

БОБОВЫЕ В ДИЕТЕ ПРИ ГИПЕРУРИКЕМИИ: АНАЛИЗ ВЛИЯНИЯ НА УРОВЕНЬ МОЧЕВОЙ КИСЛОТЫ

М.В. Лукьянова

Инновационная академия профессионального развития "ДОКСТАРКЛАБ", ул. Одесская, д. 27 Б, офис 3, помещение ХІ-5, вн. тер. г. Ленинский муниципальный округ, г. Севастополь, Российская Федерация, 299011.

Основные положения

В представленной работе проведён анализ взаимосвязи между потреблением бобовых и уровнем МК в сыворотке крови.

Аннотация

Гиперурикемия (ГУ), характеризующаяся повышенным уровнем мочевой кислоты (МК) в крови, рассматривается как важный модифицируемый фактор риска развития подагры, сердечно-сосудистых заболеваний, хронической болезни почек и метаболического синдрома. В традиционной диетотерапии ГУ рекомендовалось ограничение продуктов, богатых тиаминациами, включая бобовые. Однако результаты современных эпидемиологических и экспериментальных исследований поставили под сомнение обоснованность такого подхода.

В представленной работе проведён анализ взаимосвязи между потреблением бобовых и уровнем МК в сыворотке крови. Несмотря на содержание тиаминациев, бобовые, как показали многочисленные наблюдательные и интервентационные исследования, не ассоциируются с повышением риска развития ГУ или подагры. Напротив, потребление бобовых, в том числе фасоли, чечевицы, гороха и соевых продуктов, продемонстрировало обратную связь с уровнем МК и частотой гиперурикемии, особенно среди женщин и пожилых пациентов с метаболическими нарушениями.

Биохимические механизмы положительного воздействия бобовых включают ингибирование активности ксантинооксидазы флавоноидными соединениями, содержащимися в этих продуктах, а также влияние фитиновой кислоты, способной снижать постстрандиальную концентрацию МК. Фенольные соединения, обнаруженные в экстрактах бобовых, проявляют антиоксидантную активность, что также может способствовать снижению уровня МК.

Обобщенные данные метаанализов подтверждают, что красное мясо, морепродукты, алкоголь и фруктоза увеличивают риск гиперурикемии, тогда как молочные и соевые продукты, а также бобовые, напротив, обладают защитным эффектом. Следовательно, бобовые могут рассматриваться как предпочтительный источник растительного белка в диетах пациентов с гиперурикемией, а рекомендации об их ограничении требуют пересмотра.

Представленные данные подчеркивают необходимость обновления диетологических подходов в лечении и профилактике ГУ с учётом современных научных данных.

Ключевые слова: гиперурикемия, мочевая кислота, тиамина, бобовые, подагра.

Автор, ответственный за переписку: Лукьянова М.В., РФ, г. Москва, Волоколамское шоссе, д. 3, стр. 2, пом.1, 125080, эл почта malinalukianova86@gmail.com.

Для цитирования: Лукьянова М.В. Бобовые в диете при гиперурикемии: анализ влияния на уровень мочевой кислоты // Инновационное развитие врача. 2025. №1. С. 30-45. DOI:10.24412/cl-37091-2025-1-30-45

Поступила в редакцию: 13.05.2025; поступила после доработки: 02.07.2025; принятая к печати: 14.07.2025

LEGUMES IN THE DIET FOR HYPERURICEMIA: ANALYSIS OF THEIR EFFECT ON URIC ACID LEVELS

Marina V. Lukyanova

Innovative Academy for Professional Development "DOCSTARCLUB", Odesskaya St. 27B, Office 3, Premises XI-5, Leninsky Municipal District, Sevastopol, Russian Federation, 299011.

Highlights

This study analyzes the relationship between legume consumption and serum UA levels.

Abstract

Hyperuricemia (HU), characterized by elevated serum uric acid (UA) levels, is considered a significant modifiable risk factor for gout, cardiovascular diseases, chronic kidney disease, and metabolic syndrome. Traditional dietary management of HU has recommended restricting purine-rich foods, including legumes. However, recent epidemiological and experimental studies have challenged the validity of this approach.

This study analyzes the relationship between legume consumption and serum UA levels. Despite their purine content, numerous observational and interventional studies have shown that legumes are not associated with an increased risk of HU or gout. On the contrary, the consumption of legumes, including beans, lentils, peas, and soy products, has shown an inverse association with serum UA levels and the prevalence of hyperuricemia, particularly among women and elderly patients with metabolic disorders.

The biochemical mechanisms underlying the beneficial effects of legumes include the inhibition of xanthine oxidase activity by flavonoid compounds contained in these products, as well as the influence of phytic acid, which can reduce postprandial UA concentrations. Phenolic compounds found in legume extracts exhibit antioxidant activity, which may also contribute to the reduction of UA levels.

Meta-analyses confirm that red meat, seafood, alcohol, and fructose increase HU risk, whereas dairy, soy products, and legumes exhibit a protective effect. Thus, legumes may be considered a preferred plant-based protein source in diets for hyperuricemic patients, and existing dietary restrictions warrant reevaluation.

The presented findings emphasize the need to update dietary approaches to the treatment and prevention of HU in light of current scientific evidence.

Keywords: hyperuricemia, uric acid, purines, legumes, gout

Corresponding author: Marina V. Lukyanova, Volokolamskoe Shosse 3, Bldg. 2, Premises 1, Moscow, Russia, 125080. Email: marinalukyanova86@gmail.com.

For citation: Lukyanova MV. Legumes in the diet for hyperuricemia: analysis of their effect on uric acid levels. Innovative doctor's development. 2025;(1): 30-45. DOI:10.24412/08-37091-2025-1-30-45

Received: 13.05.2025;

received in revised from: 02.07.2025;

accepted: 14.07.2025

Список сокращений

АГ - артериальная гипертония	СД - сахарный диабет
БГУ - бессимптомная гиперурикемия	ССЗ - сердечно-сосудистые заболевания
ГУ - гиперурикемия	ССР - сердечно-сосудистый риск
ДИ - доверительные интервалы	ФР - фактор риска
КР - коэффициент распространённости	ХБП - хроническая болезнь почек
МК - мочевая кислота	ХСН - хроническая сердечная недостаточность
ОШ - отношение шансов	

Основные понятия

Мочевая кислота (МК) представляет собой окончательный продукт расщепления пуриновых оснований, и её концентрация в плазме крови может повышаться у человека, крупных человекообразных обезьян и ряда видов собак вследствие эволюционных генетических мутаций.

В заключительной фазе пуринового метаболизма МК образуется посредством окисления гипоксантини и ксантина под действием ксантинооксидоредуктазы. У человека этот фермент, играющий ключевую роль в лимитировании скорости синтеза МК, преимущественно экспрессируется в печени и кишечнике, катализируя последовательное превращение гипоксантини в ксантин и далее в мочевую кислоту. Из-за отсутствия уратоксидазы мочевая кислота становится терминальным продуктом, выводящимся преимущественно почками и частично кишечником [1].

Увеличение уровня МК в сыворотке крови определяется как гиперурикемия (ГУ), а при отсутствии признаков подагрического артрита ГУ считается бессимптомной.

Актуальность проблемы

В последние десятилетия во многих странах мира отмечается устойчивая тенденция к росту распространённости гиперурикемии. Современные данные свидетельствуют о её значительном влиянии на развитие и течение широкого спектра заболеваний терапевтического профиля. Как экспериментальные, так и клинические исследования демонстрируют тесную ассоциацию между ГУ и множеством коморбидных состояний. Установлены патогенетические механизмы, связывающие повышенный уровень мочевой кислоты с развитием и прогрессированием сердечно-сосудистых заболеваний, поражением костно-мышечной системы, патологией почек, а также метаболическим синдромом. Указанные данные свидетельствуют о том, что даже бессимптомная форма гиперурикемии (БГУ) является клинически значимой проблемой в общей терапевтической практике [2].

