

Диета при подагре и гиперурикемии: несколько важных вопросов

Желябина О.В., Елисеев М.С., Кузьмина Я.И.

ФГБНУ «Научно-исследовательский институт ревматологии им В.А. Насоновой», Москва
Россия, 115522, Москва, Каширское шоссе, 34А

Диете традиционно отводится ведущая роль как в патогенезе, так и в лечении подагры. И хотя сегодня этот тезис оспаривается, соблюдение определенных правил питания пациентами с подагрой и гиперурикемией (ГУ) является неотъемлемым компонентом терапии. В обзоре рассматриваются современные теоретические основы диетотерапии при подагре и ГУ, в частности механизмы повышения сывороточного уровня мочевой кислоты и риска развития артрита при употреблении некоторых продуктов и, напротив, снижение уровня урикемии и риска возникновения подагры при соблюдении диеты, включении в рацион ряда витаминов и пищевых добавок.

Ключевые слова: подагра; гиперурикемия; мочевая кислота; диета; биологически активные добавки.

Контакты: Максим Сергеевич Елисеев; elicmax@yandex.ru

Для ссылки: Желябина ОВ, Елисеев МС, Кузьмина ЯИ. Диета при подагре и гиперурикемии: несколько важных вопросов. Современная ревматология. 2024;18(1):117–121. DOI: 10.14412/1996-7012-2024-1-117-121

Diet for gout and hyperuricaemia: some important questions

Zhelyabina O.V., Eliseev M.S., Kuzmina Y.I.

*V.A. Nasonova Research Institute of Rheumatology, Moscow
34A, Kashirskoye Shosse, Moscow, 115522, Russia*

Diet has traditionally been viewed as playing a leading role in both the pathogenesis and treatment of gout. And although this thesis is controversial today, adherence to certain dietary rules for patients with gout and hyperuricemia (HU) is an integral part of therapy. The review examines the modern theoretical basis of dietary therapy for gout and HU, in particular the mechanisms of increasing serum uric acid levels and the risk of developing arthritis when certain foods are consumed and, conversely, reducing uric acid levels and the risk of gout when a diet containing a range of vitamins and foods in the supplements is followed.

Keywords: gout; hyperuricemia; uric acid; diet; biologically active supplements.

Contact: Maxim Sergeevich Eliseev; elicmax@yandex.ru

For reference: Zhelyabina OV, Eliseev MS, Kuzmina YI. Diet for gout and hyperuricaemia: some important questions. Sovremennaya Revmatologiya=Modern Rheumatology Journal. 2024;18(1):117–121. DOI: 10.14412/1996-7012-2024-1-117-121

Подагра всегда считалась «королевской болезнью», поскольку только очень состоятельные люди могли позволить себе употреблять в неограниченных количествах алкоголь и мясо [1]. Значение ожирения и образа жизни в генезе подагры общеизвестно, однако объяснить растущую распространенность подагры исключительно этими факторами невозможно, и все большая роль в происхождении болезни отводится генетике [2]. Тем не менее диета при подагре остается одним из ключевых компонентов терапии.

Диетические рекомендации для пациентов с подагрой обычно сосредоточены на максимальном ограничении употребления определенных пищевых продуктов, при этом мало внимания уделяется общим правилам питания и системному влиянию пищи на организм. Между тем в последние годы предпринимаются попытки проанализировать воздействие компонентов питания не только на уровень мочевой кислоты (МК), но и на процессы ее кристаллизации и развитие кристалл-индуцированного воспаления.

Эффективность лечения подагры зависит в основном от адекватного использования лекарственной терапии для

контроля содержания МК и, как следствие, растворения кристаллов моноурата натрия (МУН). В то же время модификация пищевого рациона рекомендуется практически в обязательном порядке, что способствует снижению уровня МК в крови независимо от приема уратснижающих препаратов [3, 4].

Что повышает уровень МК в крови?

