

Гиперурикемия как фактор риска развития патологии почек и перспективы уратснижающей терапии

М.Е. Елисеева, к.м.н.¹, М.С. Елисеев, к.м.н.²

Адрес для переписки: Максим Сергеевич Елисеев, elicmax@rambler.ru

Для цитирования: Елисеева М.Е., Елисеев М.С. Гиперурикемия как фактор риска развития патологии почек и перспективы уратснижающей терапии // Эффективная фармакотерапия. 2019. Т. 15. № 23. С. 26–30.

DOI 10.33978/2307-3586-2019-15-23-26-30

Гиперурикемия является маркером развития хронической почечной недостаточности, ее предикторная роль в инициации снижения функции почек оценена в ряде исследований. В данном контексте нормализация мочевой кислоты с помощью ингибиторов ксантиноксидазы представляется оправданной. Ингибитор ксантиноксидазы (фебуксостат) достоверно замедляет темпы прогрессирования почечной недостаточности, оказывает протективное воздействие, способствуя восстановлению функции почек.

Ключевые слова: мочевая кислота, гиперурикемия, хроническая болезнь почек, фебуксостат

Потеря уриказы человеком в процессе эволюции и сохранение мочевой кислоты (МК) в качестве конечного продукта метаболизма пуринов обеспечило ряд преимуществ перед организмами других млекопитающих, прежде всего благодаря антиоксидантным и нейропротекторным свойствам МК [1]. В то же время избыток МК в сыворотке крови – гиперурикемия (ГУ) – является фактором, провоциру-

ющим развитие хронических популяционно-значимых болезней, прежде всего сердечно-сосудистой системы и почек.

Позиция, что ГУ при поражении почек неслучайна, находит все больше подтверждений. В частности, отмечена прямая связь между концентрацией уратов в сыворотке крови и выраженностью нарушения ренальной функции. Это позволило рассматривать МК в качестве маркера последнего [2–4].

Установлено, что ГУ наряду с сахарным диабетом (СД) 2 типа, ожирением и артериальной гипертензией является независимым фактором риска возникновения и прогрессирования хронической болезни почек (ХБП) [5].

В метаанализе 15 работ, включавших 99 205 человек и 3492 случая ХБП, отмечена выраженная корреляция между уровнем сывороточной МК и частотой развития ХБП у пациентов среднего возраста. Приращение уровня МК сыворотки крови на 1 мг/дл приводило к увеличению риска ХБП на 22% независимо от места проведения исследования, продолжительности наблюдения, наличия компонентов метаболического синдрома, протеинурии или других факторов [6].

Согласно результатам ретроспективного пятилетнего когортного исследования, проведенного в Токио с 2004 по 2009 г. с участием 13 070 пациентов в возрасте от 30 до 85 лет, исходное увеличение уровня МК на 1 мг/дл (около



60 мкмоль/л) ассоциировалось с возрастанием риска снижения скорости клубочковой фильтрации (СКФ) (отношение шансов (ОШ) 1,27 при 95%-ном доверительном интервале (ДИ) 1,17–1,38), на 1 мг/дл по прошествии пяти лет – с 3,77-кратным повышением риска быстрого снижения СКФ (ОШ 3,77 (95% ДИ 3,35–4,26)) [7].

В 2017 г. М. Нап и соавт. опубликовали результаты многоцентрового анализа с участием 2620 реципиентов почек, продемонстрировавшего роль ГУ как раннего признака недостаточности почечных трансплантатов. Ее быстрое развитие при ГУ ассоциировалось с высоким риском отторжения почечных трансплантатов [8].

В Роттердамском проспективном когортном исследовании с участием 2601 пациента 55 лет и старше также отмечена связь между ГУ и нарушениями работы почек. Так, повышение МК на 1 мг/дл приводило к снижению СКФ на 0,19 мл/мин/1,73 м². При включении этих результатов в анализ данных еще 11 исследований выявлена независимая ассоциация ГУ с риском развития ХБП (отношение рисков (ОР) 1,18 (95% ДИ 1,15–1,22)). Данная связь была более выражена у пациентов с артериальной гипертензией [9].

Повышение МК у пациентов с ХБП третьей – пятой стадии помимо более высокого риска заместительной почечной терапии коррелировало с быстрым прогрессированием почечной недостаточности и госпитализацией по любой причине, в том числе по поводу сердечно-сосудистой патологии [10].

