

# Клинико-инструментальная характеристика псориатического артрита с поражением позвоночника в сочетании с гиперурикемией

Корсакова Ю.Л., Воробьева Л.Д., Губарь Е.Е., Логинова Е.Ю., Трёмаскина П.О.,  
Коротаева Т.В., Димитрева А.Е., Урумова М.М.

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

**Цель исследования** — изучить клинико-инструментальные проявления аксиального псориатического артрита (аксПсА) в сочетании с гиперурикемией (ГУ).

**Материал и методы.** В исследование включен 71 больной псориатическим артритом (ПсА): 59 (83%) мужчин и 12 (17%) женщин. У этих пациентов имелись клинические и визуализационные признаки воспалительных изменений в позвоночнике и диагностирован аксПсА. Возраст пациентов составлял в среднем  $45,7 \pm 11,3$  года, длительность псориаза (Пс) —  $209,3 \pm 163,4$  мес, длительность ПсА —  $51,9 \pm 45,5$  мес. Пациентам проводилось стандартное клиническое, лабораторное и рентгенологическое обследование. Больные заполняли опросники PsAID-12, FACIT-F, FiRST, у них определяли индексы LEI, MASES, DAPSA, BASDAI, BASFI, BASMI, ASDAS-CRP, BSA. Были также собраны данные о коморбидных заболеваниях и медикаментозной терапии. ГУ диагностировали при уровне мочевой кислоты (МК)  $>360$  мкмоль/л. Пациенты были разделены на две группы — с ГУ (1-я группа,  $n=24$ , 33,8%) и без ГУ (2-я группа,  $n=47$ , 66,2%).

**Результаты и обсуждение.** Средний уровень МК составил  $329,96 \pm 80,2$  мкмоль/л. Возраст пациентов, длительность Пс и ПсА оказались сопоставимыми в обеих группах. Активность ПсА и спондилита в двух группах также не различалась. Не выявлено значимых различий между группами ни по частоте сакроилита, ни по наличию эрозий. В 1-й группе суммарное число синдесмофитов в двух отделах позвоночника было значимо больше ( $n=26$ , 108%), чем во 2-й группе ( $n=39$ , 83%),  $p=0,04$ . В группе больных с ГУ по сравнению с группой без ГУ отмечались большая интенсивность ночной боли в позвоночнике ( $5,0 \pm 2,7$  и  $3,6 \pm 2,8$  соответственно;  $p=0,04$ ), более выраженное нарушение сна ( $11 \pm 5,2$  и  $7 \pm 5,9$ ;  $p=0,04$ ), более высокий уровень триглицеридов (медиана  $0,92$  [0; 1,66] и  $0,3$  [0; 0,6];  $p=0,03$ ) и более высокая частота гипертриглицеридемии ( $n=2$ , 8,3% и  $n=0$ ;  $p=0,04$ ) и стеатоза печени ( $n=7$ , 29,1% и  $n=5$ , 10,6%;  $p=0,04$  соответственно). Пациенты с ГУ значимо чаще, чем больные без ГУ, получали гипотензивную терапию ( $n=10$ , 41,7% и  $n=14$ , 29,8% соответственно;  $p=0,04$ ) и уратснижающие препараты ( $n=4$ , 16,6% и  $n=1$ , 2,1%;  $p=0,02$ ).

**Заключение.** ГУ имела у трети больных аксПсА. У них чаще наблюдались множественные синдесмофиты позвоночника, а также метаболические нарушения, более интенсивная ночная боль в позвоночнике, более выраженное нарушение сна.

**Ключевые слова:** псориатический артрит; аксиальный псориатический артрит; гиперурикемия.

**Контакты:** Юлия Леонидовна Корсакова; [yulkorsakova@bk.ru](mailto:yulkorsakova@bk.ru)

**Для ссылки:** Корсакова ЮЛ, Воробьева ЛД, Губарь ЕЕ, Логинова ЕЮ, Трёмаскина ПО, Коротаева ТВ, Димитрева АЕ, Урумова ММ. Клинико-инструментальная характеристика псориатического артрита с поражением позвоночника в сочетании с гиперурикемией. Современная ревматология. 2024;18(4):23–32. DOI: 10.14412/1996-7012-2024-4-23-32

## Clinical and instrumental characteristics of axial psoriatic arthritis in combination with hyperuricemia

Korsakova Yu.L., Vorobyeva L.D., Gubar E.E., Loginova E.Yu., Tremaskina P.O.,  
Korotaeva T.V., Dimitreva A.E., Urumova M.M.

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

**Objective:** to investigate the clinical and instrumental manifestations of axial psoriatic arthritis (axPsA) in combination with hyperuricemia (HU).

**Material and methods.** The study included 71 patients with psoriatic arthritis (PsA): 59 (83%) men and 12 (17%) women. These patients had clinical and imaging evidence of inflammatory changes in the spine and were diagnosed with axPsA. The mean age of patients was  $45.7 \pm 11.3$  years, duration of psoriasis (Ps) was  $209.3 \pm 163.4$  months, and duration of PsA was  $51.9 \pm 45.5$  months. Patients underwent standard clinical, laboratory and radiological examinations. Patients completed the PsAID-12, FACIT-F and FiRST questionnaires and their LEI, MASES, DAPSA, BASDAI, BASFI, BASMI, ASDAS-CRP and BSA indices were assessed. Data on concomitant diseases and drug therapy were also collected. HU was diagnosed at uric acid (UA) level of  $>360$   $\mu\text{mol/L}$ . Patients were divided into two groups — with HU (group 1,  $n=24$ , 33.8%) and without HU (group 2,  $n=47$ , 66.2%).

**Results and discussion.** The mean UA level was  $329.96 \pm 80.2$   $\mu\text{mol/L}$ . The age of the patients, the duration of Ps and PsA were comparable in

both groups. The activity of PsA and spondylitis in the two groups also did not differ. No significant differences were found between the groups in frequency of sacroiliitis or presence of erosions. In the 1st group, the total number of syndesmophytes in two sections of the spine was significantly higher ( $n=26$ , 108%) than in the 2nd group ( $n=39$ , 83%),  $p=0.04$ . In the group of patients with HU, there was a higher intensity of nocturnal spinal pain compared to the group without HU ( $5.0\pm 2.7$  and  $3.6\pm 2.8$ , respectively;  $p=0.04$ ), more pronounced sleep disturbances ( $11\pm 5.2$  and  $7\pm 5.9$ ;  $p=0.04$ ), higher triglyceride levels (median  $0.92$  [0; 1.66] and  $0.3$  [0; 0.6];  $p=0.03$ ) and a higher frequency of hypertriglyceridemia ( $n=2$ , 8.3% and  $n=0$ ;  $p=0.04$ ) and liver steatosis ( $n=7$ , 29.1% and  $n=5$ , 10.6%;  $p=0.04$ , respectively). Patients with HU received antihypertensive therapy ( $n=10$ , 41.7% and  $n=14$ , 29.8% respectively;  $p=0.04$ ) and urate-lowering medications ( $n=4$ , 16.6% and  $n=1$ , 2.1% respectively;  $p=0.02$ ) significantly more often than patients without HU.

**Conclusion.** HU was present in one third of patients with axPsA. They were more likely to have multiple syndesmophytes in the spine, metabolic disturbances, more severe nocturnal spinal pain and more pronounced sleep disturbances.

