

Диагностика и лечение подагры в реальной клинической практике: роль и место фебуксостата

И.Б. Башкова^{1,2}, <https://orcid.org/0000-0003-3509-1072>, innabashkova@yandex.ru

И.В. Мадьянов^{1,3}, <https://orcid.org/0000-0001-8750-2799>, igo-madyanov@yandex.ru

¹ Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова; 428015, Россия, Чувашская Республика, Чебоксары, Московский проспект, д. 15

² Федеральный центр травматологии, ортопедии и эндопротезирования (г. Чебоксары); 428020, Россия, Чувашская Республика, Чебоксары, ул. Федора Гладкова, д. 33

³ Институт усовершенствования врачей; 428018, Россия, Чувашская Республика, Чебоксары, ул. Михаила Сеспеля, д. 27

Резюме

Введение. Несмотря на достаточно хорошо разработанные подходы к диагностике и лечению подагры, ситуация со своевременным выявлением и адекватным лечением данного заболевания остается далеко не идеальной. В первую очередь это касается уровня первичного звена оказания медицинской помощи.

Цель. Представить клиническую характеристику и оценить особенности лечения пациентов с подагрой, наблюдающихся в первичном звене здравоохранения.

Материалы и методы. В открытое неконтролируемое нерандомизированное одномоментное исследование включено 125 пациентов (из них 112 мужчин) с подагрой, обратившихся за терапевтической помощью в поликлинику первого уровня в течение календарного года. Ретроспективно оценивались клиничко-анамнестические, физикальные, основные биохимические данные, факторы риска развития подагры, сопутствующая патология и лекарственная терапия.

Результаты. Подагра чаще встречалась у мужчин (89,6%), чем у женщин (10,4%). Причем у каждого 3-го мужчины (35,7%) заболевание дебютировало в возрасте до 40 лет. Диагноз «подагра» официально устанавливался в среднем через 4 года после появления первых симптомов болезни. Практически в каждом 4-м случае (24,0%) подагра диагностировалась, когда уже фиксировались не только подкожные, но и внутрикостные тофусы на рентгенограммах. Лишь у 15 больных (12,0%) заболевание было верифицировано благодаря обнаружению кристаллов моноурата натрия в синовиальной жидкости. У пациентов с подагрой часто диагностировались такие заболевания и состояния, как артериальная гипертензия (72,8%), нарушения жирового (63,2%) и углеводного (26,4%) обмена, поражение почек (48,8%), неалкогольная жировая болезнь печени (30,4%). Уратснижающая терапия была назначена только 89 пациентам (71,2%) с подагрой, при этом целевые значения урикемии были достигнуты только в 33,7% случаев. Результативность достижения целевых уровней мочевой кислоты при применении фебуксостата оказалась примерно в 2 раза выше, чем при применении аллопуринола (70,6% против 29,8%, $\chi^2 = 0,004$).

Заключение. Таким образом, в реальной клинической практике имеют место запоздалая диагностика подагры, недостаточное использование доступных инструментальных методов исследования, выраженная коморбидность пациентов, недостаточный охват больных уратснижающей терапией и низкая эффективность в плане достижения целевых значений мочевой кислоты в крови.

Ключевые слова: подагра, диагностика, уратснижающая терапия, фебуксостат, аллопуринол

Для цитирования: Башкова ИБ, Мадьянов ИВ. Диагностика и лечение подагры в реальной клинической практике: роль и место фебуксостата. *Медицинский совет.* 2025;19(13):185–192. <https://doi.org/10.21518/ms2025-314>.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Diagnosis and treatment of gout in real clinical practice: The role and place of febuxostat

Inna B. Bashkova^{1,2}, <https://orcid.org/0000-0003-3509-1072>, innabashkova@yandex.ru

Igor V. Madyanov^{1,3}, <https://orcid.org/0000-0001-8750-2799>, igo-madyanov@yandex.ru

¹ Chuvash State University named after I.N. Ulyanov; 15, Moskovsky Ave., Cheboksary, Chuvash Republic, 428015, Russia

² Federal Center for Traumatology, Orthopedics and Arthroplasty (Cheboksary); 33, Fedor Gladkov St., Cheboksary, Chuvash Republic, 428020, Russia

³ Institute for Advanced Training of Doctors; 27, Mikhail Sespel St., Cheboksary, Chuvash Republic, 428018, Russia

Abstract

Introduction. Despite fairly well-developed approaches to the diagnosis and treatment of gout, the situation with timely detection and adequate treatment of this disease remains far from ideal. First of all, this concerns the level of primary care provision.

Aim. To present a clinical description and evaluate the treatment features of patients with gout in primary health care.

Materials and methods. An open, uncontrolled, non-randomized, one-time study included 125 patients (112 of them men) with gout who sought therapeutic admission to a first-level polyclinic during a calendar year. Clinical and anamnestic, physical, basic biochemical data, risk factors for gout, concomitant pathology, and drug therapy were retrospectively evaluated.

Results. Gout was more common in men (89.6%) than in women (10.4%). Moreover, in every 3rd man (35.7%), the disease debuted before the age of 40. The diagnosis of gout was officially established on average 4 years after the first symptoms of the disease appeared. In almost every 4th case (24.0%), gout was diagnosed when not only subcutaneous but also intraosseous topuses were already recorded on radiographs. Only 15 patients (12.0%) had the disease verified due to the detection of sodium monaurate crystals in the synovial fluid. Such diseases and conditions as arterial hypertension (72.8%), disorders of fat (63.2%) and carbohydrate (26.4%) metabolism, kidney damage (48.8%), non-alcoholic fatty liver disease (30.4%) were often diagnosed in patients with gout. Urate-lowering therapy was prescribed only to 89 patients (71.2%) with gout, while the target values of uricemia were achieved only in 33.7% of cases. The effectiveness of achieving target uric acid levels when using febuxostat was about 2 times higher than allopurinol (70.6% versus 29.8%, $p\chi^2 = 0.004$).

Conclusion. Thus, in real clinical practice, there is a delayed diagnosis of gout, insufficient use of available instrumental research methods, pronounced comorbidity of patients, insufficient coverage of patients with urate-lowering therapy and low effectiveness in achieving the target values of uric acid in the blood.