Пурины — основные компоненты нуклеотидов, необходимых для построения ДНК и РНК в клетках млекопитающих, а пуриновые нуклеотиды, гуанозин-5'-трифосфат и аденозинтрифосфат (АТФ) — важнейшие источники клеточной энергии и участники передачи сигналов различных сигнальных путей. Будучи прямым источником экзогенных нуклеотидов и МК, пищевые пурины жизненно важны для поддержания баланса пуринового метаболизма в клетках млекопитающих [5]. Экзогенные пурины могут дефосфорилироваться в нуклеозиды в процессе пищеварения, что сопровождается окислительным высвобождением свободных оснований. Аденозинмонофосфат (АМФ) и гуанинмонофосфат являются пре-

обладающими формами пуриновых нуклеозидов, получаемых из пищевых продуктов [6]. Впоследствии они могут быть полностью расщеплены до МК, главным образом в печени и тонком кишечнике.

Чрезмерное употребление продуктов с высоким содержанием пуринов, включая морепродукты и продукты животного происхождения, может спровоцировать накопление пуриновых метаболитов и привести к избыточному образованию МК [7]. Кроме того, их распад могут ускорить некоторые не содержащие пуринов напитки. На утилизацию алкоголя расходуется большое количество АТФ в печени, в результате чего происходит резкое повышение уровня МК [8]. Употребление богатых дрожжами продуктов, таких как хлеб и дрожжевые напитки, способствует колонизации *Saccharomyces cerevisiae* в кишечнике [9], что может повысить секрецию МК.

Длительное использование так называемой западной диеты — современного рациона питания, характеризующегося употреблением в больших количествах расфасованных и подвергнутых кулинарной обработке продуктов, рафинированного зерна, красного мяса и продуктов на основе его переработки, напитков с высоким содержанием сахара, — ведет к сокращению разнообразия кишечной микробиоты, особенно тех микроорганизмов, которые разлагают МК или производят метаболиты, участвующие в ее экскреции [10]. Например, масляная кислота, продуцируемая в достаточном количестве здоровой микробиотой и относящаяся к короткоцепочечным жирным кислотам (ЖК), способствует выведению МК и обладает противовоспалительными свойствами; однако диета, богатая жирами, снижает количество бактерий, которые производят короткоцепочечные ЖК, включая масляную кислоту [11, 12]. Также «западная» диета, или диета с повышенным употреблением мяса (более 3 раз в неделю), поддерживает низкоинтенсивное системное хроническое воспаление, создавая благоприятные условия для развития приступов артрита [13] и выступая их триггером [14].

Диеты, которые вызывают повышение содержания МК, могут индуцировать образование кристаллов МУН, а другие факторы, такие как подкисление жидкости и спровоцированное диетой отложение иных кристаллов, — кристаллизацию уратов. Употребление алкоголя и голодание могут вызвать повышение уровня МК, снижение местного pH и формирование кислой среды в почках, а также явиться фактором риска отложения кристаллов МУН, поскольку увеличение концентрации ионов кальция в кислой среде за счет нарушения его связывания с белками усугубляет снижение растворимости кристаллов [15].

Избыточная масса тела и ожирение были причиной 60% случаев гиперурикемии (ГУ) в исследовании с участием 14 624 взрослых лиц, возможно, из-за нарушения липидного обмена, способствующего ускоренному метаболизму пуринов. Кроме того, гипертрофия и гиперплазия адипоцитов обусловлены повышенным потреблением кислорода, что вызывает гипоксическое повреждение тканей и приводит при ожирении к хроническому системному воспалению [16, 17].

Подслащенные напитки на основе кукурузного сиропа с высоким содержанием фруктозы определяют высокую распространенность ожирения и обменных нарушений, включая ГУ [18]. Помимо гиперпродукции МК, возникающей в процессе метаболизма фруктозы и включающей обязательный процесс АТФ-зависимого фосфорилирования,

связанного с трансформаций АТФ до аденозиндифосфата, затем до АМФ и далее до МК, потребление фруктозы изменяет состав микробиоты кишечника и ее метаболитов, что способствует развитию воспаления и нарушению синтеза ЖК [19].

