



Современные возможности контроля гиперурикемии при подагре

Д.Е. Каратеев, Е.Л. Лучихина

Адрес для переписки: Дмитрий Евгеньевич Каратеев, dekar@inbox.ru

Гиперурикемия является одним из важнейших патогенетических механизмов и проявлений подагры. Поэтому ее коррекция считается неотъемлемой составляющей успеха в лечении подагры.

Основная цель антигиперурикемической терапии – достижение сывороточного уровня мочевой кислоты менее 360 мкмоль/л.

Это позволяет снизить накопление уратов, размер тофусов и, как следствие, частоту приступов подагры.

Препаратами первой линии по-прежнему остаются ингибиторы ксантиноксидазы. Наиболее широко применяемым препаратом данной группы является аллопуринол. Однако его использование может быть ограничено по ряду причин.

Альтернативой может стать фебуксостат.

В статье рассмотрены преимущества фебуксостата, представлены данные его эффективности и безопасности.

Ключевые слова: подагра, гиперурикемия, уратснижающая терапия, фебуксостат, Аденоурик

Последние годы отмечается повышенный интерес к изучению подагры. В первую очередь это обусловлено высокой медико-социальной значимостью заболевания. Подагра считается наиболее частой причиной развития артрита [1]. Число больных увеличивается из года в год [2], особенно в развитых странах. Так, согласно эпидемиологическим исследованиям, проведенным в Великобритании [3–5], с 1975 по 1993 г. распространенность подагры возросла с 2,6 до 9,5 случая на 1000 населения.

Подагра – системное тофусное заболевание, характеризующееся отложением кристаллов моноурата натрия в разных органах и тканях, а также развивающимся в связи с этим воспалением у лиц с гиперурикемией, обусловленной внешнесредовыми и/или генетическими факторами [6, 7].

Мочевая кислота является конечным продуктом пуринового обмена. Она образуется в результате цепочки превращений: гипоксантин – ксантин – мочевая кислота.

Накопление кристаллов мочевой кислоты приводит к клиническому дебюту болезни – острому подагрическому приступу. Это происходит тогда, когда кристаллы уратов осаждаются в синовиальной жидкости.

В синовиальной жидкости кристаллы фагоцитируются нейтрофилами, вследствие чего активируются содержащие NALP3 (криопирин) инфламмосомы [8] и во внеклеточную среду высвобождается интерлейкин 1-бета. В результате развивается воспалительный процесс, для которого характерны сильная боль, покраснение, гипертермия и припухлость [9]. В связи с тем что гиперурикемия – один из важнейших патогенети-

ческих механизмов и проявлений подагры, ее коррекция считается неотъемлемой составляющей успеха в лечении подагры [7, 10].

Антигиперурикемическая (уратснижающая) терапия проводится с целью достижения целевого сывороточного уровня мочевой кислоты менее 360 мкмоль/л (для больных тяжелой тофусной подагрой – менее 300 мкмоль/л). Благодаря этому уменьшаются накопление уратов, размер тофусов и, как следствие, сокращается частота приступов подагры [7]. Эффект уратснижающей терапии очевиден в отношении лабораторных параметров, но не в отношении клинических показателей. Последние сложнее поддаются оценке. Согласно результатам одного из последних крупных обзоров, посвященных терапии подагры, уратснижающая терапия уменьшает риск развития острого подагрического артрита с достаточной степенью доказательности только через год от ее начала и не влияет на риск развития приступов подагры в первые шесть месяцев (табл. 1) [11–21]. В значительной степени это объясняется тем, что снижение уровня мочевой кислоты после приступа может происходить самостоятельно, а применение уратснижающих препаратов способно активировать выход кристаллов мочевой кислоты из депо с последующим обострением.

Длительный прием антигиперурикемических препаратов связан с риском развития нежелательных реакций (НР) и, следовательно, дополнительными расходами на лечение. Поэтому при рецидивирующих приступах эксперты Американского колледжа терапевтов [22] рекомендуют назначать уратснижающую терапию с осторожностью.