Распространённость гиперурикемии

Во многих регионах мира фиксируется рост частоты

выявления повышенного уровня МК, что обусловлено увеличением средней продолжительности жизни в экономически развитых странах, снижением физической активности и ростом метаболических нарушений (избыточная масса тела, ожирение, дислипидемия и сахарный диабет 2-го типа), а также повышенным потреблением пуринсодержащих продуктов (красное мясо, морепродукты), сладких безалкогольных напитков и алкоголя. Критерий гиперурикемии служат значения МК в сыворотке выше 7 мг/дл (420 мкмоль/л) у мужчин и женщин после менопаузы и выше 6 мг/дл (360 мкмоль/л) у женщин до менопаузы.

Эпидемиологические исследования показывают, что в США распространённость ГУ с 1960- по 1990-е годы более чем удвоилась и продолжала расти, достигнув 21,4% в 2007–2008 годах (на 3,2% выше, чем в 1988–1994 гг.), а по данным 2015–2016 гг. — 20,1%. В Италии показатель вырос с 8,54% в 2005 г. до 11,93% в 2009 г. В Японии ГУ выявляется приблизительно у 30% мужчин и 1–3% женщин в зависимости от возраста. В Ирландии частота превышает 19,9% населения. В Китае распространённость колеблется от 5,5% до 23,55% в зависимости от региона исследования, со средним значением 13,3% [2].

Распространённость ГУ в Российской Федерации

В исследование были включены данные 15 599 участников (5377 мужчин и 10 222 женщины) проекта ЭССЕ-РФ и 5121 обследованного (2218 мужчин и 2903 женщины) в рамках проекта ЭССЕ-РФ2, у которых проводилось определение уровня мочевой кислоты в сыворотке крови. За критерий гиперурикемии принимались значения МК выше 420 мкмоль/л для мужчин и выше 360 мкмоль/л для женщин. Средняя концентрация МК у мужчин была достоверно выше, чем у женщин, и составила 360,1 ($\pm 88,7$) мкмоль/л против 283,2 ($\pm 80,4$) мкмоль/л соответственно [3,4].

Общая распространённость ГУ в популяции составила в среднем 18,2% (рис. 1), при этом наиболее высокая частота выявления приходилась на мужскую часть выборки. Установлено, что доля лиц с повышенным уровнем МК возрасла с увеличением возраста: от 14,9% в возрастной группе 35–44 лет до 20,7% среди респондентов 55–64 лет.

Примечательно, что у мужчин после 45 лет наблюдалось некоторое снижение концентрации МК в старших возрастных категориях — в среднем уровень МК снижался на 0,32 мкмоль/л в год (95% доверительные интервалы (ДИ): -0,55 — -0,09; $p=0,007$). В то же время у

женщин с возрастом отмечалась противоположная тенденция — прогрессирующее повышение уровня МК, в среднем на 6,59 мкмоль/л в год (95% ДИ: 3,29–9,9; $p<0,001$) [4].

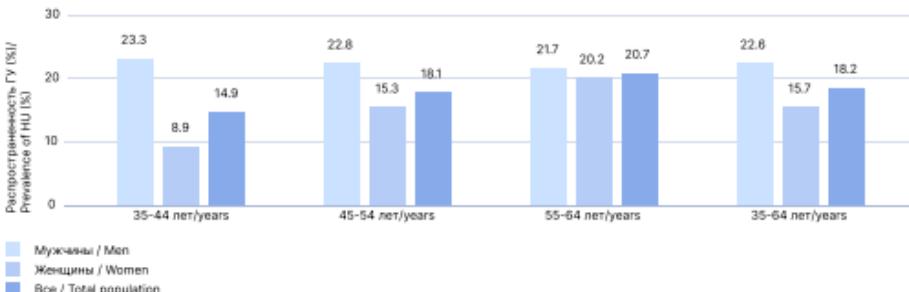


Рисунок 1. Распространенность ГУ в разных возрастных категориях по данным ЭССЕ-РФ, ЭССЕ-РФ2.

Примечание: ГУ — гиперурикемия.

По сравнению с женщинами распространенность бессимптомной ГУ была на 4,4% выше среди мужчин (рис.2).

Figure 1. Prevalence of hyperuricemia (HU) across age groups according to ESSE-RF and ESSE-RF2 studies.

Note: HU — hyperuricemia.

Однако начиная с 45-летнего возраста достоверных гендерных различий в частоте данной патологии выявлено не было.

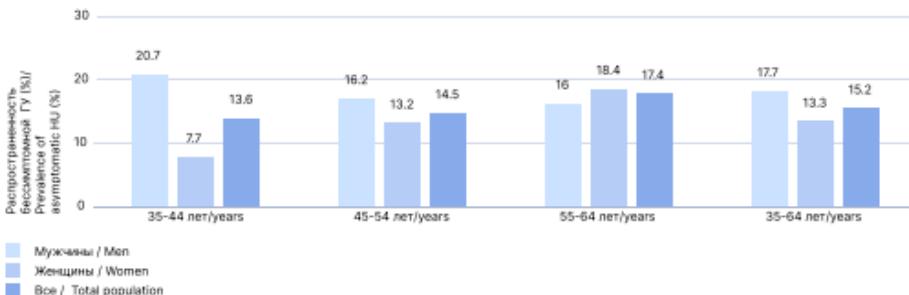


Рисунок 2. Распространенность бессимптомной ГУ по данным ЭССЕ-РФ2.

Примечание: ГУ — гиперурикемия.

Распространенность подагры возрастала с увеличением возраста и в целом составила 2,6% среди всей выборки (рис. 3). Выявлена тенденция к росту

Figure 2. Prevalence of asymptomatic hyperuricemia (HU) according to ESSE-RF2 data.

Note: HU — hyperuricemia.

частоты заболевания у мужчин в возрасте 35–54 лет и у женщин в возрасте 35–64 лет. В старшей возрастной категории показатели распространённости подагры достигали 4,2% у мужчин и 2,6% у женщин [4].

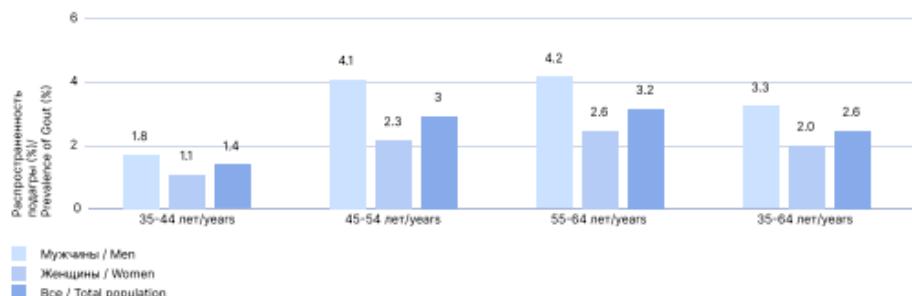


Рисунок 3. Распространенность подагры по данным ЭССЕ-РФ2.

Figure 3. Prevalence of Gout according to ESSE-RF2 data.

Гиперурикемия как независимый модифицируемый фактор сердечно-сосудистого риска

Гиперурикемия всё чаще рассматривается как значимая медико-социальная проблема, учитывая её высокую распространённость и доказанные ассоциации с риском развития подагры, сердечно-сосудистых заболеваний, хронической болезни почек (ХБП) и сахарного диабета 2 типа (рис. 4). В метаанализе, охватившем 18 исследований с участием 55 607 человек, было показано, что при увеличении уровня МК на 1% риск

впервые диагностированной артериальной гипертензии возрастает на 13% [5].