Высокое употребление белка также влияет на гомеостаз МК, поскольку в результате переваривания белка образуются аминокислоты (глутамин, глицин и треонин), индуцирующие синтез пуринов. Когортное исследование, включавшее 193 676 участников, показало, что максимальное употребление немолочного животного белка приводит к снижению в моче уровня цитрата и повышению концентрации МК, закислению мочи и камнеобразованию [20]. Длительное употребление большого количества белка неблагоприятно влияет и на выведение МК из-за повышения внутриклубочкового давления и почечного кровотока [21].

Что может снижать уровень МК?

Ограничение в рационе углеводов, особенно фруктозы (богатых фруктозой фруктов), может привести к временному повышению уровня МК [22]. Однако умеренное и регулярное их употребление в течение длительного времени, напротив, улучшает выведение МК и ассоциируется со снижением риска развития подагры [23].

Употребление растительного белка (соевые бобы и соевые продукты) и молочных продуктов, в отличие от немолочного животного белка, уменьшает риск ГУ и подагры за счет ослабления инсулинорезистентности и улучшения почечного клиренса уратов [24, 25]. Например, детальный анализ рациона профессиональных спортсменов показал, что наличие ГУ ассоциировалось с высоким употреблением животного, но не общего и растительного белка [26].

Более того, молочные продукты с низким содержанием жира помогают снизить заболеваемость подагрой. Обезжиренное молоко, которое содержит большое количество оротовой кислоты, улучшает выведение МК. Добавление в обезжиренное молоко гликомакропептида и молочного жира G600 при подагре уменьшает частоту приступов артрита и интенсивность боли в суставах [27, 28].

Прием некоторых витаминов (прежде всего, витамина С, β-каротина, предшественника витамина А, витамина Е) благоприятно воздействует на окислительный стресс и воспаление и снижает уровень МК [29–32]. Витамин С, как и МК, реабсорбируется в проксимальных канальцах посредством анионообменного транспорта и в высоких дозах может конкурентно подавлять реабсорбцию МК в почечных канальцах. Кроме того, витамин С также уменьшает микрососудистую ишемию клубочков и увеличивает дилатацию афферентных артериол, увеличивая скорость клубочковой фильтрации МК. Наконец, витамин С может уменьшать интенсивность воспалительной реакции, связанной с активацией кристаллами МУН NF-κB/NLRP3, которая приводит к гиперпродукции интерлейкина (ИЛ) 1β [29]. Витамин Е считается мембранным стабилизатором, ингибирующим гемолиз, индуцированный кристаллами МУН [30].

Установлено, что прием даже минимальной дозы (5 мг/сут однократно) предшественника витамина А значительно снижал уровень МК [32]. Интересно, что если содержание МК в крови снижается параллельно увеличению уровня β-каротина, то уровень собственно витамина А (ретинола), напротив, независимо от других факторов, прямо коррелирует

с концентрацией МК сыворотки и ассоциирован с увеличением риска ГУ [33]. Предполагается, что механизм, определяющий связь между ретинолом и ГУ, заключается в действии ксантиноксидазы, которая участвует как в синтезе МК, так и в окислении ретинола до его более токсичного метаболита — ретиноевой кислоты [34]. Механизм, позволяющий объяснить обратную связь между уровнями β -каротина и МК в крови, неизвестен, однако профилактическое применение β -каротина у пациентов с ГУ представляется весьма перспективным.

Интенсивность воспаления и выработку МК могут снижать и отдельные метаболиты, производимые кишечной микробиотой при переваривании пищевых волокон. Процесс ферментации клетчатки микробиотой сопровождается высвобождением короткоцепочечных ЖК. После приема пищевых волокон ацетат, короткоцепочечная и наиболее распространенная ЖК, может устранить вызванное кристаллами МУН воспаление путем стимулирования каспазозависимого апоптоза нейтрофилов и синтеза ИЛ10. Бутират — ЖК, вырабатываемая в основном путем микробиологической ферментации неперевариваемых волокон, — снижает активность ксантиноксидазы и накопление липидов в печени и поджелудочной железе, препятствуя гиперпродукции МК. Бутират также уменьшает активацию NF- κ B, трансляцию и транскрипцию ИЛ1 β , ингибируя деацетилазы гистонов в мононуклеарных клетках [35, 36].