В недавнем ретроспективном исследовании с участием 739 представителей китайской популяции Тайваня установлено, что более высокий уровень МК связан со значительным и быстрым снижением СКФ, а также с более высоким риском развития почечной недостаточности [11].

Результаты последнего метаанализа с участием 27 081 пациента свидетельствуют, что ГУ у стра-

дающих ХБП служит маркером риска сердечно-сосудистой смерти. Так, возрастание уровня МК на 1 мг/дл увеличивало риск сердечно-сосудистой смерти на 12% (ОР 1,12 (95% ДИ 1,02–1,24)) [12]. Остается дискуссионным вопрос о первопричине повышения МК, сопровождающего различные патологические процессы в организме, прежде всего поражение почек. Является ли она их пусковым механизмом или отражает их тяжесть?

На сегодняшний день представлены веские аргументы в пользу повреждающего воздействия МК на функцию почек, то есть патогенного эффекта предшествующей почечной патологии ГУ. Установлено, что ГУ вызывает гиалиноз и утолщение прегломерулярных артериол, провоцируя эндотелиальную дисфункцию, гломерулярную гипертрофию и активацию ренин-ангиотензиновой системы, а также является независимым фактором риска возникновения и прогрессирования микроальбуминурии [13, 14]. Подтверждена роль МК в качестве провоспалительного агента, индуцирующего через активацию NF-κB-сигнального пути экспрессию интерлейкина 6 и фактора некроза опухоли (ФНО) альфа [15, 16], вызывающих патологические изменения в нефронах. В недавнем исследовании, проведенном N.S. Guarda и соавт., концентрация МК в сыворотке достоверно ассоциировалась с наличием молекулы повреждения почек KIM-1 и ФНО-альфа в моче независимо от индекса массы тела и СКФ у пациентов с СД 2 типа [17].

В экспериментах с участием животных показано, что МК способна повреждать почечные каналцы даже в меньших концентрациях, чем необходимо для образования кристаллов [18].

Полагают, что МК и ХБП могут быть связаны через артериальную гипертензию. Так, корреляция ГУ со стадией ХБП в большей степени проявлялась у страдающих артериальной гипертензией [9].

Развитие ХБП, вероятно, обусловлено снижением биодоступности эндотелиального оксида азота, активацией ренин-ангиотензиновой системы или повреждением сосудов почек под воздействием МК [19, 20]. Провоцировать задержку МК почками также могут принимаемые для лечения артериальной гипертензии лекарственные препараты, прежде всего диуретики [21].

Важно и то, что ГУ – потенциально модифицируемый фактор риска. Поэтому эффективное воздействие на него лекарственными агентами является актуальной задачей современной фармакологии.

Эффект препаратов для замедления прогрессирования ХБП продемонстрирован в 12 рандомизированных контролируемых исследованиях с участием 832 пациентов с ХБП. Риск снижения функции почек, достижения терминальной стадии почечной недостаточности или смерти значительно снизился в группе, получавшей уратснижающую терапию (УСТ), по сравнению с контрольной группой (ОР 0,39 (95% ДИ 0,28–0,52), $p < 0,01$) [22].

Арсенал современных лекарственных средств, способных воздействовать на уровень МК, достаточно ограничен и представлен в первую очередь ингибиторами ксантиноксидазы: аллопуринолом и фебуксостатом. Первоначально оба препарата использовали для лечения заболеваний, основным патогенетическим звеном которых являлось повышение уровня МК и образование ее нерастворимых солей, – подагры, уратного нефролитиаза, наследственной ГУ и ГУ при лимфопролиферативных заболеваниях, а также в случае применения цитостатиков.

Результаты научных работ, проведенных в последние десятилетия, стали основанием для более широкого использования УСТ. Так, X. Su и соавт. включили в метаанализ наиболее значимые на тот момент времени работы, вы-

Ревматология

полненные с целью оценки эффекта разных уратснижающих терапий (в 15 исследованиях назначали ингибиторы ксантиноксидазы аллопуринол или фебуксостат, в одном – препарат пегуриказы пеглотиказа) при ХБП. Полученные результаты позволили констатировать снижение ОР развития почечной недостаточности более чем в 1,5 раза, сердечно-сосудистых катастроф на 60% и расчетной СКФ на 4,10 мл/мин/1,73 м² в год [23].

