

# Как использовать новые клинические рекомендации «Идиопатическая подагра»: общие принципы симптоматической терапии

**Чикина М.Н., Елисеев М.С., Кузьмина Я.И.**

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

Клинические рекомендации — ключевой инструмент в практической медицине, основная задача которого состоит в повышении эффективности лечения соматических заболеваний. В клинических рекомендациях систематизированы данные исследований, касающиеся различных вариантов и схем терапии, эффективности и безопасности лекарственных препаратов, что потенциально снижает риск осложнений и улучшает прогноз заболеваний при рациональном применении накопленного опыта.

В 2025 г. были обновлены клинические рекомендации по идиопатической подагре. В статье рассмотрены основные подходы к назначению симптоматической терапии, направленной как на устранение острых приступов артрита, так и на предотвращение последующих обострений подагрического артрита при назначении уратснижающей терапии.

**Ключевые слова:** подагра; клинические рекомендации; противовоспалительная терапия; нестероидные противовоспалительные препараты; колхицин; глюкокортикоиды.

**Контакты:** Мария Николаевна Чикина; [Maria.sorokvasha@yandex.ru](mailto:Maria.sorokvasha@yandex.ru)

**Для цитирования:** Чикина МН, Елисеев МС, Кузьмина ЯИ. Как использовать новые клинические рекомендации «Идиопатическая подагра»: общие принципы симптоматической терапии. Современная ревматология. 2025;19(6):98–103 <https://doi.org/10.14412/1996-7012-2025-6-98-103>

## *How to use the new clinical guidelines “Idiopathic gout”: general principles of symptomatic treatment*

**Chikina M.N., Eliseev M.S., Kuzmina Ya.I.**

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

Clinical guidelines are a key tool in practical medicine; their primary purpose is to improve the effectiveness of treatment for somatic diseases. The guidelines systematize research data concerning various therapeutic options and regimens, as well as the efficacy and safety of medicinal products, which potentially reduces the risk of complications and improves disease outcomes when accumulated experience is applied rationally. In 2025, the clinical guidelines for idiopathic gout were updated. This article discusses the main approaches to prescribing symptomatic therapy aimed both at alleviating acute arthritis attacks and at preventing subsequent gout flares during the initiation of urate-lowering therapy.

**Keywords:** gout; clinical guidelines; anti-inflammatory therapy; nonsteroidal anti-inflammatory drugs; colchicine; glucocorticoids.

**Contact:** Maria Nikolaevna Chikina; [Maria.sorokvasha@yandex.ru](mailto:Maria.sorokvasha@yandex.ru)

**For citation:** Chikina MN, Eliseev MS, Kuzmina YaI. How to use the new clinical guidelines “Idiopathic gout”: general principles of symptomatic treatment. *Sovremennaya Revmatologiya=Modern Rheumatology Journal*. 2025;19(6):98–103 (In Russ.). <https://doi.org/10.14412/1996-7012-2025-6-98-103>

Клинические рекомендации представляют собой фундаментальный инструмент в сфере медицинской практики, оказывающий значительное влияние на эффективность лечения различных соматических заболеваний. Их разработка и внедрение в практику являются критически важными для обеспечения качественного и научно обоснованного подхода к лечению патологических состояний. Благодаря систематизации и обобщению современных научных данных клинические рекомендации способствуют достижению опти-

мального контроля над заболеванием и минимизации риска осложнений.

В 2025 г. Минздравом России была одобрена обновленная редакция клинических рекомендаций по идиопатической подагре [1], отличающаяся от предшествующей версии 2018 г. рядом значимых изменений [2]. Одной из ключевых инноваций стало обязательное использование УЗИ суставов в качестве диагностического метода, что обусловлено его высокой чувствительностью и специфичностью в выявлении харак-

терных для подагры структурных изменений. В дополнение к этому впервые в перечень диагностических методов была внесена двухэнергетическая компьютерная томография, обеспечивающая более точную визуализацию кристаллов уратов в костных и мягкотканых структурах.

