



¹ Северо-Западный
государственный
медицинский
университет
им. И.И. Мечникова

² Клиническая
ревматологическая
больница № 25,
Санкт-Петербург

Патогенетическая терапия подагрической нефропатии: акцент на эффективности и профиле безопасности Адениурика (фебуксостата)

И.Б. Беляева, д.м.н., проф.¹, В.И. Мазуров, д.м.н., проф.¹, М.С. Петрова, к.м.н.^{1,2}

Адрес для переписки: Ирина Борисовна Беляева, belib@mail.ru

Для цитирования: Беляева И.Б., Мазуров В.И., Петрова М.С. Патогенетическая терапия подагрической нефропатии: акцент на эффективности и профиле безопасности Адениурика (фебуксостата) // Эффективная фармакотерапия. 2020. Т. 16. № 16. С. 12–16.

DOI 10.33978/2307-3586-2020-16-16-12-16

Подагрический артрит – воспалительное заболевание суставов, обусловленное нарушением пуринового обмена и ассоциированное с гиперурикемией. Поддержание мочевого кислоты на целевом уровне позволяет не только контролировать данное заболевание, но и предотвратить или замедлить формирование ряда осложнений, в том числе подагрической (уратной) нефропатии.

В настоящее время для контроля мочевого кислоты используют несколько препаратов, в частности фебуксостат. Адениурик (фебуксостат) относится к селективным ингибиторам ксантиноксидазы. В отличие от аллопуринола он обладает большей доказательной базой в плане достижения целевых значений и дальнейшего поддержания уровня мочевого кислоты, а также лучшей переносимости. Важно и то, что у пациентов пожилого возраста не требуется коррекции дозы фебуксостата и его применение не противопоказано лицам с хронической почечной недостаточностью.

Ключевые слова: подагрическая нефропатия, антигиперурикемическая терапия, селективный ингибитор ксантиноксидазы, Адениурик

Подагра – системное тофусное заболевание, развивающееся в связи с воспалением в месте отложения кристаллов моноурата натрия у лиц с гиперурикемией, обусловленной внешнесредовыми и/или генетическими факторами [1–5]. Распространенность подагры среди взрослого населения варьируется от 1 до 3%. Большинство (80–90%) больных – лица среднего

и старшего возраста с бессимптомной стойкой гиперурикемией в течение 20–30 лет. Мужчины болеют подагрой значительно чаще, чем женщины. Их соотношение составляет 7:1. Пик заболевания у мужчин приходится на 40–50 лет, у женщин – на 60 лет и более [1]. Согласно рекомендациям Европейской антиревматической лиги, гиперурикемия устанавливается при уровне мочевого кислоты

более 360 мкмоль/л (6 мг/дл). Ее причинами могут быть ожирение, артериальная гипертензия, прием лекарственных препаратов (диуретиков, ацетилсалициловой кислоты в малых дозах, аминофиллина, диазепамы, дифенгидрамина, допамина, препаратов, содержащих кофеин, витаминов В₁₂ и С, свинца), генетические дефекты, употребление алкоголя.

Накопление мочевого кислоты в крови может быть обусловлено либо ее высокой продукцией (повышен синтез эндогенных пуринов), либо низкой экскрецией, либо сочетанием этих двух механизмов.

В настоящее время выделяют первичную и вторичную гиперпродукцию. Первичная гиперпродукция связана с дефектами ферментативной системы синтеза мочевого кислоты: недостаточностью гипоксантин-гуанинфосфорибозилтрансферазы и повышенной активностью рибозофосфат-пирофосфокиназы. Эти ферменты контролируются генами, сцепленными с X-хромосомой, поэтому первичная гиперпродукция мочевого кислоты отмечается только у мужчин. При поступлении в организм с пищей избыточного количества субстратов для образования пуринов начинается гиперпродук-



ция мочевой кислоты. Вторичная гиперпродукция обусловлена повышенным распадом клеток при гемобластозах, парапротеинемиях, хроническом гемолизе, проведении противоопухолевой химиотерапии, а также при злоупотреблении алкоголем и голодании. Гиперурикемия часто сопутствует псориазу [6].

Снижение экскреции может быть индуцировано кристаллизацией уратов в почках на фоне повышенного выделения (более 800 мг/сут) при первичной гиперпродукции мочевой кислоты. В этих случаях развивается подагрическая (уратная) нефропатия [7–9].

