

УДК 616.61-002-008-003-06:616-002.78

С. В. КУШНІРЕНКО

/Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, Київ, Україна /

Хронічна хвороба нирок і гіперурикемія

Резюме

Ураження нирок при подагрі та гіперурикемії розглядається як хронічна хвороба нирок, а урато-знижуюча терапія – як рено- і кардіопротекція.

На сьогодні новим клінічним біомаркером хронічної хвороби нирок при подагрі є співвідношення уромодуліну та креатиніну в добовій сечі.

Дуже багато препаратів мають урикозуричну дію, але справжня урикозостатична дія притаманна тільки алопуринолу, фебуксостату і пеглотіказі. У дослідженнях доведено, що селективний непуриновий інгібітор ксантиноксидази фебуксостат ефективно знижує навіть початково високий рівень сечової кислоти до цільових значень, здійснює жорсткий його контроль і, таким чином, проявляє ренопротективні властивості, а також має хороший профіль безпеки і комплаєнтності.

Ключові слова: хронічна хвороба нирок, гіперурикемія, подагра, уратознижуюча терапія, фебуксостат

Хронічна хвороба нирок (ХХН) – це ураження нирок, яке характеризується порушенням їх структури та функції і триває понад 3 місяці.

Головними інсайтами і трендами гіперурикемії на сьогодні є наступні:

- будь-яке ураження нирок при подагрі та гіперурикемії розглядається як ХХН;
- співвідношення уромодулін / креатинін у сечі – це потенційний клінічний біомаркер ХХН при подагрі;
- уратознижуючу терапію потрібно розглядати не тільки через призму порушень обміну сечової кислоти, а ще й як рено- і кардіопротекцію.

В основу **класифікації ХХН** покладена **швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ)** (табл. 1). ХХН 1 стадії характеризується нормальною функцією нирок, коли ШКФ ≥ 90 мл/хв/1,73 м². Таку ШКФ повинні мати люди у віці до 45 років. На превеликий жаль, після 45 років ШКФ знижується на 1 мл/хв/1,73 м² щороку, тому для людей старшого віку ШКФ 60–89 мл/хв/1,73 м², яка відповідає ХХН 2 ступеня, є прийнятним діапазоном цього показника. З 2012 року 3 стадію рекомендується поділяти на 2 підстадії: 3а і 3б. Чому? Тому, що **коли ШКФ знижується нижче 45 мл/хв/1,73 м²:**

- застосування майже будь-якого препарату має характер переважно симптоматичного лікування;
- продовження прийому антагоністів ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС) у кожного другого пацієнта призводить до ризику розвитку хронічної гіперкаліємії.

Як розраховувати ШКФ? З 2009 року обов'язковою опцією стало визначення ШКФ у дорослих (старших 18 років) за формулою **СКД-EPI** (National Kidney Foundation, 2009; Matsushita K. et al., 2012), яка передбачає знання рівня сироваткового креатиніну, зросту, віку, статі та раси. Для розрахунку ШКФ у дітей (до 18 років) традиційно використовується **формула Шварца** (Schwartz G. J. et al., 2009).

Ще один показник, який розглядається на сьогодні як найбільш чутливий і специфічний – це **цистатин С**, рівень якого в сироватці крові має наступні вікові норми:

- до 17 років – до 0,5–1,29 мг/л;
- 17–65 років – 0,5–1,0 мг/л;
- > 65 років – 0,89–3,39 мг/л.

Але не слід покладатися тільки на рівень цистатину С. Потрібно також користуватися **розрахунковими формулами на підставі рівнів цистатину С і сироваткового креатиніну**.

Ще однією обов'язковою опцією при діагностиці ХХН і виборі тактики лікування є визначення **рівня екскреції альбуміну**, який передбачає 3 категорії:

- **A1** – до 30 мг/добу – норма в добовій сечі;
- **A2** – 30–300 мг/добу – мікроальбумінурія;
- **A3** – більше 300 мг/добу – протеїнурія.

Для діагностики ХХН обов'язковим є не тільки визначення екскреції альбуміну, а ще і **співвідношення альбуміну до креатиніну (САК) в сечі, яке в нормі не повинно перевищувати 3**.