Тем не менее в большинстве рекомендаций указывается, что уратснижающая терапия относится к важным методам лечения [7, 10, 23]. Таковая является обязательной при упорном рецидивирующем течении заболевания, особенно при тофусной форме, поскольку может эффективно и радикально изменить прогноз даже в самых тяжелых случаях [24]. В настоящее время существует несколько антигиперурикемических препаратов (по данным Государственного реестра лекарственных средств) (табл. 2). Однако на российском фармацевтическом рынке пока не представлены урикозурические препараты, повышающие выведение мочевой кислоты почками, и препараты уриказы (уратоксидазы), катализирующие процесс окисления мочевой кислоты до аллантаина. Несомненно, это ограничивает возможности применения персонализированного подхода к лечению. Препаратами первой линии при подагре по-прежнему остаются инги-

биторы ксантиноксидазы вследствие высокой эффективности, способности полностью контролировать течение заболевания, улучшать качество жизни пациентов, относительно доступной стоимости [7, 10, 24, 25]. Наиболее широко применяемым препаратом данной группы является аллопуринол. Опыт его использования при подагре насчитывает несколько десятилетий (зарегистрирован в 1966 г. в США) [26]. Однако применение аллопуринола может быть ограничено по ряду причин: низкий процент достижения целевого уровня мочевой кислоты в сыворотке при назначении малых доз, высокий риск неэффективности при клинически значимом уменьшении скорости клубочковой фильтрации, низкая приверженность терапии [24, 27–29]. Приблизительно 5% пациентов не переносят аллопуринол [30]. Кроме того, такая терапия ассоциируется с риском развития редких, тяжелых и потенциально опасных для

жизни НР, в частности синдрома гиперчувствительности к аллопуринолу с летальностью до 25% [31]. Особенно высок риск развития тяжелых НР у пациентов с нарушением функции почек [32]. Немаловажную роль в этом играет стартовая доза препарата [33]. В связи со сказанным выше особого внимания заслуживает препарат фебуксостат – селективный ингибитор ксантиноксидазы (в России зарегистрирован под двумя торговыми марками – Аденирикс [34] (компания «Берлин-Хеми/А. Менарини», Германия) и Азурикс [35] (АО «Фармацевтическое предприятие „Оболенское“»)). Фебуксостат – производное 2-арилтиазола. Это сильный селективный непуриновый ингибитор ксантиноксидазы. Селективное ингибирование ксантиноксидазы (как окисленной, так и восстановленной формы) приводит к снижению концентрации мочевой кислоты в сыворотке крови. Фебуксостат был произведен японской фармацевтической компани-

Таблица 1. Обзор основных положений по ведению больных подагрой

Положение	Обоснование [11–19]	Степень достоверности данных по системе GRADE [20, 21]
Колхицин уменьшает боль при подагрическом артрите	Два плацебоконтролируемых РКИ	Высокая
Эффективность низких доз колхицина сопоставима с эффективностью высоких доз, при меньшей частоте и выраженности НР	Одно сравнительное РКИ	Умеренная
НПВП уменьшают боль при подагрическом артрите	Одно плацебоконтролируемое РКИ и два высококачественных наблюдательных исследования	Высокая
НПВП не различаются по эффективности	16 сравнительных РКИ при разных состояниях	Умеренная
Системные глюкокортикостероиды уменьшают боль при подагрическом артрите	Шесть сравнительных РКИ	Высокая
Уратснижающая терапия не уменьшает риск развития острого подагрического артрита в первые шесть месяцев	Два плацебоконтролируемых РКИ	Высокая
Уратснижающая терапия снижает сывороточный уровень мочевой кислоты	Четыре плацебоконтролируемых РКИ	Высокая
Уратснижающая терапия уменьшает риск острого подагрического артрита через год	Одно РКИ и одно открытое продолжительное исследование	Умеренная
При инициации уратснижающей терапии профилактический прием колхицина или НПВП снижает риск обострения подагрического артрита	Одно плацебоконтролируемое РКИ и три высококачественных наблюдательных исследования	Высокая
При инициации уратснижающей терапии длительный прием колхицина или НПВП более эффективен, чем кратковременный, в отношении сокращения риска обострений подагрического артрита	Одно плацебоконтролируемое РКИ и три не прямых сравнительных РКИ	Умеренная
Мониторинг сывороточных уровней мочевой кислоты улучшает исход подагры	Прямые сравнительные исследования отсутствуют	Недостаточная
Достижение целевого уровня мочевой кислоты снижает риск приступов подагрического артрита	Одно наблюдательное исследование, РКИ отсутствуют	Низкая

Примечание. НПВП – нестероидные противовоспалительные препараты.



ей Тејјіп в 1996 г. [38], зарегистрирован в Евросоюзе в 2008 г. [39], в США – в 2009 г. [40], в Российской Федерации – в 2016 г. [41].

