

# ПРИМЕНЕНИЕ ХОНДОПРОТЕКТОРА ПИАСКЛЕДИН® В ТЕРАПИИ ОСТЕОАРТРОЗА У БОЛЬНЫХ ПОДАГРОЙ

М.С. Елисеев, В.Г. Барскова, Е.Л. Насонов  
ГУ Институт ревматологии РАМН, Москва

## Резюме

**Цель.** Изучить клиническую эффективность и безопасность препарата Пиаскледин® при лечении остеоартроза (ОА) у больных подагрой.

**Материал и методы.** Включены 30 больных подагрой, сочетающейся с ОА. В течение 2-х мес больные принимали пиаскледин 300 мг/сут. Критерии включения: диагноз подагра (критерии Wallace S.), диагноз ОА (критерии ACR), возраст >35 лет. Критерии исключения: почечная и печеночная недостаточность, тяжелые инфекции, детородный возраст у женщин, прием других хондропротекторов. Осмотр, лабораторные исследования проводились до и через 2 мес после приема пиаскледина.

**Результаты.** Выраженности боли в суставах по ВАШ через 2 мес приема пиаскледина уменьшилась как в покое ( $p < 0,01$ ), так и при движении ( $p < 0,05$ ). Побочных эффектов, послуживших причиной отмены препарата, зафиксировано не было. Сывороточный уровень мочевой кислоты, показатели липидного и углеводного обменов, функции печени и почек существенно не отличались от исходных.

**Заключение.** Применение пиаскледина у больных подагрой в сочетании с ОА не влияет на сывороточный уровень мочевой кислоты, характеризуется безопасностью, хорошей переносимостью и эффективностью в отношении выраженности болевого синдрома.

Ключевые слова: *подагра, остеоартроз, пиаскледин*

Подагра — системное тофусное заболевание, характеризующееся отложением кристаллов моноурата натрия (МУН) в различных тканях и развивающимся в связи с этим воспалением у лиц с гиперурикемией (ГУ), обусловленной внешнесредовыми и/или генетическими факторами [1]. Клинические проявления подагры часто не ограничиваются классическими приступами кристалл-индуцированного артрита. В ряде случаев, особенно при поздней диагностике подагры, несвоевременном или неадекватном лечении, возможно развитие хронических форм заболевания с формированием внутрикожных и внутрикостных тофусов [1]. Не должны вводить в заблуждение и длительные (в основном, в первые годы болезни) межприступные периоды. Так, персистенция кристаллов МУН у больных подагрой возможно даже в не подвергавшихся подагрическим атакам и во внешне невоспаленных суставах [2-4]. Стимулирующее влияние кристаллов МУН на синтез моноцитами и синовиоцитами провоспалительных цитокинов, в частности, фактора некроза опухоли- $\alpha$  (ФНО- $\alpha$ ), интерлейкинов (ИЛ): ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-18 [5-7], индуцирует развитие хронического синовита, хондроостеита, воспале-

ния периартикулярных тканей, способствуя постепенному разрушению хряща и других суставных структур. Формирование тофусов — также результат свойственного подагре хронического вялотекущего микросталлического воспаления, что подтверждают факты обнаружения в них ФНО- $\alpha$  [8]. Кроме того, моно- и мультиноклеары, которыми обычно «напичканы» тофусы, помимо продукции большого количества провоспалительных цитокинов, производят ферменты желатиназу А и желатиназу В. Эти ферменты способствуют деградации таких компонентов хрящевой ткани, как коллаген IV и V типов, эластин и желатин [8].

Еще одним фактором риска раннего развития и быстрого прогрессирования остеоартроза (ОА) может являться ожирение [9], свойственное большинству больных подагрой [10, 11]. При этом применение больными подагрой уратснижающих средств (аллопуринола, урикозурических препаратов), приводящих к постепенному рассасыванию тканевых отложений уратов [12], не всегда бывает достаточно для полного избавления от хронического болевого синдрома, обусловленного наличием «вторичного» ОА. Неслучайно, клинические и рентгенологические признаки ОА характерны для подавляющего большинства больных подагрой, а боли в суставах остаются основной жалобой даже вне обострения подагрического артрита [11, 13].