Прогноз ХХН визначається за рівнем швидкості клубочкової фільтрації і категорії альбумінурії, що продемонстровано в таблиці 2. Ця таблиця буде дуже доречною в повсякденній практиці сімейного лікаря. Якщо пацієнт має ШКФ більше 90 мл/хв/1,73 м²

Таблиця 1. Класифікація хронічної хвороби нирок за швидкістю клубочкової фільтрації (ШКФ)

Категорія ШКФ	Термін	ШКФ (мл/хв/1,73 м ²)
G1	Нормальна або висока	≥ 90
G2	Незначно знижена	60–89
G3a	Незначно або помірно знижена	45–59
G3b	Помірно або значно знижена	30–44
G4	Значно знижена	15–29
G5	Ниркова недостатність	<15

Таблиця 2. Прогноз хронічної хвороби нирок за рівнем швидкості клубочкової фільтрації і категорії альбумінурії (KDIGO, 2012)*

Швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ)			Категорія персистуючої альбумінурії		
Категорія ШКФ	Термін	ШКФ (мл/хв/1,73 м ²)	A1	A2	A3
			Нормальна або незначно підвищена	Помірно підвищена	Виразено підвищена
			<30 мг/г <3 мг/ммоль	30–300 мг/г 3–30 мг/ммоль	>300 мг/г > 30 мг/ммоль
G1	Нормальна або висока	≥90	Норма	Ренопротекція ефективна	Ефективність ренопротекції під питанням
G2	Незначно знижена	60–89	Норма	Ренопротекція ефективна	Ефективність ренопротекції під питанням
G3a	Незначно або помірно знижена	45–59	Ренопротекція ефективна	Ефективність ренопротекції під питанням	Симптоматичне лікування
G3b	Помірно або значно знижена	30–44	Ефективність ренопротекції під питанням	Симптоматичне лікування	Симптоматичне лікування
G4	Значно знижена	15–29	Симптоматичне лікування	Симптоматичне лікування	Симптоматичне лікування
G5	Ниркова недостатність	<15	Симптоматичне лікування	Симптоматичне лікування	Симптоматичне лікування

Примітка. * KDIGO – *Kidney Diseases: Improving Global Outcomes* (Хвороби нирок: поліпшення глобальних результатів)

або в діапазоні 60–89 мл/хв/1,73 м², причому рівень екскреції альбуміну відповідає категорії А1, що позначено в таблиці 2 білими прямокутниками, то він може дожити до 100 років і більше та не набути небажаних наслідків. У клінічних ситуаціях, позначених сірим кольором, застосування засобів ренопротекції є ефективним; темно-сірим – ефективність ренопротекції під питанням; чорним кольором – застосування будь-якого препарату має характер симптоматичного лікування.

Які ж причини призводять до формування ХХН? За даними реєстру Європейської ниркової Асоціації (European Renal Association, ERA) та Європейської асоціації діалізу і трансплантації (European Dialysis and Transplant Association, EDTA) за 2016 рік, до причин, які призводять до термінальної стадії хронічної ниркової недостатності (ХНН), що вже потребує проведення нирковозамісної терапії, належать наступні:

- у дорослих осіб – це цукровий діабет (ЦД) 2-го типу та есенціальна артеріальна гіпертензія (АГ), а такі класичні нефрологічні захворювання як гломерулонефрит, полікістозна хвороба нирок, піелонефрит займають почесні 3, 4 і 5 місця;
- у дітей домінуючою причиною є вроджені вади розвитку нирок і сечової системи – те, що в англійській літературі інтерпретується як САКУТ-синдром (Congenital anomalies of kidney and urinary tract syndrome).

На сьогодні новим клінічним біомаркером ХХН при подагрі є співвідношення уромодуліну до креатиніну в добовій сечі.

Що слід розуміти під терміном «гіперурикемія»? Гіперурикемія – це підвищений вміст сечової кислоти в сироватці крові. Згідно з Настановами Європейської протиревматичної ліги (European League Against Rheumatism; EULAR) (далі – Настанови EULAR) верхня межа рівня сечової кислоти в сироватці крові для жінок становить 360 мкмоль/л (6 мг/дл), для чоловіків – 420 мкмоль/л (6,8 мг/дл).

З якими коморбідними станами асоціюється гіперурикемія? Це подагра, ЦД, метаболічний синдром, ожиріння, хронічний коронарний синдром, не кажучи вже про мієлопроліферативні захворювання, застосування ряду медикаментів, особливо цито-

статиків, нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП), діуретиків і особливості харчування. На жаль, все найсмачніше (шоколад, копченості, ікра, консерви, алкоголь) є джерелами пуринових основ.

