

# Болезнь депонирования кристаллов пирофосфата кальция – новая болезнь в перечне ревматических заболеваний с сердечно-сосудистым риском?

М.С. Елисеев, М.Н. Чикина, Я.И. Кузьмина, Е.Л. Насонов

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

V.A. Nasonova Research Institute of Rheumatology  
115522, Russian Federation, Moscow, Kashirskoye Highway, 34A

**Контакты:** Елисеев Максим Сергеевич,  
[elismax@yandex.ru](mailto:elismax@yandex.ru)  
**Contacts:** Maxim Eliseev,  
[elismax@yandex.ru](mailto:elismax@yandex.ru)

Поступила 13.05.2025  
Принята 30.04.2026

Болезнь депонирования кристаллов пирофосфата кальция (БДПК) — это одновременно одно из наиболее широко распространенных и наименее изученных ревматических заболеваний. Среди наиболее актуальных вопросов — возможность влияния БДПК на риск сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и смертность. К предполагаемым причинам, способствующим развитию ССЗ, относятся микрокристаллическое воспаление и патологическая кальцификация сосудов благодаря общности механизмов суставной и сосудистой кальцификации. Эти предположения подтверждаются данными нескольких кросс-секционных исследований, показавших независимую прямую связь БДПК с исходами ССЗ, но без влияния БДПК на сердечно-сосудистую смертность. Возможно, отсутствие связи БДПК с сердечно-сосудистой смертностью при одновременно высокой частоте сердечно-сосудистых событий объяснимо приемом колхицина, а также физиологическими антиинфекционными эффектами интерлейкина 1. Важен дальнейший поиск механизмов, связывающих БДПК с ССЗ, и терапии, направленной на профилактику ССЗ при этом заболевании.

**Ключевые слова:** болезнь депонирования кристаллов пирофосфата кальция, сердечно-сосудистые заболевания, воспаление, интерлейкин 1, кальцификация

**Для цитирования:** Елисеев МС, Чикина МН, Кузьмина ЯИ, Насонов ЕЛ. Болезнь депонирования кристаллов пирофосфата кальция — новая болезнь в перечне ревматических заболеваний с сердечно-сосудистым риском? *Научно-практическая ревматология*. 2026;64(3):258–262.

## IS CALCIUM PYROPHOSPHATE CRYSTAL DEPOSITION DISEASE A NEW DISEASE IN THE LIST OF RHEUMATIC DISEASES WITH CARDIOVASCULAR RISK?

Maxim S. Eliseev, Maria N. Chikina, Yanina I. Kuzmina, Evgeny L. Nasonov

Calcium pyrophosphate deposition disease (CPPD) is a disease associated with inflammation at the sites of deposition of calcium pyrophosphate crystals, is at the same time one of the most widespread and least well-studied rheumatic diseases. Among the most pressing issues is the possibility of CPPD influencing the risk of cardiovascular diseases (CVDs) and mortality. The suspected causes contributing to the development of CVDs include microcrystalline inflammation and pathological vascular calcification, due to the common mechanisms of articular and vascular calcification. These assumptions are supported by data from several cross-sectional studies that have shown an independent direct association of CPPD with CVDs outcomes, but without the influence of CPPD on cardiovascular mortality. It is possible that the lack of association of CPPD with cardiovascular mortality with a high frequency of cardiovascular events at the same time is explained by the intake of colchicine, as well as the physiological anti-infective effects of interleukin 1. It is important to further search for mechanisms linking CPPD with CVDs and therapy aimed at preventing CVDs in this disease.

**Key words:** calcium pyrophosphate crystal deposition disease, cardiovascular diseases, inflammation, interleukin 1, calcification

**For citation:** Eliseev MS, Chikina MN, Kuzmina YaI, Nasonov EL. Is calcium pyrophosphate crystal deposition disease a new disease in the list of rheumatic diseases with cardiovascular risk? *Nauchno-Prakticheskaya Revmatologia* = *Rheumatology Science and Practice*. 2026;64(3):258–262 (In Russ.).

doi: 10.47360/1995-4484-2026-258-262

Болезнь депонирования кристаллов пирофосфата кальция (БДПК) — микрокристаллический артрит, наиболее часто встречающийся в пожилом и старческом возрасте, расчетная частота которого достигает 8–10 случаев на 1 млн взрослого населения США при нарастающей распространенности в последние десятилетия и социальная значимость которого остается недооцененной [1]. Это заболевание, впервые описанное более 60 лет назад, все еще изучено недостаточно [2]. Среди «белых пятен», относящихся к БДПК, — отдаленные «внесуставные» исходы, связанные с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ) и общей смертностью.

