

Влияние не мясных продуктов на уровень мочевой кислоты и риск развития подагры: обзор современных данных. Часть 2

Желябина О.В.¹, Елисеев М.С.¹, Чикина М.Н.¹, Кузьмина Я.И.¹, Ли́ла А.М.^{1,2}

¹ФГБНУ «Научно-исследовательский институт ревматологии им. В.А. Насоновой», Москва;

²ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования»
Минздрава России, Москва

¹Россия, 115522, Москва, Каширское шоссе, 34А; ²Россия, 125993, Москва, ул. Баррикадная, 2/1, стр. 1

Влияние мяса и алкоголя на уровень мочевой кислоты (МК) хорошо известно, воздействие же других продуктов питания изучено недостаточно. Современные исследования указывают, что употребление не мясных продуктов, включая молочные изделия, злаки, бобовые и овощи, может приводить как к снижению уровня МК, так и к ее накоплению. Например, молочные продукты могут способствовать выведению МК, тогда как некоторые растительные продукты и напитки за счет высокого содержания пуринов и фруктозы увеличивают риск обострений подагры.

В статье рассматриваются актуальные данные о влиянии различных не мясных продуктов на пуриновый обмен и их роль в развитии и профилактике подагры.

Ключевые слова: гиперурикемия; подагра; мочевая кислота; молочные продукты; овощи; злаки; бобовые; питание.

Контакты: Ольга Владимировна Желябина; olga-sheliabina@mail.ru

Для цитирования: Желябина ОВ, Елисеев МС, Чикина МН, Кузьмина ЯИ, Ли́ла АМ. Влияние не мясных продуктов на уровень мочевой кислоты и риск развития подагры: обзор современных данных. Часть 2. Современная ревматология. 2025;19(6):122–127. <https://doi.org/10.14412/1996-7012-2025-6-122-127>

Impact of non-meat products on serum uric acid levels and risk of gout: a review of current evidence. Part 2

Zhelyabina O.V.¹, Eliseev M.S.¹, Chikina M.N.¹, Kuzmina Ya.I.¹, Lila A.M.^{1,2}

¹V.A. Nasonova Research Institute of Rheumatology, Moscow; ²Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, Ministry of Health of Russia, Moscow

¹34A, Kashirskoe Shosse, Moscow 115522, Russia; ²2/1, Barrikadnaya Street, Build. 1, Moscow 125993, Russia

The impact of meat products and alcohol on uric acid (UA) levels is well known, whereas the effect of other food products has been studied insufficiently. Current studies indicate that the consumption of non-meat products, including dairy products, cereals, legumes, and vegetables, may lead both to a decrease in UA levels and to its accumulation. For example, dairy products may promote UA excretion, whereas some plant-based foods and beverages, due to their high purine and fructose content, increase the risk of gout flares.

This paper considers current data on the influence of various non-meat products on purine metabolism and their role in the development and prevention of gout.

Keywords: hyperuricemia; gout; uric acid; dairy products; vegetables; cereals; legumes; nutrition.

Contact: Olga Vladimirovna Zhelyabina; olga-sheliabina@mail.ru

For citation: Zhelyabina OV, Eliseev MS, Chikina MN, Kuzmina YaI, Lila AM. Impact of non-meat products on serum uric acid levels and risk of gout: a review of current evidence. Part 2. *Sovremennaya Revmatologiya=Modern Rheumatology Journal*. 2025;19(6):122–127 (In Russ.). <https://doi.org/10.14412/1996-7012-2025-6-122-127>

Подагра — хроническое метаболическое заболевание, связанное с гиперурикемией (ГУ) и накоплением кристаллов мочевой кислоты (МК) в суставах, что приводит к воспалению и разрушению суставных тканей [1]. В последние десятилетия распространенность подагры неуклонно увеличивается, особенно в развитых странах, что обусловлено ростом заболеваемости ожирением, метаболическим синдромом и сахарным диабетом 2-го типа [2]. Изменение ра-

циона питания также играет роль в регуляции уровня МК. Традиционно внимание врачей и пациентов акцентируется на продуктах с высоким содержанием пуринов, в частности на мясе и мясных продуктах, однако некоторые продукты также могут влиять на уратный обмен. Часть из них, например молочные продукты с низким содержанием жира, обладают урикозурическим эффектом, способствуя выведению МК, тогда как другие могут увеличивать ее уровень

и риск развития подагры за счет высокого уровня пуринов или влияния иных механизмов [3].