Доведено, що гіперурикемія є ключовим субстратом для розвитку **кардіоренального метаболічного синдрому** та незалежним від АГ і протеїнурії фактором ризику виникнення і прогресування ХХН.

Так, на **безсимптомну гіперурикемію** може страждати кожна 3–5 людина на планеті, але, за наявності певного генетичного підґрунтя, максимум через 5 років її існування розвивається **подагра**. Класичним клінічним проявом подагри є **моноартрит великого пальця стопи**, хоча сьогодні ревматологи, терапевти, лікарі загальної практики дуже часто діагностують й інші локалізації подагричного артриту. Напад, зазвичай, починається вночі або під ранок і без адекватної терапії триває протягом 7–10 діб. Також слід пам'ятати, що патогномічною ознакою подагри є наявність **тофусів** – мікро- і макродепозитів кристалів моноурату натрію в органах і тканинах, і, безперечно, – **ураження нирок**, яке може проявлятися у вигляді таких клінічних форм, як:

1. Гостра сечокисла нефропатія – це гостре ураження нирок.

2. Уратний нефролітаз, яким зазвичай опікуються урологи. Слід пам'ятати, що з гіперурикемією у 40 % випадків асоціюється оксалатно-кальцієвий нефролітаз, який домінує в структурі сечокам'яної хвороби.

3. Хронічний уратний тубулоінтерстиціальний нефрит.

4. Губчаста нирка, яка протягом довгого часу розглядалася через призму вродженої вади нирок, але сьогодні вона найчастіше зустрічається як набута патологія у жінок молодого віку, які з метою схуднення довготривало та безконтрольно приймають діуретики.

Дуже важливо оцінювати обмін сечової кислоти комплексно: не тільки її рівень у сироватці крові, який має гендерну різницю, а також і **добову екскрецію сечової кислоти з сечею, норма якої у жінок до 4 ммоль/л, у чоловіків – до 5 ммоль/л.**

Якою має бути сучасна тактика ведення пацієнтів з подагрою і гіперурикемією та ХХН?

Згідно з Настановами EULAR 2016 року, рекомендації з модифікації способу життя виглядають наступним чином:

- кожен пацієнт повинен отримати рекомендації щодо способу життя: знизити вагу (якщо це доречно), відмовитися від споживання алкоголю, підсолоджених напоїв, надмірного вживання м'яса і морепродуктів.
- також слід рекомендувати знежирені молочні продукти і регулярні фізичні вправи.

Разом з тим, у США були запропоновані Дієтичні рекомендації для американців 2015–2020 рр. (Dietary guidelines for americans, 2015–2020), в яких імplementовано середньоземноморську і вегетаріанську дієти і сформульовано чіткі постулати здорового харчування.

Італійці Ferraro, J. Urol. (2017) пропонують **5 ризик-факторів, що модифікуються**, і які **на 50 % знижують утворення конкрементів**, у тому числі тих, які містять сечову кислоту:

- підтримання нормального індексу маси тіла (ІМТ);
- достатнє вживання рідини;
- дієта, яка спрямована на зниження АТ (DASH-style diet);
- харчовий кальцій;
- уникнення вживання солодких напоїв.

Так, безперечно, одним із факторів, що модифікуються, є **дієта**. Найбільший ризик розвитку подагри несе дієта, яка містить велику кількість морепродуктів, але слід пам'ятати, що джерелами пуринів є ще й такі продукти: чай, кава, какао, шоколад.

Проте є **7 продуктів, які запобігають розвитку подагри**. Це:

- вишневий сік;
- імбир;
- куркума;
- лимон;
- ананас;
- гострий перець;
- водяний крес, який зараз дуже популярний (його додають у фреші і салати).

Також одним із факторів, що модифікуються, є **вживання алкоголю**. Найвищий ризик розвитку подагри несе пиво, в меншому ступені – міцні напої, а найнижчий ризик – біле сухе вино, а краще – шампанське брют, яке нейтралізує сечову кислоту.

Як не дивно, гіперурикемія – це єдина ситуація, при якій куріння приносить користь, що з'ясувалося у Фремінгемському дослідженні. За його результатами, у курців ризик розвитку гіперурикемії і загострення подагри виникав рідше, ніж у тих, хто не курить.

Кому призначається гіпоурикемічна терапія? Які її завдання? Безперечно, вона призначається за наявності подагри і сечокам'яної хвороби, але є велика група ризику – пацієнти з АГ, ЦД 2-го типу, метаболічним синдромом, які мають ризик розвитку гіперурикемії, подагри і також потребують гіпоурикемічної терапії.