Какую диету назначить?

Рекомендуемые диетические вмешательства должны учитывать необходимость добавления в пищевую рацион клетчатки и молочного белка и исключения повышенного потребления рафинированных насыщенных жиров и углеводов. Типичные схемы питания основаны на принципах DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension — система питания, разработанная для поддержания в норме уровня кровяного давления) и средиземноморской диеты. Обе диеты состоят из фруктов, овощей и молочных продуктов с пониженным содержанием общих и насыщенных жиров. Появляется все больше подтверждений того, что с помощью DASH и средиземноморской диеты можно снизить уровень МК у пациентов с ГУ и заболеваемость подагрой [37, 38].

Пищевые биологические добавки в лечении подагры

Преимущества пищевых добавок оцениваются в небольшом числе исследований, а связанные с ними неблагоприятные явления — лишь в единичных работах. Тем не менее применение пищевых добавок весьма распространено среди

пациентов с подагрой и ГУ [39]. Известно, что пищевые добавки могут снижать уровень МК и благотворно влиять на выраженность воспаления и интенсивность боли, при этом важно оценивать их реальную эффективность в клинической практике.

Среди множества средств растительного происхождения, которые могут найти широкое применение у пациентов с подагрой и ГУ, — натуральное средство Соверен®, комплекс природного происхождения, в состав которого входит восемь растительных экстрактов. Основным его компонентом, доказано снижающим уровень МК за счет ее усиленной экскреции с мочой, является болдин, который находится в листьях *Peumus boldus* (болдо пеумус) и обладает противовоспалительными, антиоксидантными и антибактериальными свойствами [40]. Стебель *Equisetum arvense* (хвощ полевой) содержит кремниевую кислоту, которая препятствует кристаллизации МК и оказывает мочегонное действие [41]. *Spergularia rubra* (торичник красный), цветки *Opuntia ficus-indica* (кактус опунции) и *Sideritis angustifolia* (железница узколистная), а также листья *Rozmarinus officinalis* (розмарин лекарственный) богаты флавоноидами и кумаринами, способствующими растворению уратов, оксалата и фосфата кальция, из которых состоят почечные камни, и некоторые из этих компонентов обладают противовоспалительным и антибактериальным эффектами [41–44]. Корень *Cynodon dactylon* (свиной палец) оказывает мочегонное действие благодаря содержанию в нем яблочной кислоты [45]. Листья *Melissa officinalis* (мелисса лекарственная) известны своими иммуномодулирующими и противобактериальными свойствами за счет наличия фенилпропаноидов [46]. Помимо этого, комплекс является источником витаминов С и Е, которые, как уже упоминалось, способствуют снижению уровня МК и характеризуются антиоксидантными свойствами. По данным недавно опубликованного исследования, назначение Соверена® пациентам с ГУ приводило к ожидаемому снижению уровня МК в 1,5 раза [47].

Мы располагаем положительным опытом применения экстракта Соверен®. Так, его назначение даже коротким курсом (по 45 мл 3 раза в сутки в течение 4 дней) пациенту 42 лет, у которого более 10 лет определялась стойкая ГУ (МК ≥ 500 мкмоль/л) без приступов артрита, привело к снижению уровня МК с 580 до 362 мкмоль/л.