**Keywords:** psoriatic arthritis; axial psoriatic arthritis; hyperuricemia.

**Contact:** Yulia Leonidovna Korsakova; [yulkorsakova@bk.ru](mailto:yulkorsakova@bk.ru)

**For reference:** Korsakova YuL, Vorobyeva LD, Gubar EE, Loginova EYu, Tremaskina PO, Korotaeva TV, Dimitreva AE, Urumova MM. Clinical and instrumental characteristics of axial psoriatic arthritis in combination with hyperuricemia. *Sovremennaya Revmatologiya=Modern Rheumatology Journal*. 2024;18(4):23–32. DOI: 10.14412/1996-7012-2024-4-23-32

Псориатический артрит (ПсА) – иммуновоспалительное ревматическое заболевание с преимущественным поражением суставов, позвоночника и энтезисов, которое встречается у 23,8% пациентов с псориазом (Пс) [1, 2] и характеризуется широким спектром проявлений, включая энтезит, дактилит, периферический артрит и спондилит. Выделяют отдельные клинические фенотипы ПсА (асимметричный олигоартрит, симметричный полиартрит, артрит дистальных межфаланговых суставов, мутилирующий артрит, спондилит), хотя в клинической практике они часто пересекаются друг с другом [3, 4].

При ПсА наблюдается высокая распространенность сопутствующих кардиометаболических нарушений, таких как ожирение, гиперлипидемия, сахарный диабет (СД), артериальная гипертензия (АГ) и гиперурикемия (ГУ) [5, 6]. Связь между Пс, ПсА и мочевой кислотой (МК) привлекала внимание исследователей еще в первой половине XX в. А в 1960–70-х годах в нескольких исследованиях было показано, что ГУ встречается у больных Пс чаще, чем в общей популяции [7–11]. В различных работах, в которых оценивалась взаимосвязь ГУ с Пс, установлено, что у лиц, страдающих Пс или ПсА, может отмечаться более высокий уровень МК в сыворотке крови и что ГУ способна влиять на тяжесть клинических проявлений и выраженность воспаления у пациентов с ПсА [12]. Ранее ГУ при ПсА в сочетании с поражением позвоночника не изучалась.

**Целью** настоящего исследования стала оценка клинико-инструментальных проявлений аксиального псориатического артрита (аксПсА) в сочетании с ГУ.

**Материал и методы.** В исследование включен 71 больной ПсА: 59 (83%) мужчин и 12 (17%) женщин. Диагноз ПсА соответствовал критериям CASPAR (Classification criteria for Psoriatic Arthritis). У этих пациентов имелись признаки воспалительных изменений в позвоночнике (спондилит, сакроилиит). Согласно российским клиническим рекомендациям для ПсА [13], диагноз спондилита при ПсА (аксПсА) может быть установлен при выявлении 2 из следующих 4 признаков:

1. Наличие воспалительной боли в спине (ВБС) по критериям ASAS (Assessment of SpondyloArthritis International Society), 2009.

2. Ограничение подвижности в шейном, грудном или поясничном отделах позвоночника в сагиттальной и фронтальной плоскостях.

3. Наличие рентгенологических признаков двустороннего сакроилиита  $\geq$  II стадии или одностороннего  $\geq$  III стадии (по Kellgren) или наличие синдесмофитов в позвоночнике.

4. Выявление активного сакроилиита по данным магнитно-резонансной томографии.

Возраст пациентов составлял в среднем  $45,7\pm 11,3$  года, длительность Пс –  $209,3\pm 163,4$  мес, длительность ПсА –  $51,9\pm 45,5$  мес, длительность ВБС –  $\leq 10$  лет.

На момент включения в исследование больные принимали нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), синтетические базисные противовоспалительные препараты (БПВП), включая метотрексат – МТ ( $n=47$ , 66,1%), сульфасалазин – ССЗ ( $n=13$ , 18,3%) и лефлуномид – ЛЕФ ( $n=6$ , 8,4%). 16 (22,5%) пациентов использовали МТ в прошлом, 5 (7,04%) больных не получали БПВП. 27 (38,02%) пациентам назначали генно-инженерные биологические препараты (ГИБП), 11 (15,5%) – таргетные синтетические БПВП (тсБПВП).

Проводилось стандартное ревматологическое обследование, включавшее общий и биохимический анализы крови (с определением содержания холестерина и триглицеридов), оценку уровня СРБ, рентгенографию кистей, дистальных отделов стоп, таза, шейного и поясничного отделов позвоночника. Больные оценивали интенсивность боли, боли в позвоночнике ночью и боли в позвоночнике в течение дня, активность заболевания (ОАЗП) по визуальной аналоговой шкале (ВАШ). Врач определял общую активность заболевания по ВАШ (ОАЗВ), Лидский индекс энтезита (Leeds Enthesitis Index, LEI), болезненность плантарной фасции (ПФ) в области прикрепления к пяточной кости (LEI + ПФ), Маастрихтский индекс энтезита для анкилозирующего спондилита – AC (Maastricht Ankylosing Spondylitis Enthesitis Score, MASES), индекс активности ПсА (Disease Activity in Psoriatic Arthritis, DAPSA) [14]. Согласно рекомендациям по оценке активности болезни и функционального состояния больных AC [15], у пациентов с аксПсА, исследовали Батский индекс активности AC (Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index, BASDAI) [16], Батский функциональный индекс AC (Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index, BASFI) [17], Батский метрологический индекс AC (Bath Ankylosing Spondylitis Methrology Index, BASMI) [18], индекс актив-

Таблица 1. Характеристика пациентов  
Table 1. Characteristics of patients

Показатель	1-я группа (аксПсА с ГУ, n=24)	2-я группа (аксПсА без ГУ, n=47)	p
Возраст, годы, M±SD	45,2±11,7	46,5±10,7	0,62
Пол, n (%):			
мужчины	16 (22,54)	24 (32,39)	0,4
женщины	8 (11,27)	23 (33,8)	0,34
Длительность артрита, мес, M±SD	42,9±40,1	57,5±46,1	0,11
Длительность Пс, мес, M±SD	199,6±152	213,9±170,0	0,79
ЧБС из 68, M±SD	11,3±7,76	12,5±9,28	0,67
ЧПС из 66, M±SD	3,82±3,56	6,85±6,59	0,06
LEI, M±SD	1,28±1,2	1,41±0,93	0,18
LEI + ПФ, M±SD	1,44±1,43	1,78±1,21	0,29
MASES, M±SD	2,51±0,79	1,47±0,85	0,16
BASMI, M±SD	2,7±1,49	3,0±1,93	0,93
BSA, %, M±SD	7,05±5,7	8,35±5,55	0,87
BSA, n (%):			
<3	20 (28,07)	27 (38,03)	0,18
≥3	12 (16,9)	12 (16,9)	0,5

**Примечание.** ЧБС – число болезненных суставов; ЧПС – число припухших суставов.

ности AC (AS Disease Activity Score по уровню СРБ, ASDAS-СРБ) [19].

Качество жизни, связанное со здоровьем (КЖСЗ), изучали с помощью опросника PsAID-12 (Psoriatic Arthritis Impact of Disease 12-item questionnaire) [20], усталость – по шкале функциональной оценки терапии хронических заболеваний FACIT-F (Functional Assessment of Chronic Illness Therapy – Fatigue Scale) [21], признаки фибромиалгии – с помощью опросника FiRST (Fibromyalgia Rapid Screening Tool) [22]. Тяжесть Пс определяли по площади поражения кожи (Body Surface Area, BSA).

