

# Гиперурикемия и остеоартрит: грани иммуно-биохимического взаимодействия

А.М. Лила<sup>1,2</sup>, Е.А. Таскина<sup>1</sup>, Л.И. Алексеева<sup>1,2</sup>, Н.М. Савушкина<sup>1</sup>, Е.А. Стребкова<sup>1</sup>, Н.Г. Кашеварова<sup>1</sup>, А.Р. Хальметова<sup>1</sup>, Д.М. Кудинский<sup>1</sup>, К.М. Михайлов<sup>1</sup>, А.С. Авдеева<sup>1</sup>, Е.Л. Насонов<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФГБНУ «Научно-исследовательский институт ревматологии им. В.А. Насоновой» 115522, Российская Федерация, Москва, Каширское шоссе, 34а  
<sup>2</sup>ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России 125993, Российская Федерация, Москва, ул. Баррикадная, 2/1, стр. 1

<sup>1</sup>V.A. Nasonova Research Institute of Rheumatology 115522, Russian Federation, Moscow, Kashirskoye Highway, 34A  
<sup>2</sup>Russian Medical Academy of Continuous Professional Education of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation 125993, Russian Federation, Moscow, Barrikadnaya str., 2/1, building 1

**Контакты:** Таскина Елена Александровна, [braell@mail.ru](mailto:braell@mail.ru)  
**Contacts:** Elena Taskina, [braell@mail.ru](mailto:braell@mail.ru)

**Поступила** 02.04.2026  
**Принята** 30.04.2026

**Цель** одноцентрового исследования – изучить взаимосвязь гиперурикемии (ГУ) с биохимическими и иммунологическими показателями у пациентов с остеоартритом (ОА) коленного сустава (КС).

**Материал и методы.** В исследование включено 255 пациентов в возрасте 40–75 лет с достоверным диагнозом ОА КС I–III рентгенологической стадии по Kellgren – Lawtence, подписавших информированное согласие. Средний возраст пациентов составил  $53,0 \pm 10,5$  года, индекс массы тела (ИМТ) –  $28,8 \pm 6,7$  кг/м<sup>2</sup>, медиана длительности заболевания – 2 [0,8; 7] года. Проведены анкетирование, лабораторное обследование, выполнены стандартная рентгенография, ультразвуковое исследование КС, магнитно-резонансная томография (МРТ) таргетного сустава, двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия осевого скелета.

**Результаты.** ГУ выявлена в 16,9% случаев. У этих пациентов отмечались более высокие показатели ( $p < 0,05$  для всех значений) боли по ВАШ (визуальной аналоговой шкале), суммарного WOMAC (Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index), включая все его составляющие, и ОСЗП (общей оценки состояния здоровья пациента), худшие показатели по шкале KOOS (Knee injury and Osteoarthritis Outcome Score) по сравнению с участниками без ГУ. Кроме того, при наличии повышенного уровня мочевой кислоты статистически значимо чаще регистрировались синовит, нейропатический компонент боли, продвинутые рентгенологические стадии и более выраженные структурные повреждения суставов по данным МРТ (шкала WORMS (Whole-Organ Magnetic Resonance Imaging score)). Однако после коррекции данных по ИМТ и объему талии (ОТ) выявленные различия утратили свою значимость. Вместе с тем, в группе пациентов с ГУ отмечены более высокие показатели минеральной плотности костной ткани проксимального отдела бедра в целом и чаще выявлялась ишемическая болезнь сердца. Также определялась связь с более высокими уровнями триглицеридов, креатинина, щелочной фосфатазы и более низким содержанием липопротеидов высокой плотности ( $p < 0,05$  для всех значений). Взаимосвязи с про- и противовоспалительными цитокинами (интерлейкином (ИЛ) 1 $\beta$ , ИЛ-6, ИЛ-10, ИЛ-34), матричной металлопротеиназой (ММП) 3, ММП-9, маркерами дегенерации хрящевой и костной ткани (СТХ-I, СТХ-II, COMP), С-реактивным белком (СРБ) выявлено не было.

**Заключение.** Взаимосвязь между ГУ и тяжестью ОА, наиболее вероятно, носит опосредованный характер и детерминирована избыточной массой тела и висцеральным ожирением (по данным измерения ОТ). Отсутствие связей ГУ с уровнями СРБ, провоспалительных цитокинов и маркеров дегенерации ОА свидетельствует об отсутствии прямого влияния мочевой кислоты на эти показатели у пациентов с ОА КС.

**Ключевые слова:** остеоартрит, гиперурикемия, лабораторное обследование, метаболический синдром  
**Для цитирования:** Лила АМ, Таскина ЕА, Алексеева ЛИ, Савушкина НМ, Стребкова ЕА, Кашеварова НГ, Хальметова АР, Кудинский ДМ, Михайлов КМ, Авдеева АС, Насонов ЕЛ. Гиперурикемия и остеоартрит: грани иммуно-биохимического взаимодействия. *Научно-практическая ревматология*. 2026;64(3):263–270.

## HYPERURICEMIA AND OSTEOARTHRITIS: ASPECTS OF IMMUNOBIOCHEMICAL INTERACTION

Aleksander M. Lila<sup>1,2</sup>, Elena A. Taskina<sup>1</sup>, Liudmila I. Alekseeva<sup>1,2</sup>, Natalya M. Savushkina<sup>1</sup>, Ekaterina A. Strebkova<sup>1</sup>, Natalia G. Kashevarova<sup>1</sup>, Alsu R. Khalmetova<sup>1</sup>, Danil M. Kudinsky<sup>1</sup>, Kirill M. Mikhaylov<sup>1</sup>, Anastasia S. Avdeeva<sup>1</sup>, Evgeny L. Nasonov<sup>1</sup>

**The aim** of this single-center study was to investigate the relationship between hyperuricemia (HU) and biochemical and immunological parameters in patients with knee osteoarthritis (KOA).

**Materials and methods.** The study included 255 patients aged 40–75 years with a confirmed diagnosis of KOA, Kellgren – Lawrence radiological stages I–III, who provided informed consent. The mean age of the patients was  $53.0 \pm 10.5$  years, body mass index (BMI) was  $28.8 \pm 6.7$  kg/m<sup>2</sup>, and the median disease duration was 2 [0.8; 7] years. The following assessments were performed: questionnaire survey, laboratory testing, standard radiography, knee ultrasound, magnetic resonance imaging (MRI) of the target joint, and dual-energy X-ray absorptiometry of the axial skeleton.