Keywords: gout, diagnosis, urate-lowering therapy, febuxostat, allopurinol

For citation: Bashkova IB, Madyanov IV. Diagnosis and treatment of gout in real clinical practice: The role and place of febuxostat. *Meditinskiy sovet*. 2025;19(13):185–192. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2025-314>.

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время подагра по-прежнему остается одной из самых распространенных форм артрита в мире, являясь результатом длительно текущей гиперурикемии. В отсутствие адекватной терапии она может приводить к инвалидизации, снижению качества жизни и сокращению ее продолжительности [1]. При перманентно высоком сывороточном уровне мочевой кислоты происходит отложение кристаллов моноурата натрия (МУН) в полости сустава с последующей клинической манифестацией острого подагрического артрита, с течением времени приобретающего хронический характер, а вследствие отложения депозитов уратов в различных тканях наблюдается поражение внутренних органов, в первую очередь почек. В настоящее время имеется достаточное количество доказательств, демонстрирующих связь гиперурикемии с развитием метаболических нарушений, кардиоваскулярной патологии и поражением почек [2–4]. В реальной клинической практике, как правило, единственно эффективным методом коррекции гиперурикемии при подагре по-прежнему остается проведение уратснижающей терапии, эффективность которой зависит от своевременности диагностики заболевания, выбора препарата, подбора адекватного дозового режима.

Диагностика подагры проводится в соответствии с международными классификационными критериями [5]. Так, у пациента с острым артритом/бурситом обнаружение кристаллов МУН в синовиальной жидкости или содержимом тофуса будет являться достаточным критерием для верификации диагноза «подагра», не требующего дополнительной оценки. В отсутствие этого критерия постановка диагноза предполагает учет совокупности *клинических* (характер поражения суставов/синовиальных сумок, особенности и продолжительность острых атак, наличие клинически обнаруживаемых тофусов), *лабораторных* (уровень гиперурикемии) и *инструментальных* (ультразвуковой признак двойного контура или обнаружение уратных депозитов с помощью

двухэнергетической компьютерной томографии, рентгенологические костные эрозии, связанные с подагрой) показателей. Чувствительность и специфичность данных критериев достаточно высоки и составляют 92 и 89% соответственно. Алгоритм диагностических мероприятий при подагре представлен на *рисунке*.

Несмотря на достаточно четко разработанные классификационные критерии болезни и во многом ставшие традиционными подходы к диагностике и терапии подагры, ситуация со своевременным выявлением и адекватным лечением данного заболевания остается далеко не идеальной [6].

Недостаточная эффективность лечения подагры в большинстве случаев находит объяснение в поздней диагностике заболевания, неполном использовании всех доступных инструментальных методов исследования, выраженной коморбидности пациента, росте числа больных с тяжелым течением подагры, низкой приверженности больных к соблюдению врачебных рекомендаций, неудовлетворительной переносимости проводимой терапии. Диагноз «подагра» в нашей стране в среднем устанавливается на 5-м году заболевания [7], когда в анамнезе у пациента уже имели место неоднократные острые суставные атаки, недостаточная эффективность симптоматических препаратов и сопряженный с их назначением рост частоты нежелательных явлений. Неконтролируемая гиперурикемия, как правило, приводит к утяжелению течения заболевания, появлению и росту тофусов, поражению жизненно важных органов и, как следствие, снижению качества и продолжительности жизни. При назначении уратснижающей терапии не всегда достигаются цели терапии, не учитывается функциональное состояние органов и систем (сердце, сосуды, почки, печень), не учитываются сопутствующие метаболические нарушения (дислипидемия, сахарный диабет).

Цель настоящего исследования – представить клиническую характеристику и оценить особенности лечения пациентов с подагрой, наблюдающихся в первичном звене здравоохранения.

- **Рисунок.** Алгоритм диагностических мероприятий при подагре
- **Figure.** Algorithm of diagnostic measures for gout



МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В открытое неконтролируемое нерандомизированное одномоментное ретроспективное исследование включено 125 пациентов (из них 112 мужчин (89,6%)) с подагрой, обратившихся за терапевтической помощью в поликлинику первого уровня в течение календарного года. Диагноз «подагра» устанавливался в соответствии с критериями Американской коллегии ревматологов / Европейского альянса ревматологических ассоциаций (ACR/EULAR, American College of Rheumatology / European Alliance of Associations for Rheumatology (2015)). Клиническая характеристика больных представлена в *табл. 1*.

Ретроспективно оценивались клиничко-анамнестические и физикальные данные, факторы риска развития подагры, сопутствующая патология, лекарственная терапия (прием уратснижающих препаратов, симптоматических средств для купирования острых приступов артрита, диуретиков, ацетилсалициловой кислоты в низких дозах), основные биохимические показатели, дающие представление о состоянии углеводного, липидного и пуринового обмена, визуальные рентгенологические признаки повреждения сустава, обусловленные подагрой. Все пациенты подписывали письменное информированное согласие для включения в исследование.

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием программного пакета Statistica 10.0.1011 (StatSoft Inc., США). Количественные характеристики выборок описывали посредством медианы (Me) и интерквартильного размаха [25-й; 75-й перцентили], поскольку большинство данных не подчинялось нормальному распределению; качественные – в долях, выраженных

в процентах. В случае сравнения двух независимых групп использовали критерий Манна – Уитни, двух зависимых групп – критерий Вилкоксона. Для оценки значимости различий распространенности в группах использовали критерий хи-квадрат (χ^2). Критический уровень значимости (p) при проверке гипотез принимали равным 0,05.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Подагра диагностировалась у мужчин примерно в 10 раз чаще, чем у женщин (89,6% и 9,4% соответственно, $p\chi^2 < 0,001$). Не выявлено статистически значимой разницы между мужчинами и женщинами по таким показателям, как возраст дебюта подагры (47 [37,5; 57] лет и 49 [38; 54] лет соответственно, $p = 0,92$) и длительность заболевания (6 [4; 11] лет и 8 [4; 10] лет соответственно, $p = 0,89$). Обращало на себя внимание, что более чем у 1/3 мужчин (35,7%) первый острый приступ артрита развивался в возрасте до 40 лет. Практически у каждой 4-й женщины (23,1%) манифестация подагры происходила в репродуктивном возрасте.