И если относительно многих других распространенных ревматических заболеваний, включая, например, подагру, ревматоидный артрит, псориатический артрит, системную красную волчанку, системную склеродермию, болезнь Шегрена, васкулиты, есть полная ясность в отношении того, что наличие у пациента любого из этих диагнозов ассоциируется с высоким риском неблагоприятных сердечно-сосудистых событий (ССС) [3–5], то в отношении БДПК такой определенности нет. В статье проанализированы результаты исследований последних лет, направленных на изучение возможной связи БДПК и ССЗ.

Известно, что, хотя химическая структура кристаллов уратов и пирофосфата кальция различна, основополагающие механизмы вызываемого ими иммунного воспаления, схожи [6]. При подагре развивается как местное, локальное, микрокристаллическое воспаление, затрагивающее в том числе сосудистую стенку, так и системный воспалительный процесс, опосредованный провоспалительными цитокинами и иммунными клетками. Такие нарушения могут способствовать развитию атеросклероза и аномальной сосудистой кальцификации; они рассматриваются как одна из основных предполагаемых причин, по которым частота ССЗ, включая сердечно-сосудистую смертность как наиболее неблагоприятный исход, при подагре остается непомерно высока [7, 8]. Учитывая сходство патогенеза двух заболеваний, можно предположить, что данный механизм реализуем и при БДПК. Так, при двухэнергетической компьютерной томографии в сердечно-сосудистой системе у пациентов с подагрой и бессимптомной гиперурикемией могут быть обнаружены отложения кристаллов моноурата натрия (МУН). Недавно было установлено, что наличие таких изменений в грудной аорте (корень аорты, восходящая аорта, дуга аорты, нисходящая аорта), коронарных артериях (левая главная коронарная артерия, левая передняя нисходящая артерия, огибающая ветвь и правая коронарная артерия), а также в митральном и аортальном клапанах определяет большую частоту неблагоприятных ССС по сравнению с пациентами без отложений кристаллов МУН данной локализации. По результатам многомерного регрессионного анализа отношение шансов (ОШ) составило 2,4 ( $p=0,018$ ) [9].

На эпидемиологическом уровне это предположение было подтверждено в исследовании М. Bashir и соавт. [10], где направленно были оценены риски ССС у лиц пожилого и старческого возраста (средний возраст  $77,7 \pm 11,1$  года) с установленным диагнозом БДПК ( $n=23\ 124$ ) в сопоставлении с лицами без БДПК ( $n=86\ 629$ ). Частота традиционных факторов риска ССЗ, таких как сахарный диабет (СД) 2-го типа, артериальная гипертензия (АГ) и гиперлипидемия, в сравниваемых когортах была сопоставимой, а общая смертность в группе с БДПК была даже немного меньшей (отношение рисков (ОР) – 0,95, 95%-й доверительный интервал (95% ДИ): 0,91–0,99). Но при этом риски инфаркта миокарда, острого коронарного синдрома и инсульта у пациентов с БДПК были, напротив, много выше (ОР=1,41; 95% ДИ: 1,20–1,66; ОР=1,27; 95% ДИ: 1,14–1,44 и ОР=1,30; 95% ДИ: 1,07–1,58 соответственно). Кроме того, при стратификации в зависимости от наличия отдельных заболеваний и коррекции по возрасту, полу, расе, количеству амбулаторных визитов к врачу, госпитализаций, множества сопутствующих заболеваний и лекарственных препаратов, наличие БДПК ассоциировалось со значительно большим риском ССС у пациентов с мерцательной аритмией (ОР=1,16; 95% ДИ: 1,05–1,28) и хронической болезнью почек (ХБП; ОР=1,20; 95% ДИ: 1,09–1,31). Также БДПК была связана со значительно большим риском смерти у пациентов с ХБП (ОР=1,15; 95% ДИ: 1,04–1,27). Это отражает популяционные данные [11], но не объясняет диссоциацию между высоким риском ССС и низкой смертностью при БДПК.