Данные ретроспективного когортного анализа, включавшего 5899 человек, свидетельствуют о том, что исходно повышенные уровни МК являются мощным предиктором перехода от состояния предгипертензии к артериальной гипертензии, а также значительно ассоциированы с повышением риска развития метаболического синдрома, дислипидемии, сахарного диабета и хронической болезни почек [5].

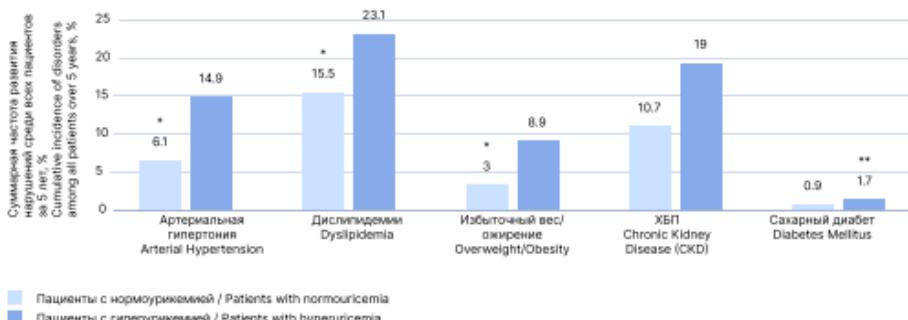


Рисунок 4. Риск развития артериальной гипертензии, метаболических нарушений, хронической болезни почек при повышении уровня мочевой кислоты

Figure 4. Risk of arterial hypertension, metabolic disorders, and chronic kidney disease associated with elevated uric acid levels.

Примечание: * — $p < 0,001$; ** — $p = 0,087$

Note: * — $p < 0.001$; ** — $p = 0.087$

ХБП - хроническая болезнь почек.

Таким образом, гиперурикемия рассматривается как независимый, поддающийся коррекции фактор риска развития и прогрессирования ведущих хронических неинфекционных заболеваний, включая артериальную гипертензию (в том числе предэклампсию), сердечно-сосудистые заболевания, хроническую сердечную недостаточность (ХСН), сахарный диабет 2 типа, хроническую болезнь почек, метаболический синдром и обструктивное апноэ сна [6].

Целевые значения уровня мочевой кислоты у пациентов определяются с учетом индивидуального сердечно-сосудистого риска и наличия социально значимых заболеваний из группы эндокринных и ревматических болезней [6].

Нормы мочевой кислоты в крови

С учетом значимости гиперурикемии как независимого модифицируемого сердечно-сосудистого фактора риска (ССР), в опубликованном экспертном консенсусе, посвященном ведению пациентов с бессимптомной гиперурикемией в общей терапевтической практике [6], представлены нормативные значения концентрации мочевой кислоты в крови.

До недавнего времени в клинической практике на территории Российской Федерации уровень МК менее 360 мкмоль/л (6 мг/дл) для женщин и менее 420 мкмоль/л (7 мг/дл) для мужчин считался референтным [6].

Согласно решению экспертного совета, состоявшегося в 2022 году, целевые уровни МК были определены значения <300 мкмоль/л (5 мг/дл) у пациентов с артериальной гипертензией и высоким сердечно-сосудистым риском, а также <360 мкмоль/л (6 мг/дл) — у лиц с гипертонией и низким или умеренным ССР. При этом было подчеркнуто, что концентрация МК >360 мкмоль/л (6 мг/дл) у всех пациентов с артериальной гипертензией вне зависимости от пола должна расцениваться как повышенная [7].

В соответствии с консенсусной резолюцией российского экспертового сообщества, опубликованной в 2023 году, верхней границей нормы МК в крови предложено считать уровень ≈360 мкмоль/л (6 мг/дл) вне зависимости от гендерной принадлежности. Повышение концентрации МК выше указанного значения при отсутствии клинических признаков подагры следует трактовать как бессимптомную гиперурикемию [8].

Основные причины повышения МК [6]

- Употребление алкоголя.
- Повышенное потребление фруктозы, морепродуктов и жирного мяса.
- Прием петлевых и тиазидных диуретиков.
- Генетический полиморфизм уратного переносчика 1 и/или переносчика глюкозы типа 9.

- Инсулинерезистентность.
- Ожирение.
- Хронические заболевания почек.
- Хронические заболевания тонкого кишечника.
- Ускорение клеточного катаболизма и усиленный распад белка (например, при онкологических заболеваниях).

Тактика врача при повышении мочевой кислоты у пациента.

Стратегия врача при выявлении повышенного уровня мочевой кислоты у пациента представлена на рисунке 5 [6, 7].

После определения уровня сердечно-сосудистого риска и установления целевых значений мочевой кислоты, формируется индивидуализированная терапевтическая стратегия ведения гиперурикемии (рис. 5).

Наряду с медикаментозной коррекцией, важное значение в комплексном подходе к лечению гиперурикемии придается модификации образа жизни, в частности коррекции рациона питания.

Рекомендуется ограничить потребление продуктов, богатых пуринами (включая красное мясо и морепродукты), а также снизить потребление продуктов с высоким содержанием фруктозы, сахара-содержащих безалкогольных напитков и алкогольных изделий [6 - 8].

Рекомендации по питанию при ГУ

Современные руководства предлагают 10 рекомендаций по питанию и изменению образа жизни с высоким уровнем доказанности для пациентов с подагрой и гиперурикемией [9] (табл.1).

Продукты с высоким содержанием пуринов

К продуктам, богатым пуринами, относятся все виды мяса и субпродукты, вся рыба и морепродукты, некоторые овощи (шпинат, спаржа), бобовые, грибы, дрожжевые экстракты (табл. 2).

Несмотря на относительно высокое содержание пуринов в бобовых культурах, в евразийских рекомендациях по питанию при гиперурикемии 2024 года подчеркивается, что эти продукты не только допустимы при повышенном уровне мочевой кислоты, но и могут способствовать его снижению [9].

Установлено, что употребление овощей и бобовых, содержащих растительные пурины, не ассоциировано с повышенным риском развития гиперурикемии и подагры. Более того, содержащиеся в них флавоноидные

