

# Вплив сечової кислоти на мінеральну щільність кісткової тканини при хворобі Паркінсона

М.А. Бистрицька, Н.В. Григор'єва, В.В. Поворознюк, Т.Ю. Солоненко

Державна установа «Інститут геронтології імені Д. Ф. Чеботарьова НАМН України», Київ;  
e-mail: crystal\_ng@ukr.net

*Вивчали вплив сечової кислоти на мінеральну щільність кісткової тканини (МЩКТ) та перебіг хвороби Паркінсона (ХП) у 80 пацієнтів віком від 50 до 80 років (39 осіб контрольної групи та 41 особа з ХП). Встановлено достовірно нижчий вміст сечової кислоти порівняно з контролем ( $268,78 \pm 57,43$  та  $301,69 \pm 85,45$  мкмоль/л відповідно) та його залежність від маси тіла ( $r = 0,50$ ,  $P < 0,05$ ) та індексу маси тіла ( $r = 0,35$ ,  $P < 0,05$ ). Виявлено позитивні зв'язки вмісту сечової кислоти зі значеннями МЩКТ проксимального відділу стегнової кістки ( $r = 0,35$ ,  $P < 0,05$ ), верхніх ( $r = 0,36$ ,  $P < 0,05$ ) та нижніх кінцівок ( $r = 0,41$ ,  $P < 0,05$ ) й усього скелета ( $r = 0,41$ ,  $P < 0,05$ ) на відміну від контролю, та негативні зв'язки з показниками підшкали когнітивних функцій (за Unified Parkinson's disease rating scale,  $r = -0,34$ ,  $P < 0,05$ ).*

*Ключові слова: сечова кислота; мінеральна щільність кісткової тканини; хвороба Паркінсона*

## ВСТУП

Вивчення впливу сечової кислоти на організм людини триває понад 150 років. Вона є кінцевим продуктом метаболізму пуринів, підвищення якого асоціюється з розвитком подагри, а також зі збільшеним ризиком серцево-судинних захворювань, зокрема, артеріальної гіпертензії, цукрового діабету, інсульту, захворювань нирок та метаболічного синдрому [1]. Проте сучасні дослідження демонструють, що сечова кислота може діяти як антиоксидант при хворобі Паркінсона (ХП) та інших нейродегенеративних захворюваннях [2]. Вона здійснює нейропротекторну дію за допомогою ефективною нетралазації радикалів кисню та азоту в сироватці крові та клітинах мозку [3]. За даними проспективних досліджень виявлено, що високий вміст сечової кислоти у сироватці крові знижував ризик розвитку ХП [4]. Останнім часом значно збільшився інтерес до вивчення зв'язків цієї кислоти та ХП. Показано, що вміст цієї кислоти у сироватці крові значно нижчий у хворих з ХП, ніж у жінок та чоловіків у популяції

[5, 6], і знижується з погіршенням перебігу захворювання [7]. З іншого боку, у багатьох дослідженнях продемонстровано, що окисний стрес та низький вміст циркулюючих антиоксидантів, до яких відносять і сечову кислоту, пов'язані зі зниженням мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ) та розвитком остеопорозу, а високий вміст сечової кислоти у сироватці крові здійснює захисний вплив на кісткову тканину [1], проте, нами не знайдено досліджень ролі сечової кислоти у розвитку остеопорозу у пацієнтів з ХП.

Метою нашого дослідження було визначення впливу вмісту сечової кислоти на МЩКТ та перебіг ХП.