Особое внимание в обновленных клинических рекомендациях уделяется необходимости выявления сопутствующих заболеваний, оказывающих существенное влияние на прогноз и течение идиопатической подагры. В частности, подчеркивается важность диагностики сердечно-сосудистых заболеваний, хронической патологии почек и метаболических нарушений, таких как сахарный диабет (СД) и дислипидемия. Комплексный подход к оценке состояния пациента позволяет оптимизировать терапевтические стратегии и минимизировать риск развития осложнений, связанных с прогрессированием подагры. Этот подход используется также в клинических рекомендациях EULAR (European Alliance of Associations for Rheumatology) [3] и ACR (American College of Rheumatology) [4].

Наиболее частой причиной обращения пациента с предполагаемым диагнозом «подагра» служит острая боль, которая является основным клиническим проявлением заболевания, и порой даже до верификации диагноза отмечается необходимость в назначении адекватной симптоматической терапии, направленной на купирование боли и воспаления в суставе.

В данной статье обсуждаются основные принципы назначения симптоматической терапии, направленной как на купирование острого приступа артрита, так и на профилактику приступов, ассоциированных с инициацией уратснижающей терапии (УСТ).

### Общие принципы терапии

Подагра характеризуется внезапными, мучительно болезненными рецидивами приступов артрита. Пациенты часто обращаются за неотложной помощью, но не всегда могут быстро ее получить. При этом известно, что максимально раннее применение противовоспалительных средств, особенно в первые сутки приступа, значительно улучшает результаты лечения. Например, колхицин наиболее эффективен, если его принять в первые 12 ч после начала приступа подагрического артрита [5]. Согласно клиническим рекомендациям, откладывать назначение препаратов для купирования приступа артрита нельзя, кроме того, в дальнейшем, при повторении подобных эпизодов больные должны быть обучены навыкам самостоятельного лечения и могут начинать его, не дожидаясь визита к врачу и его одобрения. Тем не менее исходно выбор рекомендуемого с этой целью препарата и схемы лечения должен быть исключительно уделом врача. Важно также объяснить пациентам, что устранение боли и признаков воспаления — не единственное направление терапии, основной акцент должен быть сделан на УСТ.

Известно, что большая часть пациентов с подагрой имеет сопутствующие заболевания, такие как СД 2-го типа, сердечно-сосудистая патология, хроническая болезнь почек (ХБП) и др., поэтому необходимо тщательное обследование с использованием данных анамнеза, результатов последних инструментальных и лабораторных методов, чтобы минимизировать возможность ошибочного назначения того или иного лекарственного средства при наличии противопоказаний к его приему.

Таким образом, начинать симптоматическое лечение приступа подагрического артрита следует как можно раньше с

учетом имеющихся противопоказаний и риска развития нежелательных явлений (НЯ), но в дальнейшем, при получении положительного опыта применения, следует обучить пациента использовать опробованную схему терапии самостоятельно.

### Особенности назначения отдельных препаратов

#### Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП).

Препараты этой группы имеют максимально широкую доказательную базу успешного применения при приступах подагрического артрита [6]. Любой НПВП следует назначать в максимально допустимой дозе и выбирать тот препарат, который обладает одновременно выраженным и быстрым анальгетическим эффектом. Клинические рекомендации не содержат перечня всех зарегистрированных в Российской Федерации НПВП, указаны лишь наиболее изученные именно при подагре препараты этой группы.