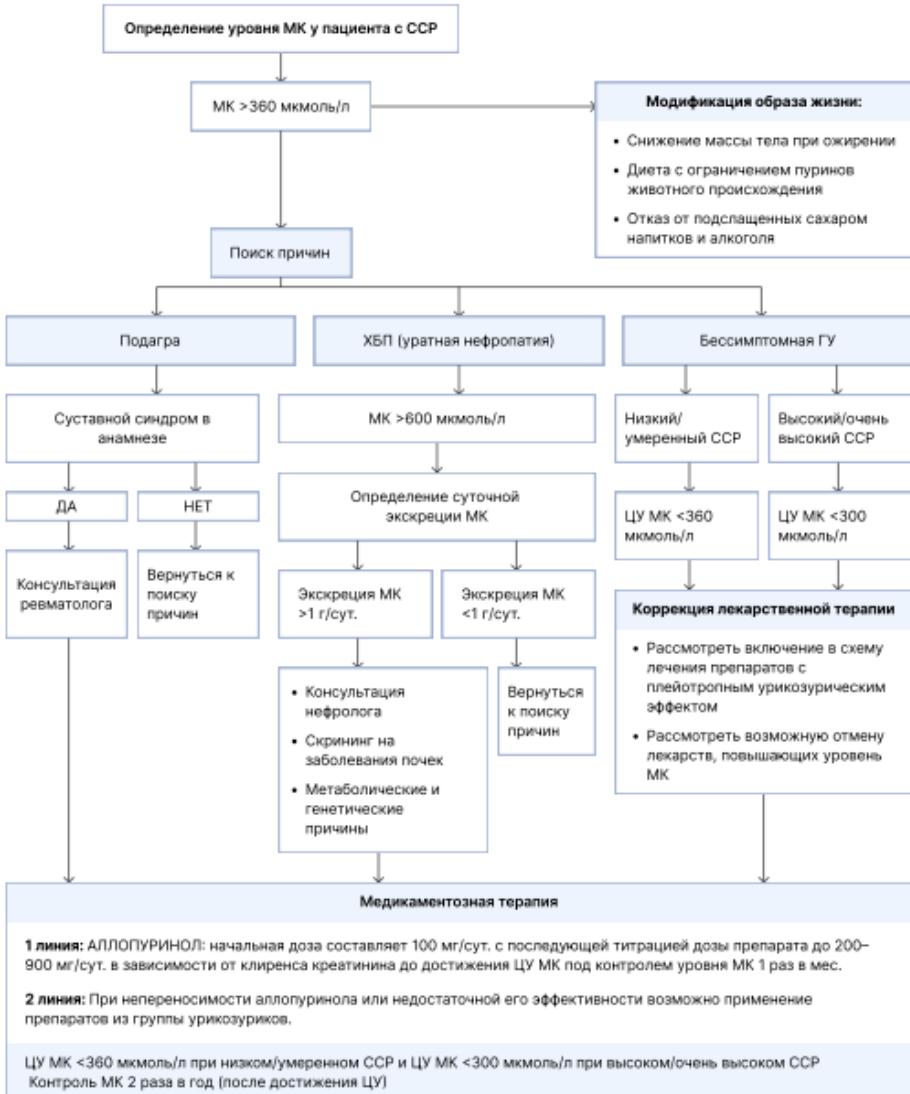


Рисунок 5. Тактика врача при ГУ.

Примечание: МК - мочевая кислота, ГУ - гиперурикемия, ЦУ - целевой уровень., ССР - сердечно-сосудистый риск.

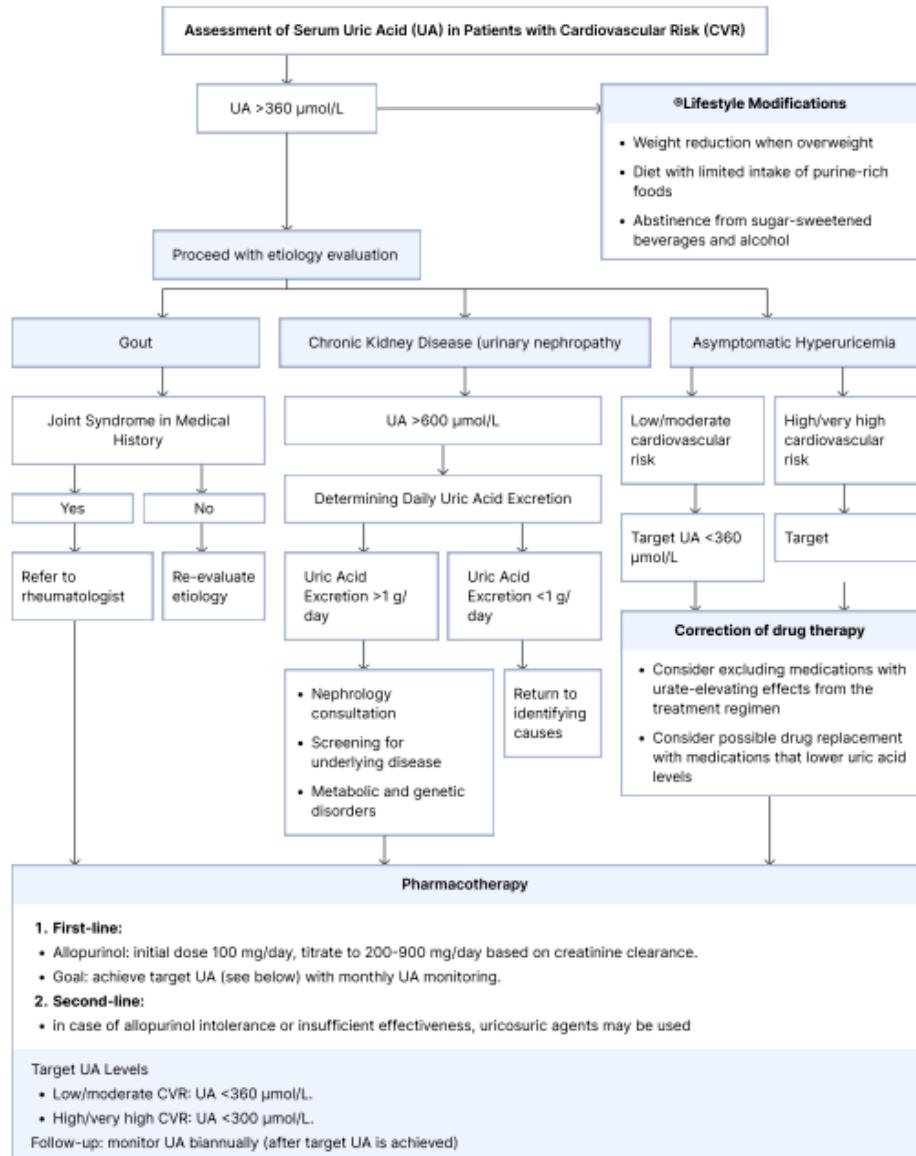


Figure 5. Clinical management algorithm for hyperuricemia (HU)

Note: UA – uric acid, HU – hyperuricemia, TU – target uric acid level, CVR – cardiovascular risk.

Таблица 1. Рекомендации по питанию при ГУ

Рекомендации/ Recommendation	Класс/ Class	Уровень/ Level
При ожирении рекомендуется постепенное снижение массы тела, особенно у мужчин/ Gradual weight reduction is recommended for obese patients, particularly in men	I	B
В дополнение к диетологическим стратегиям (мероприятиям) и контролю массы тела рекомендуется регулярные физические нагрузки средней интенсивности 150–300 мин в неделю/ In addition to dietary strategies and weight control, regular moderate-intensity physical activity for 150–300 minutes per week is recommended	I	B
В дополнение к диетологическим стратегиям (мероприятиям) и контролю массы тела рекомендуется регулярные физические нагрузки средней интенсивности 150–300 мин в неделю/ In addition to dietary strategies and weight control, regular moderate-intensity physical activity for 150–300 minutes per week is recommended	IIa	B
Красное мясо, мясные субпродукты и колбасные изделия можно употреблять не чаще двух раз в неделю и в небольших количествах. Употребление богатых пуринами овощей рекомендуется/ Red meat, organ meats, and processed meats may be consumed no more than twice weekly and in small quantities. Consumption of purine-rich vegetables is recommended	IIa	B
Рекомендуется исключить из рациона пиво и крепкие алкогольные напитки/ Beer and spirits should be eliminated from the diet	IIa	B
Употребление морепродуктов должно быть умеренным. Рыбу рекомендуется употреблять 1–2 раза в неделю/ Seafood consumption should be moderate. Fish consumption is recommended 1-2 times per week	I	B
Сладкие безалкогольные напитки, фруктовые соки и богатые фруктозой продукты должны быть исключены из рациона/ Sugar-sweetened beverages, fruit juices, and fructose-rich foods should be eliminated from the diet	IIa	B
Постоянное употребление молока и молочных продуктов с низким содержанием жира рекомендуется всем пациентам с подагрой/ Regular consumption of low-fat milk and dairy products is recommended for all patients with gout	IIa	A
Регулярное употребление кофе может быть рекомендовано как дополнение к диете и медикаментозной терапии/ Regular coffee consumption may be recommended as an adjunct to diet and pharmacological therapy	IIb	B
Рекомендуется употребление вишни кислых сортов/ Consumption of tart cherries is recommended	IIa	B