В настоящем обзоре анализируется действие различных продуктов на уровень МК и риск развития подагры. Рассматриваются современные эпидемиологические и экспериментальные данные о роли растительных белков, молочных продуктов, злаков и овощей в патогенезе ГУ и подагры.

Предполагается, что растительные продукты с высоким содержанием пуринов потенциально могут повышать концентрацию МК в организме. Причем механизмы влияния могут зависеть не только от количества пуринов в продукте, но и от их урикогенности, способа обработки и содержания других веществ, например фруктозы, витамина С, клетчатки [4].

Влияние картофеля, свеклы и моркови на уровень МК

Свекла, картофель и морковь являются часто употребляемыми продуктами, обладающими высокой пищевой ценностью. Значительное содержание в них углеводов может влиять на метаболизм МК, способствуя снижению скорости ее выведения, особенно при избыточном употреблении и некоторых способах приготовления [5].

В то же время отдельные компоненты растительных продуктов при подагре могут оказывать противовоспалительный эффект. В экспериментальном исследовании на крысах линии Вистар с индуцированным подагрическим артритом было выявлено, что введение экстракта пурпурного сладкого картофеля приводило к значительному снижению уровня интерлейкина (ИЛ) 1 β в синовиальной жидкости. Этот эффект, по всей видимости, обусловлен высоким содержанием антоцианов, известных своими антиоксидантными и противовоспалительными свойствами. Полученные данные позволяют предположить, что биологически активные соединения, содержащиеся в пурпурном сладком картофеле, могут модулировать воспалительный ответ и снижать активность воспалительных медиаторов в суставной ткани, это открывает перспективы для дальнейшего изучения целесообразности их применения в комплексной терапии подагры [6].

Влияние разных видов капусты на уровень МК

Капуста — неотъемлемая часть рациона во многих культурах и представлена множеством разновидностей, включая белокочанную, краснокочанную, брокколи, брюссельскую, цветную и китайскую капусту. Благодаря разнообразному биохимическому составу капуста способна оказывать различное влияние на метаболизм МК, в том числе посредством антиоксидантных и урикозурических механизмов [7].

Белокочанная капуста богата витамином С и клетчаткой. Витамин С, как известно, увеличивает почечную экскрецию уратов: ежедневное употребление 500 мг витамина С приводило к снижению уровня МК на 10% [8]. Краснокочанная капуста содержит значительное количество антоцианов — мощных антиоксидантов, которые, уменьшая окислительный стресс, способствуют снижению уровня МК. Подобным образом брокколи, в состав которой входят витамин С, клетчатка и глюкозинолаты, потенциально обладает урикозурическими свойствами. Брюссельская капуста, являясь источником антиоксидантов и клетчатки, также улучшает метаболизм и экскрецию МК [7, 8].

Однако не все виды капусты оказывают исключительно благоприятное влияние на пуриновый обмен. Так, цветная

капуста содержит пурины, что теоретически может способствовать повышению уровня МК. Тем не менее ее антиоксидантные свойства способны частично компенсировать этот эффект. В исследовании Y. Zhang и соавт. [9] (n=100) умеренное употребление цветной капусты не приводило к статистически значимым изменениям уровня уратов в крови.

Таким образом, несмотря на содержание отдельных компонентов, потенциально влияющих на уровень МК, капуста в целом не обладает значимым гиперурикемическим эффектом. Напротив, входящие в ее состав антиоксиданты и клетчатка могут снижать выраженность воспаления и улучшить метаболизм пуринов.

