2007.-Vol.19, №2.-P.134-145.
211. Reichling J., Hostanska K., Saller R. St. John' Wort (Hypericum perforatum L.) - multicompound preparations versus single substances // Forsch. Komplementarmed. Klass. Naturheilkd.-2003.-Vol.10, №1.-Р.28-32.
212. Renal underexcretion of uric acid is present in patients with apparent high urinary uric acid output / Perez-Ruiz F., Calabozo M., Erauskin G.G. et al. // Arthritis Rheum. – 2002. –Vol.42, №5. –P.1121-1129.
213. Revaz S., Dudler J. Clinical manifestations of gout // Rev. Med. Suisse. 2007.- №103.-P.728-730.
214. Roddy E., Zhang W., Doherty M. Are joints affected by gout also affected by osteoarthritis? // Ann. Rheum. Dis.-2007.- №6.-P.231-235.
215. Role of S100A8 and S100A9 in neutrophil recruitment in response to monosodium urate monohydrate crystals in the air-pouch model of acute gouty arthritis / Ryckman C., McColl S.R., Vandal K. et al. // Arthritis Rheum. – 2003. – Vol.48, №8. –P.2310-2320.
216. Saag K.G., Choi H. Epidemiology, risk factors, and lifestyle modifications for gout // Arthritis Res. Ther.-2006.- №8.-P.34-39.
217. Safe disposal of inflammatory monosodium urate monohydrate crystals by differentiated macrophages / Landis R.C., Yagnik D.R., Florey O. et al. // Arthritis Rheum. – 2002. –Vol.46, №11. –P.3026-3033.
218. Sakas V., Sakas M. Free oxygen radicals and kidney diseases // Med. Pregl. – 2000. –Vol.53, №9-10. –P.463-474.
219. Schibler U., Ripperger J., Brown S.A. Peripheral circadian oscillators in mammals: time and food // J. Biol. Rhythms.-2003.-Vol.18, №3.-250-260.
220. Schlesinger N. Diagnosis of Gout: Clinical, Laboratory, and Radiologic Findings // Am. J. Manag. Care.-2005.-№11.-P.443-450.
221. Scott J.T. Drug-induced gout // Baillieres Clin. Rheumatol. – 1991. –Vol.5, №1. -P.39-60.
222. Seitz M. Crystal-induced arthritides // Schweiz. Rundsch. Med. Prax.-2004.-Vol.93, № 18.-P.769-771.
223. Serum IL-4, IL-10 and IL-6 levels in inflammatory arthritis / Cicuttini F.M., Byron K.A., Maher D. et al. // Rheumatol. Int. - 1995. –Vol.14, №5. –P.201-206.
224. Shishodia S., Sethi G., Aggarwal B.B. Curcumin: getting back to the roots // Ann. N. Y. Acad. Sci.-2005.-№1056.-P.206-217.
225. [Singh R.K](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Search&itool=pubmed_AbstractPlus&term=%22Singh+RK%22%5BAuthor%5D)., [Bansal A](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Search&itool=pubmed_AbstractPlus&term=%22Bansal+A%22%5BAuthor%5D). Studies on circadian periodicity of serum and urinary urate in healthy Indians and renal stone formers // Prog. Clin. Biol. Res. 1987.- №227.-P.305-313.
226. So A. Recent advances in the pathophysiology of hyperuricemia and gout // Rev. Med. Suisse.-2007.- №3.-P.722-724.
227. Specificity in the recognition of crystals by antibodies / Kam M., Perl-Treves D., Sfez R., Addadi L. // Mol. Recognit. – 1994. –Vol.7, №4. – P.257-264.
228. Stritesky L.K., Lyberg T.Oxidative status--age- and circadian variations?--a study in leukocytes/plasma // Neuro. Endocrinol. Lett.-2006.-Vol.27, №4.-P.445-452.
229. Sturrock R.D. **Gout //** BMJ.-2000.- №320.-P.132-133.
230. Taylor C.T, Brooks N.C, Kelley K.W. Corticotropin for acute management of gout // Ann. Pharmacother. – 2001. –Vol.35, № 3. –P.365-368.
231. Thomas M.J. Urate causes the human polymorphonuclear leukocyte to secrete superoxide // Free Radic. Biol. Med. – 1992. –Vol.12, №1. – P.89-91.
232. Teng G.G., Nair R., Saag K.G. Pathophysiology, clinical presentation and treatment of gout // Drugs.-2006.-Vol.66, №12.-P.1547-1563.
233. Terkeltaub R. **Gout // N**. Engl. J. Med.-2003.- Vol.349, № 17.-P.1647-1655.
234. The anti-inflammatory compound curcumin inhibits Neisseria gonorrhoeae-induced NF-kappaB signaling, release of pro-inflammatory cytokines/chemokines and attenuates adhesion in late infection / Wessler S., Muenzner P., Meyer T., Naumann M. // Biol. Chem.-2005.-Vol.386,№5.-P.481-490.
235. The calcium-binding protein S100A12 induces neutrophil adhesion, migration, and release from bone marrow in mouse at concentrations similar to those found in human inflammatory arthritis / Rouleau P., Vandal K., Ryckman C. et al. // Clin. Immunol. – 2003. –Vol.107, №1. – P.46-54.
236. The curcuma antioxidants: pharmacological effects and prospects for future clinical use / Miquel J., Bernd A., Sempere J.M. et al. // Arch. Gerontol. Geriatr.-2002.-Vol.34, № 1.-P.37-46.