**Results.** HU was detected in 16.9 % of cases. These patients exhibited significantly higher values ( $p < 0.05$  in all cases) for: pain on the visual analogue scale, total WOMAC (Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index) score, including all its components, and general health status, as well as worse scores on the KOOS (Knee injury and Osteoarthritis Outcome Score), compared with participants without HU. Furthermore, elevated uric acid levels were significantly associated with higher incidence of synovitis, neuropathic pain component, advanced radiological stages, and more severe joint structural damage on MRI (WORMS (Whole-Organ Magnetic Resonance Imaging Score)). However, after adjusting for BMI and waist circumference (WC), these differences lost statistical significance. At the same time, patients with HU showed higher bone mineral density values in the proximal femur and a higher prevalence of coronary artery disease. Additionally, associations were found with higher levels of triglycerides, creatinine, alkaline phosphatase, and lower levels of high-density lipoprotein ( $p < 0.05$  in all cases). No associations were found with pro- and anti-inflammatory cytokines (interleukin (IL) 1 $\beta$ , IL-6, IL-10, IL-34), metalloproteinase (MMP) 3, MMP-9, markers of cartilage and bone tissue degeneration (CTX-I, CTX-II, COMP), or C-reactive protein.

**Conclusion.** The relationship between HU and KOA severity is most likely indirect and is determined by excess body weight and visceral obesity (as indicated by WC). The lack of associations between HU and CRP levels, pro-inflammatory cytokines, and cartilage degradation markers suggests that uric acid does not have a direct effect on these parameters in patients with KOA.

**Key words:** osteoarthritis, hyperuricemia, laboratory examination, metabolic syndrome

**For citation:** Lila AM, Taskina EA, Alekseeva LI, Savushkina NM, Strebkova EA, Kashevarova NG, Khalmetova AR, Kudinsky DM, Mikhaylov KM, Avdeeva AS, Nasonov EL. Hyperuricemia and osteoarthritis: Aspects of immunobiochemical interaction. *Nauchno-Prakticheskaya Revmatologia = Rheumatology Science and Practice*. 2026;64(3):263–270 (In Russ.).

doi: 10.47360/1995-4484-2026-263-270

Гетерогенность остеоартрита (ОА) и широкий профиль коморбидной патологии, характерный для данного заболевания, в последние годы создали предпосылки для активного изучения взаимного влияния патологических состояний друг на друга. На сегодняшний день получено достаточно данных о высокой частоте бессимптомной гиперурикемии (ГУ) при ОА [1], ввиду чего встает вопрос о возможном взаимном влиянии заболеваний друг на друга. Изучение данной проблемы открывает перспективы для оптимизации алгоритма фармакотерапии у пациентов с сочетанием ГУ и ОА.

В настоящее время данные о взаимосвязи двух патологий носят противоречивый характер. В ряде исследований показана ассоциация ГУ с повышенным риском развития ОА, утяжелением его структурных проявлений [2, 3] и ускоренным прогрессированием заболевания [4]. Согласно недавним исследованиям, наличие ГУ также ассоциировано с увеличением риска общей смертности у данной группы пациентов [5]. В других работах после введения поправки на возраст и/или индекс массы тела (ИМТ) полученные взаимосвязи становились несущественными [6–11]. Результаты различных клинических исследований, оценивающих взаимосвязь между ГУ и ОА, представлены в таблице 1.

Столь выраженная неоднородность клинических результатов указывает на многофакторную природу взаимодействия ГУ и ОА. Для объяснения этих сложных взаимоотношений в современной литературе предложено несколько ключевых моделей: 1) связь между ГУ и ОА может быть обусловлена общими факторами риска, например, такими как ожирение, а не прямой патогенетической взаимосвязью; 2) при ОА поврежденный хрящевой матрикс выступает в роли «центров кристаллизации», что на фоне ГУ повышает риск манифестации клинической подагры; 3) отложение кристаллов моноурата натрия (МУН) непосредственно в хрящевой ткани может вызывать локальное механическое и воспалительное повреждение, ускоряя дегенерацию хряща; 4) ураты могут играть роль в модуляции клеточных ответов в тканях сустава, способствуя развитию и прогрессированию ОА; 5) наконец, роль мочевой кислоты (МК) может носить двойственный характер: если стойкая ГУ выступает предиктором дегенерации хряща, то в пределах ее физиологической нормы она способна обеспечивать цитопротекцию [15, 16].

J.H. Lai и соавт. [17] показали, что нормальный уровень МК (<6,8 мг/дл) обладает противовоспалительным и «хондропротективным» действием на хондроциты за счет

**Таблица 1.** Результаты клинических исследований, оценивающих взаимосвязь между гиперурикемией и остеоартритом (адаптировано из [12])

Источник	Страна (число пациентов)	Уровень МК (мг/дл), M±σ	Основные результаты
Ding X. et al., 2016 [2]	Китай (4685)	Мужчины – 6,08±1,38; женщины – 4,63±1,12	Высокий уровень МК ассоциировался с остеофитами у женщин (скорректированное ОШ=1,43; 95% ДИ: 1,01–2,03). Не отмечено связи между МК и наличием остеофитов у мужчин. Не отмечено связи между МК и сужением суставной щели как у женщин, так и у мужчин.
Krasnokutsky S. et al., 2017 [4]	США (88)	6,30±0,22	ГУ ассоциирована с быстрой прогрессией ОА (сужение суставной щели за 2 года более чем на 0,5 мм). Площадь под ROC-кривой составила 0,68 (95% ДИ: 0,54–0,81).
Kim S.K. et al., 2018 [13]	Корея (5842)	5,1±0,02	Уровень МК в сыворотке крови значительно выше у женщин с ОА по сравнению с группой без ОА (4,48±0,05 против 4,34±0,02 мг/дл; p=0,013). У мужчин такой разницы не наблюдалось.
Sun Y. et al., 2000 [8]	США (809)	>6,8, подагры нет	ГУ ассоциирована с генерализованным ОА у пациентов, перенесших артропластику по поводу ОА тазобедренного сустава (скорректированное ОШ=3,5; 95% ДИ: 1,3–9,1). Зависимости в группе перенесших артропластику по поводу ОА КС не выявлено.
Go D.J. et al., 2021 [11]	Корея (296)	≥6,0, ≥6,8	Не выявлено взаимосвязи между ГУ и рентгенологическим прогрессированием ОА после поправки на возраст, пол и ИМТ
Schouten J.S. et al., 1992 [14]	Нидерланды (142)		Не выявлено взаимосвязи между ГУ и сужением суставной щели после поправки на возраст и ИМТ
Bagge E. et al., 1991 [10]	Швеция (538)	>6,8, подагры нет	Не выявлено взаимосвязи между ГУ и ОА КС у женщин после поправки на ИМТ
Felson D.T. et al., 1988 [9]	США (1420)		Не выявлено взаимосвязи между ГУ и ОА КС после поправки на ИМТ
Hart D.J. et al., 1995 [7]	Великобритания (118, 861 – контроль)		Не выявлено взаимосвязи между ГУ и ОА КС после поправки на возраст и ИМТ