Влияние бобовых, сои, орехов на уровень МК

Бобовые являются важным источником растительного белка, особенно для лиц, придерживающихся растительной диеты. Они практически не содержат насыщенных жиров, обладают низким гликемическим индексом и богаты пищевыми волокнами, витаминами группы В, железом, цинком и другими минералами. Однако бобовые, в частности соевые продукты, обеспечивают умеренную и высокую пуриновую нагрузку, что теоретически может способствовать повышению уровня МК [10].

Интересно, что данные крупного проспективного когортного исследования (Singapore Chinese Health Study), включавшего 63 257 взрослых китайцев, продемонстрировали, что употребление соевых и не соевых бобовых ассоциировано со снижением риска развития подагры [11]. Этот эффект может быть связан с урикозурическим влиянием растительных белков и высоким содержанием антиоксидантов, способствующих уменьшению окислительного стресса, который играет важную роль в патогенезе подагры. В связи с этим Британское общество ревматологов в рекомендациях по лечению подагры признало данные результаты, отметив, что включение соевых бобов и растительных источников белка в рацион следует поощрять, однако при этом необходимо избегать продуктов с высоким содержанием пуринов [12].

Фасоль и орехи — богатый источник мононенасыщенных и полиненасыщенных жирных кислот, пищевых волокон, витаминов, минералов, полифенолов и антиоксидантов. Эти соединения, согласно экспериментальным данным, могут ингибировать транспортер уратов 1 (URAT1) в почечных канальцах, регулируя уровень МК в крови за счет уменьшения ее реабсорбции в почках [13].

Связь между употреблением различных орехов и риском ГУ неоднозначна. Так, включение в рацион питания кедровых орехов значимо ассоциировано со снижением риска ГУ на 29% (95% доверительный интервал, ДИ 0,51–0,98). Высокая частота употребления грецких орехов также демонстрировала тенденцию к снижению риска ГУ, однако без статистически значимой связи (отношение шансов 0,78; 95% ДИ 0,58–1,05). В целом имеющиеся данные указывают на возможное благоприятное влияние повышенного употребления кедровых и грецких орехов на уровень МК [14]. Таким образом, несмотря на значительное содержание пуринов в бобовых и соевых продуктах, их употребление в умеренных количествах не только не увеличивает риск ГУ и подагры, но и в ряде случаев может способствовать его снижению. Орехи также могут оказывать положительное влияние на пуриновый обмен, вероятно, благодаря их антиоксидантному и урикозурическому потенциалу.

Влияние помидоров на уровень МК

Употребление помидоров может быть ассоциировано с умеренным повышением уровня МК в сыворотке крови, что потенциально объясняет их роль как триггера подагрических атак. В исследовании, проведенном в Новой Зеландии и включавшем 2051 пациента с подагрой, 20,2% участников указали помидоры в качестве пищевого триггера приступов подагры. Кроме того, было установлено, что каждое дополнительная порция помидоров в неделю увеличивала уровень МК на 0,66 мкмоль/л ($p=0,006$), причем наиболее выраженный эффект наблюдался у мужчин (увеличение на 0,84 мкмоль/л; $p=0,035$) [15]. С биологической точки зрения, это может быть связано с влиянием сразу нескольких компонентов, содержащихся в помидорах, на метаболизм МК, однако точные механизмы этого влияния до конца не изучены. До расшифровки этих механизмов имеющиеся данные не позволяют однозначно рекомендовать исключение помидоров из рациона всех пациентов с подагрой, поскольку степень их воздействия на уровень МК является относительно незначительной по сравнению с другими диетическими факторами, такими как употребление мяса, алкоголя или продуктов с высоким содержанием свободных сахаров [4].

Влияние молочных продуктов на уровень МК

Молочные продукты давно привлекают внимание исследователей как потенциальный диетический фактор, способствующий снижению уровня МК и уменьшению частоты приступов подагры. Этот интерес обусловлен содержанием в молочных продуктах ряда биологически активных веществ, воздействующих на метаболизм уратов и воспалительные процессы [16].