Сучасними завданнями гіпоурикемічної терапії є не тільки нормалізація рівня сечової кислоти, зменшення або ліквідація подагричних атак, а й – найголовніше – уповільнення прогресування ХХН і зниження кардіальних ризиків (за наявності ожиріння, метаболічного синдрому, ЦД 2-го типу, АГ), а також зменшення розмірів тофусів.

Терапія спрямована на декілька складових, але основна з них досягається за рахунок **пригнічення ксантиноксидази** її інгібіторами: **алопуринолом** або **фебуксостатом**. Також є ще один механізм медикаментозного впливу – це посилення виведення сечової кислоти нирками за рахунок використання **урикозуриків**. Але класичних урикозуриків в природі не так багато: це **бензбромарон, пробенецид, лезинурад, веринурад**, який з'явиться офіційно на фармацевтичному ринку України найближчим часом. Щодо інших препаратів, які претендують на роль урикозуриків, то вони мають зовсім іншу основну дію.

При якому рівні сечової кислоти призначається гіпоурикемічна терапія? Відповідно до міжнародних рекомендацій, існує три формати:

- якщо керуватися Настановами Європейської асоціації урологів (European Association of Urology, EAU) (далі – Настанови EAU) 2019 року, то гіпоурикемічну терапію слід призначати при рівні сечової кислоти **>380 мкмоль/л**;
- якщо керуватися Настановами EULAR 2016 року – **>480 мкмоль/л**;
- якщо керуватися Настановами щодо лікування гіперурикемії та подагри японських колег (Guideline for the Management of Hyperuricemia and Gout, JMAJ) 2012 року, то цифра, з якої вони починають медикаментозно лікувати **безсимптомну гіперурикемію ≥540 мкмоль/л**. Японія – це єдина країна, яка опікується на сьогодні питаннями безсимптомної гіперурикемії.

Яких цільових рівнів сечової кислоти в сироватці крові потрібно досягти? Згідно з Настановами EAU (2019), цільовий рівень сечової кислоти в сироватці крові має бути **нижчим, аніж 380 мкмоль/л**. Настанови EULAR (2016) пропонують 2 формати: **нижче 360 мкмоль/л (<6 мг/дл) для всіх і нижче 300 мкмоль/л (<5 мг/дл) – у випадках тяжкої подагри**.

Еволюція лікування подагри пов'язана зі створенням більш ефективних і безпечних препаратів, ніж попередні. Ще в 1963 році Управління з санітарного нагляду за якістю харчових продуктів та медикаментів США (Food and Drug Administration, FDA) затвердило алопуринол та індометацин для лікування подагри. У 2001 році встановлено урикозуричний ефект лозартану. В 2009 FDA затвердило селективний непуриновий інгібітор ксантиноксидази фебуксостат для терапії подагри. В 2013 році в Японії схвалено тільки для власного користування топіроксостат. У 2015 році з'явився лезинурад, але вже в 2017 році його об'єднали з алопуринолом у зв'язку з потенційними негативними наслідками використання у вигляді монотерапії.

Разом з тим, на Конгресі EULAR (2019) в Мадриді *Terkeltaub R. et al.* були представлені результати клінічного дослідження, в якому вивчалася ефективність фебуксостату/веринураду у пацієнтів з ЦД, і оцінювалася не тільки динаміка показників обміну сечової кислоти, а ще і вплив на гальмування прогресування ХХН. Основна кінцева точка дослідження була досягнута: спостерігалось 39 % зниження співвідношення альбумін/креатинін (САК) в сечі через 12 тижнів при комбінованому лікуванні 9 мг веринураду і 80 мг фебуксостату, в порівнянні з плацебо (p=0,07). Дослідження також продемонструвало 57 % зниження рівня сечової кислоти в сироватці крові в групі лікування, порівняно з 7 % збільшенням у групі плацебо (p<0,0001), через 12 тижнів. Цей ефект зберігався через

24 тижні з 62 % зниженням в порівнянні з 5 % збільшенням відповідно ($p < 0,0001$).