Таблица 2. Содержание пищевых пуринов (мг) в 100 г
продуктов

Table 2. Dietary Purine Content (mg) per 100 g of Food

Группа А (150–1000 мг)/ Group A (150–1000 mg)	Группа В (50–150 мг)/ Group B (50–150 mg)	Группа С (0–50 мг)/ Group C (0–50 mg)
Печень/ Liver	Тощее мясо/ Lean meat	Овощи (за исключением вошедших в группу В)/ Vegetables (excluding those in Group B)
Почки/ Kidneys	Нежирные сорта рыбы / Low-fat fish	Fruits (excluding those in Group B)/ Фрукты (за исключением вошедших в группу В)
Мясные бульоны и экстракты/ Meat broths and extracts	Крабы, мидии, креветки / Crabs, mussels, shrimp	Молоко и молочные продукты / Milk and dairy products
Жирные сорта мяса / Fatty cuts of meat	Мозги/ Brain	Яйца/ Eggs
Мясо молодых животных/ Meat from young animals	Сало/ Pork fat	Крупы/ Cereal
Жирные сорта рыбы/ Fatty fish	Фасоль/ Beans	Мёд/ Honey
Анчоусы/ Anchovies	Горох/ Peas	Хлеб/ Bread
Язык/ Tongue	Грибы/ Mushrooms	Орехи/ Nuts
Шпроты, сардины/ Sprats, sardines	Шпинат/ Spinach	Зерновые/ Grains
Копчёности (мясные и рыбные)/ Smoked products (meat and fish)	Щавель/ Sorrel	
Кофе/ Coffee	Цветная капуста/ Cauliflower	
Кокос/ Cocoa	Малина/ Raspberries	
Шоколад/ Chocolate	Инжир/ Figs	

гликозиды обладают способностью ингибировать фермент ксантинооксидазу, который катализирует превращение гипоксантину в ксантин, а затем — в мочевую кислоту. В связи с этим продукты растительного происхождения, богатые пуринами, не подлежат ограничению в рационе и, напротив, рекомендуются к регулярному употреблению [10].

Связь потребления бобовых с уровнем мочевой кислоты в крови

В крупном проспективном когортном исследовании Choi H.K. и соавт. [11] на протяжении более 12 лет наблюдали за 47 150 мужчинами с целью выявления связи между предполагаемыми диетическими факторами риска и развитием подагры. По результатам наблюдений было зарегистрировано 730 новых подтверждённых случаев заболевания. Анализ показал, что потребление овощей, включая бобовые, несмотря на высокое содержание пуринов, не ассоциировалось с повышением уровня мочевой кислоты в крови и не увеличивало риск развития подагры.

У мужчин, находящихся в высшем квинтиле потребления мяса, относительный риск (ОР) подагры по сравнению с низшим квинтилем составил 1,41 (95% ДИ: 1,07–1,86; p -тренд = 0,02). Для морепродуктов ОР составил 1,51 (95% ДИ: 1,17–1,95; p -тренд = 0,02). Напротив, высокое потребление молочных продуктов было достоверно связано с уменьшением риска подагры (ОР = 0,56; 95% ДИ: 0,42–0,74; p -тренд = 0,001).

Ни потребление овощей, богатых пуринами, ни общее потребление белка не показали связи с повышенным риском развития заболеваний.

Таким образом, выявлена чёткая зависимость между высоким уровнем потребления мяса (особенно говядины, свинины и баранины), морепродуктов и повышенным риском подагры, тогда как употребление растительных продуктов с высоким содержанием пуринов (включая фасоль, чечевицу, горох) не оказывало подобного влияния.

Ранее в некоторых работах описывалось кратковременное повышение уровня мочевой кислоты спустя 2–3 часа после приёма сои или тофу. Однако ни одно из долгосрочных исследований не подтвердило устойчивую положительную связь между употреблением овощей, содержащих пурины, и уровнем уратов в крови. Этот факт поставил под сомнение целесообразность рекомендаций по ограничению таких продуктов, как спаржа, цветная капуста, шпинат, фасоль и чечевица, у пациентов с подагрой, а также необходимость единичных ограничений для всех богатых пуринами продуктов, без учёта их происхождения — животного или растительного [11].

Для оценки взаимосвязи между диетическими факторами и гиперурикемией Villegas R и соавт. [12] был проведён анализ данных поперечного исследования,

включившего 3978 мужчин в возрасте 40–74 лет, проживающих в Шанхае (Китай).

Целью исследования было изучение связи между потреблением продуктов с высоким содержанием пуринов, источниками белка и распространённостью гиперурикемии.

Среднее и медианное значения мочевой кислоты в популяции составили 6,36 и 6,10 мг/дл соответственно. Распространённость гиперурикемии (определенной как уровень мочевой кислоты > 7 мг/дл) составила 25,0%. Медиана уровня мочевой кислоты в группе с гиперурикемией составила 8,3 мг/дл (межквартильный размах 7,4–8,7), в то время как в группе без гиперурикемии — 5,7 мг/дл (5,2–6,3).

Результаты показали, что потребление белка животного происхождения, в том числе из мяса и морепродуктов, было достоверно связано с более высокой распространённостью гиперурикемии. Отношения шансов (ОШ) по квинтилям потребления белка из животных источников составили: 1,00 (референсное значение), 1,31, 1,23, 1,27 и 1,44 (p -тренд = 0,02) после поправки на возраст, калорийность рациона, соотношение талии и бёдер, индекс массы тела, физическую активность, курение, потребление алкоголя, образование, доход, род занятий, наличие сердечно-сосудистых заболеваний, артериальной гипертензии и приём гипотензивных препаратов.

При оценке связи между потреблением богатых пуринами овощей и гиперурикемией не было выявлено статистически значимых различий: ОШ по квинтилям составили 1,00, 0,99, 0,94, 1,11 и 1,07 (p -тренд = 0,31). Аналогично, при анализе потребления соевых продуктов было выявлено не достигшее статистической значимости снижение вероятности гиперурикемии: ОШ по квинтилям — 1,00, 0,92, 0,86, 0,85 и 0,80 (p -тренд = 0,07).

Дополнительно исследователи разделили соевые продукты на две группы: необработанные соевые бобы и переработанные соевые изделия (тофу, соевое молоко, жареный соевый творог, "вегетарианская курица", соевый пирог). Связь между употреблением необработанных соевых бобов и гиперурикемией оказалась статистически незначимой, в то время как потребление переработанных соевых продуктов демонстрировало обратную ассоциацию с распространённостью гиперурикемии [12].

В 2018 году Li R. и соавт. [13] провели систематический обзор и метаанализ, охвативший 19 исследований, с целью проанализировать влияние различных диетических факторов на риск развития гиперурикемии и подагры. Для поиска релевантных данных были использованы базы PubMed и Embase, с охватом публикаций с момента их создания до июня 2017 года. В итоговый анализ вошли как когортные, так и поперечные исследования, включавшие оценку потребления следующих продуктов: красного мяса, морепродуктов, алкогольных напитков, фруктов, молочных и соевых продуктов, овощей с высоким содержанием пуринов и кофе.

По результатам метаанализа установлены следующие статистически значимые ассоциации с риском подагры:

красное мясо — ОШ 1,29 (95% ДИ: 1,16–1,44),
морепродукты — ОШ 1,31 (95% ДИ: 1,01–1,68),
алкоголь — ОШ 2,58 (95% ДИ: 1,81–3,66),
фруктоза — ОШ 2,14 (95% ДИ: 1,65–2,78),
молочные продукты — ОШ 0,56 (95% ДИ: 0,44–0,70),
соевые продукты — ОШ 0,85 (95% ДИ: 0,76–0,96),
овощи с высоким содержанием пуринов — ОШ 0,86 (95% ДИ: 0,75–0,98),
кофе — ОШ 0,47 (95% ДИ: 0,37–0,59).