В исследовании Н.К. Choi и соавт. [17] была установлена значимая обратная связь между употреблением молока и уровнем МК. Участники, которые включали в свой рацион молоко 1 раз в день или чаще, имели более низкий уровень уратов по сравнению с теми, кто молоко не пил совсем. Аналогичная закономерность наблюдалась и для йогурта: у лиц, употреблявших его хотя бы через день, уровень МК был значимо ниже, чем у тех, в чьем рационе йогурт отсутствовал. Данные проспективного исследования, в котором изучался риск подагры у мужчин, дополнительно подтвердили эту взаимосвязь. У мужчин, которые выпивали два и более стакана обезжиренного молока в день, относительный риск подагры оказался ниже — 0,54 (95% ДИ 0,40–0,73; $p<0,001$) по сравнению с теми, кто выпивал менее одного стакана молока в месяц [18].

Механизмы, лежащие в основе благоприятного влияния молочных продуктов на уровень МК и частоту приступов подагры, многофакторны. Во-первых, оротовая кислота, содержащаяся в молоке, усиливает почечную экскрецию уратов, снижая их концентрацию в крови. [15]. Во-вторых, молочные белки, в том числе казеин и лактоальбумин, обладают урикозурическими свойствами, что способствует выведению МК через почки. В-третьих, биологически активные компоненты, такие как гликомакропептид (64-аминокислотный карбокси-концевой фрагмент κ -казеина) и экстракт молочного жира G600 (липидная фракция, содержащая фосфолипиды и ганглиозиды), обладают выраженными противовоспалительными свойствами. В частности, дисаialogанглиозид 3, входящий в состав экстракта G600, может ингибировать воспалительный ответ на кри-

сталлы моноурата натрия в суставе, снижая частоту и тяжесть подагрических приступов [19].

Более того, молочные продукты, обогащенные специфическими компонентами, такими как порошок обезжиренного молока, гликомакропептид и экстракт молочного жира G600, могут способствовать снижению частоты подагрических атак [20]. Таким образом, накопленные данные свидетельствуют о том, что включение в рацион пациентов с ГУ и подагрой молочных продуктов, особенно обезжиренного молока и йогурта, может снижать уровень МК и уменьшать частоту приступов.

Влияние фруктов и ягод на уровень МК

Фрукты — важная часть рациона благодаря высокому содержанию биологически активных соединений, включая полифенолы, витамины, клетчатку и минералы. Несмотря на наличие в их составе фруктозы и небольшого количества пуринов, что теоретически может способствовать повышению уровня МК, многие компоненты фруктов оказывают комплексное воздействие на пуриновый обмен. Они могут ингибировать активность ксантиноксидазы, снижать реабсорбцию МК в почках и улучшать ее выведение, что особенно важно для пациентов с ГУ и подагрой [21].

Вишня привлекает особое внимание благодаря выраженным противовоспалительным и антиоксидантным свойствам. Она способствует снижению уровня провоспалительных цитокинов, таких как ИЛ1 β и фактор некроза опухоли α , которые играют ключевую роль в патогенезе подагрического воспаления. Систематический обзор шести исследований, проведенных до августа 2019 г., подтвердил уменьшение частоты приступов у пациентов, регулярно употреблявших вишню или вишневый сок. [22].

Яблоки содержат флавоноид кверцетин, обладающий урикозурическим эффектом благодаря увеличению почечной экскреции уратов. Так, у молодых китайцев концентрация МК через 30 и 60 мин после употребления яблок была ниже, чем в референсной группе, получавшей чистую фруктозу. Через 120 мин уровень уратов у участников, употреблявших яблоки, возвращался к исходному значению, что свидетельствует о менее выраженном и кратковременном повышении концентрации МК по сравнению с чистой фруктозой. Предполагается, что этот эффект связан с высоким содержанием полифенолов, витамина С и клетчатки, замедляющих всасывание фруктозы в кишечнике и способствующих урикозурии [23].