Наиболее показательными были результаты исследования, проведенного M. Goicoechea и соавт. В семилетнее рандомизированное исследование были включены 113 пациентов с расчетной СКФ < 60 мл/мин/1,73 м², получавших или не получавших аллопуринол [24]. Применение последнего позволило снизить риск начала диализа, и/или двукратного повышения сывороточного уровня креатинина, и/или уменьшения СКФ более чем на 50% относительно исходного. Кроме того, среди получавших аллопуринол риск сердечно-сосудистых событий был ниже на 57%.

Еще более впечатляющими представляются возможности фебуксостата при ХБП.

Фебуксостат, производное 2-арилтиазола, появился на отечественном фармацевтическом рынке сравнительно недавно – в 2016 г., через семь лет после регистрации в США и Европе. Основной его мишенью является подагра, резистентная к терапии аллопуринолом. Однако в настоящее время активно изучается его способность снижать риск развития хронической почечной недостаточности и замедлять ее прогрессирование.

Еще в 2008 г. L.G. Sánchez-Lozada и соавт. в экспериментах с участием животных установили, что фебуксостат помимо снижения уровня МК улучшал гломерулярную микроциркуляцию, уменьшая выраженность тубулоинтерстициального фиброза [25]. В экспериментах на крысах фебуксостат продемонстрировал

дозозависимое ренопротективное действие при остром повреждении почек, вызванном цисплатином. Он повышал практически до нормы уровень креатинина и мочевины в крови, а также лактатдегидрогеназы и ФНО-альфа [26]. В другом исследовании применение фебуксостата привело к заметному снижению тубулоинтерстициального повреждения и фиброза в модели гиперурикемической нефропатии у крыс [27]. Полученные результаты стали основанием для более пристального анализа антиоксидантных, противовоспалительных и цитопротективных свойств препарата.

Вскоре появились обнадеживающие результаты клинических исследований.

В недавно завершеном открыто проспективном рандомизированном исследовании с участием пациентов с ХБП третьей-четвертой стадии, диабетической нефропатией и бессимптомной ГУ применение фебуксостата способствовало замедлению прогрессирования ХБП. В частности, отмечена стабилизация СКФ у принимавших препарат в дозе 40 мг/сут по сравнению с не получавшими УСТ (в этих случаях снижение СКФ продолжалось) [28].

Согласно результатам сравнительных исследований, фебуксостат оказывал более выраженное ренопротективное воздействие, чем аллопуринол, что немало важно в связи с относительно частыми побочными реакциями при применении последнего.

Метаанализ четырех рандомизированных контролируемых исследований, проведенных в США, Корее и Японии, показал, что фебуксостат в отличие от аллопуринола не только обладал большим уратснижающим эффектом ($p < 0,001$), но и в большей степени снижал уровень альбуминурии ($p = 0,02$) [29]. Кроме того, фебуксостат ассоциировался с лучшим влиянием на СКФ в первый месяц терапии ($p < 0,001$).

Фебуксостат продемонстрировал преимущества перед аллопуринолом и в слепом рандомизированном исследовании с участием 141 пациента с ГУ, перенесшего кардиохирургическое вмешательство (исследование NU-FLASH: the Nihon University working group study of Febuxostat and usual Allopurinol therapy for patients with Hyperuricemia). Фебуксостат эффективнее снижал сывороточный уровень МК, оказывал ренопротективное воздействие, подавлял окислительный стресс, проявлял антиатерогенную активность и улучшал гемодинамические показатели [30]. Среди пациентов с расчетной СКФ ≤ 60 мл/мин/1,73 м² уровень МК в сыворотке крови в группе фебуксостата был значительно ниже, чем в группе аллопуринола, уже с первого месяца лечения. Креатинин сыворотки, цистатин С, окисленный липопротеин низкой плотности, соотношение эйкозопентаеновая кислота/арахидоновая кислота и высокочувствительный С-реактивный белок, а также альбумин мочи также были значительно ниже в группе фебуксостата. Аналогичные результаты получены у пациентов с ХБП третьей стадии.

J. Foody и соавт. в ретроспективном когортном исследовании сравнили основные сердечно-сосудистые события у больных подагрой с сопутствующими сердечно-сосудистыми заболеваниями и ХБП средней и тяжелой степени [31]. Вероятность сердечно-сосудистых событий при использовании фебуксостата была на 48% меньшей, чем при применении аллопуринола ($p = 0,021$).