## МЕТОДИКА

У відділі клінічної фізіології та патології опорно-рухового апарату ДУ «Інститут геронтології імені Д. Ф. Чеботарьова» у співпраці з Українською асоціацією хвороби Паркінсона (президент – проф. Карабань І. М.) було обстежено 80 пацієнтів віком від 50 до 80 років. Серед них 39 осіб без неврологічної патоло-

гії та захворювань з доведеним впливом на кісткову тканину (16 чоловіків і 23 жінки), які склали контрольну групу, та 41 особа з діагнозом ХП, встановленим згідно з критеріями банку мозку Британського товариства ХП, з тривалістю захворювання не менше ніж 5 років, які приймали препарати леводопи (16 чоловіків і 25 жінок). Критеріями виключення були соматична патологія у суб- та декомпенсованому стані, будь-які захворювання з відомим впливом на кісткову тканину, виражений тремор, який заважає проведенню та оцінці результатів двофотонної рентгенівської абсорбціометрії (ДРА). Це дослідження було схвалене Комітетом етики ДУ «Інститут геронтології імені Д.Ф. Чеботарьова НАМН України» (протокол від 19.12.2014).

При проведенні дисперсійного аналізу не виявлено достовірних відмінностей у осіб контрольної та основної груп за віком ( $62,5 \pm 6,5$  і  $65,4 \pm 7,3$  років відповідно) та зростом ( $1,65 \pm 0,09$  і  $1,66 \pm 0,09$  м відповідно). Проте маса тіла ( $80,4 \pm 13,2$  і  $73,1 \pm 12,4$  кг,  $P = 0,01$ ) та індекс маси тіла (ІМТ;  $29,5 \pm 4,2$  і  $26,5 \pm 3,8$  кг/см<sup>2</sup>,  $P = 0,001$ ) були нижчими у хворих з ХП порівняно з відповідними показниками в осіб контрольної групи. Клінічна характеристика обстежених представлена в табл. 1.

Вік початку й тривалість ХП у жінок і чоловіків вірогідно не відрізнялись і становили  $56,9 \pm 7,9$  та  $56,9 \pm 9,2$  і  $8,9 \pm 3,9$  та  $8,2 \pm 3,8$  років відповідно. Доза й тривалість прийому леводопи також не відрізнялась у чоловіків і жінок –  $433 \pm 246$  та  $394 \pm 184$  мг/добу й  $5,2 \pm 2,7$  та  $4,8 \pm 2,5$  років відповідно.

Вміст сечової кислоти у сироватці крові визначали на біохімічному автоматичному аналізаторі А15 («BioSystems», Італія). Діапазон нормальних значень сечової кислоти, встановлений лабораторією відділу клінічної фізіології та патології опорно-рухового апарату ДУ «Інститут геронтології імені Д.Ф. Чеботарьова НАМН України», для чоловіків – 210-420 мкмоль/л (3,5-7,2 мг/дл), для жінок 150-350 мкмоль/л (2,6-6,0 мг/дл).

МЩКТ визначали за допомогою ДРА на приладі Prodigy («GENC Lunar», США). Аналізували показники стану кісткової тканини в таких ділянках: поперековий відділ хребта (L<sub>1</sub>-L<sub>4</sub>), проксимальний відділ стегнової кістки, шийка стегнової кістки, верхні й нижні кінцівки, дистальний відділ кісток передпліччя та весь скелет. Визначали МЩКТ, Т-показник (відмінність МЩКТ окремої ділянки скелета пацієнта від показника умовно здорових дорослих осіб віком 20 років, відображена в середньоквадратичних відхиленнях); Z-показник (відмінність МЩКТ окремої ділянки скелета пацієнта від показника умовно здорових дорослих осіб того самого віку, відображена в середньоквадратичних відхиленнях). Інтерпретацію результатів ДРА проводили за значеннями Т-показника на рівні поперекового відділу хребта, проксимального відділу стегнової кістки або шийки стегнової кістки (найнижчий показник) для чоловіків згідно з рекомендаціями Міжнародного товариства клінічної денситометрії (International society for clinical densitometry), для жінок у постменопаузальному періоді відповідно до критері-

Таблиця 1. Клінічна характеристика обстежених

Показник	Контрольна група		Основна група		P <sub>1</sub>	P <sub>2</sub>
	Жінки	Чоловіки	Жінки	Чоловіки		
Вік, роки	63,2±6,6	61,6±6,5	65,9±7,4	64,5±7,2	0,18	0,39
Зріст, м	1,59±0,05	1,74±0,07	1,60±0,06	1,75±0,04	0,54	0,25
Маса, кг	75,2±11,2	87,9±12,4	70,1±12,9	77,7±10,4	0,15	0,02
Індекс маси тіла, кг/м <sup>2</sup>	29,8±4,9	29,0±3,1	25,9±4,4	27,3±4,1	0,06	0,001

P<sub>1</sub> – відмінності між показниками у жінок з хворобою Паркінсона та осіб контрольної групи, P<sub>2</sub> – відмінності між показниками у чоловіків з хворобою Паркінсона та осіб контрольної групи.