**Примечание:** МК – мочевая кислота; ОШ – отношение шансов; 95% ДИ – 95%-й доверительный интервал; ГУ – гиперурикемия; ОА – остеоартрит; КС – коленный сустав; ИМТ – индекс массы тела

подавления экспрессии циклооксигеназы, матриксной металлопротеиназы (ММП) 13 и синтазы оксида азота и способствует стимуляции синтеза коллагена как *in vitro*, так и *in vivo*. Напротив, R. Liu и соавт. [18] продемонстрировали, что МУН активируют каскад сигнальных киназ в хондроцитах, в т. ч. специфических протеинкиназ (p38, Src) и киназу фокальной адгезии на начальном этапе и p38 – в последующем. В этом каскаде киназы Puk-2, Src и p38, индуцированные МУН, усиливают продукцию оксида азота и экспрессию ММП-3. В то же время F. Martinon и соавт. [19] продемонстрировали, что МУН может активировать инфламмасому NLRP3 – ферментативный активационный комплекс для интерлейкина (ИЛ) 1 $\beta$  и ИЛ-18. В исследовании A. Chhana и соавт. [20] установлена способность МУН усиливать экспрессию ADAMTS-5 (A Disintegrin And Metalloproteinase with Thrombospondin motifs 5), снижать продукцию коллагена и провоцировать гибель хондроцитов через неапоптотический механизм вместо предполагаемого апоптоза. Относительная экспрессия мРНК коллагена II типа и белков хрящевого матрикса агрекана и версикана уменьшалась в хондроцитах после культивирования с кристаллами МУН, а экспрессия деградирующих ферментов ADAMTS4 и ADAMTS5 увеличивалась ( $p < 0,05$  для всех данных).

**Таблица 2.** Характеристика больных остеоартритом, включенных в исследование ( $n=255$ )

Параметры	Значение
Возраст (лет), M $\pm$ SD	53,0 $\pm$ 10,5
Длительность ОА (лет), Me [25-й; 75-й перцентили]	2 [0,8; 7]
Объем талии (см), M $\pm$ SD	89,5 $\pm$ 16,0
Объем бедер (см), M $\pm$ SD	107,7 $\pm$ 13,0
ИМТ (кг/м <sup>2</sup> ), M $\pm$ SD	28,8 $\pm$ 6,7
Стадия ОА, %	
I	50,6
II	41,2
III	8,2
Боль по ВАШ (мм), Me [25-й; 75-й перцентили]	43,5 [20; 59]
Боль по WOMAC (мм), Me [25-й; 75-й перцентили]	130 [50; 200]
Скованность по WOMAC (мм), Me [25-й; 75-й перцентили]	50 [20; 100]
Функциональная недостаточность по WOMAC (мм), Me [25-й; 75-й перцентили]	375 [132,5; 765]
Суммарный WOMAC (мм), Me [25-й; 75-й перцентили]	560 [232,5; 1065]
КООС общий счет (%), Me [25-й; 75-й перцентили]	59,3 [48; 78]
ОСЗП (мм), Me [25-й; 75-й перцентили]	44 [22; 55]
ОА другой локализации, %	30,2
Клинические признаки синовита коленного сустава, %	33,3

**Примечание:** ОА – остеоартрит; ИМТ – индекс массы тела; ВАШ – визуально-аналоговая шкала; WOMAC – Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index; КООС – Knee injury and Osteoarthritis Outcome Score; ОСЗП – оценки состояния здоровья пациентов

Таким образом, на сегодняшний день вопрос о взаимном влиянии ГУ и ОА друг на друга остается предметом дискуссий и требует дальнейшего изучения. В нашем первом сообщении [1] мы продемонстрировали, что при высоком уровне МК у пациентов с ОА отмечаются большая интенсивность боли по визуальной аналоговой шкале (ВАШ), более высокие значения функционального индекса оценки ОА коленного и/или тазобедренного сустава WOMAC (Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index), худшие показатели общей оценки состояния здоровья пациентов (ОСЗП), повышение уровня С-реактивного белка (СРБ) и олигомерного матриксного протеина хряща (COMP, cartilage oligomeric matrix protein). По данным магнитно-резонансной томографии (МРТ) у лиц с ГУ чаще выявляется остеоит в медиальном отделе большеберцовой кости (ББК). Однако пациенты с ГУ имели больший ИМТ и дольше страдали ОА, что не исключает влияние этих переменных на полученные результаты. В связи с этим в данной работе мы ввели статистическую поправку на указанные ковариаты, а также сделали акцент на изучении биохимических и иммунологических показателей при ГУ.

**Цель работы** – изучить взаимосвязь гиперурикемии с биохимическими и иммунологическими показателями у пациентов с остеоартритом коленного сустава.

## Материалы и методы

Данное одноцентровое одномоментное исследование выполнено в рамках научно-исследовательской работы (государственное задание № РК 125020501433-4) и основано на изучении популяции больных первичным ОА различной локализации с обязательным вовлечением КС. Критерии включения в исследование: мужчины и женщины 40–75 лет с первичным тибioфemorальным ОА КС, соответствовавшие критериям Американской коллегии ревматологов 1986 г., с любой интенсивностью боли при ходьбе, I–III рентгенологической стадией по Kellgren – Lawrence, подписавшие информированное согласие. Критерии не-включения: вторичный ОА КС; IV рентгенологическая стадия ОА КС по Kellgren – Lawrence; другие ревматические заболевания. В исследование включено 255 пациентов с ОА КС (96,9% женщин и 3,1% мужчин в возрасте от 40 до 75 лет), наблюдавшихся в ФГБНУ НИИР им. В.А. Насоновой. Клиническая характеристика пациентов представлена в таблице 2. ГУ выявлена у 43 (16,9%) из 255 пациентов. Под ГУ понимали повышение уровня МК в сыворотке крови  $>360$  мкмоль/л ( $>6$  мг/дл) при отсутствии эпизодов острого артрита, тофусов, признаков отложения кристаллов МУН при ультразвуковом исследовании (УЗИ).