В этой связи перспективным представляется использование у больных подагрой, сочетающейся с ОА, хондропротекторов, медленно действующих препаратов, обладающих структурно-модифицирующим эффектом в отношении хрящевой ткани. Однако возможности их применения в комбинированной терапии у данной группы больных до сих пор не изучены.

Действие хондропротекторов направлено прежде всего на восстановление структуры гиалинового хряща и замедление прогрессии ОА, что способствует и симптом-модифицирующему эффекту. Одним из препаратов, обладающих таким эффектом, является пиаскледин, включающий в себя неомыляемое соединение соевых бобов и авокадо в соотношении 2:1, получаемых из их экстрактов в результате гидролиза. Пиаскледин оказывает анаболическое влияние на обмен хрящевой ткани, увеличивая экспрессию трансформирующего фактора роста  $\beta_1$  (ТФР  $\beta_1$ ) и ТФР  $\beta_2$ , а также, воздействуя на катаболический процесс, ингибирует простагландин Е<sub>2</sub>, ИЛ-6, ИЛ-8 и синтез металлопротеиназ, тем самым замедляя деградацию хрящевой ткани [14]. Накоплены данные и о хорошей эффективности и переносимости препарата при отсутствии тяжелых побочных реакций у больных ОА [15, 16]. Эффективность и безопасность применения пиаскледина при лечении ОА, не вызывающие сомнений и доказанные множеством исследований, послужили основанием для включения его экспертами EULAR в список средств, обладающих структурно-модифицирующим действием [17].

Необходимо подчеркнуть, что к началу настоящего исследования данных о применении пиаскледина и других препаратов с хондропротективным эффектом при подагре в сочетании с ОА в доступной нам литературе обнаружено не было. В работе представлены результаты по 2-х месячного применения пиаскледина в комбинированной терапии больных подагрой с ОА. Цель исследования – получение данных о клинической эффективности и безопасности препарата у этих больных.

### ***Материал и методы***

В проспективное открытое исследование были включены 30 больных подагрой (27 муж. и 3 жен.) в возрасте от 35 до 74 лет (в ср. 58,3±9,4 г.), прошедших клиническое обследование в ГУ Институте ревматологии РАМН с января по июнь 2007 г. Длительность заболевания в среднем составила 12,8±7,4 г. (от 1 года до 20 лет). Хроническое течение подагры было у 15 (50%) включенных в исследование больных. В случае рецидивирующего течения подагры исследование проводилось только в межприступный период заболевания. Выраженность ОА коленных/тазобедренных суставов соответствовала II-III ст. по Келлгрэну-Лоуренсу.

Основными критериями включения в исследо-

вания были достоверный диагноз подагры (критерии Wallace S.) [18] в сочетании с ОА (критерии ACR) [19, 20]. Возраст больных, включенных в исследование, был старше 35 лет.

В исследование не включались больные с почечной и печеночной недостаточностью, тяжелыми инфекциями, женщины детородного возраста, постоянно принимающие мочегонные препараты, антикоагулянты, иммунодепрессанты, препараты никотиновой кислоты, а также другие хондропротекторы, с наличием в анамнезе злокачественных образований. Лечение, проводимое до включения в исследование, было неизменным на протяжении не менее трех месяцев. Доза аллопуринола, гипотензивных и сахароснижающих препаратов не изменялась в течение всего исследования.

На момент включения в исследование аллопуринол принимали 25 больных (83%) в дозе 100-300 мг/сут. Из 15 больных с хроническим течением артрита 10 (33%) постоянно принимали нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) в средних терапевтических дозах (пятеро – диклофенак натрия, четверо – нимесулид и один – мелоксикам).

Сахарный диабет тип 2 (СД 2) присутствовал у трех больных, один получал инсулин (42-44 Ед/сут); второй – диабетон МВ 30 мг/сут, последний – соблюдал рекомендации по диетотерапии. У 27 из 30 больных выявлялась артериальная гипертензия (АГ), 22 принимали гипотензивные препараты.