рівнів ВООЗ. Значення Т-показника  $< -2,5$  SD розцінювали як остеопороз, в межах  $> -2,5$  SD і  $< -1$  SD як низьку МЩКТ (остеопенію),  $> -1$  SD як нормальну.

Клінічні прояви ХП оцінювали за допомогою шкали UPDRS (Unified Parkinson's disease rating scale), яка охоплює різні аспекти хвороби [8]. В дослідженні використовували три частини шкали: мислення і настрої (I частина), повсякденну активність (II частина) та рухову активність (III частина шкали UPDRS). У обстежених пацієнтів середній бал за I частиною шкали становив  $1,78 \pm 1,93$  (0-6) балів, II -  $13,87 \pm 5,02$  (4-24) балів, III -  $40,12 \pm 9,77$  (14-57) балів.

Статистичний аналіз проводили із застосуванням програм Statistica 10 та MEDCALC®. Нормальність розподілу визначали за критерієм Шапіро-Уїлка. Різницю показників між групами встановлювали за допомогою однофакторного дисперсійного аналізу ANOVA, критерію t Стьюдента для незалежних вибірок та критерію Мана-Уїтні. Кореляційний аналіз вмісту сечової кислоти та віку, антропометричних параметрів і МЩКТ виконали із застосуванням кореляції Пірсона при параметричному та Спірмена при непараметричному розподілі результатів. Відмінності розподілу вибірок оцінювали за допомогою критерію  $\chi^2$ -тест. Результати подані як середні значення та їх стандартне відхилення

( $M \pm SD$ ). Відмінності між показниками вважали вірогідними при  $P < 0,05$ .

## РЕЗУЛЬТАТИ

Вміст сечової кислоти у сироватці крові пацієнтів з ХП був нижчим порівняно зі значеннями в осіб контрольної групи (рис. 1), що становили  $268,78 \pm 57,43$  та  $301,69 \pm 85,45$  мкмоль/л відповідно ( $P < 0,05$ ). У осіб контрольної групи цей показник не був нижчим від нормативних значень, у 4 (10%) він відповідав гіперурикемії ( $> 420$  мкмоль/л для чоловіків і  $> 350$  мкмоль/л для жінок). У пацієнтів з ХП, навпаки, не зафіксовано гіперурикемії, але в 5 хворих (12%) він був нижчим нормативних значень.

При проведенні кореляційного аналізу в обох групах не отримано зв'язків вмісту сечової кислоти в сироватці крові з віком, проте встановлено їх з масою тіла ( $r = 0,36$ ,  $P < 0,05$ ) у осіб контрольної групи, а у пацієнтів з ХП – з масою ( $r = 0,50$ ,  $P < 0,05$ ), зростом ( $r = 0,34$ ,  $P < 0,05$ ) та ІМТ ( $r = 0,35$ ,  $P < 0,05$ ). Нами також не отримано вірогідних зв'язків вмісту сечової кислоти з тривалістю захворювання ( $r = 0,06$ ,  $P > 0,05$ ), тривалістю прийому ( $r = 0,02$ ,  $P > 0,05$ ) та дозою леводопи ( $r = 0,2$ ,  $P > 0,05$ ) у хворих основної групи. При проведенні квартильного аналізу отримано достовірні відмінності маси тіла у