На каждого больного заполнялась унифицированная индивидуальная карта, включавшая антропометрические данные (рост, масса тела, объем талии (ОТ) и бедер (ОБ), ИМТ), анамнез заболевания, данные клинического обследования, в том числе оценку боли в КС по ВАШ, показатели опросников (WOMAC, шкала оценки функционального состояния коленного сустава (КООС, Knee injury and Osteoarthritis Outcome Score), ОСЗП), а также сопутствующие заболевания и их терапию. Всем пациентам проведено биохимическое и иммунологическое исследование с определением уровня глюкозы, гликированного гемоглобина, общего холестерина, липопротеидов низкой

плотности (ЛПНП), липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), триглицеридов (ТГ), МК, аланинаминотрансферазы, аспаргатаминотрансферазы, креатинина, фосфора, кальция, щелочной фосфатазы (ЩФ), СРБ. У большинства пациентов определялось содержание лептина, висфатина, резистина, паратгормона, 25-ОН витамина D, СОМР, провоспалительных (ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-6, ИЛ-34) и противовоспалительного (ИЛ-10) цитокинов, ММП (ММП-3, ММП-9) в сыворотке крови, Cartilaps в моче (СТХ-II).

Всем пациентам проводились рентгенография КС в положении стоя при фиксированном сгибании (в задне-передней проекции); денситометрия поясничного отдела позвоночника и шейки бедренной кости (БК); УЗИ КС (определялось наличие жидкости в заворотах сустава и остеофитов на краях суставных поверхностей костей, толщина синовиальной оболочки и суставного хряща на мыщелках бедренных костей в передних и задних отделах). Также была выполнена МРТ таргетного КС. Оценка внутрикостных, внутрисуставных и периартикулярных изменений КС проводилась по оценочной системе WORMS (Whole-Organ Magnetic Resonance Imaging Score).

Для статистической обработки данных применяли программное обеспечение Statistica 10.0 (StatSoft Inc., США). Проведен анализ на нормальность распределения переменных с помощью тестов Колмогорова – Смирнова

и Шапиро – Уилка, а также частотный анализ. Использованы методы описательной статистики с вычислением минимальных, максимальных и средних значений переменных, стандартных отклонений, медианы и интерквартильного размаха (Me [25-й; 75-й перцентили]), а также параметрические (t-тест Стьюдента) и непараметрические (U-критерий Манна-Уитни,  $\chi^2$ ) критерии. Для анализа отношений вероятностей в группах рассчитывали отношение шансов (ОШ) и 95%-й доверительный интервал (ДИ). Для выявления взаимной зависимости между переменными использовался корреляционный анализ по Спирмену; проводился простой регрессионный анализ. Различия считали статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

### Результаты

В зависимости от наличия или отсутствия ГУ пациенты были распределены в две группы. ГУ выявлена у 43 больных (женщины – 15,7% ( $n=40$ ); мужчины – 1,2% ( $n=3$ )); нормальные показатели МК – у 212 больных (женщины – 81% ( $n=207$ ); мужчины – 2% ( $n=5$ )). Больные с ГУ и без ГУ были сопоставимы по возрасту и длительности заболевания, однако показатели ИМТ, ОТ и ОБ были выше в группе пациентов с ГУ ( $p < 0,05$ ) (табл. 3). У лиц с повышенными значениями МК отмечались более высокие

**Таблица 3.** Сравнительная характеристика пациентов с остеоартритом в зависимости от наличия или отсутствия гиперурикемии

Показатели	Пациенты с ОА и ГУ ( $n=43$ )	Пациенты с ОА без ГУ ( $n=212$ )	$p$
Возраст, годы	55 [46; 64]	52 [44; 61]	0,412
Длительность ОА, годы	3 [0,8; 10]	1,5 [0,7; 6]	0,12
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	31,64 [28,2; 35,8]	26,98 [22,9; 31,01]	<b>&lt;0,0001</b>
ОТ, см	102 [90; 110]	87 [74; 96]	<b>&lt;0,0001</b>
женщины	102 [91,5; 110]	87 [74; 96]	<b>&lt;0,0001</b>
мужчины	96 [72; 124]	98 [96; 102]	<b>0,91</b>
ОБ, см	112 [103; 120]	105 [97; 114]	<b>0,002</b>
Клинические признаки синовита, %	53,5	29,2	<b>0,002</b>
Rg стадия ОА, %			
I	32,56	54,25	<b>0,026</b>
II	53,49	38,68	
III	13,95	7,08	
Боль по ВАШ, мм	52 [40; 70]	40 [20; 55]	<b>0,002</b>
Боль по WOMAC, мм	180 [120; 240]	120 [50; 190]	<b>0,004</b>
Скованность по WOMAC, мм	80 [30; 110]	50 [20; 90]	<b>0,043</b>
ФН по WOMAC, мм	637 [345; 920]	310 [110; 720]	<b>0,005</b>
Суммарный WOMAC, мм	905 [480; 1215]	435,5 [210; 1020]	<b>0,006</b>
KOOS общий счет, %	52 [39; 69]	62 [49; 79]	<b>0,007</b>
DN4, баллы	2 [0; 4]	1 [0; 3]	<b>0,049</b>
ОСЗП, мм	50 [40; 65]	40 [20; 50]	<b>0,003</b>
МПК поясничного отдела позвоночника, г/см <sup>2</sup>	1,07 [0,94; 1,21]	1,0 [0,90; 1,1]	<b>0,017</b>
МПК шейки БК, г/см <sup>2</sup>	0,86 [0,75; 0,96]	0,78 [0,70; 0,84]	<b>0,0005</b>
МПК проксимального отдела бедра в целом, г/см <sup>2</sup>	1,014 [0,94; 1,11]	0,89 [0,82; 0,99]	<b>&lt;0,001</b>
Толщина синовиальной оболочки по УЗИ, мм	3,0 [2,5; 3,3]	2,7 [2,0; 3,1]	<b>0,008</b>