На первом месте в этом списке стоит нимесулид, зарегистрированный в нашей стране 25 лет назад. Нимесулид — сульфонанилид, в химической структуре которого имеются два ароматических кольца и метилсульфониловая группа. Особенности химической формулы делают нимесулид более безопасным для желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) по сравнению с другими НПВП благодаря наличию у него высокого рКа (6,5) и умеренной липофильности, что снижает риск поражения ЖКТ. Кроме того, нимесулид преимущественно блокирует циклооксигеназу 2 (ЦОГ2). Так, по данным F. Bradbury [7], при назначении нимесулида НЯ со стороны ЖКТ возникают в 1,5 раза реже, чем при использовании диклофенака. Исследование более 10 тыс. случаев НЯ показало, что НЯ со стороны ЖКТ при приеме нимесулида встречаются лишь у 1 из 10 пациентов. Это в 2,1 раза реже, чем при использовании кетопрофена, и значительно реже, чем при назначении диклофенака [8]. Учитывая хороший профиль безопасности препарата в отношении функции почек, его доза может быть максимальной у пациентов с ХБП вплоть до 4-й стадии.

А.Е. Каратеев [9] проанализировал 21 клиническое исследование, в котором сравнивалась частота НЯ нимесулида и других НПВП. Оценены данные 1590 больных, принимавших нимесулид, и 529 пациентов, получавших другие НПВП. Оказалось, что риск развития язвенной болезни на фоне лечения нимесулидом был в 6,6 раз ниже, чем при использовании других НПВП. Вероятность отмены нимесулида из-за НЯ составила 1,4%, других НПВП — 2,3%.

Нимесулид также оказывает благоприятное метаболическое действие. Исследования *in vivo* показали, что он улучшает чувствительность к инсулину и снижает толерантность к глюкозе за счет ингибирования транспорта нейтральных аминокислот в кишечнике и почках [10].

Интересно, что нимесулид — единственный НПВП, который способен препятствовать проникновению вируса SARS-CoV-2 в клетку [11]. Этот вирус взаимодействует с рецептором, который представляет собой комплекс, состоящий из двух белков: ACE2 и V0AT1. Белок ACE2 связывается с вирусным белком, а V0AT1, являющийся переносчиком плазматической мембраны, укрепляет этот комплекс и обеспечивает дальнейшую транспортировку вируса внутрь клетки. Нимесулид блокирует функцию V0AT1, что препятствует взаимодействию вируса с ACE2 и, следовательно, проникновению его в клетку.

Нимесулид отличается быстрым достижением максимальной концентрации и столь же быстрым началом действия

[12]. Уже через 30 мин после первого приема концентрация нимесулида достигает 25–80% максимальной [13], а боль уменьшается в течение 15–30 мин, что делает препарат эффективным при лечении острой боли различной этиологии [14–16]. Безусловно, имеет значение и форма выпуска препарата: нимесулид в форме саше обеспечивает более быстрое снижение боли и купирование артрита при подагре по сравнению как с диклофенаком, так и с таблетированной формой нимесулида.

**Колхицин.** Одним из ключевых аспектов, определяющих возможность его назначения и выбор дозы, является оценка скорости клубочковой фильтрации (СКФ). Так, согласно клиническим рекомендациям, при снижении СКФ до  $<50$  мл/мин/1,73м<sup>2</sup> максимально допустимая доза колхицина составляет 0,5 мг/сут, а при снижении до  $<35$  мл/мин/1,73м<sup>2</sup> — не более 0,5 мг в 2–3 дня.

Токсическое действие колхицина обычно проявляется симптомами, напоминающими гастроэнтерит (диарея, тошнота и рвота). Часто это первые признаки отравления колхицином, которое может привести к серьезным последствиям, включая панцитопению, энцефалопатию, миопатию, а также недостаточность почек, печени или сердца [17–19]. Фармакокинетика колхицина опосредована двумя ключевыми ферментами: Р-гликопротеином, который отвечает за выведение препарата через пищеварительный тракт и почки, и CYP3A4, который участвует в метаболизме колхицина в печени. Ингибиторы Р-гликопротеина или CYP3A4, такие как циклоспорин, кларитромицин, верапамил или кетоконазол, могут повышать уровень колхицина в плазме крови и вызывать серьезные НЯ, поэтому крайне важно оценивать прием пациентами сопутствующих препаратов [20, 21]. Известно, что колхицин метаболизируется в печени [19] и пациентам с гепатоцеллюлярной недостаточностью применение препарата противопоказано, хотя соответствующих исследований не проводилось.