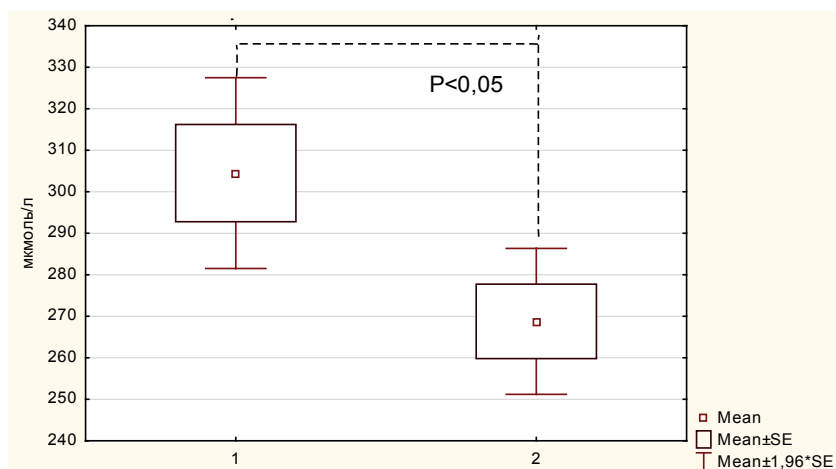


Рис. 1. Вміст сечової кислоти в сироватці крові у осіб контрольної групи (1) та пацієнтів з хворобою Паркінсона (2)

пацієнтів з різним вмістом сечової кислоти у пацієнтів з ХП ( $F = 5,04$ ,  $P = 0,005$ ). У осіб контрольної групи подібних відмінностей не зареєстровано ( $F = 2,55$ ,  $P = 0,07$ ).

МЩКТ, Т- та Z-показники були вірогідно нижчими у пацієнтів з ХП порівняно з контролем на рівні всіх обстежених ділянок (поперекового відділу хребта, проксимального відділу та шийки стегнової кістки, 33% кісток передпліччя та всього скелета (табл. 2).

Остеопороз у пацієнтів з ХП реєстрували вірогідно частіше, ніж у осіб контрольної групи: 44 та 10 % відповідно (95%-й довірчий інтервал: 14,7-50,2,  $\chi^2=11,5$ ,  $P < 0,0007$ ). При проведенні кореляційного аналізу щодо

вмісту сечової кислоти та показників ДРА у пацієнтів з ХП, на відміну від осіб контрольної групи, виявлено помірні позитивні зв'язки з МЩКТ на рівні проксимального відділу стегнової кістки ( $r = 0,35$ ,  $P < 0,05$ ), верхніх ( $r = 0,36$ ,  $P < 0,05$ ), нижніх кінцівок ( $r = 0,41$ ,  $P < 0,05$ ), дистального відділу кісток передпліччя ( $r = 0,37$ ,  $P < 0,05$ ) та всього скелета ( $r = 0,41$ ,  $P < 0,05$ ). Не виявлено залежності від вмісту сечової кислоти рівня повсякденної активності й рухових порушень, проте встановлено негативний зв'язок показника, який характеризує мислення й настрої за шкалою UPDRS, та вмісту сечової кислоти ( $r = -0,34$ ,  $P < 0,05$ ) й ІМТ ( $r = -0,33$ ,  $P < 0,05$ ).

Таблиця 2. Мінеральна щільність кісткової тканини у пацієнтів з хворобою Паркінсона