**Примечание:** ОА – остеоартрит; ГУ – гиперурикемия; ИМТ – индекс массы тела; ОТ – объем талии; ОБ – объем бедер; Rg – рентгенологический; ВАШ – визуально-аналоговая шкала; WOMAC – Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index; ФН функциональная недостаточность; KOOS – Knee injury and Osteoarthritis Outcome Score; DN4 – Douleur Neuropathique 4 Questions; ОСЗП – оценки состояния здоровья пациентов; МПК – минеральная плотность костей; БК – бедренная кость; УЗИ – ультразвуковое исследование; результаты представлены как Me [25-й; 75-й перцентили], если не указано иначе

показатели боли по ВАШ, суммарного WOMAC и его составляющих (боль и функциональная недостаточность), ОСЗП, DN4 (Douleur Neuropathique 4 Questions), худшие показатели по шкале KOOS, при клиническом исследовании чаще определялся синовит. Группа пациентов с ГУ характеризовалась более выраженными изменениями и при инструментальном обследовании: чаще выявлялись более продвинутая рентгенологическая (Rg) стадия, более высокие показатели толщины синовиальной оболочки по данным УЗИ и МПК в поясничном отделе позвоночника и в БК.

По данным МРТ коленного сустава (оценка по системе WORMS) при наличии ГУ статистически значимо чаще диагностировались остеоит в медиальном мыщелке и центральных отделах большеберцовой кости (ББК), остеофиты в БК и ББК и поражение коллатеральных связок (табл. 4).

При анализе сопутствующих заболеваний и состояний у пациентов с ГУ чаще диагностировались ожирение (ОШ=3,96; 95% ДИ: 1,95–8,04;  $p<0,0001$ ), ишемическая болезнь сердца (ИБС; ОШ=4,64; 95% ДИ: 1,71–12,58;  $p=0,004$ ), повышение уровня ТГ (ОШ=2,65; 95% ДИ: 1,31–5,37;  $p=0,008$ ), сахарный диабет 2-го типа (ОШ=2,93; 95% ДИ: 1,02–8,46;  $p=0,050$ ) и метаболический синдром (МС; ОШ=3,46; 95% ДИ: 1,68–7,15;  $p=0,0006$ ). Количество компонентов МС также было больше в группе с ГУ ( $p=0,038$ ).

При лабораторном обследовании (табл. 5) у лиц с ГУ выявлялось увеличение уровня не только глюкозы, ТГ, гликированного гемоглобина, креатинина, ЩФ, трансаминаз, лептина, но и СРБ. Одновременно у данной группы пациентов отмечались более низкие концентрации ЛПВП и 25-ОН витамина D. Межгрупповых различий по уровню общего холестерина, инсулина, ЛПНП, висфатина, резистина, паратгормона, про- и противовоспалительных цитокинов (ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-6, ИЛ-10, ИЛ-34), ММП-3, ММП-9, маркеров деградации хрящевой и костной ткани (СТХ-I, СТХ-II, СОМР) выявлено не было.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют об утяжелении клинической картины ОА при сопутствующей ГУ, что манифестируется более выраженными клиническими симптомами и изменениями объективных (инструментальных и лабораторных) данных. Вместе с тем необходимо отметить, что группа пациентов с ГУ имела статистически значимо более высокие ИМТ и ОТ, которые могут являться конфаундинговыми факторами и влиять на интерпретацию выявленных закономерностей. В связи с этим мы провели статистические расчеты с поправкой на ИМТ и ОТ. Для этого из общей выборки были отобраны больные, сопоставимые не только по возрасту, длительности ОА, но и по ИМТ и ОТ.

После введения данной поправки разница в ОБ, рентгенологической стадии, частоте клинических признаков синовита, интенсивности боли по ВАШ, WOMAC (всем

**Таблица 4.** Сравнительная характеристика данных магнитно-резонансной томографии коленных суставов у пациентов с остеоартритом в зависимости от наличия или отсутствия гиперурикемии, %

Показатели	Пациенты с ОА и ГУ (n=43)	Пациенты с ОА без ГУ (n=212)	p
Остеит в медиальном мыщелке ББК	31,3	10,6	<b>0,031</b>
Остеит в центральных отделах ББК	31,25	7,5	<b>0,004</b>
Остеофиты в медиальном мыщелке БК	56,25	30,1	<b>0,009</b>
Остеофиты в латеральном мыщелке БК	56,25	27,5	<b>0,011</b>
Остеофиты в медиальном мыщелке ББК	56,25	33	<b>0,01</b>
Остеофиты в латеральном мыщелке ББК	56,25	31	<b>0,007</b>
Поражение медиальной коллатеральной связки	25	7	<b>0,033</b>
Поражение латеральной коллатеральной связки	18,57	5	<b>0,03</b>

**Примечание:** ОА – остеоартрит; ГУ – гиперурикемия; ББК – большеберцовая кость; БК – бедренная кость

**Таблица 5.** Лабораторные показатели у пациентов с остеоартритом в зависимости от наличия или отсутствия гиперурикемии, Me [25-й; 75-й перцентили]

Показатели	Пациенты с ОА и ГУ (n=43)	Пациенты с ОА без ГУ (n=212)	p
ТГ, ммоль/л	1,51 [1,24; 2,23]	0,97 [0,71; 1,35]	<b>&lt;0,0001</b>
ЛПВП, ммоль/л	1,3 [1,17; 1,65]	1,69 [1,38; 1,99]	<b>&lt;0,0001</b>
Глюкоза, ммоль/л	5,78 [5,27; 6,46]	5,36 [4,96; 5,7]	<b>0,0006</b>
Гликированный гемоглобин, %	5,5 [5,2; 5,8]	5,3 [5,0; 5,7]	<b>0,011</b>
АЛТ, ед/л	20,0 [16,5; 28,2]	16,6 [12,1; 21,5]	<b>0,0009</b>
АСТ, ед/л	19,3 [15,4; 24,7]	17,55 [14,65; 20,8]	<b>0,034</b>
Креатинин, мкмоль/л	71,6 [64,4; 82,0]	65,0 [57,4; 72,9]	<b>0,0003</b>
ЩФ, ед/л	84,0 [70,0; 94,2]	69,7 [57,6; 84,0]	<b>0,0003</b>
25-ОН витамин D, нг/мл	22,8 [16,7; 28,6]	29,9 [22,9; 42,8]	<b>0,015</b>
СРБ, мг/л	3,1 [1,4; 5,4]	1,35 [0,5; 2,6]	<b>&lt;0,0001</b>
Лептин, нг/мл	44,8 [33,9; 61,5]	24,5 [14,6; 40,1]	<b>0,0004</b>