Цитрусовые фрукты (лимоны, апельсины и грейпфруты) могут оказывать благоприятное влияние на уровень МК за счет высокого содержания витамина С. Он способствует улучшению функции почек, усиливает экскрецию уратов и снижает активность воспаления. В пилотном исследовании 75 пациентов с подагрой и ГУ выпивали 2 л воды с соком двух лимонов ежедневно в течение 6 нед. В группе пациентов с подагрой среднее снижение уровня МК составило 1,6 мг/дл, у лиц с ГУ — 1,3 мг/дл, а в контрольной группе — 1 мг/дл. Дополнительно было отмечено увеличение pH мочи, что может способствовать растворению кристаллов уратов [24].

Экспериментальные исследования показали, что флавоноиды цитрусовых, такие как нарингенин и нобилетин, обладают ингибирующей активностью в отношении транспортера уратов URAT1, отвечающего за реабсорбцию МК в

почках. Введение нарингенина (100 мг/кг) мышам с ГУ привело к значительному снижению уровня уратов в крови, аналогичное действие отмечалось у крыс, получавших апельсиновый сок (5 мл/кг/сут) в течение 2 нед [25].

Малина является источником полифенольных соединений, включая антоцианы и эллагитанины, обладающие выраженной антиоксидантной активностью. Метаболический анализ выявил в составе малины около 50 фенольных соединений, оказывающих противовоспалительное действие за счет ингибирования продукции цитокинов, снижения активности ядерного фактора каппа В (NF-κB) и митоген-активируемой протеинкиназы (МАРК). Концентрированные экстракты малины, как и других ягод, способствуют восстановлению гомеостаза и защите клеточных компонентов от окислительного и воспалительного повреждения [26]. Умеренное содержание пуринов и клетчатки может оказывать действие на уровень МК, однако этот эффект проявляется только при употреблении малины в больших количествах [27].

Арбуз содержит широкий спектр биологически активных соединений, включая каротиноиды (ликопин, бета-каротин), флавоноиды, витамины (А, группы В, С) и минеральные вещества (калий, магний, кальций). Помимо высокой гидратационной способности, арбуз обладает антиоксидантным и противовоспалительным эффектом. Фармакологический анализ показал, что арбуз может оказывать гепатопротекторное, анальгезирующее, противовоспалительное и антиоксидантное действие. Однако влияние арбуза на уровень МК остается недостаточно изученным, например, предполагается, что высокое содержание фруктозы может повышать концентрацию МК [28].

Фрукты и ягоды, несмотря на значительное содержание фруктозы, обладают сложным метаболическим воздействием на уровень МК. Одни компоненты (кверцетин, антоцианы, полифенолы и витамин С) способствуют урикозурии, снижению воспаления и ингибированию реабсорбции уратов в почках, тогда как другие могут повышать их уровень в крови.

Фруктоза

За последние десятилетия употребление фруктозы значительно возросло и в настоящее время она составляет значительную часть ежедневного рациона во многих странах. Продукты, содержащие фруктозу, такие как сахар, сладости, безалкогольные напитки и мед, часто рассматриваются как факторы, способные оказывать неблагоприятное воздействие на метаболизм МК и течение подагры [29].

Фруктоза является уникальным углеводом, отличающимся по метаболическому пути от глюкозы. В противоположность глюкозе, которая быстро используется клетками для энергетических нужд, фруктоза метаболизируется преимущественно в печени, где она инициирует каскад биохимических реакций, приводящих к стимуляции употребления пищи и воды, накоплению жира и гликогена, снижению скорости метаболизма в покое и развитию инсулинорезистентности. Эти механизмы, эволюционно направленные на выживание в условиях дефицита пищи, в современных условиях избыточного употребления фруктозы могут приводить к метаболическим нарушениям, включая развитие ГУ и подагры [30].