Показник	Контрольна група	Основна група	P
Мінеральна щільність кісткової тканини всього скелета, г/см <sup>2</sup>	1,16±0,12	1,09±0,14	0,03
Т-показник всього скелета	0,1±1,2	-0,9±1,5	0,005
Z-показник всього скелета	0,3±0,9	-0,2±1,3	0,04
Мінеральна щільність кісткової тканини поперекового відділу хребта, г/см <sup>2</sup>	1,18±0,21	1,06±0,26	0,02
Т-показник поперекового відділу хребта	-0,1±1,7	-1,1±2,1	0,02
Z-показник поперекового відділу хребта	0,5±1,2	-0,2±1,8	0,04
Мінеральна щільність кісткової тканини шийки стегнової кістки, г/см <sup>2</sup>	0,93±0,14	0,83±0,17	0,008
Т-показник шийки стегнової кістки	-0,9±0,9	-1,6±1,2	0,005
Z-показник шийки стегнової кістки	0,1±0,8	-0,3±1,0	0,03
Мінеральна щільність кісткової тканини проксимального відділу стегнової кістки, г/см <sup>2</sup>	1,02±0,16	0,92±0,19	0,01
Т-показник проксимального відділу стегнової кістки	-0,2±1,1	-1,0±1,4	0,007
Z-показник проксимального відділу стегнової кістки	0,5±0,9	0,0±1,1	0,02
Мінеральна щільність кісткової тканини дистального відділу кісток передпліччя, г/см <sup>2</sup>	0,86±0,15	0,78±0,17	0,04
Т-показник дистального відділу кісток передпліччя	-0,9±1,2	-1,6±1,6	0,02
Z-показник дистального відділу кісток передпліччя	0,1±1,0	-0,6±1,1	0,007

P – відмінності щодо контролю

## ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ

ХП – хронічне прогресуюче захворювання головного мозку, яке проявляється поєднанням гіпокінезії з ригідністю, тремором спокою, постуральною нестабільністю та широким спектром немоторних проявів (психічних, сенсорних, вегетативних тощо). І, якщо моторні прояви зумовлені ураженням дофамінергічних структур, то немоторні, пов'язані з дисфункцією недофамінергічних систем: норадренергічних, серотонінергічних, холінергічних та ін. [8]. Таким чином, немоторні прояви меншою мірою реагують на патогенетичну терапію ХП і потребують специфічного лікування. Остеопороз відносять до частих немоторних проявів ХП, проте його патогенез на тлі цього захворювання достеменно не вивчено. У багатьох дослідженнях, проведених у різних популяціях пацієнтів з ХП, реєструються низькі значення МЩКТ [9, 10]. До провідних чинників такого зниження відносять порушення харчування, низький ІМТ, дефіцит вітаміну D, зниження м'язової сили та мобільності, підвищений вміст гомоцистеїну внаслідок лікування високими дозами леводопи [11]. В Україні у пацієнтів з ХП виявлено достовірно нижчі значення МЩКТ порівняно з особами контрольної групи як у жінок, так і в чоловіків [12]. Також зареєстровані позитивні корелятивні зв'язки між МЩКТ та ІМТ.

Зменшення маси тіла - відомий симптом ХП, який наростає зі збільшенням тяжкості захворювання [13]. Згідно з сучасними літературними даними маса тіла тісно асоціюється зі вмістом сечової кислоти [14]. На нашу думку, саме знижений її вміст може бути ланкою, яка поєднує ХП, низьку масу тіла та остеопороз. Низький вміст сечової кислоти пов'язаний з підвищеним ризиком розвитку ХП [5, 6, 15]. За даними метааналізу з залученням 2379 хворих з ХП, опублікованому у 2017 р., вміст сечової кислоти у них був вірогідно меншим та прогресивно знижувався з погіршенням перебігу захворювання [3]. Норвезькими

науковцями в ретроспективному дослідженні пацієнтів, які приймали гіпоурикемічні препарати, встановлено, що гіперурикемія має нейропротективні властивості й суттєво зменшує ризик розвитку ХП [15].

У нашому дослідженні зафіксований достовірно нижчий вміст сечової кислоти у пацієнтів з ХП, і у 12 % хворих він був меншим щодо нормативних значень на відміну від показників контрольної групи, де не було зафіксовано низького значення цього показника, а 10% мали гіперурикемію. Нами не отримано залежності вмісту сечової кислоти від тривалості захворювання та його тяжкості, що, на нашу думку, зумовлено широким спектром доз леводопи. Оскільки прогресування захворювання потребує збільшення дози останньої, а вона зменшує екскрецію сечової кислоти нирками і збільшує її вміст у сироватці крові [1]. Тобто, з одного боку, при прогресуванні захворювання вміст сечової кислоти зменшується, з іншого, при підвищенні дози леводопи – збільшується.