Таким образом, совершенствование схем диетотерапии подагры и ГУ с включением в них реально эффективных пищевых добавок, обладающих уратснижающим эффектом, представляется крайне важным компонентом лечения таких пациентов.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Nuki G, Simkin PA. A concise history of gout and hyperuricemia and their treatment. *Arthritis Res. Ther.* 2006;8 Suppl 1 (Suppl 1):S1. doi: 10.1186/ar1906.
2. Dehlin M, Jacobsson L, Roddy E. Global epidemiology of gout: Prevalence, incidence, treatment patterns and risk factors. *Nat Rev Rheumatol.* 2020 Jul;16(7):380–390. doi: 10.1038/s41584-020-0441-1. Epub 2020 Jun 15.
3. Zhang W, Doherty M, Bardin T, et al. 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). *Ann Rheum Dis.* 2006 Oct;65(10):1312–24. doi: 10.1136/ard.2006.055269. Epub 2006 May 17.
4. Елисеев МС, Барскова ВГ, Денисов ИС. Динамика клинических проявлений подагры у мужчин (данные 7-летнего ретроспективного наблюдения). Терапевтический архив. 2015;87(5):10 15. [Eliseev MS, Barskova VG, Denisov IS. Time course of changes in the clinical manifestations of gout in men: Data of a 7-year retrospective follow-up. *Tерапевтический Архив.* 2015;87(5):10 15. (In Russ.)].
5. Danve A, Sehra ST, Neogi T. Role of diet in hyperuricemia and gout. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2021 Dec;35(4):101723. doi: 10.1016/j.berh.2021.101723
6. Grimble GK. Dietary nucleotides and gut mucosal defence. *Gut.* 1994 Jan; 35(1 Suppl):S46–S51. doi: 10.1136/gut.35.1_suppl.s46.