Подагрическая нефропатия относится к прогрессирующим заболеваниям почек. Данная патология связана с несбалансированностью урикоземии и урикозурии, что проявляется гематурией и (или) протеинурией, уратной кристаллурией с формированием тубулоинтерстициального нефрита и (или) мочекаменной болезни.

При подагрической нефропатии развиваются мочекислая блокада канальцев почек, мочекислый нефролитиаз и хронический уратный тубулоинтерстициальный нефрит.

Латентное течение подагрической нефропатии нередко сменяется эпизодами острой мочекислой блокады. Тяжесть этих эпизодов варьируется от появления мочи кирпичного цвета, что обычно не сопровождается дизурией, до болевых приступов с олигурией, выделением бурой мочи, переходящей азотемией, кратковременным повышением артериального давления.

В основе лечения любого варианта подагрической нефропатии лежит снижение гиперурикемии и повышение растворимости урата в моче. Всем пациентам в обязательном порядке назначается диета, цель которой уменьшить поступление пуринов в организм с пищей. Это достигается полным исключением из рациона мяса молодых животных, субпродуктов, мясных бульонов, колбас и т.д. С ограничением разрешается мясо полновозрастных животных, рыба. Помимо этого показаны патогенетические препараты

Примерно у 20% больных подагрой диагностируется мочекислый нефролитиаз, который может развиваться задолго до артрита.

При ультразвуковом исследовании у больных выявляют конкременты в лоханках, мочеточниках или мочевом пузыре. Уратный нефролитиаз, как правило, характеризуется двусторонним поражением. Почечная колика сопровождается интенсивными болями в пояснице с иррадиацией в яичко, гематурией и уратной кристаллурией. При уролитиазе часто развивается вторичный пиелонефрит.

Хронический уратный тубулоинтерстициальный нефрит формируется медленно, как правило с повторными эпизодами острой мочекислой блокады почечных канальцев, и характеризуется протеинурией, умеренной эритроцитурией и гиперурикозурией. Прогрессирование нефрита ассоциируется со снижением относительной плотности мочи, нарастанием протеинурии, гематурии, снижением скорости клубочковой фильтрации и гиперурикозурией. При этом часто возникает артериальная гипертензия.

У больных подагрой может развиваться гломерулонефрит, который чаще проявляется мезангиопролиферативным морфологическим вариантом поражения почек, а клинически – латентным течением с протеинурией, рецидивирующей гематурией и неуклонным прогрессированием хронической почечной недостаточности [10].

Подагрическую нефропатию принято подразделять на три стадии [11]:

- первая стадия – нормоурикемия:
 - преципитация аморфной и кристаллической мочевой кислоты во внутритубулярном аппарате почек;
 - гиперурикозурическая нефропатия;
 - нефролитиаз;
 - артериальная гипертензия;
- вторая стадия – гиперурикемия:
 - подагра;
 - повышение уратов в интерстиции;
 - обширная дистрофия эпителиальных клеток почечных канальцев;
 - образование интерстициальной гранулемы (подагрический узел – моноурат натрия);
 - разрывы базальной мембраны с миграцией кристаллов в интерстиций;
 - перитубулярное воспаление;
 - интерстициальный нефрит (иммуноопосредованный и самоподдерживающийся);
- третья стадия – нефросклероз:
 - терминальная почечная недостаточность;
 - артериальная гипертензия.

В основе лечения любого варианта подагрической нефропатии лежит снижение гиперурикемии и повышение растворимости урата в моче. Всем пациентам в обязательном порядке назначается диета, цель которой уменьшить поступление пуринов в организм с пищей. Это достигается полным исключением из рациона мяса молодых животных, субпродуктов, мясных бульонов, колбас и т.д. С ограничением разрешается мясо полновозрастных животных, рыба.

Лекарственные средства, применяемые для патогенетического лечения подагрической нефропатии, подразделяют на несколько групп [1, 12–17]:

- влияющие на метаболизм пуринов (аллопуринол, фебуксостат);
- увеличивающие выведение пуринов почками (пробенецид, бензбромарон, лозартан, фенофибрат);
- увеличивающие растворимость мочевой кислоты и ее солей (лимонная кислота и ее соли – цитраты).