Дослідження, присвячені зв'язку сечової кислоти та когнітивних функцій, неоднозначні. В одяких з них показано, що більш високий вміст сечової кислоти пов'язаний з кращою когнітивною функцією та зменшенням ризику деменції надалі [16], в інших наголошують на негативному впливі як низького, так і високого вмісту сечової кислоти на когнітивні функції [17]. Низький вміст сечової кислоти може безпосередньо впливати на когнітивну функцію. Однак можлива й інша інтерпретація подій, зокрема, зниження цього показника може відображати зменшення споживання харчових речовин, що може спостерігатися у осіб з прогресуючими когнітивними порушеннями та низькою масою тіла.

При аналізі впливу сечової кислоти на виразність різних симптомів ХП (за даними UPDRS) нами встановлено негативні зв'язки вмісту сечової кислоти та показників підшкали когнітивних функцій. Крім того, виявлено залежність когнітивних розладів від маси та ІМТ. Отже, вміст сечової кислоти асоціюєть-

ся з масою тіла й когнітивними функціями. Одним з пояснень подібних зв'язків можуть бути особливості харчової поведінки внаслідок когнітивних порушень у хворих з ХП, які призводять до втрати маси тіла та зниження вмісту сечової кислоти аліментарного генезу. З іншого боку, зниження вмісту сечової кислоти може бути первинним, безпосередньо пов'язаним з ХП, а когнітивні порушення та зниження маси тіла вторинним.

Нами не знайдено досліджень, присвячених впливу сечової кислоти на МЩКТ у пацієнтів з ХП. У популяційних дослідженнях високий вміст сечової кислоти асоціюється із високими значеннями МЩКТ, зокрема у літніх австралійських чоловіків (віком  $\geq 70$  років); у корейських та японських жінок в пери- та постменопаузі та у корейських чоловіків ( $\geq 50$  років), а також зі зниженням ризику неverteбральних переломів у американських чоловіків (віком  $\geq 65$  років) та нижчою частотою остеопенії й остеопорозу в китайській популяції [1]. Українськими вченими отримано вищі значення МЩКТ у чоловіків з найвищою кватриллю вмісту сечової кислоти [18] при відсутності подібних зв'язків у жінок з нормальним і підвищеним вмістом сечової кислоти (26% обстежених мали гіперурикемію) [19]. У нашому дослідженні у пацієнтів з ХП спостерігалися позитивні зв'язки вмісту сечової кислоти зі значеннями МЩКТ на рівні проксимального відділу стегнової кістки, верхніх, нижніх кінцівок, всього скелета та дистального відділу кісток передпліччя, на відміну від осіб контрольної групи (де подібного не виявлено), що акцентує увагу на ролі сечової кислоти у розвитку остеопорозу у пацієнтів з ХП.

Вміст сечової кислоти в сироватці крові був запропонований як маркер прогресування немоторних симптомів ХП, зокрема зниження уваги, погіршення пам'яті, розвиток тривоги, депресії, тощо [15]. На нашу думку, він також може бути предиктором розвитку остеопорозу. З іншого боку, гіперурикемія є фактором ризику розвитку серцево-судинних

захворювань, нефролітіазу тощо [17]. І хоча оптимальний вміст сечової кислоти для пацієнтів з ХП наразі не визначено, проводяться дослідження ефективності його підвищення в лікуванні або попередженні ХП. Зокрема, показано, що довготривале введення орального інозину, попередника урату, може збільшити вміст сечової кислоти й бути ефективним в лікуванні ХП [20].

Таким чином, отримані нами результати у пацієнтів з ХП демонструють нижчий вміст сечової кислоти у сироватці крові та значення МЩКТ порівняно з контролем, а також позитивні зв'язки між вмістом сечової кислоти та когнітивними функціями, масою тіла й значеннями МЩКТ. Вони акцентують увагу на остеопорозі, як одному із немоторних симптомів ХП, котрий розвивається під впливом загальних механізмів розвитку захворювання.