При ретроспективном анализе дебюта заболевания установлено, что «классическая» манифестация подагры с артрита первого плюснефалангового сустава наблюдалась в 60,8% случаев, голеностопного сустава – в 19,2%, коленного сустава – в 14,5%. Олигоартрит с вовлечением 2–4-го плюснефаланговых суставов манифестировал в 3,0%, мелких суставов кистей – в 2,5% случаев. В течение первого года развития заболевания острый подагрический артрит рецидивировал у подавляющего большинства больных (102 человека; 81,6%). Диагноз «подагра» официально устанавливался в среднем через 4 года после появления первых симптомов болезни. Обращало на себя внимание,

● **Таблица 1.** Клиническая характеристика больных подагрой
 ● **Table 1.** Clinical characteristics of gout patients

Показатели, единицы измерения	Значения
Возраст (годы), Ме [25-й; 75-й перцентили]	56 [46; 63]
Индекс массы тела (ИМТ) (кг/м ²), Ме [25-й; 75-й перцентили]	29,2 [26,9; 32,9]
Длительность заболевания (годы), Ме [25-й; 75-й перцентили]	6 [4; 11]
Возраст в дебюте заболевания (годы), Ме [25-й; 75-й перцентили]	47 [38; 56]
Установление диагноза «подагра» с момента появления первых симптомов (годы), Ме [25-й; 75-й перцентили]	4 [2; 6]
Характеристика подагрического артрита, n (%):	
Первый острый приступ артрита	11 (8,8%)
Рецидив острого приступа артрита	34 (27,2%)
Хронический артрит	80 (64,0%)
Наличие тофусов	30 (24,0%)
Наличие кортикального дефекта со склеротической каймой на рентгенограмме стоп	47 (37,6%)
Коморбидные заболевания, n (%):	
Артериальная гипертензия	91 (72,8%)
Ишемическая болезнь сердца	29 (23,2%)
Перенесенный ранее инфаркт миокарда или острое нарушение мозгового кровообращения	20 (16,0%)
Дислипидемия	79 (63,2%)
Заболевание почек	61 (48,8%)
Нарушения углеводного обмена диабетической направленности, в том числе:	33 (26,4%)
• сахарный диабет 2-го типа	17 (13,6%)
• преддиабет	16 (12,8%)
Ожирение (ИМТ 30 и более кг/м ²)	55 (44,0%)
Неалкогольная жировая болезнь печени	38 (30,4%)
Язвенная болезнь желудка и/или двенадцатиперстной кишки	21 (16,8%)
Биохимические показатели, Ме [25-й; 75-й перцентили]:	
Мочевая кислота (мкмоль/л)	476,5 [403,2; 550,0]
Глюкоза (ммоль/л)	5,5 [5,0; 6,3]
Холестерин общий (ммоль/л)	5,4 [4,5; 6,2]
Холестерин липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) (ммоль/л)	3,2 [2,5; 3,9]
Триглицериды (ммоль/л)	1,6 [1,1; 2,4]
Холестерин липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) (ммоль/л)	1,2 [1,0; 1,5]
С-реактивный белок	6,2 [2,0; 22,0]
Расчетная скорость клубочковой фильтрации (рСКФ) по CKD-EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration) (мл/мин/1,72 м ²)	80 [60; 97]

что практически в каждом 4-м случае (24,0%) подагра диагностировалась, когда уже фиксировались не только подложные, но и внутрикостные тофусы на рентгенограммах. Лишь у 15 больных (12,0%) заболевание было верифицировано с использованием «золотого стандарта» диагностики подагры – обнаружения кристаллов МУН в синовиальной жидкости с помощью поляризационной микроскопии.

Средний сывороточный уровень мочевой кислоты на момент постановки диагноза составлял 564,0 [500,0; 657,0] мкмоль/л, на момент последнего обращения к терапевту он хоть и достоверно снижался ($p < 0,0001$), но не достигал целевых значений (476,5 [403,2; 550,0] мкмоль/л).

У подавляющего большинства пациентов (87,2%) отмечалась повышенная масса тела: избыточная – у 54 человек (43,2%), ожирение – у 55 (44,0%). У 91 пациента (72,8%) наблюдалась артериальная гипертензия. Патология почек была диагностирована практически у каждого 2-го пациента (в 48,8% случаев), у 37 больных (29,6%) по данным ультразвукового исследования почек был обнаружен уролитиаз. Снижение расчетной скорости клубочковой фильтрации (рСКФ) ниже 60 мл/мин (хроническая болезнь почек стадии III и выше) выявлено у 30 пациентов (23,9%). У 20 больных (16,0%) в анамнезе имелось указание на перенесенный ранее инфаркт миокарда или острое нарушение мозгового кровообращения. Сахарным диабетом 2-го типа страдали 17 пациентов (13,6%), преддиабет (нарушение гликемии натощак, нарушение толерантности к глюкозе) был выявлен у 16 больных (12,8%). Неалкогольная жировая болезнь печени была диагностирована у каждого 3-го пациента с подагрой (30,4%).

Из препаратов, потенциально повышающих уровень мочевой кислоты, 35 больных (28,0%) принимали низкие дозы ацетилсалициловой кислоты и более чем в трети случаев (36,8%) – диуретики. На факт употребления алкоголя указывали 37 пациентов (29,6%).

Для лечения подагры из патогенетических средств использовались ингибиторы ксантиноксидазы (аллопуринол, фебуксостат), а из симптоматических – нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), колхицин, глюкокортикоиды. Для купирования первых приступов артрита преимущественно применялись НПВП (105 человек, 84%). Из последних примерно с одинаковой частотой использовались нимесулид (29%) и диклофенак (27%), мелоксикам и эторикоксиб – в 15 и 12% случаев соответственно. Только 9 пациентам (7,2%) в острый период назначался колхицин, что отчасти может быть объяснено недостаточной доступностью препарата в аптечной сети, сравнительно высокой стоимостью. У 11 больных (8,8%) для купирования первых приступов подагрического артрита использовались пероральные глюкокортикоиды (преднизолон, метилпреднизолон), несмотря на небольшой «стаж» заболевания.