Кроме того, одним из основополагающих правил терапии колхицином является ее раннее начало, желательно в первые 12 ч после развития приступа. Начальная доза — 1 мг, а через час принимают еще 0,5 мг. В последующие дни доза препарата составляет по 0,5 мг 2–3 раза в сутки, в зависимости от тяжести артрита. При этом эффективность колхицина в низкой дозе (представленной выше и регламентируемой клиническими рекомендациями) не уступает таковой в высоких дозах, переносимость которых многократно хуже [22].

**Глюкокортикоиды (ГК).** Назначение ГК, по нашему мнению, оправдано в случае наличия НЯ и/или неэффективности НПВП либо колхицина. Особую осторожность при выборе препаратов данной группы надо проявлять у пациентов с нарушениями углеводного обмена (высокая частота СД 2-го типа и негативное влияние ГК на показатели гликемии были показаны в недавнем отечественном исследовании [23]), а также с артериальной гипертензией (АГ) и в целом с заболеваниями сердечно-сосудистой системы (ССС). Более чем у 70% пациентов с подагрой регистрируется АГ или иные заболевания ССС (половине больных с подагрическим артритом, получавших различные формы ГК в рандомизированном исследовании, в итоге потребовалась коррекция гипотензивной терапии, а более чем у 10% отмечалось снижение сегмента ST по данным электрокардиографии [24]). Наконец, у половины пациентов вскоре после отмены ГК

развивается синдром «рикошета» [25] и лечение приступа в таком случае, по сути, приходится начинать сначала.

Важно, что эффективность преднизолона при подагре доказана только для дозы 30–35 мг/сут (именно она указана в клинических рекомендациях и должна назначаться на 3–5 дней с последующим постепенным снижением и полной отменой), но даже в этой дозе она ничуть не превышает таковую максимальных доз стандартных НПВП [26].

**Ингибиторы интерлейкина 1 (иИЛ1).** Препараты данной группы, согласно клиническим рекомендациям, следует использовать лишь при неэффективности или плохой переносимости перечисленных выше лекарственных средств, в том числе их комбинаций, когда это возможно. Однако сам факт наличия ИЛ1 существенно расширяет арсенал симптоматической терапии благодаря возможности их назначения пациентам с высоким сердечно-сосудистым риском. Тем не менее необходимо учитывать вероятность развития инфекционных заболеваний. Канакинумаб применяется в дозе 150 мг однократно, в отличие от анакинры, которая используется off-label по 100 мг ежедневно. Решение о проведении такой терапии должен принимать только ревматолог, имеющий опыт использования генно-инженерных биологических препаратов.

Таким образом, при назначении НПВП следует отдавать предпочтение препаратам, оказывающим максимально быстрое анальгетическое и противовоспалительное действие, таким как нимесулид. При этом дозы НПВП должны быть максимально допустимыми. Колхицин необходимо назначать в низких дозах и избегать его сочетания с циклоспорином, кларитромицином, верапамилом или кетоконазолом. ГК в любой форме желательнее рассматривать как препараты «резерва», суточная доза преднизолона должна соответствовать указанной в клинических рекомендациях (30–35 мг/сут). Если эффект НПВП, колхицина и ГК недостаточен, следует обсуждать возможность назначения иИЛ1.