Источники фруктозы в питании и ее метаболизм

Основные источники фруктозы включают безалкогольные сладкие напитки, фрукты и фруктовые продукты, мо-

лочные продукты, злаки, кондитерские изделия, шоколад и десерты. С 1970-х годов кукурузный сироп с высоким содержанием фруктозы стал основным заменителем сахарозы в большинстве безалкогольных напитков, выпечке, фруктовых консервах, джемах и молочных продуктах, что привело к дальнейшему увеличению потребления фруктозы [31]. Метаболизм фруктозы в печени вызывает повышение продукции МК за счет ускоренного расщепления аденозинтрифосфата (АТФ) до аденозинмонофосфата (АМФ), который затем катаболизируется до МК. Ключевые механизмы влияния фруктозы на уровень уратов — стимуляция синтеза МК за счет усиленного катаболизма пуринов и снижение почечной экскреции уратов, что может привести к их внутриклеточному накоплению, несмотря на неизменный или незначительно повышенный уровень МК в сыворотке крови [32].

Пороговое значение безопасного употребления фруктозы до конца не определено, однако доза 25–50 г/сут считается умеренной, 50–100 г/сут — высокой, а более 100 г/сут может оказывать неблагоприятное влияние на метаболизм уратов и риск развития подагры [33].

Мед: двойственная роль в метаболизме МК

Мед — функциональный пищевой продукт, вырабатываемый пчелами из нектара растений. Он содержит более 75% сахаров (включая фруктозу), около 17% воды и до 3,5% различных биоактивных компонентов, в том числе фенольные соединения, органические кислоты, белки, аминокислоты, ферменты, минералы и витамины [34]. Несмотря на значительное содержание фруктозы, мед обладает антиоксидантными и противовоспалительными свойствами, которые могут потенциально снижать активность воспаления, ассоциированного с подагрой. Однако данные о влиянии меда на уровень МК противоречивы. Доказано, что умеренное употребление меда оказывает менее выраженное действие на уровень МК по сравнению с другими сладкими продуктами. Подгрупповой анализ выявил, что сырой, минимально обработанный мед может благоприятно влиять на липидный и углеводный обмен, тогда как термически обработанный мед теряет часть своих полезных свойств [35].

Заключение

Современные исследования показывают, что воздействие отдельных продуктов на уровень МК в сыворотке крови является ограниченным. Диетические факторы объясняют менее 1% вариативности уровня уратов, в то время как генетические факторы играют значительно более важную роль, обуславливая до 23,9% общей вариативности [36].

Хотя традиционно подагру связывали с употреблением продуктов, богатых пуринами, оценка их реального влияния остается сложной из-за их вариативной биодоступности и изменения концентрации при термической обработке. Поэтому рекомендации со строгими ограничениями в диете, основанные исключительно на содержании пуринов, необоснованны. Главным методом лечения подагры остается медикаментозная терапия, направленная на снижение уровня МК в крови. Диетические меры могут использоваться в качестве дополнительного инструмента, ориентированного на уменьшение употребления продуктов с доказанным гиперурикемическим эффектом.