Патогенетическая терапия (применение ингибиторов ксантиноксидазы) была назначена только 89 пациентам (71,2%). 72 пациента (80,9%) принимали аллопуринол, 17 больных (19,1%) – фебуксостат. Согласно современным рекомендациям, при проведении уратснижающей терапии целевой уровень мочевой кислоты составляет менее 360 мкмоль/л при бестофусной подагре и менее

300 мкмоль/л при тофусной [1, 8]. Как показал наш анализ, в реальной клинической практике целевые значения урикемии достигались в 33,7% случаев, в том числе при бестофусной подагре – в 35,2%, при тофусной подагре – в 13,0% случаев. Результативность достижения целевых уровней мочевой кислоты при применении фебуксостата оказалась примерно в 2 раза (2,36 раза) выше, чем при применении аллопуринола (70,6% против 29,8%, $p\chi^2 = 0,004$). Неудовлетворительные результаты лечения в плане достижения целевых значений урикемии в большинстве случаев могли быть объяснены недостаточностью доз применяемых препаратов. Никто из больных не принимал аллопуринол в дозе более 300 мг/сут, и только один пациент получал фебуксостат в дозе 120 мг/сут.

ОБСУЖДЕНИЕ

Как и ожидалось, подагра чаще встречалась у мужчин (89,6%), чем у женщин (10,4%). Причем у каждого 3-го мужчины (35,7%) заболевание дебютировало в возрасте до 40 лет. Столь ранний дебют подагры, по мнению О.В. Желябиной и соавт., является прямым основанием для старта уратснижающей терапии сразу после первого приступа артрита [9], т. к. в этих случаях подагра характеризуется более тяжелым течением, склонностью к прогрессированию и поражением органов-мишеней, в первую очередь почек. Как показало наше исследование, треть больных (27,3%) после клинической манифестации подагры в молодом возрасте не была охвачена уратснижающей терапией. Очевидно, что персистенция гиперурикемии в этих случаях предопределяет будущие осложнения.

Касаясь особенностей дебюта подагры у женщин репродуктивного возраста, нельзя не отметить, что в большинстве случаев она могла быть потенциально связана с длительным бесконтрольным приемом диуретиков, в том числе с целью снижения веса. Это обстоятельство следует учитывать в клинической практике при курации молодых пациентов.

В реальной клинической практике диагноз «подагра» устанавливается в среднем через 4 года, что не может считаться приемлемым [6, 7]. Только в 12,0% случаев в нашем исследовании диагностика подагры отвечала современным требованиям – при верификации диагноза использовалась поляризационная микроскопия, направленная на обнаружение кристаллов МУН в синовиальной жидкости. Значительно чаще при диагностике подагры акцент делался на рентгенографию стоп, что существенно отсрочивало постановку диагноза.

Подавляющее большинство пациентов (83,2%) с подагрой, включенных в исследование, имели избыточную массу тела (43,2%) или ожирение (44,0%), что согласуется с данными литературы [10–12]. Наряду с ожирением, клинический прогноз подагры определяют такие коморбидные состояния, как артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, хроническая болезнь почек, сахарный диабет, неалкогольная жировая болезнь печени [13–20], которые широко были представлены и у наших пациентов (табл. 1).

Особого внимания заслуживает поражение почек при подагре [4, 21], которое в нашей выборке встречалось практически у каждого 2-го пациента (48,8%). Снижение скорости клубочковой фильтрации ниже 60 мл/мин выявлено у 23,9% больных подагрой, что, несомненно, создает дополнительные трудности в плане ведения таких больных из-за сложности подбора дозы урикодепрессора [22].

Наше исследование подтверждает значение таких известных факторов риска развития и прогрессирования подагры, как прием диуретиков, салицилатов (низких доз ацетилсалициловой кислоты), алкоголя, которые встречались достаточно часто в анализируемой выборке (36,8, 28,2 и 29,6% соответственно).

Успех лечения подагры в значительной мере определяется эффективностью фармакотерапии, направленной на снижение уровня мочевой кислоты. Ключевая роль при этом отводится урикодепрессорам, в частности ингибиторам ксантиноксидазы. В этой связи заметим, что результаты нашего исследования, как и данные других авторов [6, 23], продемонстрировали неудовлетворительный охват больных подагрой уратснижающей терапией. Более четверти пациентов (28,8%) в нашей выборке не получали ингибиторы ксантиноксидазы, что согласуется с данными обширного метаанализа C.N. Son et al. [23]. Между тем, согласно современным воззрениям, сам факт наличия подагры уже должен служить основанием для немедленного старта уратснижающей терапии [1].

Среди уратснижающих препаратов с различными механизмами действия (подавляющие синтез уратов, увеличивающие экскрецию солей мочевой кислоты с почками, метаболизирующие мочевую кислоту до водорастворимого аллантаина и т. д.) наиболее доступными и часто используемыми в клинической практике являются ингибиторы ксантиноксидазы. Хронологическим первым, а потому наиболее широко применяемым препаратом среди последних является аллопуринол. Так, по данным одного из самых крупных метаанализов, посвященных оценке лечения подагры, аллопуринол в качестве урикодепрессора использовался в 91% случаев [23]. Среди стран, в которых больные подагрой получают исключительно аллопуринол, значатся Австралия, Новая Зеландия и Швеция.

В последние полтора десятилетия линейка уратснижающих препаратов заметно расширилась за счет фебуксостата, который особую популярность приобрел в Японии, где его назначают более чем половине (56%) больных подагрой [23]. В отечественной практике наиболее широко апробирован оригинальный препарат фебуксостата Аденурик®¹ (ООО «Берлин-Хеми/А.Менарини», Россия), опыт применения которого насчитывает около десяти лет.

Фебуксостат, в отличие от аллопуринола, являясь селективным ингибитором ксантиноксидазы, имеет ряд дополнительных преимуществ:

- формирует стабильную связь препарата с обеими формами ксантиноксидазы (окисленной и восстановленной), что усиливает уратснижающий эффект;

¹ Инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата Аденурик®. Регистрационный номер ЛП-003746 от 20.07.2016. Режим доступа: <https://berlin-chemie.ru/medicine/adenurik/>.

- имеет двойной путь выведения (большая часть препарата выводится через кишечник), что обеспечивает дополнительно экстраренальную элиминацию препарата;
- отсутствует необходимость в коррекции дозы у пациентов с нарушением функции печени и почек;
- он значительно быстрее (в большинстве случаев за 2 нед.) обеспечивает снижение уровня мочевой кислоты [24];
- препарат принимается независимо от приема пищи;
- не требует коррекции дозы у лиц пожилого и старческого возраста;
- ввиду отсутствия влияния на другие ферменты пуринового и пиримидинового обмена у препарата наблюдается меньшее количество неблагоприятных реакций.