Осмотр, лабораторные исследования проводились до и через 2 месяца после приема пиаскледина, назначаемого в дозе 300 мг по 1 капсуле в сутки (во время еды). Критериями клинической эффективности пиаскледина были оценка боли по шкале Huskisson [визуально-аналоговая шкала (ВАШ)] в покое и при нагрузке [21], оценка эффективности пациентом и врачом, потребность в приеме НПВП.

Оценивались следующие антропометрические параметры: масса тела, индекс массы тела (ИМТ) по формуле Кеттле, окружность талии (ОТ). Уровень АД определялся ручным методом в состоянии покоя в положении сидя по методу Н. С. Короткова, путем трехкратного измерения с пятиминутными интервалами.

Лабораторные исследования включали в себя определение уровня мочевой кислоты (МК), сыровоточного уровня глюкозы, показателей липидного обмена [общий холестерин (ХС) и триглицериды (ТГ) сыворотки] при помощи принятых в Институте ревматологии РАМН методов. Контроль показателей почечной функции и функции печени производили, соответственно, по уровню эндогенного креатинина и мочевины, скорости клубочковой фильтрации (СКФ), и печеночных ферментов [аланин-трансаминазы (АлТ), аспартат-трансаминазы (АсТ)].

Количественные данные представлены в виде средних значений плюс-минус стандартное отклонение (SD) в случае близкого к нормальному распределения признака. Остальные данные представлены в виде медианы и интерквартильного размаха (25-й и 75-й процентиля). Статистическая обработка проводилась на компьютере с помощью пакета программ Statistica 6.0 (StatSoft, USA). Для определения различий в сравниваемых группах применяли критерии Манна-Уитни. Исследование связей между некоторыми признаками проводилось с помощью корреляционного анализа Спирмена. Оценка качественных показателей в группах проводилась путем анализа таблиц сопряженности методом  $\chi^2$  с использованием двустороннего критерия Фишера.

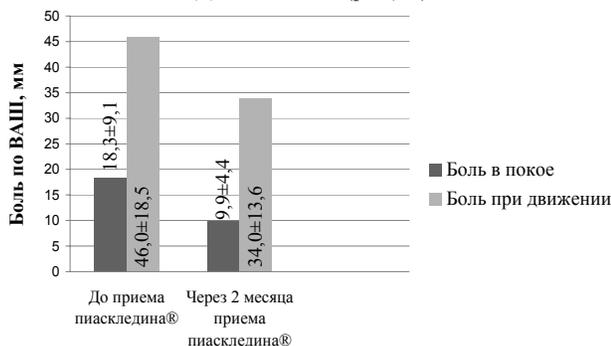
### Результаты

Из 30 включенных в исследование больных двое на динамическое обследование не явились. Еще один пациент был исключен из исследования из-за самостоятельной отмены аллопуринола во время приема пиаскледина. Таким образом, к концу 2-месячного приема пиаскледина контрольному исследованию были доступны 27 больных (24 муж. и 3 жен.), регулярно принимавшие препарат в суточной дозе 300 мг. Нежелательных реакций, которые могли бы послужить причиной отмены препарата, зарегистрировано не было. 15 из 27 больных (56%) расценили переносимость препарата как очень хорошую, 9 (33%) – как хорошую и 1 больной (3%) – как удовлетворительную (жалобы на боли в верхней части живота в первые две недели приема препарата).