#### Особенности проведения профилактической противовоспалительной терапии

Прием любых препаратов, снижающих уровень мочевой кислоты (МК) в крови, независимо от механизма их действия (аллопуринол, фебуксостат, пегуриказа, бензобромарон), приводит к увеличению частоты приступов артрита в первые месяцы лечения [27]. Чтобы снизить риск обострений у больных подагрой, рекомендуется сочетать уратснижающие препараты с профилактической противовоспалительной терапией. Для этого рекомендовано использовать НПВП, колхицин или ГК в низких терапевтических дозах в среднем в течение 6 мес. Это требование, изложенное в клинических рекомендациях, является одним из условий скорейшего достижения ремиссии подагры.

**Колхицин.** Его способность уменьшать вероятность приступов артрита при инициации УСТ изучена наиболее полно. G.C. Borstad и соавт. [27] исследовали эффективность низких доз колхицина для профилактики острых приступов подагрического артрита у 43 пациентов, получавших аллопуринол. Пациенты были разделены на две группы: в одной назначали колхицин 0,6 мг дважды в сутки, в другой — плацебо. Наблюдение длилось 6 мес. Результаты показали, что при использовании колхицина у пациентов возникло значительно меньше приступов артрита (0,52 против 2,91 в месяц;  $p=0,008$ ) и они испытывали менее выраженную боль по визуальной аналоговой шкале (3,64 против 5,08 см;  $p=0,018$ ). Колхицин



Алгоритм применения профилактической противовоспалительной терапии  
Algorithm for the use of prophylactic anti-inflammatory therapy

хорошо переносился, но вызывал диарею чаще, чем плацебо (38% против 4,5%). Согласно нашим данным, 54% пациентов, принимавших колхицин, не имели приступов артрита, по сравнению с 19% пациентов, не использовавших профилактическую противовоспалительную терапию ( $p=0,004$ ), а НЯ на фоне применения колхицина были зарегистрированы всего в 3% случаев [28].

Назначать колхицин для профилактики рекомендовано в низкой дозе (0,5–1,0 мг/сут), что способствует снижению риска развития НЯ и достаточно для получения хорошего противовоспалительного эффекта.

**НПВП.** В случае плохой переносимости или неэффективности колхицина используются низкие терапевтические дозы НПВП. По нашим данным, при их приеме у 70% пациентов не было ни одного приступа артрита на протяжении 6 мес наблюдения [29]. К сожалению, исследований, направленных на сравнение эффективности различных препаратов из группы НПВП у пациентов с подагрой, не проводилось. Данные, подтверждающие эффективность и безопасность длительного приема НПВП для профилактики приступов артрита при подагре, немногочисленны, но убедительны [30].

Выбор конкретного препарата осуществляется с учетом данных о наличии патологии со стороны ЖКТ и ССС. Пациентам с высоким риском осложнений со стороны ЖКТ следует либо назначать селективные ингибиторы ЦОГ2, либо комбинировать НПВП с ингибиторами протонной помпы. Если короткий курс терапии для купирования приступа артрита требует применения высоких доз

НПВП, то для профилактики лучше использовать меньшие дозы.

**ГК.** При невозможности назначения колхицина и НПВП следует рассмотреть целесообразность приема низких доз ГК (преднизолон по 7,5 мг/сут). Исследований эффективности низких доз ГК для профилактики артрита недостаточно. Работа J. Yu и соавт. [31] является первым и пока единственным сравнительным анализом эффективности колхицина и ГК в начале УСТ. В исследование было включено 273 пациента с артритом, принимавших фебуксостат, колхицин или ГК для профилактики приступов. Средняя суточная доза фебуксостата была одинаковой (41,67–42 мг/сут). Целевой уровень МК был достигнут во всех группах. Серьезных НЯ не зафиксировано. Выявлен 271 приступ артрита: 46 – в группе колхицина, 47 – в группе ГК и 178 – в контрольной группе. Интенсивность боли была ниже при назначении ГК.

На основании анализа собственных и зарубежных исследований нами был разработан и успешно опробован алгоритм применения профилактической противовоспалительной терапии при назначении уратснижающих препаратов (см. рисунок). Эта схема легла в основу формирования основных тезисов клинических рекомендаций.