Наиболее весомым преимуществом фебуксостата перед аллопуринолом является его нефропротективное свойство и возможность применения при более выраженных стадиях поражения почек [25–29]. Так, систематический обзор и метаанализ, проведенный Т.С. Lin et al., продемонстрировал, что применение фебуксостата, наряду с выраженным снижением уровня мочевой кислоты в крови, обеспечивает нефропротективное действие у пациентов с хронической болезнью почек стадии III–IV [25].

В другом метаанализе также убедительно было показано, что у пациентов, получавших фебуксостат, риск развития почечных осложнений был снижен практически в 2 раза (отношение рисков (ОР) – 0,56, 95% доверительный интервал (ДИ) 0,37–0,84, $p = 0,006$), и наблюдалось более медленное снижение рСКФ ($p = 0,003$) по сравнению с контрольной группой [27].

Наряду с нефропротективным эффектом накапливается все больше данных о позитивном влиянии фебуксостата и на другие сопутствующие и коморбидные состояния (табл. 2). Есть основания считать, что плеiotропность эффектов фебуксостата во многом предопределена его эффективным ингибированием обеих форм ксантиноксидазы. Подавляя активность фермента, фебуксостат снижает выраженность окислительного стресса, уменьшает выработку активных форм кислорода. Кроме того, препарат уменьшает интенсивность воспаления посредством подавления сигнальных путей, задействованных в генерации активных форм кислорода (сигнальный путь никотинамидадениндинуклеотидфосфоксидазы (НАДФН-оксидаза), ядерного фактора (NF) κ B), и снижения секреции ряда провоспалительных цитокинов (интерлейкины-1, -6). Фебуксостат, регулируя активность антиоксидантных энзимов (супероксиддисмутазы и каталазы), способствует усилению антиоксидантной защиты [30–32].

К числу наиболее значимых коморбидных состояний подагры относится ишемическая болезнь сердца. Кардиопротективный эффект аллопуринола обсуждается уже на протяжении нескольких десятилетий. В этой связи заметим, что, по данным исследований последних лет, фебуксостат и аллопуринол демонстрируют сопоставимые результаты в отношении кардиоваскулярных заболеваний и смертности от сердечно-сосудистых причин [45–48].

В России сформировался следующий подход к уратснижающей терапии. Аллопуринол назначается в качестве препарата первой линии при сохранной функции почек,

а фебуксостат – при сниженной [6]. При этом фебуксостат рассматривается в качестве препарата выбора в случае непереносимости и/или неэффективности аллопуринола [9]. Соотношение использования двух ингибиторов ксантиноксидазы в нашей работе является отражением этого подхода – 80,7% больных принимали аллопуринол и 19,3% – фебуксостат. Вместе с тем наше исследование показало, что эффективность в плане снижения уровня мочевой кислоты все же выше у фебуксостата. Результативность достижения целевых уровней урикемии при применении этого препарата оказалась примерно в 2 раза выше, чем при применении аллопуринола (70,6% против 29,8% соответственно, $p\chi^2 = 0,004$).

Основными ограничениями нашего исследования явились отсутствие контрольной группы, относительно небольшой размер выборки пациентов и относительно ограниченный период наблюдения. Все эти недостатки должны быть учтены в последующих исследованиях.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, вышеприведенные данные демонстрируют «издержки» диагностики и ведения пациентов с подагрой в первичном звене здравоохранения. Диагностика подагры является запоздалой (диагноз устанавливался в среднем через 4 года после появления первых симптомов болезни), при ее верификации поляризационная микроскопия используется явно недостаточно (только в 12,0% случаев). Сама подагра характеризуется чрезвычайной коморбидностью. В частности,

- **Таблица 2.** Плеiotропные эффекты фебуксостата у пациентов с подагрой и коморбидными состояниями
- **Table 2.** Pleiotropic effects of febuxostat in patients with gout and comorbid conditions

Коморбидное состояние	Позитивное влияние фебуксостата
Дислипидемия	Гиполипидемическое действие за счет снижения уровня холестерина не-ЛПВП [33]
	Снижение уровня холестерина и триглицеридов (даже в отсутствие гиполипидемической терапии) [34–38]
Инсулинорезистентность	Повышение чувствительности к инсулину, что документируется снижением значения индекса HOMA [39, 40]
	Повышение уровня адипонектина и оментина, снижающих инсулинорезистентность [41]
	Повышение чувствительности к постпрандиальной глюкозе и инсулину, вероятно, за счет устранения токсического воздействия повышенного уровня мочевой кислоты в сыворотке крови на чувствительность к инсулину и β -клетки поджелудочной железы [32]
Артериальная гипертензия	Предполагается, что фиксируемые в некоторых исследованиях антигипертензивные эффекты препарата опосредуются диуретическим и натрийуретическим действием [29, 42]
Неалкогольная жировая болезнь печени	Уменьшение накопления жира в гепатоцитах за счет снижения продукции активных форм кислорода [30, 43–44]

Примечание. ЛПВП – липопротеины высокой плотности; HOMA – Homeostatis Model Assessment.

заболевание ассоциируется с артериальной гипертензией, нарушениями жирового и углеводного обменов. У каждого 2-го пациента с подагрой (в 48,8% случаев) имеет место поражение почек. В реальной клинической практике охват уратснижающей терапией является далеко неполным – более четверти больных (28,8%) ее не

получают. Среди урикодепрессоров доминирует назначение аллопуринола, тогда как фебуксостат значительно (в 2,36 раза) превосходит его по эффективности.