За время приема пиаскледина у большинства – 23 из 27 больных (85%) – обострения подагрического артрита не было. Трое из 10 больных, постоянно принимавших на момент включения в исследование НПВП, уменьшили их дозу (одноклофенака натрия со 100 мг/сут до 50 мг/сут и двое нимесулида с 200 мг/сут до 100 мг/сут). Еще 3 чел. полностью отказались от приема НПВП [двое – диклофенака натрия, оба изначально принимали препарат в дозе 100 мг/сут; и один – нимесулида (принимал препарат в дозе 200 мг/сут)]. Среднее значение числа припухших на момент осмотра суставов существенно не изменилось ( $0,45 \pm 0,27$  до начала приема пиаскледина и  $0,27 \pm 0,15$  после завершения исследования,  $p=0,61$ ). Оценка боли в суставах по ВАШ свидетельствовала о статистически значимом уменьшении ее выраженности через 2 мес приема пиаскледина по сравнению с исходным значением как в покое ( $p<0,01$ ), так и при движении ( $p<0,05$ ) (рис. 1). Оценка эффективности терапии пиаскледином, по мнению большинства больных свидетельствовала о значительном улучшении (у 6 больных) или улучшении (у 13 больных). Двое пациентов сообщили о полном исчезновении кли-

Рисунок 1

#### ОЦЕНКА БОЛИ В СУСТАВАХ ПО ВАШ (ММ) ДО НАЧАЛА ИССЛЕДОВАНИЯ И ЧЕРЕЗ 2 МЕСЯЦА ТЕРАПИИ ПИАСКЛЕДИНОМ В ПОКОЕ ( $p<0,01$ ) И ПРИ ДВИЖЕНИИ ( $p<0,05$ )



нических симптомов ОА и 6 – о неэффективности терапии (рис. 2). Оценка эффективности терапии пиаскледином врачом почти не отличалась от мнения больного (рис. 3).

Рисунок 2

#### ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ 2-х МЕСЯЧНОЙ ТЕРАПИИ ПИАСКЛЕДИНОМ ПО МНЕНИЮ БОЛЬНОГО

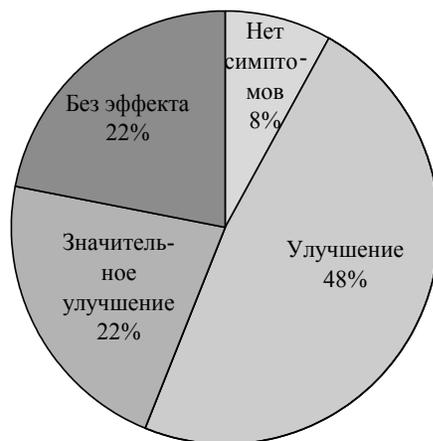
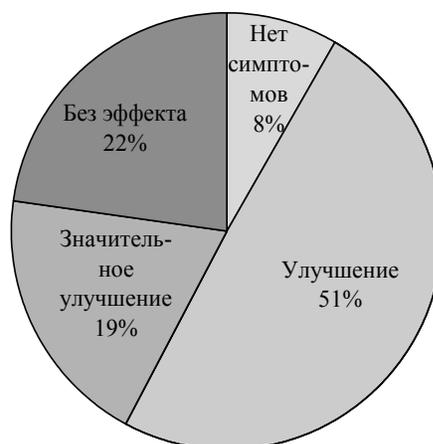


Рисунок 3

#### ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ 2-х МЕСЯЧНОЙ ТЕРАПИИ ПИАСКЛЕДИНОМ ПО МНЕНИЮ ВРАЧА



Динамика лабораторных показателей представлена в табл. 1. Медианы сывороточных уровней МК, показателей липидного обмена, средние значения уровня глюкозы по завершении 2-месячного курса терапии пиаскледином почти не отличались от исходных. Уровень гликемии натощак и больных с СД 2 оставался стабильным на протяжении всего исследования. Клинически значимых отклонений от нормативных значений показателей, отражающих функциональную способность печени, ни у одного пациента выявлено не было. Средний уровень мочевины, медианы уровня креатинина и СКФ также не претерпели существенных изменений.

свидетельствующие о значительном уменьшении выраженности болей в суставах (и в покое и при нагрузке) и потребности в приеме НПВП у больных ОА в сочетании с подагрой, имеют теоретические предпосылки. С современных позиций ОА рассматривается как воспалительное заболевание, в основе которого лежит выработка металлопротеиназ ИЛ-6, ИЛ-8 под действием ИЛ-1β [22], а одной из причин повреждения хрящевой ткани у больных подагрой также является повышенная экспрессия ИЛ-1β [6], ингибирование которого считается важнейшим механизмом действия пиаскледина [14, 23]. Можно предположить, что отсутствие острых приступов подагрического артрита у большинства

Таблица 1.

**СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЛАБОРАТОРНЫХ ДАННЫХ, ПОКАЗАТЕЛЕЙ АНТРОПОМЕТРИИ И АД ДО И ЧЕРЕЗ 2 МЕСЯЦА ТЕРАПИИ ПИАСКЛЕДИНОМ**

Показатель	До	После	p
Мочевая кислота, мкмоль/л	343,8 [269,4; 418,3]	347,6 [282,7; 388,2]	0,77
Глюкоза, ммоль/л	5,6±0,9	5,6±0,8	0,94
Креатинин, мкмоль/л	106,4±22,4	109,8±20,5	0,32
Мочевина, ммоль/л	4,9±1,6	5,2±1,3	0,95
СКФ, мл/мин	89,7 [73,5; 111,9]	95,4 [71,6; 118,6]	0,71
АЛТ, Ед/л	27,5 [18,2; 43,3]	26,9 [19,0; 37,0]	0,71
АСТ, Ед/л	18,7 [15,6; 25,8]	19,8 [17,7; 22,2]	0,83
Общий холестерин, мг/дл	237,8 [210,8; 270,7]	232,0 [204,9; 255,2]	0,45
Триглицериды, мг/дл	165,4 [65,6; 196,9]	120,0 [54,3; 150,5]	0,26
Масса тела, кг	91 [82; 99]	93 [79; 98]	0,99
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	29,7 [27,4; 34,2]	29,0 [27,3; 33,6]	0,96
ОТ, см	105 [100; 113]	104 [100; 111]	0,89
САД, мм рт.ст.	133 [123; 145]	130 [125; 140]	0,45
ДАД, мм рт.ст.	83 [80; 90]	80 [80; 87]	0,27

Средние значения антропометрических показателей, измеренные до начала и по завершении исследования, значения САД и ДАД также практически не изменились (табл. 1).

**Обсуждение**

В последние десятилетия научные открытия позволили достичь колоссальных успехов в лечении целого ряда заболеваний, во многом благодаря внедрению во врачебную практику препаратов, обладающих этиотропным эффектом. Однако большинство проводимых клинических исследований лекарственных средств, используемых для лечения ОА, проводятся у больных с так называемой первичной формой заболевания. В итоге огромное число больных с наличием различных обменных нарушений, способствующих развитию и прогрессированию ОА, просто выпадают из анализа, и возможности применения у них многих лекарственных препаратов остаются не изученными. В этой связи полученные в результате нашего исследования данные о высокой эффективности хондропротектора пиаскледина у больных подагрой, сочетающейся с ОА, могут иметь большое клиническое значение. Столь оптимистичные клинические результаты,

включенных в исследование больных также связан с его «антицитокинным» действием. Так, применение при острой подагре антагонистов рецептора ИЛ-1 (анакинра) обеспечивало быстрое купирование приступа артрита [24].

Параллельно увеличению числа используемых во врачебной практике лекарственных средств растет и число медикаментозных осложнений, связанных с их нерациональным, необоснованным применением. В то же время формирование современных подходов к терапии любого заболевания требует не только знания показаний и противопоказаний к назначению лекарственных препаратов, возможностей их взаимодействия между собой, но и влияния на комбинации различных патологических состояний, метаболических нарушений. Необходимость коррекции ГУ – всего лишь одна из многих проблем, требующих решения при подагре, сочетающейся в большинстве случаев с ожирением, СД 2, АГ, нарушениями обмена липидов [11, 25]. В связи с этим назначение любого препарата при выборе оптимальной терапии сопутствующих подагре расстройств требует учитывать не только его эффективность, но и возможность влияния на уровень урикемии, другие обменные нарушения,

свойственные подагре. Исходя из этих позиций не менее важным результатом данного исследования, помимо выявления хорошей клинической эффективности препарата, является констатация отсутствия негативного влияния пиаскледина на уровень гликемии, включая больных с СД 2, что может быть обусловлено минимальным содержанием в препарате насыщенных углеводов [23]. Прием пиаскледина больными подагрой не повлиял и на показатели липидного обмена, уровень АД; препарат был безопасен в отношении функции печени и почек, что соответствует данным о его безопасности, сравнимой с плацебо [15, 16].