Отже, дуже багато препаратів впливають на рівень сечової кислоти. Урикозуричну дію мають амлодіпін, аторвастатин, фенофібрат, лозартан, ірбесартан, але **справжня урикозостатична дія притаманна тільки алопуринолу, фебуксостату і пеглотіказі.**

Якщо порівняти ефективність та безпечність фебуксостату і алопуринолу (табл. 3), то **фебуксостат, як селективний непуриновий інгібітор ксантинооксидази, має вагомні переваги:** пригнічує окислену і відновлену форми ксантинооксидази і, що дуже важливо, має подвійний шлях виведення – через печінку і нирки (практично 50/50), тому не потребує корекції дози у хворих з легким і помірним порушенням функції нирок, а також у пацієнтів похилого віку. Більше того, FDA ще в 2017 році дозволило застосування фебуксостату в дозі 40 мг/добу у хворих з кліренсом креатиніну 15–29 мл/хв, що відповідає ХХН 4 ступеня.

Також фебуксостат має дуже високу комплаєнтність (табл. 4): він приймається 1 раз на добу незалежно від вживання їжі і його одночасне застосування з НПЗП, прямим антикоагулянтном варфарином, сечогінним гіпотіазидом не вимагає корекції дози.

Фебуксостат демонструє відмінну якість, незалежно від країни походження:

- Україна – Аденурік® у 2 формах випуску: **80/120 мг**;
- Європа – Adenuric® 80/120 мг;
- США – Uloric® 40/80/120 мг;
- Японія – Feburic® з найрізноманітнішим діапазоном доз 10/20/40/80/120 мг, тому що дозами 10 і 20 мг лікують безсимптомну гіперурикемію.

Отже, навіщо призначати Аденурік®?

- Щоб уникнути больового синдрому в майбутньому.
- Щоб зменшити розміри і кількість тофусів.
- Щоб зменшити ризик повторного утворення конкрементів у нирках;
- Щоб зменшити ризик – найголовніше – серцево-судинних катастроф.

Стартова доза Аденуріка® – 40 мг (половина пігулки) один раз на добу. Водночас, в Рекомендаціях EAU (2019) пропонується починати терапію фебуксостатом з доз 80–120 мг на добу. Проте, відповідно до Рекомендацій Американського коледжу ревматологів (American College of Rheumatology; ACR) 2012 року, стартова доза фебуксостату має бути 40 мг на добу і наступне збільшення дози до 80 мг повинно відбуватися не раніше, ніж через 2 тижні, якщо не досягаються цільові значення сечової кислоти в сироватці крові при застосуванні попередньої дози.

Які нові можливості щодо корекції гіперурикемії розкриваються при застосуванні Аденуріка® (фебуксостату)?

- Більш ефективний при початково високому рівні сечової кислоти (600 мкмоль/л і вище).
- Значно ефективніший і безпечніший при використанні у хворих з порушенням функції нирок.
- Значно ефективніший не тільки в досягненні, а й, найголовніше, – в підтриманні цільового рівня сечової кислоти <360 мкмоль/л і <300 мкмоль/л у хворих з тофусним подагричним артритом.

Найголовніший ефект фебуксостату – ренопротекторний, який проявляється при досягненні цільових рівнів сечової кислоти, що можна констатувати за збільшенням ШКФ, а також за позитивною динамікою рівня ексcreції альбуміну і зменшенням співвідношення альбуміну до креатиніну (САК) в сечі. Це демонструють результати дослідження, яке проходило в 2017 році в Києві (в ДУ «Інститут урології НАМН України», ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин імені В. П. Комісаренка НАМН» та ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології імені академіка М. Д. Стражеска» НАМН України»). У дослідженні брала участь найпоширеніша категорія пацієнтів з ЦД, АГ і уратною нефропатією. На меті було вивчити не тільки динаміку урикемії та урикозурії, а й динаміку ШКФ і рівня ексcreції альбуміну. Вже через місяць більшість пацієнтів, які отримували фебуксостат, досягла цільових рівнів сечової кислоти як в сироватці крові, так і з ексcreцією з сечею. До того ж, зменшилась кількість пацієнтів, у яких рівень ексcreції альбуміну відповідав категорії А2 і А3. Але головним здобутком цього дослідження стало те, що **застосування фебуксостату** протягом майже місяця сприяло поліпшенню ШКФ, таким чином реалізуючи свій **ренопротекторний ефект.**

Висновки

Гіперурикемія і подагра – захворювання, які можуть загрожувати життю пацієнта.

Постійний контроль рівня сечової кислоти нижче 360 мкмоль/л зменшує до нуля кількість нападів подагри і запобігає розвитку небажаних наслідків.