Кроме того, на основании медицинской документации и данных анамнеза получали сведения о наличии коморбидных заболеваний и медикаментозной терапии.

Гиперурикемию (ГУ) диагностировали при уровне МК >360 мкмоль/л.

Пациенты были разделены на две группы. В 1-ю группу вошли больные с ГУ (аксПсА с ГУ, n=24, 33,8%), во 2-ю – без ГУ (аксПсА без ГУ, n=47, 66,2%).

Статистическая обработка данных выполнена с использованием пакета статистических программ Statistica 23.0 for Windows (StatSoft Inc., США). Применялись методы параметрического и непараметрического анализа, включая  $\chi^2$ -тест Фишера. Проверка соответствия распределения показателей нормальному закону проводилась по величине коэффициентов асимметрии и эксцесса и критерию Колмогорова–Смирнова. Для анализа статистической значимости различий параметрических показателей при нормальном распределении рассчитывали t-критерий Стьюдента. Если распределение отличалось от нормального, использовался критерий Манна–Уитни. Определяли среднее значение (M) и стандартное отклонение (SD), медиану и интерквартильный интервал (Ме [25-й; 75-й

перцентили]). Различия считали статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

**Результаты.** На момент обследования среднее значение МК составляло  $329,96 \pm 80,2$  мкмоль/л. ГУ была выявлена у 24 (33,8%) из 71 пациента с аксПсА, ГУ в анамнезе и прием уратснижающей терапии отмечались у 5, причем 3 из них имели сопутствующий диагноз подагры.

Возраст пациентов, длительность Пс и ПсА оказались сопоставимыми в обеих группах. При сравнительном анализе данных объективного обследования пациентов не обнаружено значимых различий между группами по большинству показателей (табл. 1).

У 71 больного аксПсА среднее значение индекса DAPSA составило  $30,7 \pm 17,1$ , BASDAI –  $5,29 \pm 1,92$ , ASDAS-СРБ –  $2,44 \pm 0,78$ . У большинства пациентов на момент обследования наблюдалась средняя и высокая активность по индексам DAPSA, BASDAI и ASDAS-СРБ (табл. 2). Сравнение индексов активности ПсА и AC в обеих группах не продемонстрировало статистически значимых различий (см. табл. 2).

Достоверный сакроилиит по данным рентгенографии имелся у 64 (90,1%) больных аксПсА, синдесмофиты в шейном отделе позвоночника – у 30 (42,3%), синдесмофиты в поясничном отделе позвоночника – у 35 (49,3%), у ряда пациентов синдесмофиты выявлены одновременно в шейном и поясничном отделах позвоночника. Эрозии суставов по данным рентгенографии обнаружены в 29 (40,8%) случаях.

Не установлено значимых различий между группами по наличию сакроилиита и по наличию эрозий по данным рентгенографии (табл. 3). Суммарное число синдесмофитов в двух отделах позвоночника в группе аксПсА с ГУ оказалось значимо больше, чем в группе сравнения.

Таблица 2. Сравнение активности аксПсА у пациентов двух групп  
Table 2. Comparison of axPsA activity in patients of two groups

Показатель	1-я группа (аксПсА с ГУ, n=24)	2-я группа (аксПсА без ГУ, n=47)	p
DAPSA, M±SD	32,1±18,2	27,9±14,6	0,35
DAPSA, n (%):			
≤4 (ремиссия)	0	1 (2,12)	0,62
>4–14 (низкая активность)	3 (12,5)	7 (14,8)	0,81
>14–28 (средняя активность)	10 (41,6)	16 (34,0)	0,56
>28 (высокая активность)	11 (45,8)	23 (48,9)	0,74
BASDAI, M±SD	5,76±2,05	5,07±1,83	0,14
BASDAI, n (%):			
<4 (низкая активность)	5 (20,8)	14 (29,7)	0,41
≥4 (высокая активность)	19 (79,1)	33 (70,2)	0,41
ASDAS-СРБ, M±SD	2,45±0,96	2,43±1,01	0,96
ASDAS-СРБ, n (%):			
<1,3 (отсутствие активности)	3 (12,5)	3 (6,4)	0,37
<2,1 (низкая активность)	5 (20,8)	13 (27,6)	0,51
2,1–3,5 (высокая активность)	14 (58,3)	28 (59,5)	0,93
>3,5 (очень высокая активность)	2 (8,3)	3 (6,4)	0,74

Таблица 3. Данные рентгенологического исследования у пациентов двух групп, n (%)  
Table 3. X-ray data in patients of two groups, n (%)

Показатель	1-я группа (аксПсА с ГУ, n=24)	2-я группа (аксПсА без ГУ, n=47)	p
Сакроилит	21 (87,5)	43 (91,4)	0,6
Синдесмофиты в шейном отделе позвоночника	12 (50)	18 (38,3)	0,3
Синдесмофиты в поясничном отделе позвоночника	14 (58,3)	21 (44,7)	0,25
Синдесмофиты в шейном и поясничном отделах позвоночника	26 (108)	39 (83)	<b>0,04</b>
Эрозии суставов	10 (41,7)	19 (40,4)	0,9

Анализ результатов оценки пациентами симптомов ПсА, активности заболевания, выраженности функциональных нарушений, усталости и признаков фибромиалгии показал, что в группе аксПсА с ГУ интенсивность ночной боли в позвоночнике была выше ( $p=0,04$ ; табл. 4).

При анализе КЖСЗ по опроснику PsAID-12 не выявлено значимых различий по количеству пациентов, достигших приемлемого качества жизни (PsAID-12 <4; см. табл. 4). Тем не менее анализ компонентов этого опросника показал, что у больных аксПсА с ГУ имелось статистически значимо более выраженное, чем при ее отсутствии, нарушение сна (соответственно  $11\pm 5,21$  и  $7\pm 5,86$ ;  $p=0,04$ ; см. рисунок).

На момент обследования больные аксПсА получали симптоматические средства (НПВП, глюкокортикоиды, ГК) и БПВП, включая традиционные синтетические БПВП, тсБПВП, ГИБП. Не выявлено существенных различий в противовоспалительной терапии между группами аксПсА с ГУ и без ГУ (табл. 5)

Был проведен сравнительный анализ коморбидной патологии, согласно которому в группе аксПсА с ГУ отмечался более высокий уровень триглицеридов, чаще встречались гипертриглицеридемия и стеатоз печени ( $p<0,05$ ; табл. 6),

тогда как значимых различий по частоте другой коморбидной патологии между группами не обнаружено. В обеих группах были единичные пациенты с сопутствующим диагнозом подагры: 1 (4,16%) в 1-й группе и 2 (4,25%) во 2-й ( $p=0,98$ ).

Анализ терапии коморбидных заболеваний продемонстрировал, что пациенты 1-й группы значимо чаще принимали антигипертензивные и уратснижающие препараты (табл. 7). Пациенты обеих групп чаще использовали антагонисты (блокаторы) рецепторов ангиотензина II и бета-блокаторы, значимых различий между группами не выявлено.

**Обсуждение.** МК является конечным продуктом метаболизма пуринов и этиологическим субстратом подагры. Кроме того, накапливаются данные, подтверждающие роль ГУ как основного фактора риска сердечно-сосудистых заболеваний [23]. В крупном когортном исследовании с участием 37 315 пациентов, наблюдавшихся по поводу ПсА, было показано, что ГУ независимо ассоциировалась с сердечно-сосудистыми заболеваниями [24].