Аллопуринол (гидроксипиразолопиримидин, милурит) ингибирует ксантиноксидазу, в результате чего нарушается превращение гипоксантина в ксантин и далее в мочевую кислоту.

Начальная доза препарата составляет 50–100 мг/сут, затем ежедневно суточную дозу увеличивают на 100 мг и доводят до 200–300 мг при легких формах заболевания и до 400–500 мг при средней и тяжелой.

Аллопуринол имеет ряд недостатков. В частности, при его применении могут развиваться серьезные побочные реакции, такие как зуд, кожные высыпания, аллергический отек Квинке, васкулит, диспептические явления, повышение температуры тела, острая почечная недостаточность, агранулоцитоз, синдром Стивена – Джонсона. Противопоказаниями для применения аллопуринола являются выраженные нарушения функции печени, гемохроматоз, беременность, детский возраст (кроме злокачественных заболеваний с гиперурикемией) [15].

Аденурик (фебуксостат, 2-(3-циано-4-изобутоксифенил)-4-метилтиазол-5-карбоксихильная кислота) – мощный селективный непуриновый ингибитор ксантиноксидазы. Его константа ингибирования в условиях *in vitro* менее 1 нМ. Фебуксостат в значительной степени подавляет активность как окисленной, так и восстановленной ксантиноксидазы. Ингибирование данного фермента осуществляется за счет образования высокоаффинных связей. Необходимо отметить, что аффинные связи аллопуринола гораздо слабее и только с одной формой фермента [18–21].

Фебуксостат в отличие от аллопуринола практически не влияет на активность других ферментов пуринового и пиримидинового метаболизма. Первоначальная терапевтическая доза препарата Аденурик составляет 80 мг/сут. Если в течение месяца показатель мочевой кислоты в крови не снижается до целевых значений (< 360 мкмоль/л), дозу увеличива-

ют до 120 мг/сут. Прием препарата не зависит от приема пищи.

Важно подчеркнуть, что при подагрической нефропатии прием фебуксостата не приводит к прогрессированию хронической болезни почек, наблюдаемому при лечении аллопуринолом, доза которого титруется в зависимости от функции почек [10, 22]. Кроме того, фармакокинетика фебуксостата не изменяется у пациентов с легкой или средней почечной дисфункцией.

В крупном исследовании фазы III APREX оценивали эффективность и безопасность разных доз фебуксостата по сравнению с плацебо и аллопуринолом [23]. В нем приняли участие 1067 пациентов с подагрой. Уровень мочевой кислоты у больных превышал 480 мкмоль/л. В исследование также были включены 40 лиц с умеренными нарушениями функции почек (уровень сывороточного креатинина от 1,6 до 2,0 мг/дл). Всех участников разделили на следующие группы терапии: плацебо, фебуксостат в дозах 80, 120 и 240 мг, аллопуринол в дозах 100 и 300 мг. Длительность исследования составила 28 недель. В группах фебуксостата коррекции дозы в зависимости от функции почек не проводилось. В группах аллопуринола учитывался уровень креатинина. У пациентов с уровнем креатинина $\leq 1,5$ мг/дл доза аллопуринола составляла 300 мг/сут, от 1,6 до 2,0 мг/дл – 100 мг/сут. Среди получавших 80, 120 и 240 мг фебуксостата, 300 и 100 мг аллопуринола и плацебо доля достигших при последующих трех визитах целевого уровня мочевой кислоты составила 48, 65, 69, 22 и 0% соответственно ($p < 0,05$ для всех групп фебуксостата по сравнению с группами аллопуринола и плацебо). Для пациентов с умеренным нарушением функции почек этот показатель составил 44, 45, 60, 0 и 0% соответственно. К концу исследования целевых значений мочевой кислоты достигло от 76 до 94% (в зависимости от дозы) получавших фебуксостат и только 41 и 1% использовавших аллопуринол и плацебо ($p < 0,05$ для всех групп фебуксостата по сравнению с груп-

пами аллопуринола и плацебо). Частота и спектр нежелательных явлений в группах не различались. При этом у пациентов с нарушением функции почек прием фебуксостата в дозе 240 мг, в два раза превышающей зарегистрированную максимальную суточную дозу, не приводил к увеличению частоты побочных эффектов. Сделан вывод, что фебуксостат превосходит аллопуринол и плацебо по способности снижать и поддерживать уровень мочевой кислоты, а также хорошо переносится в любой дозе.