Поступила / Received 01.07.2025
Поступила после рецензирования / Revised 18.07.2025
Принята в печать / Accepted 23.07.2025

Список литературы / References

1. Елисеев МС. Актуальные вопросы практического применения аллопуринола у пациентов с подагрой и гиперурикемией. *Современная ревматология*. 2024;18(5):116–120. <https://doi.org/10.14412/1996-7012-2024-5-116-120>. Eliseev MS. Current issues in the practical use of allopurinol in patients with gout and hyperuricaemia. *Sovremennaya Revmatologiya*. 2024;18(5):116–120. (In Russ.) <https://doi.org/10.14412/1996-7012-2024-5-116-120>.
2. Шостак НА, Правдюк НГ, Логинова ТК, Лазаренко ГН. Гиперурикемия, подагра и коморбидность. *Клиницист*. 2022;16(3):58–64. <https://doi.org/10.17650/1818-8338-2022-16-3-K648>. Shostak N.A., Pravdyuk N.G., Loginova T.K., Lazarenko G.N. Hyperuricemia, gout and comorbidity. *The Clinician*. 2022;16(3):58–64. (In Russ.) <https://doi.org/10.17650/1818-8338-2022-16-3-K648>.
3. Gan TM, Ye YY, Mo GL, Li JY. Progress of uric acid in cardiovascular disease. *Cardiovasc Endocrinol Metab*. 2024;13(2):e0300. <https://doi.org/10.1097/XCE.0000000000000300>.
4. Johnson RJ, Sanchez Lozada LG, Lanaspas MA, Piani F, Borghi C. Uric Acid and Chronic Kidney Disease: Still More to Do. *Kidney Int Rep*. 2022;8(2):229–239. <https://doi.org/10.1016/j.ekir.2022.11.016>.
5. Neogi T, Jansen TL, Dalbeth N, Fransen J, Schumacher HR, Berendsen D et al. 2015 Gout Classification Criteria: an American College of Rheumatology/ European League Against Rheumatism collaborative initiative. *Arthritis Rheumatol*. 2015;67(10):2557–2568. <https://doi.org/10.1002/art.39254>.
6. Елисеев МС, Насонов ЕЛ. Лечение и диагностика подагры: нерешенные проблемы в клинической практике. *Научно-практическая ревматология*. 2024;62(1):7–12. <https://doi.org/10.47360/1995-4484-2024-7-12>. Eliseev MS, Nasonov EL. Treatment and diagnostics of gout: Unsolved problems in clinical practice. *Rheumatology Science and Practice*. 2024;62(1):7–12. (In Russ.) <https://doi.org/10.47360/1995-4484-2024-7-12>.
7. Елисеев МС. Алгоритм диагностики и лечения подагры. *Русский медицинский журнал*. 2015;23(7):410–414. Режим доступа: https://www.rmj.ru/articles/revmatologiya/Algoritm_diagnostiki_i_lecheniya_podagry/. Eliseev MS. Algorithm for the diagnosis and treatment of gout. *Russian Medical Journal*. 2015;23(7):410–414. (In Russ.) Available at: https://www.rmj.ru/articles/revmatologiya/Algoritm_diagnostiki_i_lecheniya_podagry/.
8. Richette P, Doherty M, Pascual E, Barskova V, Becce F, Castañeda-Sanabria J et al. 2016 updated EULAR evidence-based recommendations for the management of gout. *Ann Rheum Dis*. 2017;76(1):29–42. <https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2016-209707>.
9. Желябина ОВ, Елисеев МС, Лила АМ. Принципы уратснижающей терапии: восемь шагов к успеху. *Современная ревматология*. 2023;17(3):104–110. <https://doi.org/10.14412/1996-7012-2023-3-104-110>. Zhelyabina OV, Eliseev MS, Lila AM. Principles of urate-lowering therapy: eight steps to success. *Sovremennaya Revmatologiya*. 2023;17(3):104–110. (In Russ.) <https://doi.org/10.14412/1996-7012-2023-3-104-110>.
10. Danve A, Neogi T. Rising Global Burden of Gout: Time to Act. *Arthritis Rheumatol*. 2020;72(11):1786–1788. <https://doi.org/10.1002/art.41453>.
11. Dehlin M, Jacobsson L, Roddy E. Global epidemiology of gout: prevalence, incidence, treatment patterns and risk factors. *Nat Rev Rheumatol*. 2020;16(7):380–390. <https://doi.org/10.1038/s41584-020-0441-1>.
12. 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. <https://doi.org/10.1186/s12891-024-08180-9>.
13. Elfshawi MM, Zleik N, Kvirgić Z, Michet CJ Jr, Crowson CS, Matteson EL, Bongartz T. The Rising Incidence of Gout and the Increasing Burden of Comorbidities: A Population-based Study over 20 Years. *J Rheumatol*. 2018;45(4):574–579. <https://doi.org/10.3899/jrheum.170806>.
14. Singh JA, Gaffo A. Gout epidemiology and comorbidities. *Semin Arthritis Rheum*. 2020;50(3S):S11–S16. <https://doi.org/10.1016/j.semarthrit.2020.04.008>.
15. 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. <https://doi.org/10.3390/jcm13247616>.
16. Che J, Tong J, Kuang X, Zheng C, He N, Liu Z. Hyperuricemia and gout enhanced the risk of long-term mortality in hypertension: insights from the National Health and Nutrition Examination Survey 2007–2018. *J Hypertens*. 2024;42(8):1390–1398. <https://doi.org/10.1097/HJH.00000000000003744>.
17. Markelova EL, Eliseev MS, Il'inykh EV, Glukhova SI, Nasonov EL. The Prevalence and Factors Associated with Coronary Heart Disease in Patients with Gout. *Dokl Biochem Biophys*. 2024;517(1):269–276. <https://doi.org/10.1134/S1607672924700972>.
18. Yang Y, Xian W, Wu D, Huo Z, Hong S, Li Y, Xiao H. The role of obesity, type 2 diabetes, and metabolic factors in gout: A Mendelian randomization study. *Front Endocrinol*. 2022;13:917056. <https://doi.org/10.3389/fendo.2022.917056>.
19. Jiang J, Zhang T, Liu Y, Chang Q, Zhao Y, Guo C, Xia Y. Prevalence of Diabetes in Patients with Hyperuricemia and Gout: A Systematic Review and Meta-analysis. *Curr Diab Rep*. 2023;23(6):103–117. <https://doi.org/10.1007/s11892-023-01506-2>.
20. Sun Q, Zhang T, Manji L, Liu Y, Chang Q, Zhao Y et al. Association Between Serum Uric Acid and Non-Alcoholic Fatty Liver Disease: An Updated Systematic Review and Meta-Analysis. *Clin Epidemiol*. 2023;15:683–693. <https://doi.org/10.2147/CLEP.S403314>.
21. Stack AG, Johnson ME, Blak B, Klein A, Carpenter L, Morlock R et al. Gout and the risk of advanced chronic kidney disease in the UK health system: a national cohort study. *BMJ Open*. 2019;9(8):e031550. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2019-031550>.
22. Ostrowski RA. Gout Management in Patients With CKD. *Am J Kidney Dis*. 2025. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2025.04.020>.
23. Son CN, Stewart S, Su I, Mihov B, Gamble G, Dalbeth N. Global patterns of treat-to-serum urate target care for gout: Systematic review and meta-analysis. *Semin Arthritis Rheum*. 2021;51(4):677–684. <https://doi.org/10.1016/j.semarthrit.2021.04.011>.
24. Becker MA, Schumacher HR, MacDonald PA, Lloyd E, Lademacher C. Clinical efficacy and safety of successful longterm urate lowering with febuxostat or allopurinol in subjects with gout. *J Rheumatol*. 2009;36(6):1273–1282. <https://doi.org/10.3899/jrheum.080814>.
25. Lin TC, Hung LY, Chen YC, Lo WC, Lin CH, Tam KW, Wu MY. Effects of febuxostat on renal function in patients with chronic kidney disease: A systematic review and meta-analysis. *Medicine*. 2019;98(29):e16311. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000016311>.
26. Елисеев МС, Желябина ОВ, Чикина МН, Тхакоков ММ. Эффективность фебуксостата у пациентов с подагрой в зависимости от функции почек. *РМЖ. Медицинское обозрение*. 2022;6(3):140–147. <https://doi.org/10.32364/2587-6821-2022-6-3-140-147>. Eliseev MS, Zhelyabina OV, Chikina MN, Thakokov MM. Febuxostat efficacy in patients with gout depending on kidney function. *RMJ. Medical Review*. 2022;6(3):140–147. (In Russ.) <https://doi.org/10.32364/2587-6821-2022-6-3-140-147>.
27. Yang XH, Zhang BL, Cheng Y, Fu SK, Jin HM. Febuxostat provides renoprotection in patients with hyperuricemia or gout: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Ann Med*. 2024;56(1):2332956. <https://doi.org/10.1080/07853890.2024.2332956>.
28. Tsai MH, Chen YY, Liou HH, Wang JT, Fang YW. Febuxostat Leads to Better Cardiovascular Outcomes Compared to Allopurinol in Patients With Advanced Chronic Kidney Disease: A Population-Based Cohort Study. *Am J Med*. 2025;138(2):236–244.e13. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2024.09.018>.
29. Chewcharat A, Chen Y, Thongprayoon C, Harrison AM, Mao MA, Cheungpasitporn W. Febuxostat as a renoprotective agent for treatment of hyperuricaemia: A meta-analysis of randomised controlled trials. *Intern Med J*. 2021;51(5):752–762. <https://doi.org/10.1111/imj.14814>.
30. Nadwa EH, Morcos GNB, Salama NM, Shafik AN. Comparing the Effects of Febuxostat and Allopurinol in an Animal Model of Metabolic Syndrome. *Pharmacology*. 2021;106(9-10):564–572. <https://doi.org/10.1159/000516495>.
31. Mizuno Y, Yamamoto Y, Nakatsu Y, Ueda K, Matsunaga Y, Inoue MK et al. Xanthine Oxidase Inhibitor Febuxostat Exerts an Anti-Inflammatory Action and Protects against Diabetic Nephropathy Development in KK-Ay Obese Diabetic Mice. *Int J Mol Sci*. 2019;20(19):4680. <https://doi.org/10.3390/ijms20194680>.
32. Liu S, Liu Q, Gu R, Wu M, Meng S, Yan L et al. Febuxostat Improves Postprandial Glucose Regulation and Insulin Sensitivity in Hyperuricemic Individuals with Prediabetes or Newly Diagnosed Type 2 Diabetes: A Prospective Cohort Study. *Drug Des Devel Ther*. 2025;19:4875–4884. <https://doi.org/10.2147/DDDT.S522154>.
33. Saito Y, Tanaka A, Yoshida H, Nakashima H, Ban N, Matsuhisa M et al. Effects of Xanthine Oxidase Inhibition by Febuxostat on Lipid Profiles of Patients with Hyperuricemia: Insights from Randomized PRIZE Study. *Nutrients*. 2024;16(14):2324. <https://doi.org/10.3390/nu16142324>.
34. Zhang J, Liu T, Jiang Z, Yan H, Zhang Y. Relationship between serum uric acid and lipid values in patients with gout and effect of febuxostat