1. 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.
2. Kuo CF, Grainge MJ, Zhang W, et al. Global epidemiology of gout: prevalence, incidence and risk factors. *Nat Rev Rheumatol*. 2015 Nov;11(11):649–62. doi: 10.1038/nrrheum.2015.91. Epub 2015 Jul 7.
3. Yokose C, McCormick N, Choi HK. The role of diet in hyperuricemia and gout. *Curr Opin Rheumatol*. 2021 Mar 1;33(2):135–144. doi: 10.1097/BOR.0000000000000779.
4. Chiu THT, Liu CH, Chang CC, et al. Vegetarian diet and risk of gout in two separate prospective cohort studies. *Clin Nutr*. 2020 Mar;39(3):837–844. doi: 10.1016/j.clnu.2019.03.016.
5. Rosell M, Nyström CD. Potatoes – a scoping review for Nordic Nutrition Recommendations 2023. *Food Nutr Res*. 2024 Jan 29;68. doi: 10.29219/fnr.v68.10454.
6. Subawa IW, Astawa P, Bakta IM, et al. Purple sweet potato (*Ipomoea batatas* L.) extract effects on levels of inflammatory markers and chondrocyte count in gout arthritis Wistar rat model. *Foot Ankle Surg*. 2023 Dec;29(8):611–615. doi: 10.1016/j.fas.2023.07.007.
7. Choi HK, Gao X, Curhan G. Vitamin C intake and the risk of gout in men: a prospective study. *Arch Intern Med*. 2009 Mar 9;169(5):502–7. doi: 10.1001/archinternmed.2008.606.
8. Gao X, Curhan G, Forman JP, et al. Vitamin C intake and serum uric acid concentration in men. *J Rheumatol*. 2008 Sep;35(9):1853–8.
9. Zhang Y, Chen C, Choi H, et al. Purine-rich foods intake and recurrent gout attacks. *Ann Rheum Dis*. 2012 Sep;71(9):1448–53. doi: 10.1136/annrheumdis-2011-201215.
10. Jakse B, Jakse B, Pajek M, Pajek J. Uric Acid and Plant-Based Nutrition. *Nutrients*. 2019 Jul 26;11(8):1736. doi: 10.3390/nu11081736.
11. Teng GG, Pan A, Yuan JM, et al. Food Sources of Protein and Risk of Incident Gout in the Singapore Chinese Health Study. *Arthritis Rheumatol*. 2015 Jul;67(7):1933–42. doi: 10.1002/art.39115.
12. Hui M, Carr A, Cameron S, et al. The British Society for Rheumatology Guideline for the Management of Gout. *Rheumatology (Oxford)*. 2017 Jul 1;56(7):1056–1059. doi: 10.1093/rheumatology/kex150.
13. Piao W, Li S, Guo Q, et al. Bean and Nut Intake Were Protective Factors for Comorbid Hypertension and Hyperuricemia in Chinese Adults: Results from China Nutrition and Health Surveillance (2015–2017). *Nutrients*. 2024 Jan 6;16(2):192. doi: 10.3390/nu16020192.
14. Wang C, Guo XF, Yang T, et al. Nut intake and hyperuricemia risk in young adults. *Public Health Nutr*. 2021 Dec;24(18):6292–6298. doi: 10.1017/S1368980021002998.
15. Zgaga L, Theodoratou E, Kyle J, et al. The association of dietary intake of purine-rich vegetables, sugar-sweetened beverages and dairy with plasma urate, in a cross-sectional study. *PLoS One*. 2012;7(6):e38123. doi: 10.1371/journal.pone.0038123.
16. Garrel DR, Verdy M, PetitClerc C, et al. Milk- and soy-protein ingestion: acute effect on serum uric acid concentration. *Am J Clin Nutr*. 1991 Mar;53(3):665–9. doi: 10.1093/ajcn/53.3.665.
17. Choi HK, Liu S, Curhan G. Intake of purine-rich foods, protein, and dairy products and relationship to serum levels of uric acid: the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Arthritis Rheum*. 2005 Jan;52(1):283–9. doi: 10.1002/art.20761.
18. 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.
19. Ghadirian P, Shatenstein B, Verdy M, Hamet P. The influence of dairy products on plasma uric acid in women. *Eur J Epidemiol*. 1995 Jun;11(3):275–81. doi: 10.1007/BF01719431.
20. Dalbeth N, Ames R, Gamble GD, 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.
21. Zou F, Zhao X, Wang F. A review on the fruit components affecting uric acid level and their underlying mechanisms. *J Food Biochem*. 2021 Oct;45(10):e13911. doi: 10.1111/jfbc.13911.
22. Chen PE, Liu CY, Chien WH, et al. Effectiveness of Cherries in Reducing Uric Acid and Gout: A Systematic Review. *Evid Based Complement Alternat Med*. 2019 Dec 4;2019:9896757. doi: 10.1155/2019/9896757.