Фебуксостат доказал свою эффективность в тех случаях, когда лечение аллопуринолом не привело к желаемым результатам. Ретроспективное обсервационное исследование, проведенное в Японии с участием 60 пациентов с ХБП, которым заменили аллопуринол на фебуксостат после того, как не уда-



лось достичь концентрации МК в сыворотке крови $\leq 6,0$ мг/дл, подтвердило, что лечение фебуксостатом в разных и далеко не максимальных дозах через шесть месяцев привело к снижению среднего уровня МК в сыворотке крови с $8,4 \pm 1,4$ до $6,2 \pm 1,2$ мг/дл. 47,5% пациентов достигли целевого уровня МК ($\leq 6,0$ мг/дл), при этом наблюдалось достоверное возрастание СКФ (в среднем на $2,3 \pm 5,6$ мл/мин/ $1,73$ м², $p = 0,0027$), ранее прогрессивно снижавшейся на фоне аллопуринола. Прирост показателя СКФ после лечения фебуксостатом был значимым для всех пациентов ($p < 0,01$), в том числе с терминальной стадией почечной недостаточности (исходная СКФ < 15 мл/мин/ $1,73$ м²) ($p < 0,05$) [32].

Наиболее вероятно, что чем раньше начата уратснижающая терапия, тем большим будет ее потенциал. Согласно результатам рандомизированного двойного слепого плацебоконтролируемого исследования с участием 467 пациентов с ХБП третьей стадии и бессимптомной ГУ, проводившегося

в 55 медицинских учреждениях Японии, длительностью 108 недель [33], по сравнению с плацебо фебуксостат, доза которого титровалась с 10 до 40 мг/сут, не снижал функцию почек, однако был более эффективен у пациентов с исходно менее выраженным их повреждением. Разница в динамике СКФ у пациентов без протеинурии составила $3,6$ мл/мин/ $1,73$ м² (95% ДИ $1,8-5,3$, $p = 0,005$). Аналогичные результаты в пользу фебуксостата зафиксированы и в подгруппе пациентов с сывороточным уровнем креатинина ниже медианы ($p = 0,009$). Однако наиболее важным результатом следует признать суммарно меньшую частоту серьезных нежелательных явлений при приеме фебуксостата – 26 (11,7%) против 62 (28,3%) у получавших плацебо ($p > 0,00001$). Речь, в частности, идет о развитии тяжелой почечной недостаточности, сердечно-сосудистых заболеваний, острого нарушения мозгового кровообращения, аритмии, повышении артериального давления. При приеме фебуксостата была также отмечена существ-

венно меньшая вероятность развития подагры – 0,91% против 5,86% при приеме плацебо ($p = 0,007$).

К.Г. Saag и соавт. оценили безопасность фебуксостата 30 мг два раза в день, 40/80 мг один раз в день и плацебо у больных подагрой при нарушении почечной функции от умеренной до тяжелой степени (расчетная СКФ – 15–50 мл/мин/ $1,73$ м²) [34]. Прогрессирование почечной недостаточности за 12 месяцев наблюдения зафиксировано всего у 3% получавших фебуксостат в дозе 30 мг два раза в день, у 6% принимавших его в дозе 40/80 мг один раз в день и у 13% получавших плацебо. При этом частота нежелательных явлений в группах была низкой и сопоставимой. Таким образом, можно констатировать, что имеющаяся на настоящий момент времени доказательная база применения фебуксостата с целью коррекции почечной функции подтверждает перспективность данного метода. Препарат может быть рекомендован для комплексной терапии ХБП и профилактики ее развития у пациентов с ГУ. ☺