По фармакодинамическим характеристикам фебуксостат существенно отличается от аллопуринола [36, 37]. Он подавляет две формы ксантиноксидазы, и это действие более стойкое

и сильное, в том числе за счет образования высокоаффинных связей. Препарат обладает высокой селективностью – в терапевтических концентрациях не ингибирует другие ферменты, участвующие в метаболизме пуринов или пиримидинов. Речь, в частности, идет о гуаниндезаминазе, гипоксантингуанинфосфорибозилтрансферазе,

оротат-фосфорибозилтрансферазе, оротидин-монофосфатдекарбоксилазе или пурин-нуклеозидфосфорилазе. При подагре препарат назначается перорально в дозе 80 мг/сут, при необходимости она может быть увеличена до 120 мг/сут.

Высокая эффективность фебуксостата доказана в рандомизированных клинических исследованиях (РКИ) и открытых наблюдениях. Результаты четырех больших исследований продемонстрировали его эффективность при подагре – РКИ FАСТ [16], РКИ АРЕХ [17], открытое исследование EXCEL – продленная фаза исследований FАСТ и АРЕХ [18], РКИ CONFIRMS [19]. Описание исследований и их результаты представлены в табл. 3. Во всех исследованиях фебуксостат в стандартной дозе 80 мг по эффективности был сопоставим или превосходил аллопуринол в дозе 300 мг. Частота НР и серьезных НР на фоне такой терапии была одинаковой. Аналогичный результат получен в 2014 г. в РКИ продолжительностью 28 недель. В исследовании сравнивали эффективность, а также безопасность фебуксостата и аллопуринола у пациентов с гиперурикемией и подагрой [42].

Результаты постмаркетинговых исследований подтвердили результаты РКИ. Наблюдение за 374 пожилыми пациентами (старше 65 лет) с гипер-

Таблица 2. Основные уратснижающие препараты, применяемые при подагре

Препарат	Фармакотерапевтическая группа	Механизм действия	Регистрация в Российской Федерации
Аллопуринол	Противоподагрическое средство	Структурный аналог гипоксантина, ингибитор ксантиноксидазы	+
Фебуксостат	Противоподагрическое средство	Селективный непуриновый ингибитор ксантиноксидазы	+
Топироксостат	Противоподагрическое средство	Селективный ингибитор ксантиноксидазы	-
Пробенецид	Урикозурический препарат	Влияет на белки-транспортёры органических анионов, как следствие, подавляется реабсорбция мочевой кислоты в почечных канальцах и усиливается ее выведение	-
Бензбромарон	Урикозурический препарат	Подавляет синтез пуринов. Подавляет реабсорбцию мочевой кислоты в почечных канальцах и таким образом усиливает ее выведение	-
Лезинурад	Урикозурический препарат	Селективно ингибирует белки-транспортёры URAT1 и OAT4, что приводит к подавлению реабсорбции мочевой кислоты в почечных канальцах и усилению ее выведения	-
Пеглотиказа	Рекомбинантная уриказа (уратоксидаза)	Уриказа катализирует процесс окисления мочевой кислоты до аллантаина	-

Таблица 3. Основные исследования по уратснижающей терапии с применением фебуксостата у пациентов с подагрой

Исследование	Характеристика группы пациентов	Препараты сравнения, длительность лечения	Результаты	
			эффективность	безопасность
FАСТ (2005) [16]	n = 760, средний возраст – 52 года, уровень мочевой кислоты – 583,0 ± 9,8 мкмоль/л	Аллопуринол 300 мг/сут и фебуксостат 80–120 мг/сут, 52 недели	В группе фебуксостата 80 мг целевых значений мочевой кислоты достигали чаще, чем в группе аллопуринола 300 мг/сут (53 и 21% соответственно)	Группы не различались по частоте НР и серьезных НР
АРЕХ (2008) [17]	n = 1072, средний возраст – 52 года, уровень мочевой кислоты – 583,0 ± 9,8 мкмоль/л	Плацебо, аллопуринол 300 мг/сут и фебуксостат 80–240 мг/сут, 28 недель	Оба препарата оказались эффективнее плацебо. В группе фебуксостата 80 мг целевых значений мочевой кислоты достигали чаще, чем в группе аллопуринола 300 мг/сут (76 и 41% соответственно)	Группы не различались по частоте НР и серьезных НР
EXCEL* (2009) [18]	n = 1086, средний возраст – 51 год, уровень мочевой кислоты – 583,0 ± 9,8 мкмоль/л	Аллопуринол 100–300 мг/сут и фебуксостат 80–120 мг/сут, 40 месяцев	Оба препарата при длительном применении способствовали достижению и поддержанию целевого уровня мочевой кислоты при сокращении частоты приступов подагры. Последние были сведены практически к нулю через 32 месяца наблюдения	-
CONFIRMS (2010) [19]	n = 2268, средний возраст – 53 года, уровень мочевой кислоты – 571,0 ± 9,6 мкмоль/л	Аллопуринол 200–300 мг/сут и фебуксостат 40–80 мг/сут, шесть месяцев	В группе фебуксостата 80 мг целевых значений мочевой кислоты достигали чаще, чем в группе аллопуринола 300 мг/сут (67 и 42% соответственно)	Группы не различались по частоте НР и серьезных НР