237. The inflammatory process in the mechanism of decreased serum uric acid concentrations during acute gouty arthritis / Urano W., Yamanaka H., Tsutani H. et al. // J. Rheumatol. - 2002. –Vol.29, № 9. –P.1950-1953.
238. The murine homolog of the interleukin-8 receptor CXCR-2 is essential for the occurrence of neutrophilic inflammation in the air pouch model of acute urate crystal-induced gouty synovitis / Terkeltaub R., Baird S., Sears P. et al. // Arthritis Rheum. – 1998. –Vol.41, № 5. – P.900-909.
239. Therapeutic intervention in experimental allergic encephalomyelitis by administration of uric acid precursors / Scott G.S., Spitsin S.V., Kean R.B. et al. // Proc. Natl. Acad. Sci. U S A. - 2002. –Vol.99, №25. – P.16303-16308.
240. Thompson J.S., Ernst E. Herbs for serum cholesterol reduction: a systematic view // J. Fam. Pract.-2003.-Vol.52, № 6.-P.468-478.
241. Treatment of chronic gout. Can we determine when urate stores are depleted enough to prevent attacks of gout? / Li-Yu J., Clayburne G., Sieck M. et al. // J. Rheumatol. – 2001. –Vol.28, №3. –P.577-580.
242. Treatment of tophaceous gout in patients intolerant to allopurinol / Graham R., Simmonds A., McBride M., Marsh F. // Arthritis Rheum.-1998.- №41.-P.151-153.
243. Turmeric extracts containing curcuminoids prevent experimental rheumatoid arthritis / Funk J.L., Oyarzo J.N., Frye J.B. et al. // J. Nat. Prod. - 2006. – Vol. 69, №3. – Р.351-355.
244. Uesugi M., Yoshida K., Jasin H.E. Inflammatory properties of Ig G modified by oxygen radicals and peroxynitrite // J. Immunol. – 2000. – Vol.165, №11. – P.6532-6537.
245. Umekawa T., Chegini N., Khan S.R. Increased expression of monocyte chemoattractant protein-1 (MCP-1) by renal epithelial cells in culture on exposure to calcium oxalate, phosphate and uric acid crystals // Nephrol. Dial. Transplant. – 2003. –Vol.18, №4. –P.664-669.
246. Uric acid, a natural scavenger of peroxynitrite, in experimental allergic encephalomyelitis and multiple sclerosis / Hooper D.C., Spitsin S., Kean R.B. et al. // Proc. Natl. Acad. Sci. U S A.-1999. –Vol.95, №2. – P.675-680.
247. Uric acid and hypertension / Feig D.I., Kang D.H., Nakagawa T. et al. // Curr. Hypertens. Rep.-2006.-Vol.8, №2.-P.111-115.
248. Uric acid calculi: types, etiology and mechanisms of formation / Grases F., Villacampa A., Costa-Bauza A., Sohnel O. // Clin. Chim. Acta. – 2000. –Vol.302, №1-2.– P.89-104.
249. UROMODULIN mutations cause familial juvenile hyperuricemic nephropathy / Turner J.J., Stacey J.M., Harding B. // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2003. –Vol.88, №3. – P.1398-1401.
250. Wang H.C., Tsai M.D. Compressive ulnar neuropathy in the proximal forearm caused by a gouty tophus // Muscle Nerve. – 1996. –Vol.19, №4. –P.525-527.
251. Wang W.C., Chang S.J. Complex segregation and linkage analysis of familial gout in Taiwanese aborigines // Arthritis Rheum. – 2004. – Vol.50, №1. – P.242-246.
252. Why life oscillates--from a topographical towards a functional chronobiology / Moser M., Fruhwirth M., Penter R., Winker R. // Cancer Causes Control.-2006.-Vol.17, №4.-P.591-599.
253. Yamaoka T., Itakura M. Metabolism of purine nucleotides and the production of uric acid // Nippon. Rinsho. – 1996. –Vol.54, №12. – P.3188-3194.
254. Yasuhara K., Tomita Y. Thoracic myelopathy due to compression by the epidural tophus: a case report // Spinal. Disord.-1994. –Vol.7, №1. –P.82-85.
255. [Zou Y](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Search&itool=pubmed_AbstractPlus&term=)., [Lu Y](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Search&itool=pubmed_AbstractPlus&term=)., [Wei D](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Search&itool=pubmed_AbstractPlus&term=). Antioxidant activity of a flavonoid-rich extract of Hypericum perforatum L. in vitro // J. Agric. Food Chem.-2004.-Vol.52, №16.-P.5032-5039.
256. [Zou Y](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Search&itool=pubmed_AbstractPlus&term=)., [Lu Y](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Search&itool=pubmed_AbstractPlus&term=)., [Wei D](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Search&itool=pubmed_AbstractPlus&term=). Hypocholesterolemic effects of a flavonoid-rich extract of Hypericum perforatum L. in rats fed a cholesterol-rich diet // J. Agric. Food Chem.-2005.-Vol.53,№7.-Р.2462-2466.
257. Zurek M. Pathogenesis, diagnostics and therapy of gout // Table of Contents Vnitr Lek.-2006.-Vol.52,№7-8.-P.736-741.

Для заказа доставки данной работы воспользуйтесь поиском на сайте по ссылке: <http://www.mydisser.com/search.html>