Ранее в крупном исследовании «случай – контроль» было установлено, что одной из независимых ассоциаций с хондрокальцинозом является кальцификация крупных сосудов (для однофакторного анализа ОШ=2,23; 95% ДИ:

1,48–3,56; для многофакторного анализа ОШ=1,76; 95% ДИ: 1,13–2,75) [12]. Авторы предполагают общность механизмов суставной и сосудистой кальцификации, среди которых дефицит препятствующих физиологической кальцификации факторов (например, матриксного GLA-белка, неорганического пирофосфат-генерирующего эктофермента РС-1/нуклеотидпирофосфатазы фосфодиэстеразы 1), генетические факторы, ускоренный апоптоз, медиаторы воспаления, локально повышенная экспрессия связанного с белком паратиреоидного гормона, высокие уровни транслутаминазы и фактора XIIIa. В частности, при нокауте гена матриксного GLA-белка мышей наблюдаются одновременно кальцификация хряща, сосудов и остеопороз [13]. Другой причинной составляющей этой триады может быть нокаут гена остеопротегерина [14].

Первостепенную роль воспаления в генезе ССЗ подтвердили результаты работы S.K. Tedeschi и соавт. [15]. Рассматриваемая авторами теория заключалась в возможности негативного влияния, вызванного острым приступом артрита, опосредованного кристаллами пирофосфата кальция и системного воспаления, на сердечно-сосудистую систему, реализация которого позволила бы рассматривать БДПК в качестве нового фактора риска ССЗ. Были сопоставлены две выборки из когорты крупнейшей базы данных Mass General Brigham Research Patient Data Repository, содержащей информацию более чем о 5 млн стационарных и амбулаторных пациентов. Первую, основную, группу составили 1 200 пациентов с БДПК и анамнестическими данными о связанных с диагнозом острых приступах артрита («псевдоподагрическая» форма БДПК по классификации D.J. McCarty) в период с 1991 по 2017 г.; вторую группу (сравнения) составили подобранные в соотношении 4:1 сопоставимые по полу, возрасту, расе и дате обследования 3 810 лиц без подобных приступов. Еще одна аналогия с подагрой напрашивалась по причине большей распространенности у больных БДПК с острым приступами некоторых традиционных факторов риска ССЗ (СД, АГ, гиперлипидемия), а также фибрилляции предсердий, ХБП, заболеваний периферических артерий и опухолей. Кроме того, в отличие от иных исследований, демонстрирующих обратную связь между индексом массы тела и хондрокальцинозом [11, 16], средние значения индекса массы тела у пациентов с БДПК были даже больше, чем в сравниваемой когорте ( $28,5 \pm 5,7$  и  $27,7 \pm 5,8$  кг/м<sup>2</sup> соответственно). Среднее значение индекса мультиморбидности, включающего анализ 40 хронических соматических заболеваний, в основной группе также было намного большим (16,6 против 9,7 в группе сравнения). Пациенты основной группы также чаще принимали салицилаты, гипотензивные (в том числе в 2,1 раза чаще – мочегонные), сахароснижающие, уратснижающие, нестероидные противовоспалительные препараты, колхицин и глюкокортикоиды. Хотя связи острого артрита с риском смертности от всех причин при БДПК ни в одной из статистических моделей обнаружено не было, основным результатом исследования был повышенный по данным мультифакторного анализа у пациентов основной группы риск нефатальных ССС (инфаркт миокарда, острый коронарный синдром, коронарная реваскуляризация, инсульт) как в ближайший относительно начала наблюдения срок (0–2 года; ОР=1,92; 95% ДИ: 1,12–3,28), так и в долгосрочной перспективе (2–10 лет; ОР=2,18; 95% ДИ: 1,27–3,75). В качестве демонстрации реалистичности можно привести клинический

случай развития инфаркта миокарда 1-го типа у 83-летней женщины со связанным с БДПК острым артритом суставов стоп, симулирующим приступ подагры (интенсивность суставной боли — 8 из 10 баллов, гиперемия, гипертермия левого голеностопного сустава, субфебрилитет) при уровне С-реактивного белка 134,9 мг/л и скорости оседания эритроцитов 73 мм/ч [17].