Впервые получены данные и о влиянии пиаскледина на выраженность урикемии у больных подагрой. Известно, что большое значение в лечении подагры придают диетотерапии, причем ограничение богатых пуриновыми основаниями продуктов, к которым относят и бобовые, до последнего времени

считалось одной из приоритетных ее составляющих. Тем не менее средний сывороточный уровень МК у больных подагрой при приеме пиаскледина оставался стабильным, несмотря на наличие в составе препарата соединений соевых бобов. Данный факт объясняют последние исследования, посвященные влиянию различных продуктов питания на обмен МК, показавшие отсутствие действия на выраженность урикемии и риск развития подагры растительных белков, в том числе бобовых [26].

Таким образом, применение пиаскледина у больных подагрой при наличии клинических и рентгенологических признаков ОА продемонстрировало его хорошую переносимость и эффективность уже через 2 месяца приема препарата и высокую безопасность. Это позволяет считать перспективным использование пиаскледина в комплексной терапии подагры, сочетающейся с ОА.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Насонова В.А., Барскова В.Г. Ранние диагностика и лечение подагры — научно обоснованное требование улучшения трудового и жизненного прогноза больных. Научно-практич. ревматол., 2004, 1, 5-7
2. Li-Yu J., Clauburne G., Sieck M. et al. Treatment of chronic gout. Can we determine when urate stores are depleted enough to prevent attacks of gout? *J. Rheumatol.*, 2001, 28, 577-580
3. Pascual E. Persistence of monosodium urate crystals and low grade inflammation in the synovial fluid of patients with untreated gout. *Arthr. Rheum.*, 1991, 42 (2), 141-145
4. Pascual E., Battle-Gualda E., Martinez A. et al. Synovial fluid analysis for diagnosis of intercritical gout. *Ann. Intern. Med.*, 1999, 131, 758-759
5. Di Giovine F.S., Malawista S.E., Thornton E., Duff G.W. Urate crystals stimulate production of tumor necrosis factor alpha from human blood monocytes and synovial cells. Cytokine mRNA and protein kinetics, and cellular distribution. *Clin Invest.*, 1991, 87(4), 1375-1381
6. Inokuchi T., Moriwaki Y., Tsutsui H. et al. Plasma interleukin (IL)-18 (interferon-gamma-inducing factor) and other inflammatory cytokines in patients with gouty arthritis and monosodium urate monohydrate crystal-induced secretion of IL-18. *Cytokine*, 2006, 33(1), 21-27
7. Martinon F., Petrilli V., Mayor A. et al. Gout-associated uric acid crystals activate the NALP3 inflammasome. *Nature*, 2006, 440(7081), 237-241
8. Schwyer S., Hemmerlein B., Radzun H.J., Fayyazi A. Continuous recruitment, co-expression of tumour necrosis factor-alpha and matrix metalloproteinases, and apoptosis of macrophages in gout tophi. *Virchows. Arch.* 2000, 437, 534-539
9. Khaodhiar L., McCowen K.C., Blackburn G.L. Obesity and comorbid conditions. *Clin. Cornestone*, 1999, 2, 17-31
10. Choi H.K., Atkinson K., Karlson E.W., Curhan G. Obesity, weight change, hypertension, diuretic use, and risk of gout in men: the Health Professionals Follow-up Study. *Arch. Intern. Med*, 2005, 165, 742-748
11. Барскова В.Г. Метаболический синдром и кардиоваскулярные нарушения при подагре. Дисс. д.м.н., М., 2006, 291
12. Gutman A.B. Gout, in Beeson PB, McDermott W (eds): *Textbook of Medicine* (ed 12). Philadelphia, Saunders, 1967, 1238
13. Wyngaarden J.B., Kelley W.N. Gout and hyperuricemia. New York, 1976, 512
14. Maheu E., Coste P. Piascladine 300: Clinical update 1998, 1-26
15. Blotman F., Maheu E., Wulwic A., et al. Efficacy and safety of avocado/soybean unsaponifiables in the treatment of osteoarthritis of the knee and hip. *Rev. Rhum. (Engl. Ed.)*, 1997, 64(12), 825-834
16. Maheu E., Mazieres B., Valat J.P. et al. Symptomatic efficacy of avocado/soybean unsaponifiables in the treatment of osteoarthritis of the knee and hip. *Arthr. Rheum.*, 1998, 41(1), 81-91
17. Jordan K.M., Arden N.K., Doherty M. et al. EULAR Recommendations 2003: an evidence based approach to the management of knee osteoarthritis: Report of a Task Force of the Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutic Trials (ESCISIT). *Ann. Rheum. Dis.*, 2003, 62, 1145-1155
18. Wallace S.L., Robinson H., Masi A.T., et al. Preliminary criteria for the classification of the acute arthritis of gout. *Arthr. Rheum.*, 1977, 20, 895-900