7. Желябина ОВ, Елисеев МС. Диета при подагре и гиперурикемии. Научно-практическая ревматология. 2017;55(4): 436-445.
[Zhelyabina OV, Eliseev MS. Diet in gout and hyperuricemia. *Nauchno-prakticheskaya Revmatologiya*. 2017;5(4):436-445. (In Russ.)].
8. Faller J, Fox IH. Ethanol-induced hyperuricemia: Evidence for increased urate production by activation of adenine nucleotide turnover. *N Engl J Med*. 1982 Dec 23;307(26): 1598-602. doi: 10.1056/NEJM 198212233072602.
9. Chiaro TR, Soto R, Zac Stephens W, et al. A member of the gut mycobiota modulates host purine metabolism exacerbating colitis in mice. *Sci Transl Med*. 2017 Mar 8;9(380): eaaf9044. doi: 10.1126/scitranslmed.aaf9044.
10. Елисеев МС, Харламова ЕН, Желябина ОВ, Лила АМ. Микробиота как новый патогенетический фактор развития хронической гиперурикемии и подагры. Часть I: современное состояние проблемы. Современная ревматология. 2022;16(5):7-12.
[Eliseev MS, Kharlamova EN, Zhelyabina OV, Lila AM. Microbiota as a new pathogenetic factor in the development of chronic hyperuricemia and gout. Part I: the current state of the problem. *Sovremennaya revmatologiya = Modern Rheumatology Journal*. 2022;16(5): 7-12. (In Russ.)]. doi: 10.14412/1996-7012-2022-5-7-12.
11. Wan Y, Wang F, Yuan J, et al. Effects of dietary fat on gut microbiota and faecal metabolites, and their relationship with cardiometabolic risk factors: A 6-month randomised controlled-feeding trial. *Gut*. 2019 Aug;68(8): 1417-1429. doi: 10.1136/gutjnl-2018-317609. Epub 2019 Feb 19.
12. Chu Y, Sun S, Huang Y, et al. Metagenomic analysis revealed the potential role of gut microbiome in gout. *NPJ Biofilms Microbiomes*. 2021 Aug;7(1):66. doi: 10.1038/s41522-021-00235-2.
13. Saltiel AR, Olefsky JM. Inflammatory mechanisms linking obesity and metabolic disease. *J Clin Invest*. 2017 Jan 3;127(1):1-4. doi: 10.1172/JCI92035. Epub 2017 Jan 3.
14. Flynn TJ, Cadzow M, Dalbeth N, et al. Positive association of tomato consumption with serum urate: support for tomato consumption as an anecdotal trigger of gout flares. *BMC Musculoskelet Disord*. 2015 Aug 19; 16:196. doi: 10.1186/s12891-015-0661-8.
15. Wilcox WR, Khalaf AA. Nucleation of monosodium urate crystals. *Ann Rheum Dis*. 1975 Aug;34(4):332-9. doi: 10.1136/ard.34.4.332.
16. Choi HK, McCormick N, Lu N, et al. Population Impact Attributable to Modifiable Risk Factors for Hyperuricemia. *Arthritis Rheumatol*. 2020 Jan;72(1):157-165. doi: 10.1002/art.41067. Epub 2019 Dec 3.
17. Klisic A, Kocic G, Kavaric N, et al. Body mass index is independently associated with xanthine oxidase activity in overweight/obese population. *Eat Weight Disord*. 2020 Feb;25(1): 9-15. doi: 10.1007/s40519-018-0490-5. Epub 2018 Feb 22.
18. Van Dam E, van Leeuwen LAG, dos Santos E, et al. Sugar-Induced Obesity and Insulin Resistance Are Uncoupled from Shortened Survival in *Drosophila*. *Cell Metab*. 2020 Apr 7;31(4):710-725.e7. doi: 10.1016/j.cmet.2020.02.016. Epub 2020 Mar 19.
19. Шептулина АФ, Голубева ЮА, Драпкина ОМ. Фруктоза и ее влияние на обмен веществ и риск развития неалкогольной жировой болезни печени. Доказательная гастроэнтерология. 2023;12(1):85-92.
[Sheptulina AF, Golubeva YuA, Drapkina OM. Fructose consumption as a risk factor for metabolic syndrome and nonalcoholic fatty liver disease. *Dokazatel'naya gastroenterologiya*. 2023;12(1):85-92. (In Russ.)].
20. Ferraro PM, Mandel EI, Curhan GC, et al. Dietary Protein and Potassium, Diet – Dependent Net Acid Load, and Risk of Incident Kidney Stones. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2016 Oct 7;11(10):1834-1844. doi: 10.2215/CJN.01520216. Epub 2016 Jul 21.
21. Ko GJ, Obi Y, Tortorici AR, Kalantar-Zadeh K. Dietary protein intake and chronic kidney disease. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2017 Jan;20(1):77-85. doi: 10.1097/MCO.0000000000000342.
22. White SJ, Carran EL, Reynolds AN, et al. The effects of apples and apple juice on acute plasma uric acid concentration: A randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr*. 2018 Feb 1; 107(2):165-172. doi: 10.1093/ajcn/nqx059.
23. Juraschek SP, McAdams-Demarco M, Gelber AC, et al. Effects of Lowering Glycemic Index of Dietary Carbohydrate on Plasma Uric Acid Levels: The OmniCarb Randomized Clinical Trial. *Arthritis Rheumatol*. 2016 May;68(5):1281-9. doi: 10.1002/art.39527.
24. Meng S, Cui Z, Li M, et al. Associations Between Dietary Animal and Plant Protein Intake and Cardiometabolic Risk Factors – A Cross-Sectional Study in China Health and Nutrition Survey. *Nutrients*. 2021 Jan 23; 13(2):336. doi: 10.3390/nu13020336.
25. Choi HK, Atkinson K, Karlson EW, et al. Purine-Rich Foods, Dairy and Protein Intake, and the Risk of Gout in Men. *N Engl J Med*. 2004 Mar 11;350(11):1093-103. doi: 10.1056/NEJMoa035700.
26. Елисеев МС, Чикина МН, Кобелькова ИВ и др. Определение группы риска по белковому и пуриновому дисбалансу у высококвалифицированных спортсменов в различных видах спорта. Лечебная физкультура и спортивная медицина. 2019; (2):6-13.
[Eliseev MS, Chikina MN, Kobel'kova IV, et al. Determination of the risk group for protein and purine imbalance in highly qualified athletes in various sports. *Lechebnaya fizkul'tura i sportivnaya meditsina*. 2019;(2):6-13. (In Russ.)].
27. Dalbeth N, Wong S, Gamble G, et al. Acute effect of milk on serum urate concentrations: A randomised controlled crossover trial. *Ann Rheum Dis*. 2010 Sep;69(9):1677-82. doi: 10.1136/ard.2009.124230. Epub 2010 May 14.
28. Dalbeth N, Ames R, Gamble G, et al. Effects of skim milk powder enriched with glycomacropeptide and G600 milk fat extract on frequency of gout flares: A proof-of-concept randomised controlled trial. *Ann Rheum Dis*. 2012 Jun;71(6):929-34. doi: 10.1136/annrheumdis-2011-200156. Epub 2012 Jan 23.
29. Brzezinska O, Styrzynski F, Makowska J, Walczak K. Role of Vitamin C in Prophylaxis and Treatment of Gout – A Literature Review. *Nutrients*. 2021 Feb 22;13(2):701. doi: 10.3390/nu13020701.
30. Zhang L, Shi X, Yu J, et al. Dietary Vitamin E Intake Was Inversely Associated with Hyperuricemia in US Adults: NHANES 2009–2014. *Ann Nutr Metab*. 2020;76(5):354-360. doi: 10.1159/000509628. Epub 2020 Sep 21.
31. Wu J, Zhou Y, Hu H, et al. Effects of – carotene on glucose metabolism dysfunction in humans and type 2 diabetic rats. *Acta Medica*. 2022;1(1):138-153 doi: 10.15212/AMM-2021-0009.
32. Elmadfa I, Rust P, Majchrzak D, et al. Effects of beta-carotene supplementation on free radical mechanism in healthy adult subjects. *Int J Vitam Nutr Res*. 2004 Mar;74(2): 147-52. doi: 10.1024/0300-9831.74.2.147.
33. Choi WJ, Ford ES, Curhan G, et al. Independent association of serum retinol and β -carotene levels with hyperuricemia: A national population study. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2012 Mar;64(3):389-96. doi: 10.1002/acr.20692.
34. Mawson AR. Hypervitaminosis A toxicity and gout. *Lancet*. 1984 May 26;1(8387):1181. doi: 10.1016/s0140-6736(84)91424-7.
35. Baxter NT, Schmidt AW, Venkataraman A, et al. Dynamics of Human Gut Microbiota and Short-Chain Fatty Acids in Response to Dietary Interventions with Three Fermentable Fibers. *mBio*. 2019 Jan 29;10(1):e02566-18. doi: 10.1128/mBio.02566-18.
36. Cleophas MC, Crisan TO, Lemmers H, et al. Suppression of monosodium urate crystal-induced cytokine production by butyrate is mediated by the inhibition of class I histone deacetylases. *Ann Rheum Dis*. 2016 Mar;75(3): 593-600. doi: 10.1136/annrheumdis-2014-206258. Epub 2015 Jan 14.
37. Yokose C, McCormick N, Rai SK, et al. Effects of Low-Fat, Mediterranean, or Low-Carbohydrate Weight Loss Diets on Serum Urate and Cardiometabolic Risk Factors: A Secondary Analysis of the Dietary Intervention Randomized Controlled Trial (DIRECT). *Diabetes Care*. 2020 Nov;43(11):2812-2820. doi: 10.2337/dc20-1002. Epub 2020 Sep 2.
38. Rai SK, Fung TT, Lu N, et al. The Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet, Western diet, and risk of gout in men: Prospective cohort study. *BMJ*. 2017 May 9; 357:j1794. doi: 10.1136/bmj.j1794.
39. Andres M, Sivera F, Buchbinder R, et al.

