

## Лечение подагры: проблемы, парадоксы, перспективы

Интервью с ведущим экспертом в лечении подагры заведующим лабораторией микрокристаллических артритов ФГБНУ «Научно-исследовательский институт ревматологии имени В.А. Насоновой» кандидатом медицинских наук Максимом Сергеевичем Елисеевым.

## Gout treatment: problems, paradoxes, prospects

Interview with a leading expert in the treatment of gout, head of the laboratory of microcrystalline arthritis of the Federal State Budget Scientific Institution "Scientific Research Institute of Rheumatology named after V.A. Nasonova" candidate of medical sciences Maxim Sergeevich Eliseev.

**– Максим Сергеевич, что можно сказать о значимости проблемы подагры в настоящее время? Каковы тенденции заболеваемости в России и в мире?**

– Под подагрой в настоящее время понимают заболевание, которое проявляется острыми приступами артрита вследствие отложения кристаллов моноурата натрия в суставах на фоне повышенного уровня мочевой кислоты. Однако следует помнить, что кристаллы могут не только откладываться в суставах, но и поражать различные органы и системы, включая, например, сосуды. Поэтому проблема заключается не в том, чтобы просто вылечить острый артрит, а в том, чтобы справиться с системными проявлениями болезни, так как пациенты с подагрой значительно чаще умирают от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), страдают от болезней почек. В последние годы был проведен ряд исследований, которые ярко высветили эту проблему. Так, если 20 лет назад пациентов, госпитализируемых с подагрой, было намного меньше, чем больных с ревматоидным артритом (РА), то в настоящее время наблюдается обратная картина. В США, к примеру, пациентов с подагрой сегодня госпитализируется в 2 раза больше, чем с РА. Несмотря на то, что разрабатываются и активно внедряются новые лекарственные средства для лечения подагры, добиться явного прорыва пока не удалось. Если в терапии РА введение новых препаратов позволило достичь существенного прогресса, то в отношении подагры результата пока нет – мы топчемся на месте, в то время как затраты на лечение этих пациентов постоянно растут.

Что касается смертности, то ее показатели, опять же, при РА существенно снизились и постепенно приближаются к популяционным, тогда как при подагре такого не происходит. Главные причины – плохой контроль уровня мочевой кислоты (один из главных факторов риска заболевания почек и ССЗ) и сопутствующих заболеваний, таких как артериальная гипертензия, сахарный диабет (СД), нарушения липидного обмена. Основная часть паци-



Максим Сергеевич Елисеев

ентов, которых мы госпитализируем, – лица моложе 50 лет, и у большинства из них уже есть хронические тяжелые заболевания, которые и определяют будущий неблагоприятный исход.

Если говорить об уровне заболеваемости, то в развитых странах с высоким уровнем жизни частота подагры среди взрослого населения колеблется от 1 до 6%. В мужской популяции этот процент еще выше. В Великобритании, например, это 2,5%, в США – 4%, на Тайване – 6%. В РФ популяционные исследования распространенности подагры не проводились, но мы можем экстраполировать данные о распространенности гиперурикемии, учитывая, что в среднем каж-

дый пятый пациент с гиперурикемией заболевает подагрой. Так вот, Россия по уровню распространенности гиперурикемии находится примерно посередине между Великобританией (13–14%) и США (20–21%), этот показатель у нас составляет около 17%. Если разделить его на 5, то получается, что примерно 3% взрослого населения в нашей стране страдает подагрой. В большинстве стран, где ведутся проспективные популяционные исследования, этот показатель либо продолжает расти, либо сохраняется на том же уровне. Если же рассматривать абсолютное число людей, страдающих болезнью, то суммарно оно увеличивается.

**– Что, на Ваш взгляд, является причиной недостаточного контроля уровня мочевой кислоты?**

– Я бы назвал одной из главных причин недостаточные знания врачей относительно того, как лечить пациента, чтобы добиться эффективного снижения уровня мочевой кислоты. Второй момент – это низкая приверженность к лечению самих пациентов, которые не всегда соблюдают предписания врача, даже если лечение назначено правильно. Еще одна причина – очень плохой контроль сопутствующих заболеваний. Например, при болезни почек лечение должно назначаться как можно раньше, и оно имеет определенные особенности. Есть некий парадокс. Добиться так называемой цели

лечения (таргетный принцип терапии) при РА бывает очень трудно, для этого могут потребоваться колоссальные средства и длительный прием дорогостоящих препаратов, но сегодня ревматологи с этим успешно справляются. А при подагре добиться полного контроля над заболеванием можно в 90–95% случаев, но этого не происходит. И у врачей, и у пациентов есть мнение, ничем не подкрепленное, что подагра – болезнь неизлечимая. Даже специалисты не верят, что можно достичь прогресса и полностью изменить течение болезни. Хотя при подагре существует возможность абсолютного регресса даже костных эрозий и восстановления структуры костей при наличии внутрикостных тофусов: отложения кристаллов уратов и там могут полностью рассосаться. И, тем не менее, картина пока не меняется в лучшую сторону.

Представим ситуацию: пациент приходит к врачу, у него измерили уровень мочевой кислоты, назначили уратснижающий препарат, но не исследовали уровень холестерина, который повышен более чем у 50% больных с подагрой, а также уровень триглицеридов (он превышает норму более чем у 60% пациентов). СД среди больных подагрой встречается в несколько раз чаще, чем в популяции. В некоторых странах его частота достигает 20%, т.е. каждый пятый пациент с подагрой страдает еще и СД. Более ранняя диагностика этих состояний и соответствующее лечение могли бы улучшить прогноз заболевания, но этого почему-то не происходит. Проблему представляет и выбор оптимального лекарственного препарата, который может как позитивно, так и негативно влиять на уровень мочевой кислоты, а также знание совместимости большого количества разных медикаментов, назначаемых в связи с сопутствующими заболеваниями, в числе которых и ИБС, и сердечная недостаточность. И нужно быть очень грамотным специалистом, чтобы выбрать оптимальную стратегию лечения.