19. Altman R., Asch E., Bloch D. et al. Development of criteria for the classification and reporting of osteoarthritis. *Ibid.*, 1986, 29(8), 1039-1045.
20. Altman R., Alarson G., Appelrouth D. et al. The American College of Rheumatology criteria for the classification and reporting of osteoarthritis of the hip. *Rheum.*, 1991, 34, 505-514
21. Huskisson E.S. Measurement of a painful syndrome. *Lancet*, 1974, 2, 1127-1131
22. Martel-Pelletier J., McCollum R., DiBattista J. et al. The interleukin-1 receptor in normal and osteoarthritic human articular chondrocytes: identification as the type I receptor and analysis of binding kinetics and biologic function. *Arthr. Rheum.*, 1992, 35, 530-540
23. Henrotin Y.E., Labasse A.H., Jaspard J.M. et al. Effects of three avocado/soybean unsaponifiable mixtures on metalloproteinases, cytokines and prostaglandin E2 production by human articular chondrocytes. *Arthr. Rheum.*, 1998, 17, 31-39
24. So A., De Smedt T., Revaz S., Tschopp J. A pilot study of IL-1 inhibition by anakinra in acute gout. *Arthr. Res. Ther.*, 2007, 9, R28
25. Елисеев М.С., Барскова В.Г., Насонова В.А. Клиническое значение метаболического синдрома при подагре. *Клинич. геронтология*, 2006, 2, 29-33
26. Choi H.K., Atkinson K., Karlson E.W. et al. Purine-rich foods, dairy and protein intake, and the risk of gout in men. *N. Engl. J. Med.*, 2004, 350, 1093-1103

Поступила 20.09.07

*Abstract*

*M.S. Eliseev, V.G. Barskova, E.L. Nasonov*

**Administration of chondroprotector piascledine in the treatment of secondary osteoarthritis in patients with gout**

**Objective.** To study clinical efficacy and safety of piascledine in the treatment of osteoarthritis (OA) in pts with gout.

**Material and methods.** 30 pts older than 35 years with gout and concomitant OA were included. During 2 months they received piascledine 300 mg/day. All pts fulfilled Wallace S. criteria for gout and ACR criteria for OA. Exclusion criteria: renal and hepatic failure, severe infections, childbearing potential female, administration of other chondroprotectors. Clinical and laboratory examination was performed before and after 2 months of treatment with piascledine.

**Results.** After 2 months of treatment pain on VAS decreased at rest ( $p < 0,01$ ) and at movement ( $p < 0,05$ ). There were no adverse events leading to withdrawal of the drug. Uric acid serum level, measures of lipid and carbohydrate metabolism, renal and hepatic function did not significantly differ from baseline.

**Conclusion.** Piascledine administration in gout pts with OA is safe, effectively decrease pain and do not influence serum level of uric acid.

*Key words: gout, osteoarthritis, piascledine*