Литература

1. *Álvarez-Lario B., Macarrón-Vicente J.* Uric acid and evolution // *Rheumatology (Oxford)*. 2010. Vol. 49. № 11. P. 2010–2015.
2. *Jing J., Kielstein J.T., Schultheiss U.T. et al.* Prevalence and correlates of gout in a large cohort of patients with chronic kidney disease: the German Chronic Kidney Disease (GCKD) study // *Nephrol. Dial. Transplant*. 2015. Vol. 30. № 4. P. 613–621.
3. *Hsu C.Y., Iribarren C., McCulloch C.E. et al.* Risk factors for end-stage renal disease: 25-year follow-up // *Arch. Intern. Med.* 2009. Vol. 169. № 4. P. 342–350.
4. *Mok Y., Lee S.J., Kim M.S. et al.* Serum uric acid and chronic kidney disease: the Severance cohort study // *Nephrol. Dial. Transplant*. 2012. Vol. 27. № 5. P. 1831–1835.
5. *Lin B., Shao L., Luo Q. et al.* Prevalence of chronic kidney disease and its association with metabolic diseases: a cross-sectional survey in Zhejiang province, Eastern China // *BMC Nephrol*. 2014. Vol. 15. ID 36.
6. *Zhu P., Liu Y., Han L. et al.* Serum uric acid is associated with incident chronic kidney disease in middle-aged populations: a meta-analysis of 15 cohort studies // *PLoS One*. 2014. Vol. 9. № 6. ID e100801.
7. *Kuwabara M., Bjornstad P., Hisatome I. et al.* Elevated serum uric acid level predicts rapid decline in kidney function // *Am. J. Nephrol*. 2017. Vol. 45. № 4. P. 330–337.
8. *Han M., Lee J.P., Park S. et al.* Early onset hyperuricemia is a prognostic marker for kidney graft failure: Propensity score matching analysis in a Korean multicenter cohort // *PLoS One*. 2017. Vol. 12. № 5. ID e0176786.
9. *Sedaghat S., Hoorn E.J., van Rooij F.J. et al.* Serum uric acid and chronic kidney disease: the role of hypertension // *PLoS One*. 2013. Vol. 8. № 11. ID e76827.
10. *Hsieh Y.P., Chang C.C., Yang Y. et al.* The role of uric acid in chronic kidney disease patients // *Nephrology (Carlton)*. 2017. Vol. 22. № 6. P. 441–448.
11. *Tsai C.W., Lin S.Y., Kuo C.C. et al.* Serum uric acid and progression of kidney disease: a longitudinal analysis and mini-review // *PLoS One*. 2017. Vol. 12. № 1. ID e0170393.
12. *Luo Q., Xia X., Li B. et al.* Serum uric acid and cardiovascular mortality in chronic kidney disease: a metaanalysis // *BMC Nephrol*. 2019. Vol. 20. № 1. ID 18.
13. *Chang H.Y., Lee P.H., Lei C.C. et al.* Hyperuricemia is an independent risk factor for new onset micro-albuminuria in a middle-aged and elderly population: a prospective cohort study in Taiwan // *PLoS One*. 2013. Vol. 8. № 4. ID e61450.