- on reducing serum lipid values. *J Jilin Univ Med Ed.* 2015;41(5):1018–1022. <https://doi.org/10.13481/j.1671-587x.20150528>.
35. Wu J, Zhang YP, Qu Y, Jie LG, Deng JX, Yu QH. Efficacy of uric acid-lowering therapy on hypercholesterolemia and hypertriglyceridemia in gouty patients. *Int J Rheum Dis.* 2019;22(8):1445–1451. <https://doi.org/doi:10.1111/1756-185X.13652>.
 36. Ziga-Smajic N, Skrbic S, Muratovic S, Pehlivanovic B, Lagumdzija D, Omerovic N. Comparison of the Effects of Allopurinol and Febuxostat on the Values of Triglycerides in Hyperuricemic Patients. *Med Arch.* 2020;74(3):172–176. <https://doi.org/10.5455/medarch.2020.74.172-176>.
 37. Chen X, Ye T, Dai Y, Li P, Zhao X, Yu Y et al. Comparison of the therapeutic effects of febuxostat combined with a low-purine diet and allopurinol combined with a low-purine diet on the improvement of gout patients. *Int J Rheum Dis.* 2024;27(5):e15165. <https://doi.org/10.1111/1756-185X.15165>.
 38. Башкова ИБ, Мадьянов ИВ. К вопросу о плейотропных эффектах фебуксостата. *Медицинский совет.* 2024;18(23):151–158. <https://doi.org/10.21518/ms2024-550>.
Bashkova IB, Madyanov IV. On the issue of pleiotropic effects of febuxostat. *Meditsinskiy Sovet.* 2024;18(23):151–158. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2024-550>.
 39. Meng J, Li Y, Yuan X, Lu Y. Effects of febuxostat on insulin resistance and expression of high-sensitivity C-reactive protein in patients with primary gout. *Rheumatol Int.* 2017;37(2):299–303. <https://doi.org/10.1007/s00296-016-3612-2>.
 40. Салухов ВВ, Мазуров ВИ, Новиков ИИ, Минаков АА, Реут ДМ, Башкинов РА. Оценка эффективности изолированного и комбинированного применения фебуксостата и эмпагlifлозина у пациентов с подагрой и сахарным диабетом 2-го типа (исследование «ОПОРА»). *Медицинский совет.* 2024;18(6):54–63. <https://doi.org/10.21518/ms2024-173>.
Salukhov VV, Mazurov VI, Novikov II, Minakov AA, Reut DM, Bashkinov RA. Evaluation of urate-lowering efficacy of isolated and combined use of febuxostat and empagliflozin in patients with gout and type 2 diabetes mellitus (OPORA Clinical Trial). *Meditsinskiy Sovet.* 2024;18(6):54–63. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2024-173>.
 41. Dong M, Cui Z, Liu Y, Bu Y, An K, Mao L. Effects of Febuxostat Therapy on Circulating Adipokine Profiles in Patients with Overweight or Obesity and Asymptomatic Hyperuricemia: A Randomized Controlled Study. *Obes Facts.* 2024;17(5):524–534. <https://doi.org/10.1159/000540701>.
 42. Miura T, Sakuyama A, Xu L, Qiu J, Namai-Takahashi A, Ogawa Y et al. Febuxostat ameliorates high salt intake-induced hypertension and renal damage in Dahl salt-sensitive rats. *J Hypertens.* 2022;40(2):327–337. <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000003012>.
 43. Nishikawa T, Nagata N, Shimakami T, Shirakura T, Matsui C, Ni Y et al. Xanthine oxidase inhibition attenuates insulin resistance and diet-induced steatohepatitis in mice. *Sci Rep.* 2020;10(1):815. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-57784-3>.
 44. Nakatsu Y, Seno Y, Kushiya A, Sakoda H, Fujishiro M, Katasako A et al. The xanthine oxidase inhibitor febuxostat suppresses development of non-alcoholic steatohepatitis in a rodent model. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol.* 2015;309(1):G42–G51. <https://doi.org/10.1152/ajpgi.00443.2014>.
 45. Mackenzie IS, Ford I, Nuki G, Hallas J, Hawkey CJ, Webster J et al. Long-term cardiovascular safety of febuxostat compared with allopurinol in patients with gout (FAST): a multicentre, prospective, randomised, open-label, non-inferiority trial. *Lancet.* 2020;396(10264):1745–1757. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)32234-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)32234-0).
 46. Gao L, Wang B, Pan Y, Lu Y, Cheng R. Cardiovascular safety of febuxostat compared to allopurinol for the treatment of gout: A systematic and meta-analysis. *Clin Cardiol.* 2021;44(7):907–916. <https://doi.org/10.1002/clc.23643>.
 47. Saag KG, Becker MA, White WB, Whelton A, Borer JS, Gorelick PB et al. Evaluation of the Relationship Between Serum Urate Levels, Clinical Manifestations of Gout, and Death From Cardiovascular Causes in Patients Receiving Febuxostat or Allopurinol in an Outcomes Trial. *Arthritis Rheumatol.* 2022;74(9):1593–1601. <https://doi.org/10.1002/art.42160>.
 48. Yang TL, Leu HB, Lin SJ, Horng JL, Shih CM. Cardiovascular outcomes of febuxostat and allopurinol: A long-term Taiwanese nationwide cohort study. *J Formos Med Assoc.* 2025. <https://doi.org/10.1016/j.jfma.2025.05.040>.