Фебуксостат (Аденурік®) забезпечує швидке досягнення цільових цифр сечової кислоти і подальший жорсткий контроль:

- в три рази ефективніший за алопуринол у контролі цільових цифр сечової кислоти;
- забезпечує зворотний регрес депонованої сечової кислоти;

Таблиця 3. Порівняльна характеристика ефективності та безпечності фебуксостату і алопуринолу

Фебуксостат	Алопуринол
<ul style="list-style-type: none"> • Селективний інгібітор ксантинооксидази • Непуринова основа • Пригнічує окислену і відновлену форми ксантинооксидази • Подвійний шлях виведення – через печінку і нирки (практично 50/50) • Не потребує корекції дози у хворих з легким і помірним порушенням функції нирок, а також у пацієнтів похилого віку 	<ul style="list-style-type: none"> • Неселективний інгібітор ксантинооксидази • Пуриновий аналог • Пригнічує лише відновлену форму ксантинооксидази • Виводиться тільки нирками • Вимагає зменшення дози у пацієнтів з порушенням функції нирок і пацієнтів похилого віку

Таблиця 4. Порівняльна характеристика фебуксостату і алопуринолу щодо комплаєнтності

Фебуксостат	Алопуринол
<ul style="list-style-type: none"> • Незалежно від прийому їжі 1 раз на добу • Одночасне використання з НПЗП не вимагає корекції дози • Не потребує корекції дози при використанні з гіпотіазидом • При одночасному використанні з варфарином корекція дози не потрібна 	<ul style="list-style-type: none"> • Після їжі, запиваючи великою кількістю рідини. Дози більше 300 мг поділяють на декілька прийомів • Інформація відсутня • Може збільшувати ризик розвитку реакцій гіперчутливості • Підсилює ефекти антикоагулянтів

- не потребує корекції дози у хворих похилого віку і пацієнтів з порушенням функції нирок;
- значно ефективніший за алопуринол при початково високих рівнях сечової кислоти;
- має значно меншу кількість побічних ефектів за рахунок селективної блокади ксантиноксидази.

Комплексна гіпоурикемічна терапія сприяє не тільки нормалізації рівня сечової кислоти, а й покращує ШКФ, зменшує рівень екскреції альбуміну, таким чином реалізуючи всі свої **ренопротекторні** можливості.

Резюме

Хроническая болезнь почек и гиперурикемия

С. В. Кушніренко

Национальная медицинская академия последипломного образования имени П. Л. Шупика, Киев, Украина

Поражение почек при подагре и гиперурикемии рассматривается как хроническая болезнь почек, а уратоснижающая терапия – как рено- и кардиопротекция.

На сегодня новым клиническим биомаркером хронической болезни почек при подагре является соотношение уромодулина и креатинина в суточной моче.

Очень многие препараты имеют урикозурическое действие, но настоящее урикозостатическое действие присуще только аллопуринолу, фебуксостату и пеглотиказе. В исследованиях доказано, что селективный непуринный ингибитор ксантиноксидазы фебуксостат эффективно снижает даже изначально высокий уровень мочевой кислоты до целевых значений, осуществляет жесткий его контроль и, таким образом, проявляет ренопротективные свойства, а также хороший профиль безопасности и комплаентности.

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, гиперурикемия, подагра, уратоснижающая терапия, фебуксостат

Додаткова інформація. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Пост-стаття підготовлена редакцією видавництва «Медікс-груп» за матеріалами доповіді, представленій на онлайн-тренінг-програмі для лікарів: «Мистецтво лікування: післядипломний курс професійного вдосконалення», 20.03.2020

Summary

Chronic kidney disease and hyperuricemia

S. V. Kushnirenko

Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv, Ukraine

Renal damage in gout and hyperuricemia is considered a chronic kidney disease, and urate-lowering therapy as a reno- and cardioprotection.

Today, the new clinical biomarker of chronic kidney disease with gout is the ratio of uromodulin and creatinine in daily urine.

Many drugs have a uricosuric effect, but the true uricostatic effect is inherent only in allopurinol, febuxostat and pegloticase. Studies have shown that the selective non-purinary xanthine oxidase inhibitor febuxostat effectively reduces even initially high uric acid levels to target values, exercises strict control of it and, thus, exhibits renoprotective properties, as well as a good safety and compliance profile.

Key words: chronic kidney disease, hyperuricemia, gout, urate-lowering therapy, febuxostat