Таким образом, предполагаемый механизм установленной связи — это воспаление, связанное с активацией попадающими из суставного хряща в полость суставов кристаллами пирофосфата кальция NLRP3 (NOD-like receptor protein 3) инфламмасы с последующим массивным высвобождением синтезируемого в ней интерлейкина (ИЛ) 1 $\beta$  [15, 18]. Аналогичным образом воспаление, вызванное активацией NLRP3-инфламмасы с последующим синтезом ИЛ-1 $\beta$ , играет критически важную роль в развитии атеросклеротической бляшки и атеротромбоза [19]. Ключевое доказательство участия ИЛ-1 $\beta$  в патогенезе ССЗ было найдено в рандомизированном двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании CANTOS (The Canakinumab Anti-inflammatory Thrombosis Outcome Study) [20]. Системный противовоспалительный эффект длительной нейтрализации ИЛ-1 $\beta$  посредством применения моноклонального антитела к ИЛ-1 $\beta$  канакинумаба в стандартной дозе заключался в снижении в сравнении с плацебо частоты ССЗ (несмертельный инфаркт миокарда, инсульт или сердечно-сосудистая смерть) на 15% ( $p=0,02074$ ) и сывороточного уровня С-реактивного белка на 37% [20]. При этом у получавших канакинумаб снижались заболеваемость подагрой в целом и вероятность приступов микрокристаллического артрита в подгруппе пациентов с подагрой, причем независимо от уровня мочевой кислоты в крови, то есть исключительно за счет противовоспалительного эффекта препарата, подавляющего развитие микрокристаллического воспаления [21]. Очевидно, что патогенетический механизм развития атеросклероза и микрокристаллических артритов схож, и, таким образом, есть все основания рассматривать БДПК в качестве независимого фактора риска ССЗ, который, вероятно, опосредован наличием микрокристаллического воспаления и механизмов суставной и сосудистой кальцификации.

К. Parperis и соавт. [22] сравнили исходы, клинические особенности и структуру использования медицинских услуг у пациентов с БДПК ( $n=7\ 458$ ) и без БДПК ( $n=17\ 314\ 904$ ), госпитализированных в период с 2006 по 2019 г. с диагнозом острого коронарного синдрома (включает инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST, без подъема сегмента ST и нестабильную стенокардию). Данные были взяты из Национальной базы данных стационарной выборки (NIS, National Inpatient Sample) США. Характеристика сравниваемых групп, с одной стороны, свидетельствовала о повышении у пациентов с БДПК частоты ХБП (42,48 против 21,81%;  $p<0,001$ ), хронической сердечной недостаточности (19,44 против 9,53%;  $p<0,001$ ) и заболеваний периферических сосудов (48,1 против 41,6%;  $p<0,001$ ); с другой — при БДПК реже встречались отдельные традиционные факторы риска ССЗ, включая АГ (35,39 против 47,62%;  $p<0,001$ ), дислипидемию (35,39 против 47,62%;  $p<0,001$ ) и ожирение (10,45 против 13,27%;  $p<0,001$ ). Частота СД была сопоставимой. Противоречивыми оказались и основные исследуемые параметры. Продолжительность пребывания в стационаре