* Открытая фаза исследований FАСТ и АРЕХ.



урикемией свидетельствовало, что фебуксостат в стандартных дозах снижает уровень мочевой кислоты лучше, чем аллопуринол [43].

Согласно результатам многоцентрового исследования, проведенного в Германии (включало 5592 пациентов с подагрой), лечение фебуксостатом в течение четырех недель способствовало достоверному уменьшению уровня мочевой кислоты. Кроме того, 67% пациентов достигли целевых значений показателя [44]. Препарат хорошо переносился как в дозе 80 мг, так и в дозе 120 мг.

В отечественной литературе описаны случаи успешного лечения фебуксостатом тяжелых пациентов при неэффективности других методов терапии [24]. Специалисты Национального института здравоохранения и кли-

нического совершенствования Великобритании пришли к заключению, что фебуксостат имеет более высокое соотношение «цена/качество» по сравнению с аллопуринолом, поэтому рекомендовали фебуксостат в качестве препарата второй линии уратснижающей терапии [45].

Анализ данных о применении фебуксостата в клинической практике позволил выявить потенциальные проблемы такой терапии. Так, 15 ноября 2017 г. было опубликовано предупреждение Управления по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов США о небезопасности такой терапии у пациентов с высоким риском развития сердечно-сосудистых событий (в анамнезе инфаркт, инсульт, застойная сердечная недостаточность)

[46, 47]. В то же время большинство клинических наблюдений свидетельствуют о благоприятном профиле безопасности фебуксостата. Даже обсуждается возможность применения высоких доз [48].

В заключение необходимо отметить, что фебуксостат, несомненно, эффективен в качестве уратснижающего средства как в краткосрочной, так и в долгосрочной перспективе. По эффективности он превосходит аллопуринол в стандартной дозе. При длительном использовании фебуксостат оказывает влияние на тофусы и частоту обострений подагрического артрита. При умеренной почечной недостаточности коррекции дозы фебуксостата не требуется. Это обуславливает возможность его применения у значительной части пациентов с подагрой [30].