Таким образом, профилактическую противовоспалительную терапию при инициации УСТ следует проводить в течение 6 мес всем пациентам, не имеющим абсолютных противопоказаний. Предпочтение следует отдавать колхицину в дозе 0,5–1,0 мг/сут, в случае плохой переносимости или при наличии противопоказаний необходимо рассмотреть возможность назначения НПВП в минимальной терапевтической дозе, при их непереносимости или ограничениях к применению использовать преднизолон по 7,5 мг/сут.

### Закключение

Боль часто мешает лечению, снижая его эффективность и ухудшая качество жизни. Проблема оптимизации фармакотерапии приступов острого подагрического артрита требует комплексного подхода к выбору лекарств с учетом индивидуальных особенностей пациента. В новых клинических рекомендациях акцентируется внимание на выборе препаратов с оценкой их характеристик и НЯ, а среди наиболее эффективных и одновременно безопасных средств выделяется нимесулид, особенно в виде растворимой формы. Помимо этого, рациональные действия врача при применении симптоматических препаратов как для лечения, так и для профилактики приступов острого артрита во многом определяют веру пациента в успех лечения и его приверженность терапии.



## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. [https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/936\\_1](https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/936_1)
2. [https://library.mededtech.ru/rest/documents/cr\\_174/?ysclid=mfw8j4g64i602371301](https://library.mededtech.ru/rest/documents/cr_174/?ysclid=mfw8j4g64i602371301)
3. Mandl P, D'Agostino MA, Navarro-Compan V, et al. 2023 EULAR recommendations on imaging in diagnosis and management of crystal-induced arthropathies in clinical practice. *Ann Rheum Dis*. 2024 May 15;83(6):752-759. doi: 10.1136/ard-2023-224771.
4. FitzGerald JD, Dalbeth N, Mikuls T, et al. 2020 American College of Rheumatology Guideline for the Management of Gout. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2020 Jun; 72(6):744-760. doi: 10.1002/acr.24180.
5. Dalbeth N, Merriman TR, Stamp LK. Gout. *Lancet*. 2016 Oct 22;388(10055):2039-2052. doi: 10.1016/S0140-6736(16)00346-9.
6. van Durme CM, Wechalekar MD, Landewe RB, et al. Non-steroidal anti-inflammatory drugs for acute gout. *Cochrane Database Syst Rev*. 2021 Dec 9;12(12):CD010120. doi: 10.1002/14651858.CD010120.pub3.
7. Bradbury F. How important is the role of the physician in the correct use of a drug? An observational cohort study in general practice. *Int J Clin Pract Suppl*. 2004 Oct;(144):27-32. doi: 10.1111/j.1742-1241.2004.027\_e.x.
8. Conforti A, Leone R, Moretti U, et al. Adverse drug reactions related to the use of NSAIDs with a focus on nimesulide: results of spontaneous reporting from a Northern Italian area. *Drug Saf*. 2001;24(14):1081-90. doi: 10.2165/00002018-200124140-00006.
9. Каратеев АЕ. Российский опыт применения нimesулида: обзор клинических испытаний. *Consilium medicum*. 2011;13(9):89-95. Karateev AE. The Russian experience in the use of nimesulide: clinical trials review. *Consilium medicum*. 2011;13(9):89-95. (In Russ.).
10. Johrapurkar A, Kshirsagar S, Patel V, et al. In vivo antidiabetic activity of nimesulide due to inhibition of amino acid transport. *Basic Clin Pharmacol Toxicol*. 2022 Jan; 130(1):35-43. doi: 10.1111/bcpt.13670.