у пациентов с БДПК была значительно больше (8,1 против 5,1 дня;  $p<0,001$ ); финансовые больничные расходы у них также были выше ( $p=0,03$ ); некоторые стационарные осложнения, включая ишемический инсульт ( $p<0,001$ ) и послеоперационные кровотечения ( $p=0,007$ ), встречались чаще. Однако при всем этом, а также вопреки большему возрасту пациентов с БДПК и некорригированное, и корригированное значение ОШ госпитальной смертности у пациентов с БДПК было неожиданно меньшим (ОШ=0,79; 95% ДИ: 0,71–0,87 и ОШ=0,77; 95% ДИ: 0,70–0,85 соответственно). То есть исходя из результатов работы, наличие БДПК можно рассматривать скорее как прогностически благоприятный фактор, особенно если учесть большую частоту в когорте пациентов с БДПК ряда заболеваний, ассоциирующихся с высокой сердечно-сосудистой смертностью, включая ХБП и хронической сердечной недостаточности. Возможно, это противоречие связано с меньшей вероятностью развития у пациентов с БДПК в сравнении с пациентами без БДПК послеоперационных инфекций (15,74 против 20,4%;  $p<0,001$ ). Авторы исследования, как и S.K. Tedeschi и соавт. [15], полагают, что причиной может быть прием пациентами с БДПК колхицина, низкие дозы которого являются доказанной профилактикой развития ССС [23–25]. При этом использование низких доз колхицина вышло за рамки теоретических изысканий, и его применение рекомендовано Европейским кардиологическим обществом (ESC, European Society of Cardiology) всем пациентам с хроническими коронарными синдромами при атеросклеротической ишемической болезни сердца для снижения риска инфаркта миокарда, инсульта и коронарной реваскуляризации [26]. Однако, если исходить из концепции избыточной кристалл-индуцированной продукции пациентами с БДПК ИЛ-1, то на его провоспалительный, проатерогенный эффект может накладываться его физиологическая функция, заключающаяся в формировании и поддержании иммунного ответа против бактериальных, вирусных и грибковых инфекций [27, 28], что может служить защитным механизмом и в отношении внутрибольничных инфекций [29].

В другом кросс-секционном исследовании, проведенном также с использованием базы данных NIS, у пациентов с БДПК, перенесших тотальное эндопротезирование тазобедренных суставов, были выше риск инфаркта миокарда, длительного пребывания в стационаре и повторного оперативного вмешательства в сравнении с пациентами без БДПК [29]. Показатели госпитальной смертности в сравниваемых группах не различались; многомерная модель также не выявила связи БДПК с госпитальной смертностью (ОШ=0,52; 95% ДИ: 0,21–1,28).

Так как распространенность БДПК по мере старения населения и увеличения продолжительности жизни будет только возрастать, важен дальнейший поиск механизмов, связывающих это заболевание с ССЗ и возможностью таргетного их подавления.

*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).*



**Прозрачность исследования**

Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

**Декларация о финансовых и других взаимоотношениях**

Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и в написании рукописи. Окончательная версия руко-

писи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за статью.

**Вклад авторов**

Обзор литературы и подготовка рукописи: Елисеев М.С., Чикина М.Н., Кузьмина Я.И.

Критический обзор и редактирование: Насонов Е.Л.

Общее руководство: Елисеев М.С., Насонов Е.Л.

**ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES**

- Fuller A, Cai K, Filippou G, Pascart T, Diaz-Torne C, Hensey O, et al. Experience and impact of crystal pyrophosphate deposition (CPPD) from a patient and caregiver perspective: A qualitative exploration from the OMERACT CPPD working group. *Semin Arthritis Rheum*. 2021;51(3):655-660. doi: 10.1016/j.semarthrit.2021.04.010
- Pineda C, Sandoval H, Pérez-Neri I, Soto-Fajardo C, Carranza-Enríquez F. Calcium pyrophosphate deposition disease: Historical overview and potential gaps. *Front Med (Lausanne)*. 2024;11:1380135. doi: 10.3389/fmed.2024.1380135
- Asghari KM, Zahmatyar M, Seyedi F, Motamedi A, Zolfi M, Alamdary SJ, et al. Gout: Global epidemiology, risk factors, comorbidities and complications: A narrative review. *BMC Musculoskelet Disord*. 2024;25(1):1047. doi: 10.1186/s12891-024-08180-9
- Насонов ЕЛ, Попкова ТВ, Новикова ДС. Сердечно-сосудистая патология при ревматических заболеваниях. *Терапевтический архив*. 2016;88(5):4-12. [Nasonov EL, Popkova TV, Novikova DS. Cardiovascular disease in rheumatic diseases. *Terapevticheskii arkhiv*. 2016;88(5):4-12 (In Russ.)]. doi: 10.17116/terarkh20168854-12
- Manolis AS, Tzioufas AG. Cardio-rheumatology: Two collaborating disciplines to deal with the enhanced cardiovascular risk in autoimmune rheumatic diseases. *Curr Vasc Pharmacol*. 2020;18(6):533-537. doi: 10.2174/1570161118666200721145718
- Pascart T, Filippou G, Lioté F, Sirotti S, Jauffret C, Abhishek A. Calcium pyrophosphate deposition disease. *Lancet Rheumatol*. 2024;6(11):e791-e804. doi: 10.1016/S2665-9913(24)00122-X
- Yuan J, Xie Z, Pan B, Zhang J. Impact of gout on cardiovascular disease mortality: A meta-analysis. *Z Rheumatol*. 2024;83(Suppl 3):329-337. doi: 10.1007/s00393-024-01479-x
- Timsans J, Palomäki A, Kauppi M. Gout and hyperuricemia: A narrative review of their comorbidities and clinical implications. *J Clin Med*. 2024;13(24):7616. doi: 10.3390/jcm13247616
- Held J, Schwabl C, Haschka D, Maier S, Feuchtnner G, Widmann G, et al. Major cardiovascular events in patients with cardiovascular monosodium urate deposits in atherosclerotic plaques. *Rheumatology (Oxford)*. 2025;64(3):1443-1447. doi: 10.1093/rheumatology/keae240
- Bashir M, Sherman KA, Solomon DH, Rosenthal A, Tedeschi SK. Cardiovascular disease risk in calcium pyrophosphate deposition disease: A nationwide study of veterans. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2023;75(2):277-282. doi: 10.1002/acr.24783
- Драпкина ОМ, Кобалава ЖД, Шестакова МВ, Бобкова ИН, Ефремовцева МА, Виллевалде СВ, и др. Сердечно-сосудистый риск и хроническая болезнь почек: стратегии кардиопротекции. Междисциплинарный консенсус. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2025;24(6):4466. [Drapkina OM, Kobalava ZhD, Shestakova MV, Bobkova IN, Efremovtseva MA, Villevalde SV, et al. Cardiovascular risk and chronic kidney disease: Strategies for cardiac and renal protection. Interdisciplinary consensus. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2025;24(6):4466 (In Russ.)]. doi: 10.15829/1728-8800-2025-4466
- Abhishek A, Doherty S, Maciewicz R, Muir K, Zhang W, Doherty M. Association between low cortical bone mineral density, soft-tissue calcification, vascular calcification and chondrocalcinosis: A case-control study. *Ann Rheum Dis*. 2014;73(11):1997-2002. doi: 10.1136/annrheumdis-2013-203400
- Luo G, Ducey P, McKee MD, Pinero GJ, Loyer E, Behringer RR, et al. Spontaneous calcification of arteries and cartilage in mice lacking matrix GLA protein. *Nature*. 1997;386(6620):78-81. doi: 10.1038/386078a0. PMID: 9052783
- Bucay N, Sarosi I, Dunstan CR, Morony S, Tarpley J, Capparelli C, et al. Osteoprotegerin-deficient mice develop early onset osteoporosis and arterial calcification. *Genes Dev*. 1998;12(9):1260-1268. doi: 10.1101/gad.12.9.1260
- Tedeschi SK, Huang W, Yoshida K, Solomon DH. Risk of cardiovascular events in patients having had acute calcium pyrophosphate crystal arthritis. *Ann Rheum Dis*. 2022;81(9):1323-1329. doi: 10.1136/annrheumdis-2022-222387
- Ramonda R, Musacchio E, Perissinotto E, Sartori L, Punzi L, Corti MC, et al. Prevalence of chondrocalcinosis in Italian subjects from northeastern Italy. The Pro.V.A. (PROgetto Veneto Anziani) study. *Clin Exp Rheumatol*. 2009;27(6):981-984.
- Raza M, Rana MS, Arif M, Akinpelu T, Waheed A. Synovium to myocardium: A case of calcium pyrophosphate dihydrate crystal arthritis associated with myocardial infarction. *Cureus*. 2023;15(2):e34528. doi: 10.7759/cureus.34528
- Williams CJ, Rosenthal AK. Pathogenesis of calcium pyrophosphate deposition disease. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2021;35(4):101718. doi: 10.1016/j.berh.2021.101718
- Насонов ЕЛ. Роль интерлейкина-1 в развитии заболеваний человека: перспективы фармакотерапии. Обзор литературы. *Терапевтический архив*. 2022;94(8):999-1005. [Nasonov EL. Role of interleukin-1 in human diseases: Pharmacotherapy prospects: A review. *Terapevticheskii arkhiv*. 2022;94(8):999-1005 (In Russ.)]. doi: 10.26442/00403660.2022.08.201781
- Everett BM, MacFadyen JG, Thuren T, Libby P, Glynn RJ, Ridker PM. Inhibition of interleukin-1 $\beta$  and reduction in atherothrombotic cardiovascular events in the CANTOS trial. *J Am Coll Cardiol*. 2020;76(14):1660-1670. doi: 10.1016/j.jacc.2020.08.011
- Solomon DH, Glynn RJ, MacFadyen JG, Libby P, Thuren T, Everett BM, et al. Relationship of interleukin-1 $\beta$  blockade with incident gout and serum uric acid levels: Exploratory analysis of a randomized controlled trial. *Ann Intern Med*. 2018;169(8):535-542. doi: 10.7326/M18-1167
- Parperis K, Constantinou M, Lampi M, Bhattarai B. Acute coronary syndrome in calcium pyrophosphate deposition disease patients: A US inpatient care cohort study. *Semin Arthritis Rheum*. 2024;67:152464. doi: 10.1016/j.semarthrit.2024.152464
- Mohammadnia N, Wesselink BE, Bax WA, Nidorf SM, Mosterd A, Fiolet ATL, et al. Cardiovascular benefit of colchicine in relation to baseline risk: A secondary analysis of the LoDoCo2 trial. *J Am Heart Assoc*. 2025;14(10):e038687. doi: 10.1161/JAHA.124.038687
- Andreis A, Imazio M, Piroli F, Avondo S, Casula M, Paneva E, et al. Efficacy and safety of colchicine for the prevention of major cardiovascular and cerebrovascular events in patients with coronary artery disease: A systematic review and meta-analysis on 12 869 patients. *Eur J Prev Cardiol*. 2022;28(17):1916-1925. doi: 10.1093/eurjpc/zwab045
- Насонов ЕЛ, Драпкина ОМ. Колхицин: репозиционирование «античного» лекарства в XXI веке. *Научно-практическая ревматология*. 2024;62(5):445-464. [Nasonov EL, Drapkina OM. Colchicine: Repositioning an “ancient” medicine in the 21st century. *Nauchno-Prakticheskaya Revmatologia = Rheumatology Science and Practice*. 2024;62(5):445-464 (In Russ.)]. doi: 10.47360/1995-4484-2024-445-464