Нельзя исключить, что МК может индуцировать развитие Пс и ПсА и способствовать их прогрессированию. Первое подобное наблюдение относится к 1981 г., когда M. Goldman [25] обнаружил высокое содержание кристаллов уратов в

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ / ORIGINAL INVESTIGATIONS

Таблица 4. Выраженность боли, функциональных нарушений, усталости, признаков фибромиалгии и качество жизни у пациентов двух групп  
Table 4. Severity of pain, functional disorders, fatigue, signs of fibromyalgia and quality of life in patients of two groups

Показатель	1-я группа (аксПсА с ГУ, n=24)	2-я группа (аксПсА без ГУ, n=47)	p
Боль по ВАШ, мм, M±SD	57,1±22,3	50,8±19,9	0,17
ОАЗП по ВАШ, мм, M±SD	53,4±23,9	59,1±19,8	0,48
ОАЗВ по ВАШ, мм, M±SD	51,9±18,0	54,4±15,3	0,70
Ночная боль в позвоночнике по ВАШ, мм, M±SD	5,0±2,67	3,61±2,81	<b>0,04</b>
Боль в позвоночнике в течение дня по ВАШ, мм, M±SD	4,95±2,73	4,04±2,47	0,2
BASFI, M±SD	4,0±2,9	3,52±2,72	0,53
PsAID-12, M±SD	5,08±2,02	4,61±2,33	0,42
PsAID-12, n (%):			
<4	6 (25)	20 (42,5)	0,15
≥4	18 (75)	27 (57,4)	0,13
FACIT-F, M±SD	28,7±8,95	31,4±9,82	0,28
FiRST, n (%)	6 (16,6)	4 (13,7)	0,72

образцах псориазных бляшек. F. Oliviero и соавт. [26] в ретроспективном исследовании изучали синовиальную жидкость у пациентов с ревматоидным артритом, остеоартритом, подагрой и ПсА и выявили высокую распространенность кристаллов уратов при ПсА. Кроме того, инъекции кристаллов уратов *in vivo* приводят к продукции Th17-клеток и Th17-родственных воспалительных цитокинов, в частности интерлейкина (ИЛ) 17 – одного из основных медиаторов в патогенезе ПсА [27]. Анализ данных трех испытаний III фазы ингибитора ИЛ17А секукинумаба показал статистически значимую связь между степенью поражения кожи и уровнем МК. После 12 нед лечения наблюдалось как улуч-

шение индекса распространенности и тяжести Пс (Psoriasis Area and Severity Index, PASI), так и снижение концентрации МК [28]. Установлено, что кристаллы уратов способны стимулировать выработку кератиноцитами человека ряда воспалительных цитокинов и хемокинов, в том числе ИЛ1α и ИЛ1β, которые участвуют не только в обострении подагры, но и в патогенезе ПсА [29]. Исследования *in vitro* синовиоцитов здоровых лиц и больных ревматоидным артритом продемонстрировали, что кристаллы моноурата натрия могут стимулировать выработку медиаторов воспаления – ИЛ6, CXCL8 и матриксной металлопротеиназы 1 [30]. В ретроспективном исследовании случай-контроль, в котором определяли фак-

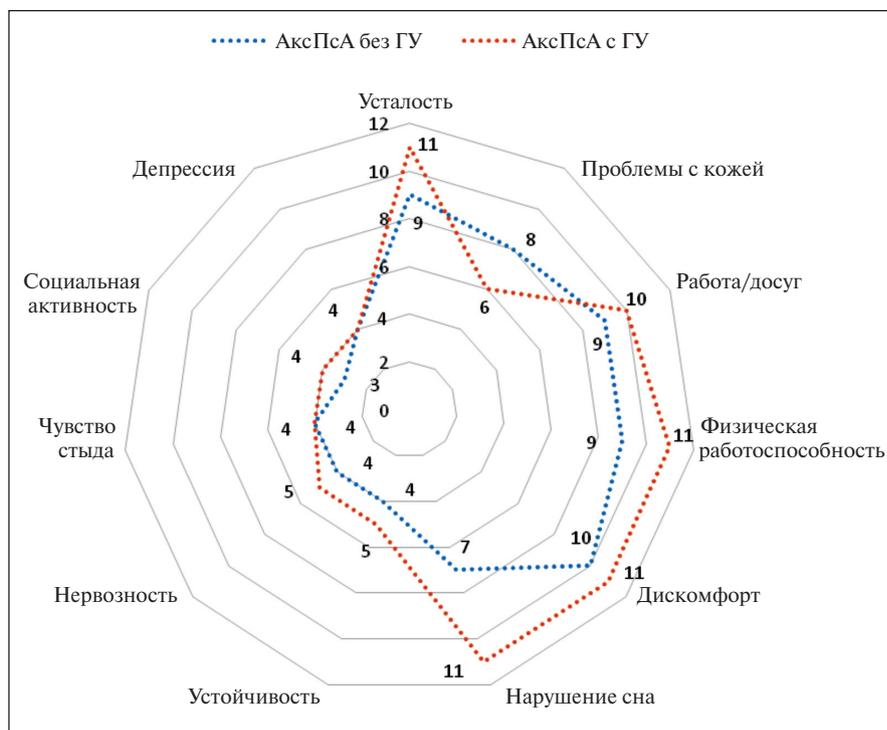
Таблица 5. Терапия аксПсА у пациентов двух групп, n (%)  
Table 5. Therapy of axPsA in patients of two groups, n (%)

Показатель	1-я группа (аксПсА с ГУ, n=24)	2-я группа (аксПсА без ГУ, n=47)	p
НПВП	22 (91,7)	44 (93,6)	0,9
БПВП:			
МТ	18 (75)	29 (61,7)	0,09
ССЗ	2 (8,3)	0	–
ЛЕФ	0	1 (2,12)	–
МТ + ГК	0	2 (4,25)	–
ЛЕФ + ГК	0	4 (8,5)	–
МТ + ССЗ + ЛЕФ + ГК	0	1 (2,12)	–
тсБПВП:			
тофацитиниб	2 (8,3)	7 (9,9)	0,8
апемилласт	0	2 (4,25)	–
ГИБП:			
адалимумаб	2 (8,3)	4 (8,5)	0,9
цертолизумаба пэгол	0	1 (2,12)	–
устекинумаб	0	1 (2,12)	–
гуселькумаб	1 (4,16)	0	–
нетакимаб	3 (12,5)	6 (12,7)	0,9
секукинумаб	1 (4,16)	0	–
иксекизумаб	1 (4,16)	2 (4,25)	0,9
≥2 ГИБП	2 (8,3)	3 (6,38)	0,7

торы, связанные с развитием ПсА у пациентов с Пс, ГУ была значимым предиктором его возникновения после поправки на возможные вмешивающиеся факторы (отношение шансов, ОШ 4,18;  $p < 0,01$ ) [31]. В совокупности эти данные свидетельствуют о том, что ГУ — не просто сопутствующее состояние при ПсА, она может играть важную роль в его развитии и прогрессировании.