Вклад авторов:

Концепция статьи – И.Б. Башкова, И.В. Мадьянов
 Концепция и дизайн исследования – И.Б. Башкова
 Написание текста – И.Б. Башкова, И.В. Мадьянов
 Сбор и обработка материала – И.Б. Башкова
 Обзор литературы – И.Б. Башкова, И.В. Мадьянов
 Анализ материала – И.Б. Башкова, И.В. Мадьянов
 Статистическая обработка – И.Б. Башкова
 Редактирование – И.В. Мадьянов
 Утверждение окончательного варианта статьи – И.Б. Башкова, И.В. Мадьянов

Contribution of authors:

Concept of the article – Inna B. Bashkova, Igor V. Madyanov
 Study concept and design – Inna B. Bashkova
 Text development – Inna B. Bashkova, Igor V. Madyanov
 Collection and processing of material – Inna B. Bashkova
 Literature review – Inna B. Bashkova, Igor V. Madyanov
 Material analysis – Inna B. Bashkova, Igor V. Madyanov
 Statistical processing – Inna B. Bashkova
 Editing – Igor V. Madyanov
 Approval of the final version of the article – Inna B. Bashkova, Igor V. Madyanov

Информация об авторах:

Башкова Инна Борисовна, к.м.н., доцент, доцент кафедры госпитальной терапии, Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова; 428015, Россия, Чувашская Республика, Чебоксары, Московский проспект, д. 15; врач-ревматолог, Федеральный центр травматологии, ортопедии и эндопротезирования (г. Чебоксары); 428020, Россия, Чувашская Республика, Чебоксары, ул. Федора Гладкова, д. 33; innabashkova@yandex.ru
Мадьянов Игорь Вячеславович, д.м.н., профессор, профессор кафедры госпитальной терапии, Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова; 428015, Россия, Чувашская Республика, Чебоксары, Московский проспект, д. 15; профессор кафедры терапии и общеврачебной практики, Институт усовершенствования врачей; 428018, Россия, Чувашская Республика, Чебоксары, ул. Михаила Сеспеля, д. 27; igo-madyanov@yandex.ru

Information about the authors:

Inna B. Bashkova, Cand. Sci (Med.), Associate Professor, Associate Professor of the Department of Hospital Therapy, Chuvash State University named after I.N. Ulyanov; 15, Moskovsky Ave., Cheboksary, Chuvash Republic, 428015, Russia; Rheumatologist, Federal Center for Traumatology, Orthopedics and Arthroplasty (Cheboksary); 33, Fedor Gladkov St., Cheboksary, Chuvash Republic, 428020, Russia; innabashkova@yandex.ru
Igor V. Madyanov, Dr. Sci. (Med.), Professor, Professor of the Department of Hospital Therapy, Chuvash State University named after I.N. Ulyanov; 15, Moskovsky Ave., Cheboksary, Chuvash Republic, 428015, Russia; Professor of the Department of Therapy and General Medical Practice, Institute for Advanced Training of Doctors; 27, Mikhail Sespel St., Cheboksary, Chuvash Republic, 428018, Russia; igo-madyanov@yandex.ru