26. Vrints C, Andreotti F, Koskinas KC, Rossello X, Adamo M, Ainslie J, et al.; ESC Scientific Document Group. 2024 ESC Guidelines for the management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2024;45(36):3415-3537. doi: 10.1093/eurheartj/ehae177
27. Li Y, Qiang R, Cao Z, Wu Q, Wang J, Lyu W. NLRP3 inflammasomes: Dual function in infectious diseases. *J Immunol*. 2024;213(4):407-417. doi: 10.4049/jimmunol.2300745
28. Байгозина ЕА, Долгих ВТ, Совалкин ВИ. Полиморфизм генов семейства интерлейкина-1 как фактор патогенеза нозокомиальной пневмонии. *Патологическая физиология и экспериментальная терапия*. 2015;5(4):66-72. [Baygozina EA, Dolgih VT, Sovalkin VI. Polymorphism of genes of interleukin-1 family as factor of pathogenesis of nosocomial pneumonia. *Pathological Physiology and Experimental Therapy*. 2015;5(4):66-72 (In Russ.)].
29. Parperis K, Hadi M, Bhattarai B. Outcomes and resource utilization in calcium pyrophosphate deposition disease patients who underwent total knee arthroplasty: A cross-sectional analysis. *Clin Rheumatol*. 2022;41(6):1817-1824. doi: 10.1007/s10067-022-06101-6

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

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

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

**Насонов Е.Л.** ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1598-8360>