В нашем исследовании ГУ выявлена у 33,8% больных аксПсА. Распространенность ГУ при ПсА увеличивается. Так, J.R. Lambert и V. Wright [11] наблюдали ее у 13,5% мужчин и 5% женщин, I.N. Vrcse и соавт. [32] — у 21% больных, а T.L. Lai и соавт. [33] в многоцентровом исследовании обнаружили ГУ у 31% из 160 пациентов с ПсА и выявили значимую корреляцию ГУ с PASI ( $p=0,05$ ) и BSA ( $p=0,04$ ). Более того, по сравнению с контрольной группой больных ПсА с нормальным уровнем МК пациенты с ГУ имели более высокие показатели PASI ( $p=0,006$ ). P. Gisondi и соавт. [34] сообщили, что по сравнению с контрольной группой у пациентов с ПсА наблюдались более высокий уровень МК ( $5,61 \pm 1,6$  и  $4,87 \pm 1,4$  мг/дл;  $p < 0,001$ ) и значительно более высокая распространенность бессимптомной ГУ (19 и 7%;  $p < 0,001$  соответственно). Многомерный логистический регрессионный анализ показал, что Пс был самым сильным предиктором ГУ (ОШ 3,20; 95% доверительный интервал, ДИ 1,32–7,58;  $p < 0,01$ ) после поправки на возраст, пол и особенности метаболического синдрома.

Механизмы, стоящие за этими данными, до конца неясны. Прежде ГУ при Пс объясняли увеличением катаболизма пуриновых оснований из-за усиленного обмена веществ в эпидермисе. Однако эта теория была оспорена рядом исследований [35, 36]. Предполагается, что ГУ — следствие ускоренного обновления клеток кожи при Пс или эпифеномен, вторичный по отношению к метаболическим нарушениям, наблюдаемым при Пс/ПсА. Высокий уровень МК может быть результатом ее повышенной или сниженной экскреции либо комбинации этих факторов. Вполне вероятно, что при ПсА все эти механизмы способствуют развитию ГУ. Можно выделить прямые причины повышения содержания МК, связанные с особенностями патогенеза ПсА, и косвенные причины, обусловленные сопутствующими заболеваниями или медикаментозным лечением. Одним из механизмов, ведущих к ГУ при ПсА, является повышенный клеточный обмен, характеризующий это заболевание [37]. Действительный, гиперпролиферация кератиноцитов вызывает ускоренный катаболизм нуклеиновых кислот и усиленный синтез МК. Однако ГУ также может быть следствием повышенного образования МК в печени. Продукция цитокинов при ПсА, в частности ИЛ17, способна влиять на печень, приводя к осложнениям (неалкогольная жировая болезнь печени) [38]. При стеатозе была выявлена более низкая продукция АТФ в печени [39, 40], что, в свою очередь, увеличивает синтез МК



Анализ КЖЗ по опроснику PsAID-12  
Analysis of quality of life (QoL) using the Psoriatic Arthritis Impact of Disease 12-item (PsAID-12) questionnaire

гепатоцитами [41]. ГУ может оказаться результатом сопутствующих метаболических нарушений, связанных с ПсА: ожирения, АГ, резистентности к инсулину или СД [42]. У лиц с ожирением ГУ является следствием как нарушения экскреции, так и перепроизводства МК [43]. При гиперлипидемии основным механизмом, вызывающим ГУ, служит изменение метаболизма липидов. Действительно, повышенная продукция триглицеридов снижает экспрессию переносчиков органических анионов OAT1 (organic anion transporters 1) в почках, что уменьшает выработку МК [44]. При резистентности к инсулину перепроизводство МК связано с повышенным синтезом жирных кислот в печени, которые индуцируют производство пуринов *de novo* и ускоренную экскрецию МК [43]. Кроме того, инсулин стимулирует почечную реабсорбцию МК, что приводит к ГУ [45]. У наших пациентов с ГУ нарушение липидного обмена наблюдалось значимо чаще, чем у больных без ГУ, как и стеатогепатоз: соответственно в 29,1 и 10,6% случаев ( $p=0,04$ ).

Дополнительные возможные механизмы могут быть обусловлены снижением почечного и внепочечного клиренса. В настоящем исследовании не было лиц с нарушением функции почек, а частота выявления МКБ не различалась в двух группах. Хотя почки являются основными участниками экскреции МК, другие органы, в частности кишечник, также вносят свой вклад в ее баланс. Мембранный белок, АТФ-связывающий кассетный транспортер VCRP/ABCG2 (ATP-binding cassette subfamily G member 2), расположен на апикальной мембране эпителиальных клеток тонкого кишечника и участвует в экскреции МК из крови в просвет кишечника [46]. У части пациентов с ПсА наблюдаются признаки клинического или микроскопического воспалительного заболевания кишечника, которое может приводить к снижению

Таблица 6. Коморбидная патология у пациентов двух групп  
Table 6. Comorbidities in patients of two groups

Показатель	1-я группа (аксПсА с ГУ, n=24)	2-я группа (аксПсА без ГУ, n=47)	p
Подагра	1 (4,16)	2 (4,25)	0,98
Тофусы	0	2 (4,25)	0,3
ИБС	0	1 (2,12)	0,47
НРС	3 (12,5)	6 (12,7)	0,98
ИМ в анамнезе	0	1 (2,12)	0,47
ОНМК в анамнезе	1 (4,16)	0	0,63
Гиперхолестеринемия	6 (25)	7 (14,8)	0,24
Уровень холестерина общий, Ме [25-й; 75-й перцентили]	4,8 [4,19; 5,98]	3,87 [2,91; 5,12]	0,06
Гипертриглицеридемия	2 (8,33)	0	<b>0,04</b>
Уровень триглицеридов, Ме [25-й; 75-й перцентили]	0,92 [0; 1,66]	0,3 [0; 0,6]	<b>0,03</b>
Стеатоз печени	7 (29,1)	5 (10,6)	<b>0,04</b>
АГ	11 (45,8)	20 (42,5)	0,75
Метаболический синдром	8 (33,3)	13 (27,6)	0,61
ХСН	1 (4,16)	1 (2,12)	0,55
Онкологические заболевания за последние 5 лет	0	0	1,0
Наблюдение у нефролога	1 (4,16)	0	0,63
ХБП	1 (4,16)	1 (2,12)	0,55
МКБ	1 (4,16)	2 (4,25)	0,98
Нефролитиаз по данным УЗИ	0	2 (4,25)	0,3
Почечная колика в анамнезе	1 (4,16)	0	0,63
СД 2-го типа	3 (12,5)	4 (8,5)	0,5

**Примечание.** Данные представлены как n (%), если не указано иначе. ИБС – ишемическая болезнь сердца; НРС – нарушения ритма сердца; ИМ – инфаркт миокарда; ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения; ХСН – хроническая сердечная недостаточность; ХБП – хроническая болезнь почек; МКБ – мочекаменная болезнь.

уровня этих транспортеров и, следовательно, нарушать гомеостаз МК [47, 48]. У наших пациентов с аксПсА не было воспалительных заболеваний кишечника.

В настоящей работе частота эрозивных изменений суставов в сравниваемых группах существенно не различалась. Однако другими исследователями показано, что у больных ПсА с ГУ чаще наблюдается периферический деструктивный артрит и хуже ответ на терапию [49]. Мы не выявили различий по частоте сакроилиита, но множественные синдесмофиты чаще имелись у пациентов с ГУ, кроме того, у них отмечались более интенсивная ночная боль в позвоночнике и более выраженное нарушение сна (по опроснику PsAID-12).