- Dietary supplements for chronic gout. *Cochrane Database Syst Rev*. 2021 Nov 12;11(11): CD010156. doi: 10.1002/14651858. CD010156.pub3.
40. Teixeira CC, Cabral TP, de Sousa JP, et al. Study of Quality Assurance For Peumus Boldus M Products By Botanic Profiling, Extraction Optimization, HPLC Quantification And Antioxidant Assay. *Pharmacogn J*. 2016;8(3): 264-272. doi: 10.5530/pj.2016.3.16
41. Чабан НГ, Степанов АЕ, Рапопорт ЛМ и др. Фитохимические основы создания препаратов для литолиза оксалатных камней. Тонкие химические технологии. 2014;9(2):37-45.
- [Chaban NG, Stepanov AE, Rapoport LM, et al. Phytochemical basics of development medications for the litholysis of oxalate stones. *Tonkie khimicheskie tekhnologii*. 2014; 9(2):37-45. (In Russ.)].
42. Vinholes J, Grosso C, Andrade PB, et al. In vitro studies to assess the antidiabetic, anticholinesterase and antioxidant potential of *Spergularia rubra*. *Food Chem*. 2011 Nov 15; 129(2):454-462. doi: 10.1016/j.foodchem. 2011.04.098. Epub 2011 May 6.
43. Bisson JF, Daubie S, Hidalgo S, et al. Diuretic and antioxidant effects of Cacti-Nea, a dehydrated water extract from prickly pear fruit, in rats. *Phytother Res*. 2010 Apr;24(4): 587-94. doi: 10.1002/ptr.2996.
44. Villar A, Recio MC, Rios JL, Zafra-Polo MC. Antimicrobial activity of essential oils from *Sideritis* species. *Pharmazie*. 1986 Apr;41(4): 298-9.
45. Sadki C, Hacht B, Souliman A, Atmani F. Acute diuretic activity of aqueous *Erica multiflora* flowers and *Cynodon dactylon* rhizomes extracts in rats. *J Ethnopharmacol*. 2010 Mar 24;128(2):352-6. doi: 10.1016/j.jep. 2010.01.048. Epub 2010 Feb 4.
46. Кароматов ИД, Музаффаров ХА. Меллисса лекарственная — химический состав, применение в древней, современной народной и научной медицине. Биология и интегративная медицина. 2021;50(3): 203-236.
- [Karomatov ID, Muzaffarov HA. Lemon balm (*Melissa officinalis* L.) — chemical composition, application in ancient, modern folk and scientific medicine. *Biologiya i integrativnaya meditsina*. 2021;50(3):203-236. (In Russ.)].
47. Громова МА, Цурко ВВ. Эффективность и безопасность растительного препарата Соверен® у пациентов с гиперурикемией. *Consilium Medicum*. 2023;25(1):7-14.
- [Gromova MA, Tsurko VV. Effectiveness and safety of the herbal preparation Soveren® in patients with hyperuricemia. *Consilium Medicum*. 2023;25(1):7-14. (In Russ.)].