11. Scalise M, Indiveri C. Repurposing Nimesulide, a Potent Inhibitor of the B0AT1 Subunit of the SARS-CoV-2 Receptor, as a Therapeutic Adjuvant of COVID-19. *SLAS Discov*. 2020 Dec;25(10):1171-1173. doi: 10.1177/2472555220934421.
12. Кудяева ФМ, Елисеев МС, Барскова ВГ, Насонова ВА. Сравнение скорости наступления анальгетического и противовоспалительного эффектов различных форм нimesулида и диклофенака натрия при подагрическом артрите. *Терапевтический архив*. 2007;(5):35-40. Kudaeva FM, Eliseev MS, Barskova VG, Nasonova VA. Comparison of the time to analgesic and anti-inflammatory effect in the treatment of gouty arthritis with nimesulide and sodium diclofenac. *Terapevicheskii arkhiv*. 2007;(5):35-40. (In Russ.).
13. Bernareggi A. Clinical pharmacokinetics of nimesulide. *Clin Pharmacokinet*. 1998 Oct;35(4):247-74. doi: 10.2165/00003088-199835040-00001.
14. Bianchi M, Broggin M. Anti-hyperalgesic effects of nimesulide: studies in rats and humans. *Int J Clin Pract Suppl*. 2002 Jul; (128):11-9.
15. Rainsford KD. Current status of the therapeutic uses and actions of the preferential cyclo-oxygenase-2 NSAID, nimesulide. *Inflammopharmacology*. 2006 Aug;14(3-4):120-37. doi: 10.1007/s10787-006-1505-9.
16. Pulkkinen M. Nimesulide in dysmenorrhoea. *Drugs*. 1993;46 Suppl 1:129-33. doi: 10.2165/00003495-199300461-00028.
17. Finkelstein Y, Aks SE, Hutson JR, et al. Colchicine poisoning: the dark side of an ancient drug. *Clin Toxicol (Phila)*. 2010 Jun; 48(5):407-14. doi: 10.3109/15563650.2010.495348.
18. Wason S, Mount D, Faulkner R. Single-dose, open-label study of the differences in pharmacokinetics of colchicine in subjects with renal impairment, including end-stage renal disease. *Clin Drug Investig*. 2014 Dec; 34(12):845-55. doi: 10.1007/s40261-014-0238-6.
19. Terkeltaub RA, Furst DE, Digiacinto JL, et al. Novel evidence-based colchicine dose-reduction algorithm to predict and prevent colchicine toxicity in the presence of cytochrome P450 3A4/P-glycoprotein inhibitors. *Arthritis Rheum*. 2011 Aug;63(8):2226-37. doi: 10.1002/art.30389.
20. Hansten PD, Tan MS, Horn JR, et al. Colchicine Drug Interaction Errors and Misunderstandings: Recommendations for Improved Evidence-Based Management. *Drug Saf*. 2023 Mar;46(3):223-242. doi: 10.1007/s40264-022-01265-1.
21. Stamp LK, Horsley C, Karu LT, et al. Colchicine: the good, the bad, the ugly, and how to minimise the risks. *Rheumatology (Oxford)*. 2023 Nov 29;kead625. doi: 10.1093/rheumatology/kead625.
22. McKenzie BJ, Wechalekar MD, Johnston RV, et al. Colchicine for acute gout. *Cochrane Database Syst Rev*. 2021 Aug 26; 8(8):CD006190. doi: 10.1002/14651858.CD006190.pub3.
23. Желябина ОВ, Елисеев МС, Глухова СИ и др. Факторы риска развития сахарного диабета 2-го типа у пациентов с подагрой: результаты проспективного исследования. *Современная ревматология*. 2022;16(1):52-59. Zhelyabina OV, Eliseev MS, Glukhova SI, et al. Risk factors for type 2 diabetes mellitus in patients with gout: results from a prospective study. *Sovremennaya Revmatologiya = Modern Rheumatology Journal*. 2022;16(1):52-59. (In Russ.). doi: 10.14412/1996-7012-2022-1-52-59.
24. Федорова АА, Барскова ВГ, Якунина ИА, Насонова ВА. Кратковременное применение глюкокортикоидов у больных с затяжным и хроническим подагрическим артритом. Часть I — предикторы эффективности терапии. *Научно-практическая ревматология*. 2008;46(3):62-67. Fedorova AA, Barskova VG, Yakunina IA, Nasonova VA. Short course of glucocorticoids in patients with protracted and chronic gout arthritis. Part I — predictors of therapy efficacy. *Nauchno-Prakticheskaya Revmatologiya*. 2008;46(3):62-67. (In Russ.).