Терапия ПсА при наличии и отсутствии ГУ значимо не различалась, не выявлено взаимосвязи ГУ с каким-либо противоревматическим препаратом. Но обнаружены различия в терапии коморбидных заболеваний: пациенты

с ГУ чаще принимали гипотензивные и уратснижающие препараты.

Опубликованы многочисленные исследования, в которых описаны пациенты с Пс и/или ПсА, у которых впоследствии развилась или не развилась подагра [12]. В нашей работе встречались единичные больные аксПсА с установленным диагнозом подагры: 1 (4,16%) в 1-й и 2 (4,25%) во 2-й группе (p=0,98). В настоящее время активно изучается сочетание ПсА и подагры и даже предложен термин «Psout» (psoriatic arthritis and gout). По мнению ряда авторов, сочетание этих двух заболеваний следует рассматривать как новый перекрестный синдром, находящийся на границе между воспалительным и метаболическим ревматическими заболеваниями [50]. А углубленное изучение этой проблемы могло бы подсказать потенциально новый подход к лечению пациентов с активным/рефрактерным ПсА (назначение уратснижающей терапии). ПсА и подагра имеют общие коморбидные заболевания, включая СД 2-го

Таблица 7. Терапия коморбидных заболеваний у пациентов двух групп, n (%)  
Table 7. Treatment of comorbid diseases in patients of two groups, n (%)

Показатель	1-я группа (аксПсА с ГУ, n=24)	2-я группа (аксПсА без ГУ, n=47)	p
Гипотензивная терапия	10 (41,7)	14 (29,8)	<b>0,04</b>
Мочегонные препараты	2 (8,33)	4 (8,5)	0,09
Статины	4 (16,6)	5 (10,6)	0,46
Аллопуринол/февбуксостат	4 (16,6)	1 (2,12)	<b>0,02</b>
Терапия СД	3 (12,5)	4 (8,5)	0,5

типа, АГ и повышенный риск серьезных неблагоприятных сердечно-сосудистых событий [51]. Метаболический синдром связан как с ГУ, так и с ПсА [52, 53]. Известно, что у одного и того же пациента могут наблюдаться ПсА и подагра [49]. Эти заболевания тесно связаны, но патофизиологические механизмы этой связи продолжают изучаться. Тем не менее кристаллы моноурата натрия могут играть повреждающую роль при Пс, и этот механизм может иметь место также при ПсА [50].

Была исследована связь между Пс, ПсА и подагрой: в подгруппе участников проспективного популяционного исследования с подтвержденным диагнозом Пс многофакторно скорректированное отношение рисков (ОР) для подагры составило 2,72 (95% ДИ 1,75–4,25) у мужчин и 1,40 (95% ДИ 0,90–2,19) у женщин. Интересно, что риск возникновения подагры был существенно повышен у пациентов с Пс и сопутствующим ПсА (ОР 4,95; 95% ДИ 2,72–9,01) и не различался у мужчин и женщин [54]. Исследование случай-контроль, в котором сравнивались 39 111 пациентов с подагрой и столько же здоровых лиц контрольной группы, показало повышенный риск развития подагры при ранее существовавшем Пс и риск появления Пс у пациентов с подагрой, причем риск развития Пс возрастал с увеличением продолжительности подагры [55]. В другом масштабном исследовании, в котором сравнивались 114 623 пациента с подагрой и 114 623 без подагры, была выявлена повышенная распространенность Пс у больных первой группы: ПсА у них встречался в 3 раза чаще, а Пс – в 1,5 раза чаще, чем в контрольной группе [56]. ГУ часто обнаруживают у пациентов с длительно текущим Пс и ожирением [53].

В настоящее время изучаются возможные механизмы участия МК в патогенезе Пс и ПсА и влияние ее концентрации на клинические проявления ПсА и медиаторы воспаления. За прошедшие годы этой теме было посвящено большое число исследований, однако полученные в них противоречивые результаты не позволяют сделать окончательные выводы. Так как ГУ – частая находка у пациентов с Пс и ПсА, внимание исследователей привлечено к действию антиревматических препаратов на уровень МК и потенциальной пользе уратснижающей терапии при Пс и ПсА. Снижение уровня МК может оказать благоприятное влияние на результат лечения больных ПсА, особенно при его недостаточной эффективности.

Наша работа имеет некоторое ограничение – небольшая выборка пациентов. Для более глубокого изучения взаимосвязи аксПсА и ГУ требуется обследование большей когорты больных.

**Заключение.** Таким образом, сравнительный анализ данных, полученных при одномоментном исследовании больных аксПсА, имевших и не имевших ГУ, показал, что у пациентов с ГУ чаще выявлялись множественные синдесмофиты позвоночника, отмечались большая интенсивность ночной боли в позвоночнике, более выраженное нарушение сна, более высокий уровень триглицеридов, чаще встречались гипертриглицеридемия и стеатоз печени, пациенты данной группы значимо чаще получали гипотензивную терапию и уратснижающие препараты. Не выявлено связи между противовоспалительной терапией ПсА и ГУ.

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Насонов ЕЛ, редактор. Российские клинические рекомендации. Ревматология. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2020. 448 с. [Nasonov EL, editor. Rheumatology. Russian clinical recommendations. Moscow: GEOTAR-Media; 2020. 448 p.]
- Alinaghi F, Calov M, Kristensen LE, et al. Prevalence of psoriatic arthritis in patients with psoriasis: A systematic review and meta-analysis of observational and clinical studies. *J Am Acad Dermatol*. 2019 Jan;80(1):251-265.e19. doi: 10.1016/j.jaad.2018.06.027. Epub 2018 Jun 19.
- Moll JM, Wright V. Psoriatic arthritis. *Semin Arthritis Rheum*. 1973;3:55-78.
- Eder L, Gladman DD. Psoriatic arthritis: phenotypic variance and nosology. *Curr Rheumatol Rep*. 2013 Mar;15(3):316. doi: 10.1007/s11926-013-0316-4.
- Eder L, Dey A, Joshi AA, et al. Cardiovascular diseases in psoriasis and psoriatic arthritis. *J Rheumatol Suppl*. 2019 Jun;95:20-27. doi: 10.3899/jrheum.190114.
- Корсакова ЮЛ, Коротаева ТВ, Логинова ЕЮ и др. Взаимосвязь ожирения, кардиометаболических нарушений и активности заболевания у больных псориазом: данные Общероссийского регистра. *Терапевтический архив*. 2021; 93(5):573-580. [Korsakova YuL, Korotaeva TV, Loginova EI, et al. The relationship between obesity, cardiometabolic disorders and disease activity in psoriatic arthritis patients: data from the Russian register. *Terapevticheskii arkhiv*. 2021;93(5):573-580. (In Russ.)].
- Eisen AZ, Seegmiller JE. Uric acid metabolism in psoriasis. *J Clin Invest*. 1961 Aug;40(8 Pt 1-2):1486-94. doi: 10.1172/JCI104379.
- Lea WA, Curtis AC, Bernstein IA. Serum uric acid levels in psoriasis. *J Invest Dermatol*. 1958 Nov;31(5):269-71.
- Zimmer JG, Demis DJ. Associations between gout, psoriasis, and sarcoidosis with consideration of their pathogenic significance. *Ann Intern Med*. 1966 Apr;64(4):786-96. doi: 10.7326/0003-4819-64-4-786.
- Pokorny M, Resl V. Psoriasis and factors affecting the level of uricaemia. *Acta Univ Carol Med (Praha)*. 1968;14(1):71-4.
- Lambert JR, Wright V. Serum uric acid