*Автори висловлюють подяку співробітникам ДУ «Інститут геронтології імені Д.Ф. Чеботарьова НАМН України», які проводили рентгенденситометричне обстеження пацієнтів.*

*The authors of this study confirm that the research and publication of the results were not associated with any conflicts regarding commercial or financial relations, with organizations and/or individuals who may have been related to the study, and interrelations of coauthors of the article.*

**М.А. Быстрицкая, Н.В. Григорьева,  
В.В. Поворозник, Т.Ю. Солоненко**

### **ВЛИЯНИЕ МОЧЕВОЙ КИСЛОТЫ НА МИНЕРАЛЬНУЮ ПЛОТНОСТЬ КОСТНОЙ ТКАНИ ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА**

Изучали влияние мочево́й кислоты на минеральную плотность кости (МПК) и течение болезни Паркинсона (БП) у 80 пациентов в возрасте от 50 до 80 лет (39 человек контрольной группы и 41 с БП). Установлено более низкое содержание мочево́й кислоты по сравнению с контролем ( $268,78 \pm 57,43$  и  $301,69 \pm 85,45$  мкмоль/л соответственно) и его зависимость от массы тела ( $r = 0,50$ ,  $P < 0,05$ ) и индекса массы тела ( $r = 0,35$ ,  $P < 0,05$ ). Выявлены положительные связи концентрации мочево́й кислоты со значениями МПК проксимального отдела бедренной кости ( $r = 0,35$ ,  $P < 0,05$ ), верхних ( $r = 0,36$ ,  $P < 0,05$ ), нижних конечностей ( $r = 0,41$ ,

$P < 0,05$ ) и всего скелета ( $r = 0,41$ ,  $P < 0,05$ ) в отличие от контроля, и негативные связи с показателями подшкалы когнитивных функций (по Unified Parkinson's disease rating scale,  $r = -0,34$ ,  $P < 0,05$ ).

Ключевые слова: мочевая кислота; минеральная плотность костной ткани; болезнь Паркинсона.

**M.A. Bystrytska, NV Grygorieva,  
VV Povoroznyuk, TYu Solonenko**

### THE INFLUENCE OF URIC ACID ON THE BONE MINERAL DENSITY IN PARKINSON'S DISEASE

The effect of uric acid on the bone mineral density (BMD) and the course of Parkinson's disease (PD) were studied in 80 patients aged 50-80 years (39 ones in the control group and 41 persons with PD). Patients with PD have significantly lower uric acid index compared to control ( $268.78 \pm 57.43$  and  $301.69 \pm 85.45 \mu\text{mol/l}$  respectively) and it was connected with body mass ( $r = 0.50$ ,  $P < 0.05$ ) and body mass index ( $r = 0.35$ ,  $P < 0.05$ ). Unlike in the control group, in patients with PD there were a significant positive relationship between uric acid level with BMD of the proximal femur ( $r = 0.35$ ,  $P < 0.05$ ), upper ( $r = 0.36$ ,  $P < 0.05$ ) and lower extremities ( $r = 0.41$ ,  $P < 0.05$ ) and the total body ( $r = 0.41$ ,  $P < 0.05$ ). Reliable negative connections of the uric acid level and indexes of cognitive functions (according to Unified Parkinson's disease rating scale) have been established ( $r = -0.34$ ,  $P < 0.05$ ).

Key words: uric acid; mineral density of bone tissue; Parkinson's disease.

State Institution "D.F. Chebotarev Institute of Gerontology NAMS of Ukraine", Kyiv; e-mail: crystal\_ng@ukr.net

#### REFERENCES

- Lin X, Zhao C, Qin A, Hong D, Liu W, Huang K, Mo J, Yu H, Wu S, Fan S. Association between serum uric acid and bone health in general population: a large and multicentre study. *Oncotarget*. 2015;6(34):35395-403.
- Cortese M, Riise T, Engeland A, Ascherio A, Bjørnevik K. Urate and the risk of Parkinson's disease in men and women. *Parkinsonism Relat Disord*. 2018; 52:76-82.
- Wen M, Zhou B, Chen YH, Ma ZL, Gou Y, Zhang CL, Yu WF, Jiao L. Serum uric acid levels in patients with Parkinson's disease: A meta-analysis. *PLoS One*. 2017; 12(3):e0173731.
- Chen H, Mosley TH, Alonso A, Huang X. Plasma urate and Parkinson's disease in the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Am J Epidemiol*. 2009; 169(9):1064-9.
- Kim TH, Lee JH. Serum uric acid and nigral iron deposition in Parkinson's disease: a pilot study. *PLoS One*. 2014; 9(11): e112512.
- Lolkha P, Wongwan P, Kulkantrakorn K. Association between serum uric acid and motor subtypes of Parkinson's