Что касается гиперурикемии, были получены следующие данные:

красное мясо — ОШ 1,24 (95% ДИ: 1,04–1,48),
морепродукты — ОШ 1,47 (95% ДИ: 1,16–1,86),
алкоголь — ОШ 2,06 (95% ДИ: 1,60–2,67),
фруктоза — ОШ 1,85 (95% ДИ: 1,66–2,07),
молочные продукты — ОШ 0,50 (95% ДИ: 0,37–0,66),
соевые продукты — ОШ 0,70 (95% ДИ: 0,56–0,88),
овощи, содержащие пурины — ОШ 1,10 (95% ДИ: 0,88–1,39; $p = 0,39$),
кофе — ОШ 0,76 у мужчин (95% ДИ: 0,55–1,06) и 1,58 у женщин (95% ДИ: 1,16–2,16).

Таким образом, согласно данному метаанализу, установлена прямая связь между повышенным риском подагры и гиперурикемии при высоком потреблении красного мяса, морепродуктов, алкоголя и фруктозы. В то же время молочные и соевые продукты оказались ассоциированы с более низким риском указанных состояний. Употребление овощей, несмотря на их высокое содержание пуринов, не продемонстрировало положительной связи с гиперурикемией и даже показало отрицательную связь в отношении подагры. Что касается кофе, его употребление ассоциировалось со снижением риска подагры, но может быть связано с повышенным риском гиперурикемии у женщин, но сниженным риском ГУ у мужчин. Эти данные ставят под сомнение целесообразность строгих ограничений на потребление богатых пуринами овощей при гиперурикемии и подагре [13].

Работа Весегга-Томás N. и коллег (2020) [14] была посвящена изучению влияния потребления несоевых бобовых на уровень мочевой кислоты и распространенность гиперурикемии. В отличие от большинства исследований, акцент в этом поперечном анализе сделан именно на бобовых культурах, не содержащих сою, такие как нут, фасоль, чечевица и горох. Исследование было проведено в рамках крупного проекта PREDIMED-Plus и включало 6329 человек, по которым были доступны данные как о пищевых привычках, так и о показателях уровня мочевой кислоты

в крови. Частота потребления бобовых оценивалась с использованием полуколичественного опросника по частоте приема пищи. Для анализа взаимосвязей между уровнем потребления несоевых бобовых и биохимическими показателями применялись линейные регрессионные модели, а также регрессионный анализ Кокса для оценки ассоциаций с гиперурикемией.

Сравнение верхнего и нижнего терцилий (статистический показатель, который делит упорядоченный набор данных на три равные части, каждая из которых содержит примерно одну треть данных) потребления показало, что более высокий уровень употребления несоевых бобовых в целом, а также чечевицы и гороха, ассоциировался с более низкими уровнями мочевой кислоты в сыворотке.

Разница составляла:

для общего потребления несоевых бобовых — снижение на 0,14 мг/дл,

для чечевицы — на 0,19 мг/дл,

для гороха — на 0,12 мг/дл.

При этом потребление нута и фасоли не продемонстрировало статистически значимого влияния на МК.

Многофакторный анализ с учетом потенциальных смешивающихся переменных показал, что участники с наибольшим потреблением несоевых бобовых в целом (КР: 0,89; 95% ДИ: 0,82–0,97; p по тренду = 0,01), чечевица (КР: 0,89; 95% ДИ: 0,82–0,97), фасоли (КР: 0,91; 95% ДИ: 0,84–0,99) и гороха (КР: 0,89; 95% ДИ: 0,82–0,97) имели статистически значимо более низкую распространенность гиперурикемии по сравнению с участниками в нижнем терцилие. Однако аналогичная связь для нута выявлена не была. В данном исследовании была замечена обратно пропорциональная связь между уровнем мочевой кислоты и наличием несоевых бобовых в питании у пожилых людей с метаболическим синдромом. Таким образом, несмотря на высокое содержание пуринов в несоевых бобовых, исследование продемонстрировало их возможную защитную роль в снижении уровня мочевой кислоты и уменьшении распространенности гиперурикемии у лиц с метаболическим синдромом.

В работе Су N. и соавторов [15] были проанализированы данные 38 855 сельских жителей Китая в возрасте от 18 до 79 лет. Исследование было направлено на выявление половых различий в ассоциации между потреблением фасоли и уровнем мочевой кислоты в сыворотке крови, а также наличием гиперурикемии. Оценка рациона участников проводилась с использованием валидированного опросника частоты потребления пищи (FFQ).

Для анализа взаимосвязей между количеством потребляемой фасоли и уровнями мочевой кислоты в сыворотке, а также риском гиперурикемии, применялись линейные и логистические регрессионные модели. Кроме того, зависимость типа «доза–ответ» моделировалась с помощью ограниченной кубической сплайна–регрессии. Результаты многофакторного анализа

показали, что высокое потребление фасоли ассоциировалось с более низкими показателями мочевой кислоты в сыворотке крови, как у мужчин ($p < 0,008$), так и у женщин ($p < 0,001$), при сравнении крайних квартилей (Q4 против Q1). Каждое дополнительное потребление 10 г фасоли в день сопровождалось снижением уровня уратов на 0,30 мкмоль/л у мужчин и на 0,71 мкмоль/л у женщин. Таким образом, исследование подтвердило наличие обратной зависимости между потреблением бобовых и уровнем мочевой кислоты в крови, а также снижением вероятности гиперурикемии, причем эта связь оказалась более выраженной среди женщин [15].

Причина положительного влияния бобовых на уровень мочевой кислоты в крови

Положительное влияние бобовых на уровень мочевой кислоты в крови может быть объяснено рядом биохимических механизмов. Одним из таких факторов является наличие в этих продуктах фитиновой кислоты, которая присутствует в значительных количествах. Согласно данным одного из исследований [16], она оказывает благоприятное влияние на постпрандиональный уровень мочевой кислоты в сыворотке ($p < 0,05$). Было показано, что фитиновая кислота способна ингибировать метаболизм пуриновых соединений *in vitro*, а также предотвращать повышение уровня мочевой кислоты в крови у лабораторных животных после введения пуринов.

Эффекты фитиновой кислоты также были проверены в условиях клинического эксперимента. В двойном слепотом, перекрёстном, рандомизированном исследовании приняли участие 48 здоровых добровольцев с нормальными исходными показателями мочевой кислоты. Испытуемым предлагалось употребить стандартный напиток либо напиток, обогащённый фитиновой кислотой, совместно с пищей, богатой пуринами. Далее в течение шести часов отслеживались уровни мочевой кислоты в крови и в моче. Установлено, что фитиновая кислота снижала максимальную концентрацию мочевой кислоты в сыворотке после пуриновой нагрузки ($p < 0,05$), а также оказывала умеренное влияние на снижение её выведения с мочой ($p < 0,10$), что свидетельствует о снижении постпрандионального уровня мочевой кислоты [16].

Предполагаемый механизм действия заключается в снижении абсорбции пуринов за счёт торможения их метаболизма, что, вероятно, связано с блокированием превращения пуриновых нуклеозидов и оснований.