- levels in psoriatic arthritis. *Ann Rheum Dis*. 1977 Jun;36(3):264-67. doi: 10.1136/ard.36.3.264.
12. Tripolino C, Ciaffi J, Ruscitti P, et al. Hyperuricemia in Psoriatic Arthritis: Epidemiology, Pathophysiology, and Clinical Implications. *Front Med (Lausanne)*. 2021; 22;8:737573. doi: 10.3389/fmed.2021.737573. 13. [https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/562\\_2?ysclid=ll9ayly1zm11831220](https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/562_2?ysclid=ll9ayly1zm11831220)
14. Schoels MM, Aletaha D, Alasti F, Smolen JS. Disease activity in psoriatic arthritis (PsA): defining remission and treatment success using the DAPSA score. *Ann Rheum Dis*. 2016 May;75(5):811-8. doi: 10.1136/annrheumdis-2015-207507. Epub 2015 Aug 12.
15. Дубинина ТВ, Гайдукова ИЗ, Годзенко АА и др. Рекомендации по оценке активности болезни и функционального состояния больных анкилозирующим спондилитом в клинической практике. Научно-практическая ревматология. 2017; 55(4):344-350. [Dubinina TV, Gaidukova IZ, Godzenko AA, et al. Guidelines for the assessment of disease activity and functional status in patients with ankylosing spondylitis in clinical practice. *Nauchno-prakticheskaya revmatologiya*. 2017; 55(4):344-350. (In Russ.)].
16. Garrett S, Jenkinson T, Kennedy LG, et al. A new approach to defining disease status in ankylosing spondylitis: the Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index. *J Rheumatol*. 1994 Dec;21(12):2286-91.
17. Calin A, Garrett S, Whitelock H, et al. A new approach to defining functional ability in ankylosing spondylitis: the development of the Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index. *J Rheumatol*. 1994 Dec;21(12):2281-5.
18. Jones SD, Porter J, Garrett SL, et al. A new scoring system for the Bath Ankylosing Spondylitis Metrology Index (BASMI). *J Rheumatol*. 1995 Aug;22(8):1609.
19. Van der Heijde D, Lie E, Kvien TK, et al. ASDAS, a highly discriminatory ASAS-endorsed disease activity score in patients with ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis*. 2009 Dec;68(12):1811-8. doi: 10.1136/ard.2008.100826. Epub 2008 Dec 5.
20. Воробьева ЛД, Логинова ЕЮ, Корсакова ЮЛ и др. Валидация русскоязычной версии опросника PsAID-12 у пациентов с псориатическим артритом. Научно-практическая ревматология. 2022;60(2):188-194. [Vorobyeva LD, Loginova EYu, Korsakova YuL, et al. Validation of the PsAID-12 Russian questionnaire in patients with psoriatic arthritis. *Nauchno-prakticheskaya revmatologiya*. 2022; 60(2):188-194. (In Russ.)].
21. Cella D, Yount S, Sorensen M, et al. Validation of the Functional Assessment of Chronic Illness Therapy Fatigue Scale relative to other instrumentation in patients with rheumatoid arthritis. *J Rheumatol*. 2005 May; 32(5):811-9.
22. Насонова ТИ, Бахтadзе МА, Мухаметзянова АХ, Исайкин АИ. Опросник для выявления фибромиалгии: лингвистическая адаптация русскоязычной версии. Российский журнал боли. 2022;20(3):16-20. [Nasonova TI, Bakhtadze MA, Mukhametzhanova AKh, Isaikin AI. Fibromyalgia rapid screening tool: linguistic adaptation of the Russian version. *Rossiiskii zhurnal boli*. 2022; 20(3):16-20. (In Russ.)].
23. Rahimi-Sakaf F, Maroofi M, Rahmani J, et al. Serum uric acid and risk of cardiovascular mortality: a systematic review and dose-response meta-analysis of cohort studies of over a million participants. *BMC Cardiovasc Disord*. 2019 Oct 15;19(1):218. doi: 10.1186/s12872-019-1215-z.
24. Arevalo AB, Haddadin F, Contreras G, et al. Cardiovascular impact of hyperuricemia in patients with psoriatic arthritis. *Ann Rheum Dis*. 2019 Sat0371; 78:1268-1268. doi: 10.1136/annrheumdis-2019-eular.1674.
25. Goldman M. Uric acid in the etiology of psoriasis. *Am J Dermatopathol*. 1981 Winter;3(4):397-404. doi: 10.1097/00000372-198100340-00014.
26. Oliviero F, Scanu A, Galozzi P, et al. Prevalence of calcium pyrophosphate and monosodium urate crystals in synovial fluid of patients with previously diagnosed joint diseases. *Joint Bone Spine*. 2013 May;80(3): 287-90. doi: 10.1016/j.jbspin.2012.08.006. Epub 2012 Sep 26.
27. Raucci F, Iqbal AJ, Saviano A, et al. IL-17A neutralizing antibody regulates monosodium urate crystal-induced gouty inflammation. *Pharmacol Res*. 2019 Sep;147: 104351. doi: 10.1016/j.phrs.2019.104351. Epub 2019 Jul 14.
28. Dehlin M, Fasth AER, Reinhardt M, Jacobsson LTH. Impact of psoriasis disease activity and other risk factors on serum urate levels in patients with psoriasis and psoriatic arthritis—a post-hoc analysis of pooled data from three phase 3 trials with secukinumab. *Rheumatol Adv Pract*. 2021 Feb 18;5(1): rkab009. doi: 10.1093/rap/rkab009. eCollection 2021.
29. Klück V, Liu R, Joosten LAB. The role of interleukin-1 family members in hyperuricemia and gout. *Joint Bone Spine*. 2021 Mar;88(2):105092. doi: 10.1016/j.jbspin.2020.105092. Epub 2020 Oct 28.
30. Zamudio-Cuevas Y, Fernandez-Torres J, Martinez-Nava GA, et al. Phagocytosis of monosodium urate crystals by human synoviocytes induces inflammation. *Exp Biol Med (Maywood)*. 2019 Apr;244(5):344-351. doi: 10.1177/1535370219830665. Epub 2019 Feb 10.
31. Tsuruta N, Imafuku S, Narisawa Y. Hyperuricemia is an independent risk factor for psoriatic arthritis in psoriatic patients. *J Dermatol*. 2017 Dec;44(12):1349-1352. doi: 10.1111/1346-8138.13968. Epub 2017 Jul 10.
32. Bruce IN, Schentag CT, Gladman DD. Hyperuricemia in psoriatic arthritis: prevalence and associated features. *J Clin Rheumatol*. 2000 Feb;6(1):6-9.
33. Lai TL, Yim CW, Wong PY, et al. Hyperuricemia in Asian psoriatic arthritis patients. *Int J Rheum Dis*. 2018 Apr;21(4):843-849. doi: 10.1111/1756-185X.13265. Epub 2018 Jan 18.
34. Gisondi P, Targher G, Cagalli A, Girolomoni G. Hyperuricemia in patients with chronic plaque psoriasis. *J Am Acad Dermatol*. 2014 Jan;70(1):127-30. doi: 10.1016/j.jaad.2013.09.005. Epub 2013 Oct 30.
35. Brenner W, Gschnait F. Serum uric acid levels in untreated and PUVA-treated patients with psoriasis. *Dermatologica*. 1978;157(2):91-5. doi: 10.1159/000250812.
36. Gschnait F, Ita E. Serum uric levels in patients with psoriasis vulgaris (author's transl). *Wien Klin Wochenschr*. 1978 Apr 28;90(9): 309-11.
37. Li J, Li X, Hou R, et al. Psoriatic T cells reduce epidermal turnover time and affect cell proliferation contributed from differential gene expression. *J Dermatol*. 2015 Sep;42(9): 874-80. doi: 10.1111/1346-8138.12961. Epub 2015 Jun 5.
38. Beringer A, Miossec P. Systemic effects of IL-17 in inflammatory arthritis. *Nat Rev Rheumatol*. 2019 Aug;15(8):491-501. doi: 10.1038/s41584-019-0243-5. Epub 2019 Jun 21.
39. Szendroedi J, Chmelik M, Schmid AI, et al. Abnormal hepatic energy homeostasis in type 2 diabetes. *Hepatology*. 2009 Oct;50(4): 1079-86. doi: 10.1002/hep.23093.
40. Cortez-Pinto H, Chatham J, Chacko VP, et al. Alterations in liver ATP homeostasis in human nonalcoholic steatohepatitis: a pilot study. *JAMA*. 1999 Nov 3;282(17):1659-64. doi: 10.1001/jama.282.17.1659.
41. Petrie JL, Patman GL, Sinha I, et al. The rate of production of uric acid by hepatocytes is a sensitive index of compromised cell ATP homeostasis. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2013 Nov 15;305(10):E1255-65. doi: 10.1152/ajpendo.00214.2013. Epub 2013 Sep 17.
42. Perez-Chada LM, Merola JF. Comorbidities associated with psoriatic arthritis: Review and update. *Clin Immunol*. 2020 May;214: 108397. doi: 10.1016/j.clim.2020.108397. Epub 2020 Mar 27.
43. Gong M, Wen S, Nguyen T, et al. Converging relationships of obesity and hyperuricemia with special reference to metabolic disorders and plausible therapeutic implications. *Diabetes Metab Syndr Obes*. 2020 Mar 30;13:943-962. doi: 10.2147/DMSO.S232377. eCollection 2020.
44. Xu L, Shi Y, Zhuang S, Liu N. Recent advances on uric acid transporters. *Oncotarget*. 2017 Aug 10;8(59):100852-100862. doi: 10.18632/oncotarget.20135. eCollection 2017 Nov 21.
45. Toyoki D, Shibata S, Kuribayashi-Okuma E, et al. Insulin stimulates uric acid reabsorption via regulating urate transporter 1 and ATP-binding cassette subfamily G member 2. *Am J Physiol Renal Physiol*. 2017 Sep 1;313(3):