**Примечание:** ОА – остеоартрит; ГУ – гиперурикемия; ТГ – триглицериды; ЛПВП – липопротеиды высокой плотности; АЛТ – аланинаминотрансфераза; АСТ – аспартат-аминотрансфераза; ЩФ – щелочная фосфатаза; СРБ – С-реактивный белок

**Таблица 6.** Сравнительная клинико-инструментальная и лабораторная характеристика больных остеоартритом с гиперурикемией и без гиперурикемии после введения поправки на индекс массы тела и объем талии, Ме [25-й; 75-й перцентили]

Показатели	Больные ОА с ГУ (n=42)	Больные ОА без ГУ (n=109)	p
Возраст, годы	57 [49; 63]	55 [46; 64]	0,34
Длительность ОА, годы	3,5 [1; 10]	3 [0,83; 10]	0,78
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	31,84 [28,5; 35,8]	30,85 [28,4; 35,1]	0,5
ОТ, см	102 [90; 110]	95 [90; 104]	0,16
ОБ, см	113 [106; 120]	112 [103; 120]	0,61
МПК шейки БК, г/см <sup>2</sup>	0,87 [0,75; 0,96]	0,78 [0,70; 0,88]	<b>0,01</b>
МПК проксимального отдела бедра в целом, г/см <sup>2</sup>	1,01 [0,95; 1,11]	0,92 [0,86; 1,02]	<b>0,001</b>
ИБС, %	17	2	<b>0,0006</b>
ТГ, ммоль/л	1,59 [1,26; 2,23]	1,14 [0,86; 1,71]	<b>0,001</b>
ЛПВП, ммоль/л	1,3 [1,17; 1,62]	1,63 [1,29; 1,89]	<b>0,003</b>
Креатинин, мкмоль/л	71,6 [64,4; 82]	65 [56; 71,1]	<b>&lt;0,0001</b>
ЩФ, ед/л	84,2 [73,8; 94,2]	75 [63,4; 89,4]	<b>0,02</b>
25-ОН витамин D, нг/мл	22 [16,8; 28,3]	28,1 [22,1; 35,4]	<b>0,05</b>
СРБ, мг/л	3,1 [1,6; 5,4]	2 [0,9; 4]	<b>0,001</b>

**Примечание:** ОА – остеоартрит; ГУ – гиперурикемия; ИМТ – индекс массы тела; ОТ – объем талии; ОБ – объем бедер; МПК – минеральная плотность костей; БК – бедренная кость; ИБС – ишемическая болезнь сердца; ТГ – триглицериды; ЛПВП – липопротеиды высокой плотности; ЩФ – щелочная фосфатаза; СРБ – С-реактивный белок

его составляющим), KOOS, DN4, ОСЗП, МПК поясничного отдела позвоночника, параметрам, определяемым по МРТ (табл. 4), а также по частоте отдельной коморбидной патологии становилась статистически не значимой. В то же время в группе пациентов с ГУ по-прежнему фиксировались статистически значимо более высокие значения МПК шейки бедренной кости и проксимального отдела бедра в целом, уровня ТГ, креатинина, ЩФ, СРБ; более низкие – ЛПВП и 25-ОН витамина D; чаще выявлялась ИБС (табл. 6).

В корреляционном анализе по Спирмену продемонстрированы позитивные взаимосвязи ( $p < 0,05$  для всех значений) ГУ с ИБС ( $r = 0,23$ ), МПК проксимального отдела бедра в целом ( $r = 0,27$ ) с уровнем ТГ ( $r = 0,27$ ), креатинина ( $r = 0,28$ ), ЩФ ( $r = 0,2$ ), СРБ ( $r = 0,2$ ) и отрицательная – с содержанием ЛПВП ( $r = -0,24$ ).

В дальнейшем нами был проведен простой регрессионный анализ, в ходе которого тоже подтверждены статистически значимые связи ГУ с ИБС ( $\beta = 0,15$ ;  $p < 0,0001$ ), МПК проксимального отдела бедра в целом ( $\beta = 0,15$ ;  $p < 0,0001$ ), уровнем ТГ ( $\beta = 0,13$ ;  $p = 0,0003$ ), ЛПВП ( $\beta = -0,11$ ;  $p < 0,0001$ ), ЩФ ( $\beta = 0,16$ ;  $p < 0,0001$ ), креатинина ( $\beta = 0,12$ ;  $p < 0,0001$ ); в то же время связи между ГУ и СРБ не выявлено ( $p > 0,05$ ).

### Обсуждение

Полученные данные подтверждают результаты нашего предыдущего исследования, выполненного на меньшей выборке пациентов с ОА [1], где была продемонстрирована ассоциация высокого уровня МК ( $> 360$  мкмоль/л) с большей интенсивностью боли по ВАШ, WOMAC, худшими показателями ОСЗП, повышением уровней СРБ и СОМР, а также с более частым выявлением остеоита в медиальном отделе ББК по данным МРТ. В ходе настоящего исследования при сопоставимом возрасте и длительности заболевания у пациентов с ОА и ГУ тоже выявлялись более высокие значения боли по ВАШ, индекса WOMAC

(суммарного и его составляющих), KOOS, ОСЗП, DN4; худшие показатели по данным визуализационных методов обследования (более продвинутая рентгенологическая стадия, больший процент случаев остеоита в медиальном мышечке ББК по данным МРТ, большая толщина синовиальной оболочки по УЗИ); чаще определялись метаболические нарушения (МС, сахарный диабет 2-го типа, повышение содержания ТГ, ожирение); наблюдалась более высокая МПК в осевом скелете. Кроме того, у пациентов с ГУ фиксировалась более высокая концентрация ТГ, глюкозы, гликированного гемоглобина, трансаминаз, креатинина, ЩФ, СРБ, лептина и более низкая – ЛПВП и 25ОН витамина D. Однако после поправки на ИМТ и ОТ разница по рентгенологической стадии, наличию синовита, боли по ВАШ, WOMAC (и его компонентам), KOOS, DN4, ОСЗП, МПК поясничного отдела позвоночника, параметрам, определяемым по МРТ, а также по частоте отдельных коморбидных заболеваний становилась статистически не значимой. Наши результаты согласуются с данными E. Vagge и соавт. [10], D.T. Felson и соавт. [9] и D.J. Hart и соавт. [7], в работах которых введение поправки на ИМТ аналогичным образом приводило к нивелированию статистической значимости взаимосвязи между ГУ и клиническими проявлениями ОА КС. Таким образом, полученные результаты, возможно, свидетельствуют о том, что ГУ необходимо рассматривать не как изолированный фактор риска ОА, а как интегральный компонент системных метаболических нарушений, оказывающих комплексное негативное влияние на течение заболевания.