Дополнительно к этому, определённую роль в регуляции уровня мочевой кислоты могут играть содержащиеся в бобовых полифенолы — в частности, фенольные кислоты и флавоноиды [17]. В исследовании Spanos C. и коллег (2012) [18] было показано, что некоторые флавоноидные гликозиды, полученные из растений рода *Vicia faba* и *Lotus edulis*, способны ингибировать ксантинооксидазу — фермент, участвующий в биосинтезе мочевой кислоты. Эти изоляты

продемонстрировали потенциал как натуральные ингибиторы ксантинооксидазы. Однако для точного понимания механизма их действия и возможного применения фармакологии для лечения гиперурикемии и подагры необходимы дополнительные исследования.

Полифенольные соединения, выделенные из экстрактов бобовых культур, демонстрируют разнообразные биологические эффекты, включая выраженное антиоксидантное действие [19]. Одним из предполагаемых механизмов их антиоксидантной активности является способность угнетать фермент ксантинооксидазу, поскольку его функционирование связано с генерацией активных форм кислорода, что подтверждается многочисленными исследованиями [20]. В связи с этим как очищенные флавоноидные соединения, так и экстракты, содержащие полифенолы, рассматриваются как перспективные кандидаты на роль природных антиоксидантных добавок к пище.

Аналогичные результаты были получены Li Y. и соавторами в 2013 году [21], целью которых было выявление новых биологически активных фитонигиторов, потенциально эффективных при лечении подагры за счёт направленного действия на ксантинооксидазу и циклооксигеназу-2. Исследователи провели виртуальный скрининг девяти флавоноидных молекул, выбранных из баз данных ZINC и PubChem (всего 2092 соединения), с использованием программы iGEMDOCK. Эти молекулы были протестированы на взаимодействие с трёхмерными структурами ксантинооксидазы и ЦОГ-2. Затем потенциальные ингибиторы дополнительно проверялись с помощью биологических тестов *in vitro* для подтверждения их активности.

В результате наибольший ингибирующий потенциал по отношению к обоим ферментам продемонстрировали мирицетин и лютеолин, что делает их перспективными кандидатами для разработки препаратов с двойным механизмом действия. Также в работе обсуждались особенности связывания этих флавоноидов с ферментами и другие молекулярные аспекты их активности. Полученные данные открывают возможности для дальнейших исследований и разработки новых фармакологических средств, направленных на снижение уровня мочевой кислоты в крови и лечение заболеваний, связанных с её избытком.

Заключение

На протяжении длительного времени диета с низким содержанием пуринов рекомендовалась в качестве стандартной диетической модели для поддержания нормального уровня мочевой кислоты в крови при гиперурикемии или подагре. Однако современные данные, проанализированные в рамках данной работы, показывают, что не все источники пуринов обладают одинаковым метаболическим воздействием. В частности, бобовые культуры не ассоциируются с повышенным риском развития гиперурикемии и подагры. Более того, наличие в их составе биологически активных веществ,

таких как полифенолы, флавоноиды и фитиновая кислота, может способствовать снижению уровня мочевой кислоты за счёт различных механизмов.

Таким образом, несмотря на содержание пуринов, растительные источники белка, такие как бобовые, представляют собой безопасную и потенциально полезную альтернативу животным белкам при нарушениях пуринового обмена.

Информация об авторе

Лукьяннова М.В., врач-нефролог, терапевт, диетолог, ООО "Нефрофарм", куратор, спикер образовательных программ Инновационной академии профессионального развития "ДОКСТАРКЛАБ", г. Севастополь, Российская Федерация.

ORCID: 0009-0000-6745-0848

Конфликт интересов

Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование

Исследование не имело спонсорской поддержки.

Information about the author

Lukyanova M.V., nephrologist, therapist, nutritionist, ООО Nefropharm, curator, speaker of educational programs of the Innovative Academy of Professional Development "DOKSTARCLAB", Sevastopol, Russian Federation.

ORCID: 0009-0000-6745-0848

Список литературы

1. Nakayama A., Kurajoh M., Toyoda Y., et al. Dysuricemia // Biomedicines. 2023. Vol. 11, № 12. P. 3169. DOI: 10.3390/biomedicines11123169
2. Мазуров В.И., Башкинов Р.А., Гайдукова И.З., и др. Влияние бессимптомной гиперурикемии на коморбидные заболевания и возможности её коррекции // Российский медицинский журнал. 2021. № 7. С. 24–30.
3. Шальнова С.А., Деев А.Д., Артамонова Г.В., и др. Гиперурикемия и её корреляции в российской популяции (результаты эпидемиологического исследования ЭССЕ-РФ) // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2014. Т. 10, № 2. С. 153–159. DOI: 10.20996/1819-6446-2014-10-2-153-159
4. Шальнова С.А., Имаева А.Э., Кущенко В.А., и др. Гиперурикемия и артериальная гипертония у лиц трудоспособного возраста: результаты популяционного исследования // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2023. Т. 22, № 9S. Р. 3783. DOI: 10.15829/1728-8800-2023-3783
5. Либов И.А., Моисеева Ю.Н., Комарова А.Г. Гиперурикемия как фактор риска сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с артериальной гипертонией // Российский кардиологический журнал. 2022. Т. 27, № 9. Р. 5194. DOI: 10.15829/1560-4071-2022-5194
6. Драпкина О.М., Мазуров В.И., Мартынов А.И., и др. Консенсус для врачей по ведению пациентов с бессимптомной гиперурикемией в общетерапевтической практике // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2024. Т. 23, № 1. Р. 3737. DOI: 10.15829/1728-8800-2024-3737
7. Драпкина О.М., Мазуров В.И., Мартынов А.И., и др. «В фокусе гиперурикемия». Резолюция Совета экспертов // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2023. Т. 22, № 4. Art. 3564. DOI: 10.15829/1728-8800-2024-3564
8. Borghi C., Domienik-Karlowicz J., Tykarski A., et al. Expert consensus for the diagnosis and treatment of patients with hyperuricemia and high cardiovascular risk: 2021 update // Cardiology Journal. 2021. Vol. 28, № 1. P. 1–14. DOI: 10.5603/CJ.a2021.0001
9. Стародубова А.В., Чазова И.Е., Тутельян В.А., и др. Евразийские клинические рекомендации по питанию при сердечно-сосудистых заболеваниях (2024) // Евразийский кардиологический журнал. 2024. № 4. С. 6–66. DOI: 10.38109/2225-1685-2024-4-6-66
10. Zgaga L., Theodoratou E., Kyle J., et al. The association of dietary intake of purine-rich vegetables, sugar-sweetened beverages and dairy with plasma urate: a cross-sectional study // PLoS One. 2012. Vol. 7, № 6. P. e38123. DOI: 10.1371/journal.pone.0038123
11. Choi H.K., Atkinson K., Karlson E.W., et al. Purine-rich foods, dairy and protein intake, and the risk of gout in men // New England Journal of Medicine. 2004. Vol. 350, № 11. P. 1093–1103. DOI: 10.1056/NEJMoa035700
12. Villegas R., Xiang Y.B., Elasy T., et al. Purine-rich foods, protein intake, and the prevalence of hyperuricemia: the Shanghai Men's Health Study // Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases. 2012. Vol. 22, № 5. P. 409–416. DOI: 10.1016/j.numecd.2010.07.012
13. Li R., Yu K., Li C. Dietary factors and risk of gout and hyperuricemia: a meta-analysis and systematic review //

- Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition. 2018. Vol. 27, № 6. P. 1344-1356. DOI: 10.6133/apjcn.201811_27(6).0022
14. Becerra-Tomás N., Mena-Sánchez G., Díaz-López A., et al. Cross-sectional association between non-soy legume consumption, serum uric acid and hyperuricemia: the PREDIMED-Plus study // European Journal of Nutrition. 2020. Vol. 59, № 5. P. 2195-2206. DOI: 10.1007/s00394-019-02070-w
15. Cui N., Dong X., Xue Y., et al. Gender-specific inverse associations between beans intake, serum urate levels and hyperuricemia: a cross-sectional analysis based on the Henan Rural Cohort Study // Frontiers in Nutrition. 2021. Vol. 7. P. 593599. DOI: 10.3389/fnut.2020.593599
16. Ikenaga T., Noguchi H., Kakimoto K., et al. Effect of phytic acid on postprandial serum uric acid level in healthy volunteers: a randomized, double-blind, crossover study // Nucleosides, Nucleotides & Nucleic Acids. 2020. Vol. 39, № 4. P. 504-517. DOI: 10.1080/15257770.2019.1656337
17. Mahmood A., Zhao L., Wang C., et al. Management of
- hyperuricemia through dietary polyphenols as a natural medicament: a comprehensive review // Critical Reviews in Food Science and Nutrition. 2019. Vol. 59, № 9. P. 1433-1455. DOI: 10.1080/10408398.2017.1412939
18. Spanou C., Veskoukis A.S., Kerasioli T., et al. Flavonoid glycosides isolated from unique legume plant extracts as novel inhibitors of xanthine oxidase // PLoS One. 2012. Vol. 7, № 3. P. e32214. DOI: 10.1371/journal.pone.0032214
19. Spanou C., Stagou D., Tousias L., et al. Assessment of antioxidant activity of extracts from unique Greek varieties of Leguminosae plants using in vitro assays // Anticancer Research. 2007. Vol. 27, № 5A. P. 3403-3410.
20. Coteille N. Role of flavonoids in oxidative stress // Current Topics in Experimental Chemistry. 2001. Vol. 1, № 6. P. 569-590. DOI: 10.2174/1568026013394750
21. Li Y., Frenz C.M., Li Z., et al. Virtual and in vitro bioassay screening of phytochemical inhibitors from flavonoids and isoflavones against xanthine oxidase and cyclooxygenase-2 for gout treatment // Chemical Biology & Drug Design. 2013. Vol. 81, № 4. P. 537-544. DOI: 10.1111/cbdd.1248

References

1. Nakayama A., Kurajoh M., Toyoda Y., Takada T., Ichida K., Matsuo H. Dysuricemia. Biomedicines. 2023;11(12):3169. DOI:10.3390/biomedicines11123169
2. Mazurov VI, Bashkinov RA, Gajduková IZ, i dr. Vliyanie bessimptomnoj giperurikemii na komorbidnye zabolевaniya i vozmozhnosti eyo korrektsii. Rossijskij medicinskij zhurnal. 2021;17(7):24-30.
3. Shalnova SA, Deep AD, Artamonov GV, et al. Hyperuricemia and its correlates in the Russian population (results of esse-rf epidemiological study). Rational Pharmacotherapy. 2014;10(2):153-159. (In Russ.) DOI: 10.20996/1819-6446-2014-10-2-153-159
4. Shalnova SA, Imayeva AE, Kutsenko VA, et al. Hyperuricemia and hypertension in working-age people: results of a population study. Cardiovascular Therapy and Prevention. 2022;22(9S):3783. (In Russ.) DOI: 10.15829/1728-8800-2023-3783
5. Libov IA, Moliseeva YuN, Komarova AG. Hyperuricemia as a risk factor for cardiovascular events in hypertensive patients. Russian Journal of Cardiology. 2022;27(9):5194. (In Russ.) DOI: 10.15829/1560-4071-2022-5194
6. Drapkina OM, Mazurov VI, Martynov AI, et al. Consensus statement on the management of patients with asymptomatic hyperuricemia in general medical practice. Cardiovascular Therapy and Prevention. 2024;23(1):3737. (In Russ.) DOI: 10.15829/1728-8800-2024-3737
7. Drapkina OM, Mazurov VI, Martynov AI, et al. "Focus on hyperuricemia". The resolution of the Expert Council. Cardiovascular Therapy and Prevention. 2023;22(4):3564. (In Russ.) DOI: 10.15829/1728-8800-2023-3564
8. Borghi C, Domienik-Kartowicz J, Tykarski A, et al. Expert consensus for the diagnosis and treatment of patients with hyperuricemia and high cardiovascular risk: 2021 update. Cardiol J. 2021;28(1):1-14. DOI:10.5603/CJ.a2021.0001
9. Starodubova AV, Chazova IE, Tutelyan VA, et al. Eurasian clinical practice guidelines for dietary management of cardiovascular diseases (2024). Eurasian heart journal. 2024;4(4):6-67. (In Russ.). DOI: 10.38109/2225-1685-2024-4-6-66
10. Zgaga L, Theodoratou E, Kyle J, et al. The association of dietary intake of purine-rich vegetables, sugar-sweetened beverages and dairy with plasma urate: a cross-sectional study. PLoS One. 2012;7(6):e38123. DOI:10.1371/journal.pone.0038123
11. Choi HK, Atkinson K, Karlson EW, et al. Purine-rich foods, dairy and protein intake, and the risk of gout in men. N Engl J Med. 2004;350(11):1093-1103. DOI:10.1056/NEJMoa035700
12. Villegas R, Xiang YB, Elasy T, et al. Purine-rich foods, protein intake, and the prevalence of hyperuricemia: the Shanghai Men's Health Study. Nutr Metab Cardiovasc Dis. 2012;22(5):409-416. DOI:10.1016/j.numecd.2010.07.012
13. Li R, Yu K, Li C. Dietary factors and risk of gout and

- hyperuricemia: a meta-analysis and systematic review. *Asia Pac J Clin Nutr.* 2018;27(6):1344-1356. DOI:10.6133/apjcn.201811_27(6).0022
14. Becerra-Tomás N, Mena-Sánchez G, Diaz-López A, et al. Cross-sectional association between non-soy legume consumption, serum uric acid and hyperuricemia: the PREDIMED-Plus study. *Eur J Nutr.* 2020;59(5):2195-2206. DOI:10.1007/s00394-019-02070-w
15. Cui N, Dong X, Xue Y, et al. Gender-specific inverse associations between beans intake, serum urate levels and hyperuricemia: a cross-sectional analysis based on the Henan Rural Cohort Study. *Front Nutr.* 2021;7:593599. DOI:10.3389/fnut.2020.593599
16. Ikenaga T, Noguchi H, Kakumoto K, et al. Effect of phytic acid on postprandial serum uric acid level in healthy volunteers: a randomized, double-blind, crossover study. *Nucleosides Nucleotides Nucleic Acids.* 2020;39(4):504-517. DOI:10.1080/15257770.2019.1656337
17. Mahmood A, Zhao L, Wang C, et al. Management of hyperuricemia through dietary polyphenols as a natural medicament: a comprehensive review. *Crit Rev Food Sci Nutr.* 2019;59(9):1433-1455. DOI:10.1080/10408398.2017.1412939
18. Spanou C, Veskoukis AS, Kerasioti T, et al. Flavonoid glycosides isolated from unique legume plant extracts as novel inhibitors of xanthine oxidase. *PLoS One.* 2012;7(3):e32214. DOI:10.1371/journal.pone.0032214
19. Spanou C, Stagias D, Tousias L, et al. Assessment of antioxidant activity of extracts from unique Greek varieties of Leguminosae plants using in vitro assays. *Anticancer Res.* 2007;27(5A):3403-3410.
20. Cotelle N. Role of flavonoids in oxidative stress. *Curr Top Med Chem.* 2001;1(6):569-590. DOI:10.2174/1568026013394750
21. Li Y, Frenz CM, Li Z, et al. Virtual and in vitro bioassay screening of phytochemical inhibitors from flavonoids and isoflavones against xanthine oxidase and cyclooxygenase-2 for gout treatment. *Chem Biol Drug Des.* 2013;81(4):537-544. DOI:10.1111/cbdd.1248