- disease. *J Clin Neurosci*. 2015; 22(8): 1264-7.
- Sakuta H, Suzuki K, Miyamoto T, Masayuki M, Numao A, Fujita H, Watanabe Y, Hirata K. Serum uric acid levels in Parkinson's disease and related disorders. *Brain Behav*. 2017; 7(1):e00598.
- Recommendations for the diagnosis and treatment of Parkinson's disease; edited by prof. I. M. Karaban. Kyiv: LLC "Medical Journal Neuronius", 2017. [Ukrainian].
- Tan L, Wang Y, Zhou L, Shi Y, Zhang F, Liu L, Nie S. Parkinson's disease and risk of fracture: a meta-analysis of prospective cohort studies. *PLoS One*. 2014; 9(4): e94379.
- Metta V, Sanchez T, Padmakumar C. Osteoporosis: a hidden nonmotor face of Parkinson's disease. *Int Rev Neurobiol*. 2017; 134:877-90.
- vanden Bos F, Speelman A, Samson M, Munneke M, Bloem B, Verhaar H. Parkinson's disease and osteoporosis. *Age Ageing*. 2013; 42(2):156-62.
- Povoroznyuk V, Bystrytska M, Karaban I, Karasevich N. Gender features of bone mineral density in patients with Parkinson's disease. *Pain Joints Spine*. 2018; 8(1):161-166. [Ukrainian]. <http://dx.doi.org/10.22141/2224-1507.8.1.2018.130695>
- Kistner A, Lhommée E, Krack P. Mechanisms of body weight fluctuations in Parkinson's disease. *Front Neurol*. 2014; Jun 2;5:84. doi: 10.3389/fneur.2014.00084.
- Tanaka K, Ogata S, Tanaka H, Omura K, Honda C; Osaka Twin Research Group, Hayakawa K. The relationship between body mass index and uric acid: a study on Japanese adult twins. *Environ Health Prev Med*. 2015; 20(5):347-53.
- Mocciola M, Picillo M, Erro R, Vitale C, Longo K, Ambonie M, Santangelo G, Palladino R, Capol G, Orefice G, Barone P, Pellecchia MT. Presence and progression of non-motor symptoms in relation to uric acid in de novo Parkinson's disease. *Eur J Neurol*. 2015;22:93-8.
- Yu Z, Zhang S, Wang D, Fan M, Gao F, Sun W, Li Z, Li S. The significance of uric acid in the diagnosis and treatment of Parkinson disease. *Medicine (Baltimore)*. 2017; 96(45): e8502.
- Latourte A, Bardin T, Richette P. Uric acid and cognitive decline: a double-edge sword? *Curr Opin Rheumatol*. 2018; 30(2):183-7.
- Dubetska GS. Hyperuricemia and structural and functional status of bone tissue (mineral density and quality) in men of all ages. *Pain Joints Spine*. 2014; 4(16):69-72. [Ukrainian].
- Povoroznyuk VV, Dubetska GS. Hyperuricemia, body mass index, lipid metabolism indices and bone mineral density in postmenopausal women. *Probl Osteol*. 2013; 16(1):18-21. [Ukrainian].
- Schwarzschild MA, Ascherio A, Beal MF, Cudkovic ME, Curhan GC et al. Inosine to increase serum and cerebrospinal fluid urate in Parkinson disease: a randomized clinical trial. *JAMA Neurol*. 2014;71(2):141-50.

Матеріал надійшов до редакції 04.07.2018