В исследовании Д.Д. Иванова и соавт. (2018 г.) под наблюдением находилось 73 мужчин с первичной подагрой [24]. Средний возраст больных составил $49,40 \pm 0,86$ года. Длительность заболевания – $10,30 \pm 0,92$ года. Диагностика заболевания базировалась на проявлениях суставного и почечного синдромов, характере гиперурикемии и наличии тофусов. Хроническая форма артрита установлена в 71,2% случаев, интермиттирующая – в 28,8%. Периферические тофусы обнаружены у 53,4% пациентов. Соотношение случаев хронической болезни почек первой, второй, третьей и четвертой стадий составило 56:12:2:1, или 78,1, 16,4, 2,7 и 1,4%. Латентный, уrolитиазный и протеинурический типы подагрической нефропатии выявлены у 53,4, 37, 9,6% больных. Артериальная гипертензия – у 46,6%. Среднее давление было более 115 мм рт. ст. На момент обследования гиперурикемия более 420 мкмоль/л констатирована у 83,6% больных, более 800 мг/сут – у 52,1%. Метаболический, почечный и смешанный типы гиперурикемии имели место в 57,5, 2,7 и 39,7% случаев. Исходный уровень мочевой кислоты в крови составил $590,60 \pm 17,37$ мкмоль/л, в моче – $873,2 \pm 44,6$ мг/сут, клиренс мочевой кислоты – $8,40 \pm 0,49$ мл/мин, уровень сывороточного оксипуринола – $56,80 \pm 7,94$ мкмоль/л, активности ксантиноксидазы – $7,70 \pm 0,21$ нмоль/мл/мин, аденозиндезаминазы – $9,10 \pm 0,28$ нмоль/мл/мин, 5-нуклеотидазы – $8,8 \pm 0,3$ нмоль/мл/мин.



Протеинурия обнаружена у 38,4% больных (в 4,1% случаев нефротический синдром), лейкоцитурия ($> 2 \times 10^3/\text{мкл}$) – у 26%, эритроцитурия ($> 1 \times 10^3/\text{мкл}$) – у 35,6%, уратурия – у 19,2%, оксалатурия – у 27,4%. Креатинин крови был равен $110,90 \pm 6,55$ мкмоль/л, мочевины – $8,20 \pm 0,37$ ммоль/л, клиренс креатинина – $101,10 \pm 2,71$ мл/мин, калия – $21,9 \pm 0,4$ мл/мин, натрия – $2,40 \pm 0,05$ мл/мин, кальция – $3,90 \pm 0,06$ мл/мин, магния – $2,90 \pm 0,04$ мл/мин, хлора – $3,40 \pm 0,07$ мл/мин, фосфора – $28,40 \pm 0,22$ мл/мин.

Методом слепого отбора больные были распределены на две группы. Первую составили 45 (61,6%) пациентов. Им назначили урикодепрессор аллопуринол в дозах 200–700 мг/сут. Во вторую группу вошли 28 (38,4%) человек. Они получали фебуксостат в дозах 80–200 мг/сут. Дозы препаратов определяли в зависимости от уровня урикемии. Терапию гипоурикемическими препаратами начинали при уровне мочевой кислоты свыше 420 мкмоль/л у мужчин и 360 мкмоль/л у женщин. Дозу повышали постепенно согласно инструкции через неделю после последнего обострения артрита.

Пациенты первой и второй групп не различались по возрасту, длительности заболевания, форме

артрита, наличию тофусов, артериальной гипертензии, уровню среднего артериального давления, а также по другим видам патогенетической терапии (статины, фибраты, сартаны, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, антиагреганты, L-аргинин, кверцетин). Больные получали нестероидные противовоспалительные препараты, глюкокортикостероиды и колхицин в зависимости от клинической ситуации. В группе аллопуринола на 19,3% чаще выявляли латентный тип подагрической нефропатии, в группе фебуксостата на 17,5% чаще – уролитиазный ($\chi^2 = 15,59$; $p < 0,001$). На фоне терапии фебуксостатом отмечена большая стадийность хронической болезни почек ($\chi^2 = 8,41$; $p = 0,038$). В первой и второй группах соотношение частоты выявления первой, второй, третьей и четвертой стадий хронической болезни почек составило 38:5:1:1 и 20:6:1:1 соответственно. В отношении снижения содержания в крови мочевины и креатинина, отражающих азотовыделительную функцию почек, фебуксостат превосходил аллопуринол.