14. Hayashino Y., Okamura S., Tsujii S., Ishii H. Association of serum uric acid levels with the risk of development or progression of albuminuria among Japanese patients with type 2 diabetes: a prospective cohort study [Diabetes Distress and Care Registry at Tenri (DDCRT 10)] // *Acta Diabetologica*. 2016. Vol. 53. № 4. P. 599–607.
15. Zhou Y., Fang L., Jiang L. et al. Uric acid induces renal inflammation via activating tubular NF- κ B signaling pathway // *PLoS One*. 2012. Vol. 7. № 6. ID e39738.
16. Netea M.G., Kullberg B.J., Blok W.L. et al. The role of hyperuricemia in the increased cytokine production after lipopolysaccharide challenge in neutropenic mice // *Blood*. 1997. Vol. 89. № 2. P. 577–582.
17. Guarda N.S., Bollick Y.S., de Carvalho J.A.M. et al. High serum uric acid is associated with tubular damage and kidney inflammation in patients with type 2 diabetes // *Dis. Markers*. 2019. Vol. 2019. ID 6025804.
18. Roncal C.A., Mu W., Croker B. et al. Effect of elevated serum uric acid on cisplatin-induced acute renal failure // *Am. J. Physiol. Ren. Physiol.* 2007. Vol. 292. № 1. P. 116–122.
19. Kanellis J., Watanabe S., Li J.H. et al. Uric acid stimulates monocyte chemoattractant protein-1 production in vascular smooth muscle cells via mitogen-activated protein kinase and cyclooxygenase-2 // *Hypertension*. 2003. Vol. 41. № 6. P. 1287–1293.
20. Kang D.H., Nakagawa T., Feng L. et al. A role for uric acid in the progression of renal disease // *J. Am. Soc. Nephrol.* 2002. Vol. 13. № 12. P. 2888–2897.
21. Kahn A.M. Effect of diuretics on the renal handling of urate // *Semin. Nephrol.* 1988. Vol. 8. № 3. P. 305–314.
22. Liu X., Zhai T., Ma R. et al. Effects of uric acid-lowering therapy on the progression of chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis // *Ren. Fail.* 2018. Vol. 40. № 1. P. 289–297.
23. Su X., Xu B., Yan B. et al. Effects of uric acid-lowering therapy in patients with chronic kidney disease: a meta-analysis // *PLoS One*. 2017. Vol. 12. № 11. ID e0187550.
24. Goicoechea M., Garcia de Vinuesa S., Verdalles U. et al. Allopurinol and progression of CKD and cardiovascular events: long-term follow-up of a randomized clinical trial // *Am. J. Kidney Dis.* 2015. Vol. 65. № 4. P. 543–549.
25. Sanchez-Lozada L.G., Tapia E., Soto V. et al. Effect of febuxostat on the progression of renal disease in 5/6 nephrectomy rats with and without hyperuricemia // *Nephron Physiol.* 2008. Vol. 108. № 4. P. 69–78.
26. Fahmi A.N., Shehatou G.S., Shebl A.M. et al. Febuxostat exerts dose-dependent renoprotection in rats with cisplatin-induced acute renal injury // *Naunyn Schmiedebergs Arch. Pharmacol.* 2016. Vol. 389. № 8. P. 819–830.
27. He L., Fan Y., Xiao W. et al. Febuxostat attenuates ER stress mediated kidney injury in a rat model of hyperuricemic nephropathy // *Oncotarget*. 2017. Vol. 8. № 67. P. 111295–111308.
28. Mukri M.N.A., Kong W.Y., Mustafar R. et al. Role of febuxostat in retarding progression of diabetic kidney disease with asymptomatic hyperuricemia: a 6-months open-label, randomized controlled trial // *EXCLI J.* 2018. Vol. 13. № 17. P. 563–575.
29. Kim S., Kim H.J., Ahn H.S. et al. Renoprotective effects of febuxostat compared with allopurinol in patients with hyperuricemia: A systematic review and meta-analysis // *Kidney Res. Clin. Pract.* 2017. Vol. 36. № 3. P. 274–281.
30. Sezai A., Soma M., Nakata K. et al. Comparison of febuxostat and allopurinol for hyperuricemia in cardiac surgery patients (NU-FLASH trial) // *Circ. J.* 2013. Vol. 77. № 8. P. 2043–2049.
31. Foody J., Turpin R.S., Tidwell B.A. et al. Major cardiovascular events in patients with gout and associated cardiovascular disease or heart failure and chronic kidney disease initiating a xanthine oxidase inhibitor // *Am. Health Drug Benefits*. 2017. Vol. 10. № 8. P. 393–401.
32. Sakai Y., Otsuka T., Ohno D. et al. Febuxostat for treating allopurinol-resistant hyperuricemia in patients with chronic kidney disease // *Ren. Fail.* 2014. Vol. 36. № 2. P. 225–231.
33. Kimura K., Hosoya T., Uchida S. et al. FEATHER study investigators. Febuxostat therapy for patients with stage 3 CKD and asymptomatic hyperuricemia: a randomized trial // *Am. J. Kidney Dis.* 2018. Vol. 72. № 6. P. 798–810.
34. Saag K.G., Whelton A., Becker M.A. et al. Impact of febuxostat on renal function in gout patients with moderate-to-severe renal impairment // *Arthritis Rheumatol.* 2016. Vol. 68. № 8. P. 2035–2043.

Hyperuricemia as a Risk Factor for Development of Renal Pathology and the Prospects for Urate Lowering Therapy

M.Ye. Yeliseyeva, PhD¹, M.S. Yeliseyev, PhD²

¹ Boarding House for Labor Veterans № 1 of the Department on Labor and Social Protection of Population of the City of Moscow

² V.A. Nasonova Research Institute of Rheumatology

Contact person: Maksim S. Yeliseyev, elicmax@rambler.ru

Hyperuricemia is a marker of the chronic renal failure development, the predictor role of which in the initiation of renal function decline was evaluated in a number of studies. In this context, the normalization of uric acid with xanthine oxidase inhibitors seems justified. Xanthine oxidase inhibitor (febuxostat) significantly slows down the rate of renal failure progression and has the protective effect, contributing to the restoration of renal function.

Key words: uric acid, hyperuricemia, chronic kidney disease, febuxostat