23. Cheng Y, Zhang H, Zhu Y, et al. Effects of fructose from apple and honey on serum uric acid in young Chinese: Randomized crossover trials. *Asia Pac J Clin Nutr*. 2022 Mar;31(1):87–96. doi: 10.6133/apjcn.202203_31(1).0010.
24. Gelber AC. A little citrus might go a long way! *J Rheumatol*. 2008 Sep;35(9):1692–4.
25. Ammar NM, Hassan HA, Abdallah HMI, et al. Protective Effects of Naringenin from Citrus sinensis (var. Valencia) Peels against CCl₄-Induced Hepatic and Renal Injuries in Rats Assessed by Metabolomics, Histological and Biochemical Analyses. *Nutrients*. 2022 Feb 17;14(4):841. doi: 10.3390/nu14040841.
26. Jakobsdottir G, Nilsson U, Blanco N, et al. Effects of Soluble and Insoluble Fractions from Bilberries, Black Currants, and Raspberries on Short-Chain Fatty Acid Formation, Anthocyanin Excretion, and Cholesterol in Rats. *J Agric Food Chem*. 2014 May 14;62(19):4359–68. doi: 10.1021/jf5007566.
27. Carvalho E, Franceschi P, Feller A, et al. A targeted metabolomics approach to understand differences in flavonoid biosynthesis in red and yellow raspberries. *Plant Physiol Biochem*. 2013 Nov;72:79–86. doi: 10.1016/j.plaphy.2013.04.001.
28. Cruz RCR, Neto FR, Furtado RA, et al. Watermelon Reduces the Toxicity of Cisplatin Treatment in C57BL/6 Mice with Induced Melanoma. *Nutr Cancer*. 2022;74(3):1097–1105. doi: 10.1080/01635581.2021.1918731.
29. Douard V, Ferraris RP. The role of fructose transporters in diseases linked to excessive fructose intake. *J Physiol*. 2013 Jan 15;591(2):401–14. doi: 10.1113/jphysiol.2011.215731.
30. Rai SK, Avica-Zubieta JA, McCormick N, et al. The rising prevalence and incidence of gout in British Columbia, Canada: Population-based trends from 2000 to 2012. *Semin Arthritis Rheum*. 2017 Feb;46(4):451–456. doi: 10.1016/j.semarthrit.2016.08.006.
31. Johnson RJ, Tolan DR, Bredesen D, et al. Could Alzheimer's disease be a maladaptation of an evolutionary survival pathway mediated by intracerebral fructose and uric acid metabolism? *Am J Clin Nutr*. 2023 Mar;117(3):455–466. doi: 10.1016/j.ajcnut.2023.01.002.
32. Caliceti C, Calabria D, Roda A, et al. Fructose Intake, Serum Uric Acid, and Cardiometabolic Disorders: A Critical Review. *Nutrients*. 2017 Apr 18;9(4):395. doi: 10.3390/nu9040395.
33. Caliceti C, Calabria D, Roda A, et al. Fructose Intake, Serum Uric Acid, and Cardiometabolic Disorders: A Critical Review. *Nutrients*. 2017 Apr 18;9(4):395. doi: 10.3390/nu9040395.
34. Laaroussi H, Bouddine T, Bakour M, et al. Physicochemical properties, mineral content, antioxidant activities, and microbiological quality of Bupleurum spinosum Gouan honey from the middle atlas in Morocco. *Journal of Food Quality*. 2020;2020:7609454. doi: 10.1155/2020/7609454.7609454.
35. Chang YH, Chiang YF, Chen HY, et al. Anti-Inflammatory and Anti-Hyperuricemic Effects of Chrysin on a High Fructose Corn Syrup-Induced Hyperuricemia Rat Model via the Amelioration of Urate Transporters and Inhibition of NLRP3 Inflammasome Signaling Pathway. *Antioxidants (Basel)*. 2021 Apr 6;10(4):564. doi: 10.3390/antiox10040564.
36. Wen ZY, Wei YF, Sun YH, et al. Dietary pattern and risk of hyperuricemia: an updated systematic review and meta-analysis of observational studies. *Front Nutr*. 2024 Feb 28;11:1218912. doi: 10.3389/fnut.2024.1218912.

Поступила/отрецензирована/принята к печати

Received/Reviewed/Accepted

14.04.2025/27.07.2025/25.08.2025

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 fundamental research project “Development of approaches to phenotyping autoimmune-inflammatory degenerative rheumatic diseases based on a comparative study of biochemical, immunological, and genetic factors related to 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.

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

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

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

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

Лиля А.М. <https://orcid.org/0000-0002-6068-3080>