Принято считать, что общая эффективность 100–300 мг/сут аллопуринола соответствует эффективности 40–120 мг/сут фебуксостата. Между

тем длительное применение аллопуринола и фебуксостата в указанных дозах позволило нормализовать уровень урикемии в 21 и 62% случаев. При этом уменьшение или исчезновение периферических тофусов достигнуто у 50% получавших аллопуринол и 70% использовавших фебуксостат.

Следует подчеркнуть, что фебуксостат угнетает креатининемию в большей степени, чем аллопуринол [14, 22, 25–29].

S. Kim и соавт. сравнили ренопротекторное действие аллопуринола и фебуксостата у больных подагрой [22]. Данный эффект у фебуксостата оказался выше.

Таким образом, Аденирик (фебуксостат) – селективный ингибитор ксантиноксидазы превосходит аллопуринол в достижении целевых значений и дальнейшего поддержания уровня мочевой кислоты. Кроме того, он лучше переносится пациентами с подагрической нефропатией. Важным является и тот факт, что при лечении фебуксостатом не требуется коррекции дозы у пациентов пожилого возраста. Препарат не противопоказан лицам с хронической почечной недостаточностью.

Приведенные научные и клинические данные позволяют рекомендовать применение Аденирика при подагрической нефропатии. ☺

Литература

1. Мазуров В.И., Петрова М.С., Беляева И.Б. Подагра. СПб.: Феникс, 2009.
2. Елисеев М.С. Классификационные критерии подагры (рекомендации ACR/EULAR) // Научно-практическая ревматология. 2015. Т. 53. № 6. С. 581–585.
3. 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.
4. Chowalloor P.V., Keen H.I. A systematic review of ultrasonography in gout and asymptomatic hyperuricaemia // Ann. Rheum. Dis. 2013. Vol. 72. № 5. P. 638–645.
5. Neogi T., Jansen T., Dalbeth N. et al. 2015 Gout classification criteria: an American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism collaborative initiative // Ann. Rheum. Dis. 2015. Vol. 74. № 10. P. 1789–1798.
6. Choi H.K., Mount D.B., Reginato A.M. et al. Pathogenesis of gout // Ann. Intern. Med. 2005. Vol. 143. № 7. P. 499–516.
7. Клименко П.М., Чабанов В.А., Акиншевич И.Ю. Возможности консервативного лечения больных уратным нефролитиазом // Новости медицины и фармации. 2010. № 3. С. 5–7.
8. Щербак А., Бобкова И., Козловская Л. Профилактика и лечение поражения почек у больных с уратным дисметаболизмом // Врач. 2013. № 6. С. 6–10.
9. Яровой С.К., Максудов Р.Р. Нарушения обмена пуринов в практике врача-уролога // Экспериментальная и клиническая урология. 2013. № 3. С. 88–92.
10. Humbert A., Stucker F. Acid uric: key player in a recently recognized devastating nephropathy and in the development of chronic kidney disease // Rev. Med. Suisse. 2018. Vol. 14. № 595. P. 414–417.