В то же время нами выявлено, что даже после поправки по ИМТ и ОТ повышенный уровень МК у пациентов с ОА КС ассоциировался с увеличением концентрации ТГ, креатинина, ЩФ и снижением уровня ЛПВП. Более того, у пациентов с ГУ чаще диагностировалась ИБС, а также отмечались повышенные показатели МПК в проксимальном отделе бедра в целом, что, как известно, является предиктором прогрессирования ОА.

Анализ литературы в базе данных PubMed свидетельствует о том, что большинство исследований сосредоточены на оценке влияния ГУ на клиническую картину и структурные изменения при ОА. В то же время количество работ, посвященных взаимосвязи ГУ с лабораторным профилем таких пациентов, остается незначительным. Так, в недавно опубликованном одноцентровом ретроспективном исследовании R. Kose Cobanoglu и соавт. [21] изучалась частота бессимптомной ГУ у 240 больных ОА КС с поздними рентгенологическими стадиями и ее связь с системным воспалением. Пациенты были распределены в группы с ГУ ( $n=51$  – 21%; группа 1) и нормурикемией (группа 2). Не было выявлено статистически значимых различий между группами по возрасту и ИМТ. Однако уровень СРБ был значительно выше при ГУ ( $p=0,007$ ). Продемонстрирована положительная корреляция между уровнями МК и СРБ в сыворотке ( $r=0,243$ ;  $p<0,001$ ) в группе 1. При нормурикемии связи уровня МК с концентрацией СРБ и скоростью оседания эритроцитов не выявлено. По результатам проведенного исследования авторами был сделан вывод о том, что бессимптомная ГУ может способствовать развитию воспаления при ОА КС, в связи с чем таким пациентам необходимо назначение уратснижающей терапии.

В настоящем исследовании в группе пациентов с ГУ зафиксированы статистически значимо более высокие уровни креатинина, ЩФ и ТГ, а также более низкое содержание ЛПВП, что сочеталось с более высокой частотой ИБС. В то же время статистически значимых межгрупповых различий по уровню про- и противовоспалительных цитокинов (ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-6, ИЛ-10, ИЛ-34) нами выявлено не было. Несмотря на более высокий уровень СРБ в группе ГУ и наличие слабой его положительной корреляции с концентрацией МК при построении модели простой регрессии, данная взаимосвязь утратила статистическую значимость. Нивелирование значимости в регрессионной модели свидетельствует о том, что связь ГУ и СРБ, вероятнее всего, имеет опосредованный характер и может объясняться также влиянием коморбидных факторов.

В ходе проведения корреляционного анализа по Спирмену и дальнейшего простого регрессионного анализа нами были выявлены статистически значимые связи между ГУ и МПК в целом в проксимальном отделе БК. Следует подчеркнуть, что в доступной литературе мы не встретили аналогичных работ, оценивающих взаимосвязь ГУ и МПК у пациентов с ОА, в то время как для ревматоидного артрита (РА) подобные закономерности уже описаны. Так, в исследовании М.В. Козыревой и соавт. [22] у пациентов с РА была выявлена положительная ассоциация между уровнем МК и МПК  $L_1-L_4$  ( $r=0,025$ ;  $p=0,003$ ), а также МПК проксимального отдела БК в целом ( $r=0,23$ ;  $p=0,007$ ). Проведение множест-

венной линейной регрессии тоже подтвердило статистически значимую связь МК с МПК различных отделов; при этом наибольший вклад в модель вносил ИМТ. Полученные данные, с одной стороны, могут свидетельствовать в пользу протективного влияния повышенных значений МК на костную ткань, с другой – демонстрируют общность метаболических нарушений при скелетно-мышечных заболеваниях.

### Заключение

Таким образом, полученные результаты расширяют наше понимание взаимосвязей между ГУ и ОА, подчеркивая системный характер взаимодействия между метаболическими нарушениями и ОА. Эти данные указывают на необходимость комплексной оценки метаболического статуса и кардиоваскулярных рисков у пациентов с ОА, особенно при наличии ГУ, и формирования персонализированных стратегий лечения, направленных не только на суставную патологию, но и на коррекцию выявленных метаболических нарушений.

*Статья подготовлена в рамках научно-исследовательской работы (государственное задание № РК 125020501433-4).*

### Конфликт интересов

*Все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия, в данной статье.*

### Прозрачность исследования

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

### Декларация о финансовых и иных взаимоотношениях

*Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получили гонорар за статью.*

### Вклад авторов

*Разработка концепции и план исследования: Таскина Е.А.*

*Интерпретация результатов: Таскина Е.А., Савушкина Н.М., Стребкова Е.А., Кашеварова Н.Г., Хальметова А.Р., Кудинский Д.М., Михайлов К.М., Авдеева А.С.*

*Обзор литературы и подготовка рукописи: Таскина Е.А., Савушкина Н.М.*

*Критический обзор и редактирование: Лиля А.М., Алексеева Л.И., Насонов Е.Л.*

*Общее руководство: Лиля А.М.*

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Таскина ЕА, Алексеева ЛИ, Кашеварова НГ, Михайлов КМ, Хальметова АР, Стребкова ЕА, и др. Клинические проявления остеоартрита при гиперурикемии. *Современная ревматология*. 2024;18(5):81-89. [Taskina EA, Lila AM, Alekseeva LI, Kashevarova NG, Mikhailov KM, Halmetova AR, et al. Clinical and instrumental characteristics of osteoarthritis in hyperuricemia. *Modern Rheumatology Journal*. 2024;18(5):81-89 (In Russ.)]. doi: 10.14412/1996-7012-2024-5-81-89
2. Ding X, Zeng C, Wei J, Li H, Yang T, Zhang Y, et al. The associations of serum uric acid level and hyperuricemia with knee osteoarthritis. *Rheumatol Int*. 2016;36(4):567-573. doi: 10.1007/s00296-015-3418-7
3. Bassiouni SARAK, El Adalany MA, Abdelsalam M, Gharbia OM. Association of serum uric acid with clinical and radiological severity of knee osteoarthritis non-gouty patients. *Egypt Rheumatol Rehabil*. 2021;48(1):8. doi: 10.1186/s43166-020-00055-w
4. Krasnokutsky S, Oshinsky C, Attur M, Ma S, Zhou H, Zheng F, et al. Serum urate levels predict joint space narrowing in non-gout patients with medial knee osteoarthritis. *Arthritis Rheumatol*. 2017;69(6):1213-1220. doi: 10.1002/art.40069