- F826-F834. doi: 10.1152/ajprenal.00012.2017. Epub 2017 Jul 5.
46. Hosomi A, Nakanishi T, Fujita T, Tamai I. Extra-renal elimination of uric acid via intestinal efflux transporter BCRP/ABCG2. *PLoS One*. 2012;7(2):e30456. doi: 10.1371/journal.pone.0030456. Epub 2012 Feb 10.
47. Fieldhouse KA, Ukaibe S, Crowley EL, et al. Inflammatory bowel disease in patients with psoriasis treated with interleukin-17 inhibitors. *Drugs Context*. 2020 Apr 21:9:2020-2-1. doi: 10.7573/dic.2020-2-1. eCollection 2020.
48. Takada T, Ichida K, Matsuo H, et al. ABCG2 dysfunction increases serum uric acid by decreased intestinal urate excretion. *Nucleosides Nucleotides Nucleic Acids*. 2014;33(4-6): 275-81. doi: 10.1080/15257770.2013.854902.
49. Widawski L, Fabacher T, Spielmann L, et al. Psoriatic arthritis with hyperuricemia: more peripheral, destructive, and challenging to treat. *Clin Rheumatol*. 2022 May;41(5): 1421-1429. doi: 10.1007/s10067-022-06061-x. Epub 2022 Jan 20.
50. Felten R, Duret PM, Gottenberg JE, et al. At the crossroads of gout and psoriatic arthritis: “psout”. *Clin Rheumatol*. 2020 May;39(5): 1405-1413. doi: 10.1007/s10067-020-04981-0. Epub 2020 Feb 15.
51. Barnett R. Gout. *Lancet*. 2018 Jun 30; 391(10140):2595. doi: 10.1016/S0140-6736(18)31366-7.
52. Costa NT, Scavuzzi BM, Iriyoda TMV, et al. Metabolic syndrome and the decreased levels of uric acid by lefunomide favor redox imbalance in patients with rheumatoid arthritis. *Clin Exp Med*. 2018 Aug;18(3):363-372. doi: 10.1007/s10238-018-0500-y. Epub 2018 Apr 11.
53. AlJohani R, Polachek A, Ye JY, et al. Characteristic and outcome of psoriatic arthritis patients with hyperuricemia. *J Rheumatol*. 2018 Feb;45(2):213-217. doi: 10.3899/jrheum.170384. Epub 2017 Dec 1.
54. Merola JF, Wu S, Han J, et al. Psoriasis, psoriatic arthritis and risk of gout in US men and women. *Ann Rheum Dis*. 2015 Aug;74(8):1495-500. doi: 10.1136/annrheumdis-2014-205212. Epub 2014 Mar 20.
55. Kuo CF, Grainge MJ, Mallen C, et al. Comorbidities in patients with gout prior to and following diagnosis: case-control study. *Ann Rheum Dis*. 2016 Jan;75(1):210-7. doi: 10.1136/annrheumdis-2014-206410. Epub 2014 Nov 14.
56. Hu SCS, Lin CL, Tu HP. Association between psoriasis, psoriatic arthritis and gout: a nationwide population-based study. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2019 Mar;33(3): 560-567. doi: 10.1111/jdv.15290. Epub 2018 Nov 15.

Поступила/отрецензирована/принята к печати

Received/Reviewed/Accepted

06.05.2024/25.07.2024/28.07.2024

#### Заявление о конфликте интересов / Conflict of Interest Statement

Статья подготовлена в рамках научно-исследовательской работы «Прогностическая значимость нарушения пуринового обмена при ревматических заболеваниях (остеоартрит, остеопороз, подагра, болезнь депонирования кристаллов пирофосфата кальция, ревматоидный артрит и псориатический артрит)», государственный регистрационный номер темы 123041800013-3.

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 prepared as part of the research project “Prognostic significance of disorders of purine metabolism disorders in rheumatic diseases (osteoarthritis, osteoporosis, gout, calcium pyrophosphate crystal deposition disease, rheumatoid arthritis and psoriatic arthritis)”, state registration number of the topic 123041800013-3.

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.

Корсакова Ю.Л. <https://orcid.org/0000-0001-5968-2403>  
 Воробьева Л.Д.: <https://orcid.org/0000-0001-8626-8419>  
 Губарь Е.Е. <https://orcid.org/0000-0001-5015-7143>  
 Логинова Е.Ю. <https://orcid.org/0000-0001-6875-4552>  
 Трёмаскина П.О. <https://orcid.org/0000-0003-4005-1745>  
 Коротаева Т.В. <https://orcid.org/0000-0003-0579-1131>  
 Димитрева А.Е. <https://orcid.org/0000-0001-7353-4087>  
 Урумова М.М. <https://orcid.org/0000-0002-9755-5760>