Поступила/отрецензирована/принята к печати

Received/Reviewed/Accepted

23.11.2023/15.01.2024/22.01.2024

Заявление о конфликте интересов/Conflict of Interest Statement

Статья подготовлена в рамках прикладного научного исследования № АААА-А20-120040190014-8.

Исследование не имело спонсорской поддержки. Конфликт интересов отсутствует. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами.

The article was conducted within the framework of applied scientific research topic №АААА-А20-120040190014-8.

The investigation has not been sponsored. There are no conflicts of interest. The authors are solely responsible for submitting the final version of the manuscript for publication. All the authors have participated in developing the concept of the article and in writing the manuscript. The final version of the manuscript has been approved by all the authors.

Желябина О.В. <https://orcid.org/0000-0002-5394-7869>

Елисеев М.С. <https://orcid.org/0000-0003-1191-5831>

Кузьмина Я.И. <https://orcid.org/0009-0006-6138-9736>

Уважаемые читатели!

В «Современной ревматологии» №6 за 2023 г. в статье Чальцева Б.Д. и соавт. «Синдром VEXAS: на рубеже смены представлений об известных заболеваниях» прошла опечатка: на с. 96, на рис. 5 следует читать «макроцитарная анемия» вместо «микроцитарная анемия».

Приносим свои извинения авторам и читателям журнала.