Литература

- Roddy E., Doherty M. Epidemiology of gout // *Arthritis Res. Ther.* 2010. Vol. 12. № 6. ID 223.
- Максудова А.Н., Халфина Т.Н., Митрофанова Е.И. Современные аспекты терапии подагры: опыт применения десенсибилизирующей терапии у пациента с хронической тофусной подагрой // *Практическая медицина.* 2011. № 1 (48). С. 163–165.
- Currie W. Prevalence and incidence of the diagnosis of gout in Great Britain // *Ann. Rheum. Dis.* 1979. Vol. 38. № 2. P. 101–106.
- Steven M. Prevalence of chronic arthritis in four geographical areas of the Scottish Highlands // *Ann. Rheum. Dis.* 1992. Vol. 51. № 2. P. 186–194.
- Harris C., Lloyd D., Lewis J. The prevalence and prophylaxis of gout in England // *J. Clin. Epidemiol.* 1995. Vol. 48. № 9. P. 1153–1158.
- Насонова В.А., Барскова В.Г. Ранние диагностика и лечение подагры – научно обоснованное требование улучшения трудового и жизненного прогноза больных // *Научно-практическая ревматология.* 2004. № 1. С. 5–7.
- Ревматология. Российские клинические рекомендации / под ред. Е.Л. Насонова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017.
- Martinon F., Petrilli V., Mayor A. et al. Gout-associated uric acid crystals activate the NALP3 inflammasome // *Nature.* 2006. Vol. 440. № 7081. P. 237–241.
- Wertheimer A., Morlock R., Becker M. A revised estimate of the burden of illness of gout // *Curr. Ther. Res. Clin. Exp.* 2013. Vol. 75. P. 1–4.
- Richette P., Doherty M., Pascual E. et al. 2016 updated EULAR evidence-based recommendations for the management of gout // *Ann. Rheum. Dis.* 2017. Vol. 76. № 1. P. 29–42.
- Shekelle P.G., Newberry S.J., FitzGerald J.D. et al. Management of Gout: A Systematic Review in Support of an American College of Physicians Clinical Practice Guideline // *Ann. Intern. Med.* 2017. Vol. 166. № 1. P. 37–51.
- Janssens H.J., Lucassen P.L., Van de Laar F.A. et al. Systemic corticosteroids for acute gout // *Cochrane Database Syst. Rev.* 2008. Vol. 2. CD005521.
- Van Echteld I., Wechalekar M.D., Schlesinger N. et al. Colchicine for acute gout // *Cochrane Database Syst. Rev.* 2014. Vol. 8. CD006190.
- Van Durme C.M., Wechalekar M.D., Buchbinder R. et al. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs for acute gout // *Cochrane Database Syst. Rev.* 2014. Vol. 8. CD010120.
- Khanna P.P., Gladue H.S., Singh M.K. et al. Treatment of acute gout: a systematic review // *Semin. Arthritis Rheum.* 2014. Vol. 44. № 1. P. 31–38.
- Becker M.A., Schumacher H.R. Jr., Wortmann R.L. et al. Febuxostat compared with allopurinol in patients with hyperuricemia and gout // *N. Engl. J. Med.* 2005. Vol. 353. № 23. P. 2450–2461.
- Schumacher H.R. Jr., Becker M.A., Wortmann R.L. et al. Effects of febuxostat versus allopurinol and placebo in reducing serum urate in subjects with hyperuricemia and gout: a 28-week, phase III, randomized, double-blind, parallel-group trial // *Arthritis Rheum.* 2008. Vol. 59. № 11. P. 1540–1548.
- Becker M.A., Schumacher H.R., MacDonald P.A. et al. Clinical efficacy and safety of successful longterm urate lowering with febuxostat or allopurinol in subjects with gout // *J. Rheumatol.* 2009. Vol. 36. № 6. P. 1273–1282.
- Becker M.A., Schumacher H.R., Espinoza L.R. et al. The urate-lowering efficacy and safety of febuxostat in the treatment of the hyperuricemia of gout: the CONFIRMS trial // *Arthritis Res. Ther.* 2010. Vol. 12. № 2. P. R63.
- Qaseem A., Snow V., Owens D.K., Shekelle P., *Clinical Guidelines Committee of the American College of Physicians.* The development of clinical practice guidelines and guidance statements of the American College of Physicians: summary of methods // *Ann. Intern. Med.* 2010. Vol. 153. № 3. P. 194–199.
- Methods Guide for Effectiveness and Comparative Effectiveness Reviews. Agency for Healthcare Research and Quality, 2014.