5. Zhao J, Sha B, Zeng L, Dou Y, Huang H, Liang G, et al. J-shaped association of serum uric acid concentrations with all-cause mortality in individuals with osteoarthritis: A prospective cohort study. *Joint Bone Spine*. 2024;91(3):105679. doi: 10.1016/j.jbspin.2023.105679
6. Anderson JJ, Felson DT. Factors associated with osteoarthritis of the knee in the first national Health and Nutrition Examination Survey (HANES I). Evidence for an association with overweight, race, and physical demands of work. *Am J Epidemiol*. 1988;128(1):179-189. doi: 10.1093/oxfordjournals.aje.a114939
7. Hart DJ, Doyle DV, Spector TD. Association between metabolic factors and knee osteoarthritis in women: The Chingford Study. *J Rheumatol*. 1995;22(6):1118-1123.
8. Sun Y, Brenner H, Sauerland S, Günther KP, Puhl W, Stürmer T. Serum uric acid and patterns of radiographic osteoarthritis – The Ulm Osteoarthritis Study. *Scand J Rheumatol*. 2000;29(6):380-386. doi: 10.1080/030097400447589
9. Felson DT, Anderson JJ, Naimark A, Walker AM, Meenan RF. Obesity and knee osteoarthritis. The Framingham Study. *Ann Intern Med*. 1988;109(1):18-24. doi: 10.7326/0003-4819-109-1-18
10. Bagge E, Bjelle A, Edén S, Svanborg A. Factors associated with radiographic osteoarthritis: Results from the population study 70-year-old people in Göteborg. *J Rheumatol*. 1991;18(8):1218-1222.
11. Go DJ, Kim DH, Kim JY, Guermazi A, Crema MD, Hunter DJ, et al. Serum uric acid and knee osteoarthritis in community residents without gout: A longitudinal study. *Rheumatology (Oxford)*. 2021;60(10):4581-4590. doi: 10.1093/rheumatology/keab048
12. Zhang J, Sun N, Zhang W, Yue W, Qu X, Li Z, et al. The impact of uric acid on musculoskeletal diseases: Clinical associations and underlying mechanisms. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2025;16:1515176. doi: 10.3389/fendo.2025.1515176
13. Kim SK, Kwak SG, Choe JY. Serum uric acid level is not associated with osteoarthritis in Korean population: Data from the Seventh Korea National Health and Nutrition Examination Survey 2016. *Rheumatol Int*. 2018;38:2077-2085. doi: 10.1007/s00296-018-4141-y
14. Schouten JS, van den Ouweland FA, Valkenburg HA. A 12-year follow-up study in the general population on prognostic factors of cartilage loss in osteoarthritis of the knee. *Ann Rheum Dis*. 1992;51(8):932-937. doi: 10.1136/ard.51.8.932
15. Neogi T, Krasnokutsky S, Pillinger MH. Urate and osteoarthritis: Evidence for a reciprocal relationship. *Joint Bone Spine*. 2019;86(5):576-582. doi: 10.1016/j.jbspin.2018.11.002
16. Roddy E, Doherty M. Gout and osteoarthritis: A pathogenetic link? *Joint Bone Spine*. 2012;79(5):425-427. doi: 10.1016/j.jbspin.2012.03.013
17. Lai JH, Luo SF, Hung LF, Huang CY, Lien SB, Lin LC, et al. Physiological concentrations of soluble uric acid are chondroprotective and anti-inflammatory. *Sci Rep*. 2017;7(1):2359. doi: 10.1038/s41598-017-02640-0
18. Liu R, Lioté F, Rose DM, Merz D, Terkeltaub R. Proline-rich tyrosine kinase 2 and Src kinase signaling transduce monosodium urate crystal-induced nitric oxide production and matrix metalloproteinase 3 expression in chondrocytes. *Arthritis Rheum*. 2004;50(1):247-258. doi: 10.1002/art.11486
19. Martinon F, Pétrilli V, Mayor A, Tardivel A, Tschopp J. Gout-associated uric acid crystals activate the NALP3 inflammasome. *Nature*. 2006;440(7081):237-241. doi: 10.1038/nature04516
20. Chhana A, Callon KE, Pool B, Naot D, Gamble GD, Dray M, et al. The effects of monosodium urate monohydrate crystals on chondrocyte viability and function: Implications for development of cartilage damage in gout. *J Rheumatol*. 2013;40(12):2067-2074. doi: 10.3899/jrheum.130708
21. Kose Cobanoglu R, Akbas BB, Yildiz V, Ozgezmez FT. Frequency of asymptomatic hyperuricemia in advancedstage symptomatic knee osteoarthritis and its relationship with inflammatory parameters. *Pam Med J*. 2024;17:412-418.
22. Козырева МВ, Добровольская ОВ, Никитинская ОА, Торопцова НВ. Взаимосвязь между минеральной плотностью костной ткани, трабекулярным костным индексом и уровнем мочевой кислоты у женщин в постменопаузе с ревматоидным артритом. *Остеопороз и остеопатии*. 2025;28(2):4-10. [Kozyreva MV, Dobrovolskaya OV, Nikitinskaya OA, Toroptsova NV. Relationship between bone mineral density, trabecular bone score and uric acid level in postmenopausal women with rheumatoid arthritis. *Osteoporosis and Bone Diseases*. 2025;28(2):4-10 (In Russ.)]. doi: 10.14341/osteo13198

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

Таскина Е.А. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8218-3223>

Алексеева Л.И. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7017-0898>

Савушкина Н.М. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8562-6077>

Стребкова Е.А. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8130-5081>

Кашеварова Н.Г. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8732-2720>

Хальметова А.Р. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0447-4110>

Кудинский Д.М. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1084-3920>

Михайлов К.М. ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-1481-7749>

Авдеева А.С. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3057-9175>

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