11. *Juraschek S.P., Kovell L.C., Miller E.R., Gelber A.C.* Association of kidney disease with prevalent gout in the United States in 1988–1994 and 2007–2010 // *Semin. Arthritis Rheum.* 2013. Vol. 42. № 6. P. 551–561.
12. *Яровой С.К., Максудов Р.Р.* Медикаментозная терапия поражений почек, обусловленных нарушениями обмена пуринов // *Лечащий врач.* 2013. № 8. С. 6–10.
13. *Яровой С.К., Уфимцева В.Ю.* Основные подходы к фармакотерапии подагрической нефропатии // *Міжнародний медичний журнал.* 2016. № 2. С. 47–52.
14. *Kabul S., Shepler B.* A review investigating the effect of allopurinol on the progression of kidney disease in hyperuricemic patients with chronic kidney disease // *Clin. Ther.* 2012. Vol. 34. № 12. P. 2293–2296.
15. *Pascual E., Sivera F., Andres M.* Managing gout in the patient with renal impairment // *Drugs Aging.* 2018. Vol. 35. № 4. P. 263–273.
16. *Perez-Ruiz F.* Treatment with allopurinol is associated with lower risk of acute kidney injury in patients with gout: a retrospective analysis of a nested cohort // *Rheumatol. Ther.* 2017. Vol. 4. № 2. P. 419–425.
17. *Thurston M.M., Phillips B.B., Bourg C.A.* Safety and efficacy of allopurinol in chronic kidney disease // *Ann. Pharmacother.* 2013. Vol. 47. № 11. P. 1507–1516.
18. *Becker M.A., MacDonald P.A., Hunt B., Gunawardhana L.* Treating hyperuricemia of gout: safety and efficacy of febuxostat and allopurinol in older versus younger subjects // *Nucleosides Nucleotides Nucleic Acids.* 2011. Vol. 30. № 12. P. 1011–1017.
19. *Edwards N.L.* Febuxostat: a new treatment for hyperuricaemia in gout // *Rheumatology (Oxford).* 2009. Vol. 48. Suppl. 2. P. ii15–ii19.
20. *Hiramitsu S., Ishiguro Y., Matsuyama H. et al.* Febuxostat (Feburic tablet) in the management of hyperuricemia in a general practice cohort of Japanese patients with a high prevalence of cardiovascular problems // *Clin. Exp. Hypertens.* 2014. Vol. 36. № 6. P. 433–440.
21. *Whelton A., Macdonald P.A., Zhao L. et al.* Renal function in gout: long-term treatment effects of febuxostat // *J. Clin. Rheumatol.* 2011. Vol. 17. № 1. P. 7–13.
22. *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.
23. *Schumacher H.R., 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.
24. *Иванов Д.Д., Синяченко О.В., Бевзенко Т.Б., Федоров Д.М.* Сравнительная оценка применения урикодепрессантов аллопуринола и фебуксостата при подагрической нефропатии. Сообщение 1. Клиническое испытание // *Почки. Нирки. Kidneys.* 2018. Т. 7. № 3. С. 188–195.
25. *Lien Y.H., Logan J.L.* Cross-reactions between allopurinol and febuxostat // *Am. J. Med.* 2017. Vol. 130. № 2. P. e67–e68.
26. *Luo H., Fang W.G., Zuo X.X. et al.* The clinical characteristics, diagnosis and treatment of patients with gout in China // *Zhonghua NeiKeZa Zhi.* 2018. Vol. 57. № 1. P. 27–31.
27. *Richette P., Garay R.* Novel drug discovery strategies for gout // *Expert Opin. Drug Discov.* 2013. Vol. 8. № 2. P. 183–189.
28. *Singh J.A., Cleveland J.D.* Comparative effectiveness of allopurinol versus febuxostat for preventing incident renal disease in older adults: an analysis of Medicare claims data // *Ann. Rheum. Dis.* 2017. Vol. 76. № 10. P. 1669–1678.
29. *Ye P., Yang S., Zhang W. et al.* Efficacy and tolerability of febuxostat in hyperuricemic patients with or without gout: a systematic review and meta-analysis // *Clin. Ther.* 2013. Vol. 35. № 2. P. 180–189.

Pathogenetic Therapy of Gouty Nephropathy: Emphasis on the Effectiveness and Safety Profile of Adenuric (Febuxostat)

I.B. Belyayeva, MD, PhD, Prof.¹, V.I. Mazurov, MD, PhD, Prof.¹, M.S. Petrova, PhD^{1,2}

¹ North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov

² Clinical Rheumatological Hospital № 25, Saint-Petersburg

Contact person: Irina B. Belyayeva, belib@mail.ru

Gouty arthritis is the inflammatory joint disease caused by the violation of purine metabolism and associated with hyperuricemia. The maintaining of uric acid at the target level allows not only to control this disease, but also to prevent or slow down the formation of a number of complications, including gout (urate) nephropathy. Currently, several medications are used for the control of uric acid, in particular febuxostat.

Adenuric (febuxostat) is a selective xanthine oxidase inhibitor. In contrast to allopurinol, it has a greater evidence base in terms of achievement of target values and further maintaining of uric acid levels, as well as better tolerability. It is also important that elderly patients do not need to adjust the febuxostat dose and its use is not contraindicated in persons with chronic renal failure.

Key words: gouty nephropathy, antihyperuricemic therapy, selective xanthine oxidase inhibitor, Adenuric