25. Schlesinger N, Detry MA, Holland BK, et al. Local ice therapy during bouts of acute gouty arthritis. *J Rheumatol*. 2002 Feb;29(2):331-4.
26. Janssens HJ, Janssen M, van de Lisdonk EH, et al. Use of oral prednisolone or naproxen for the treatment of gout arthritis: a double-blind, randomised equivalence trial. *Lancet*. 2008 May 31;371(9627):1854-60. doi: 10.1016/S0140-6736(08)60799-0.
27. Borstad GC, Bryant LR, Abel MP, et al. Colchicine for prophylaxis of acute flares when initiating allopurinol for chronic gouty arthritis. *J Rheumatol*. 2004 Dec;31(12):2429-32.
28. Елисеев МС, Чикина МН, Желябина ОВ. Применение колхицина для профилактики острых приступов артрита у пациентов с подагрой при проведении уратснижающей терапии (результаты пилотного исследования). *Современная ревматология*. 2021;15(4):50-55. Eliseev MS, Chikina MN, Zhelyabina OV. Colchicine for acute arthritis attacks prevention in patients with gout during urate-lowering therapy (results of a pilot study). *Sovremennaya Revmatologiya = Modern Rheumatology Journal*. 2021;15(4):50-55. (In Russ.). doi: 10.14412/1996-7012-2021-4-50-55.
29. Чикина МН. Разработка и применение алгоритма уратснижающей и профилактической противовоспалительной терапии у пациентов с подагрой. Дисс. канд. мед. наук. Москва: ФГБНУ НИИР им. В.А. Насоновой; 2023. 108 с. Chikina MN. Development and application of an algorithm for urate-lowering and prophylactic anti-inflammatory therapy in patients with gout. Diss. cand. med. sci. Moscow: V.A. Nasonova Research Institute of Rheumatology; 2023. 108 p.
30. Чикина МН. Профилактика приступов артрита при назначении уратснижающей терапии у больных подагрой. *Научно-практическая ревматология*. 2018;56(6):760-766. Chikina MN. Prevention of arthritis attacks in the use of urate-lowering therapy in patients with gout. *Nauchno-Prakticheskaya Revmatologiya*. 2018;56(6):760-766 (In Russ.).
31. Yu J, Qiu Q, Liang L, et al. Prophylaxis of acute flares when initiating febuxostat for chronic gouty arthritis in a real-world clinical setting. *Mod Rheumatol*. 2018 Mar;28(2):339-344. doi: 10.1080/14397595.2017.1318467.

Поступила/отрецензирована/принята к печати

Received/Reviewed/Accepted

02.09.2025/19.11.2025/24.11.2025

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

Статья подготовлена в рамках фундаментальной научной темы «Разработка подходов к фенотипированию аутовоспалительных дегенеративных ревматических заболеваний на основе сравнительного изучения биохимических, иммунологических и генетических факторов, связанных с состоянием костной, хрящевой, мышечной и жировой тканей» №125020501433-4.

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 within the framework of the basic research project “Development of approaches to the phenotyping of autoinflammatory degenerative rheumatic diseases based on a comparative study of biochemical, immunological, and genetic factors associated with the state of bone, cartilage, muscle, and adipose tissues”, №. 125020501433-4.

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.

Чикина М.Н. <https://orcid.org/0000-0002-8777-7597>

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

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