22. Qaseem A., Harris R.P., Forciea M.A. et al. Management of acute and recurrent gout: A clinical practice guideline from the American College of Physicians // Ann. Intern. Med. 2017. Vol. 166. № 1. P. 58–68.
23. Jordan K., Cameron J., Snaith M. et al. British Society for Rheumatology and British Health Professionals in Rheumatology guideline for the management of gout // Rheumatology (Oxford). 2007. Vol. 46. № 8. P. 1372–1374.
24. Елисеев М.С., Шаяхметова Р.У. Опыт применения фебуксостата у пациента с тяжелой инвалидирующей подагрой // Современная ревматология. 2017. Т. 11. № 3. С. 81–84.
25. Harrold L.R., Andrade S.E., Briesacher B.A. et al. Adherence with urate-lowering therapies for the treatment of gout // Arthritis Care Res. (Hoboken). 2012. Vol. 64. № 10. P. 1431–1446.
26. en.wikipedia.org/wiki/Allopurinol.
27. Riedel A.A., Nelson M., Joseph-Ridge N. et al. Compliance with allopurinol therapy among managed care enrollees with gout: a retrospective analysis of administrative claims // J. Rheumatol. 2004. Vol. 31. № 8. P. 1575–1581.
28. Stamp L., Merriman T., Barclay M. et al. Impaired response or insufficient dosage? Examining the potential causes of 'inadequate response' to allopurinol in the treatment of gout // Semin. Arthritis Rheum. 2014. Vol. 44. № 2. P. 170–174.
29. Елисеев М.С., Барскова В.Г., Денисов И.С. Динамика клинических проявлений подагры у мужчин (данные 7-летнего ретроспективного наблюдения) // Терапевтический архив. 2015. Т. 87. № 5. С. 10–15.
30. Waller A., Jordan K.M. Use of febuxostat in the management of gout in the United Kingdom // Ther. Adv. Musculoskel. Dis. 2017. Vol. 9. № 2. P. 55–64.
31. Arellano F., Sacristan J. Allopurinol hypersensitivity syndrome: a review // Ann. Pharmacother. 1993. Vol. 27. № 3. P. 337–343.
32. Hande K., Noone R., Stone W. Severe allopurinol toxicity. Description and guidelines for prevention in patients with renal insufficiency // Am. J. Med. 1984. Vol. 76. № 1. P. 47–56.
33. Stamp L., Taylor W., Jones P. et al. Starting dose is a risk factor for allopurinol hypersensitivity syndrome: a proposed safe starting dose of allopurinol // Arthritis Rheum. 2012. Vol. 64. № 8. P. 2529–2536.
34. grls.rosminzdrav.ru/Grls_View_v2.aspx?routingGuid=2dd9731d-bdab-49fd-9754-c89228408562&t=.
35. grls.rosminzdrav.ru/Grls_View_v2.aspx?routingGuid=4cf09a4d-e617-4c59-b780-97c210cd2c36&t=.
36. Барскова В.Г., Ильиных Е.В., Насонов Е.Л. Фебуксостат – новый препарат в терапии подагры // Научно-практическая ревматология. 2011. № 2. С. 52–58.
37. Zhao L., Takano Y., Horiuchi H. Effect of febuxostat, a novel non-purine, selective inhibitor of xanthine oxidase (NP-SIXO), on enzymes in purine and pyrimidine metabolism pathway // Arthritis Rheum. 2003. Vol. 48. Suppl. 9. P. 531.
38. www.teijin-pharma.com/project/story01.html.
39. en.wikipedia.org/wiki/Febuxostat.
40. health.usnews.com/health-news/family-health/pain/articles/2009/02/16/uloric-approved-for-gout.
41. grls.rosminzdrav.ru/Grls_View_v2.aspx?routingGuid=1ba0bdfc-5946-4d25-bc3e-ef83c691c286&t=.
42. Huang X., Du H., Gu J. et al. An allopurinol-controlled, multicenter, randomized, double-blind, parallel between-group, comparative study of febuxostat in Chinese patients with gout and hyperuricemia // Int. J. Rheum. Dis. 2014. Vol. 17. № 6. P. 679–686.
43. Jackson R.L., Hunt B., MacDonald P.A. The efficacy and safety of febuxostat for urate lowering in gout patients ≥ 65 years of age // BMC Geriatr. 2012. Vol. 12. ID 11.
44. Tausche A.K., Reuss-Borst M., Koch U. Urate lowering therapy with febuxostat in daily practice – a multicentre, open-label, prospective observational study // Int. J. Rheumatol. 2014. Vol. 2014. ID 123105.
45. www.nice.org.uk/guidance/TA164.
46. www.fda.gov/Safety/MedWatch/SafetyInformation/SafetyAlertsforHumanMedicalProducts/ucm585281.htm.
47. White W.B., Saag K.G., Becker M.A. et al. Cardiovascular safety of febuxostat or allopurinol in patients with gout // N. Engl. J. Med. 2018. Vol. 378. № 13. P. 1200–1210.
48. Abeles A.M. Advances in urate-lowering therapy: time to revisit high-dose febuxostat // Am. J. Ther. 2017. Vol. 24. № 3. P. e241–e242.

Modern Possibilities of Control of Hyperuricemia in Gout

D.E. Karateev, E.L. Luchikhina

Moscow Regional Research and Clinical Institute (MONIKI)

Contact person: Dmitry Evgenyevich Karateyev, dekar@inbox.ru

Hyperuricemia is one of the most important pathogenetic mechanisms and manifestations of gout. Therefore, its correction is considered to be an integral part of success in the treatment of gout.

The main goal of antihyperuricemic therapy is to achieve a serum uric acid level less than 360 $\mu\text{mol/l}$.

This reduces the accumulation of urates, the size of the tophus and, as a result, the frequency of gout attacks.

Xanthine oxidase inhibitors are still the first-line drugs in gout. The most widely used drug in this group is allopurinol.

However, its use may be restricted for a number of reasons. Febuxostat can be used as an alternative variant.

The article describes the advantages of febuxostat and presents data on efficiency and safety.

Key words: gout, hyperuricemia, urate-lowering therapy, febuxostat, Adenuric