**– Является ли подагра хорошо изученным заболеванием или остались какие-то белые пятна в понимании ее этиологии и патогенеза?**

– Это заболевание хорошо изучено, и это второй парадокс. Первые упоминания о подагре встречаются в египетском папирусе Эберса, которому около 5 тысяч лет. То есть подагра описана как болезнь еще до Гиппократов. Были изложены основные принципы ее лечения, включая лечение колхицином, использование специальных эликсиров, которые могли уменьшить боль в суставах у больных. Подагрой страдало огромное количество известнейших людей, упоминание о ней есть у Гиппократов, Сиденгама – величайшего английского врача XVII века. Известнейший нидерландский ученый, изобретатель светового микроскопа и основоположник микроскопии Левенгук впервые обнаружил и описал кристаллы мочевой кислоты еще в XVII веке. Пожалуй, это самое древнее известное нам заболевание суставов. Но, тем не менее, белых пятен остается немало. До сих пор непонятно, почему подагрой заболевает только каждый пятый паци-

ент с высоким уровнем мочевой кислоты. Причем линейной зависимости между уровнем мочевой кислоты и заболеваемостью тоже не наблюдается. Вполне возможно, и это сейчас изучается, существуют генетические факторы, которые в большей степени предрасполагают к развитию гиперурикемии, а есть те, которые отождествляются с большей вероятностью развития подагры, с кристаллизацией солей мочевой кислоты, без чего болезнь невозможна. Не совсем понятно, каким образом осуществляется самокупирующее приступов. Иными словами, подагрическое воспаление развивается в рамках аутовоспалительного процесса, т.е. процесса, связанного с активацией кристаллами уратов определенных Toll-like рецепторов и, в конечном счете, синтеза белков, которые приводят к развитию иммунного процесса. Он характеризуется развитием острого нейтрофильного воспаления, однако не ясны механизмы, которые приводят к самокупированию этого воспаления.

До сих пор окончательно не выяснена роль мочевой кислоты. Ряд исследований демонстрирует, что она имеет безусловное значение в развитии ССЗ, заболеваний почек, но самостоятельно или в связи с отложением кристаллов – тоже не совсем ясно. В последних работах было показано, что у пациентов с повышенным уровнем мочевой кислоты, но без острого артрита кристаллы просто надо хорошо поискать, и в большинстве случаев они будут выявлены. А наличие кристаллов говорит о реализации иммунного ответа и, как следствие, развитии воспаления. Мочевая кислота в пробирке в больших концентрациях проявляет выраженные прооксидантные свойства и, следовательно, может способствовать развитию заболеваний сердечно-сосудистой системы и патологии почек. Насколько эти негативные эффекты могут быть реализованы в условиях организма, окончательно не ясно.

**– Какие факторы риска заболевания можно выделить?**

– Их можно разделить на две основные группы – немодифицируемые и модифицируемые. Первая группа – это генетические факторы, прежде всего те, что связаны с наличием нескольких уратных транспортеров, которые обеспечивают процесс реабсорбции мочевой кислоты в почках: URAT-1, SLC-2A9, GLUT-9, OAT-4 и другие. И в меньшей степени те, которые связаны с экскрецией мочевой кислоты (ABCG2). Иными словами, 90% пациентов с подагрой – это люди, у которых не выводится мочевая кислота в силу генетической предрасположенности. Примерно 75% мочевой кислоты синтезируется в самом организме, а 20–25% поступает извне. На уровень мочевой кислоты оказывают влияние особенности питания, образ жизни и ряд заболеваний, а также прием лекарственных препаратов (мочегонные средства, некоторые препараты для лечения туберкулеза). К модифицируемым факторам риска также следует отнести прием алкоголя. Среди заболеваний, которые могут приводить к повышению уровня мочевой кислоты, – гипертоническая болезнь, сердечная недостаточ-

ность, почечная недостаточность, псориаз, миелопролиферативные заболевания. Следует отметить, что мужчины чаще страдают подагрой, чем женщины, по крайней мере до наступления менопаузы. Это объясняется тем, что эстрогены обладают способностью увеличивать экскрецию мочевой кислоты.

**– Расскажите, пожалуйста, как развивается и протекает заболевание.**

– Ряд ученых предложили последовательную, или ступенчатую, схему развития подагры. Первая стадия – асимптоматическая гиперурикемия. Для нее характерно повышение уровня мочевой кислоты, отсутствие кристаллов и поражения суставов. Можно назвать эту стадию предподагрой. Следующая стадия – отложение кристаллов мочевой кислоты на фоне гиперурикемии. Как это можно выявить? Например, при проведении пациенту рутинно УЗИ или компьютерной томографии (КТ) в связи с другой патологией. С помощью этих методов можно обнаружить кристаллы у 20–25% пациентов, особенно в нижних конечностях. Следующая стадия – гиперурикемия с отложением кристаллов и наличие острых приступов артрита, то есть собственно подагра. Болезнь продолжает прогрессировать, приступы повторяются, и заканчивается это тяжелым хроническим артритом с развитием подагрической артропатии, деформацией и ограничением функции суставов, а также поражением внутренних органов, связанным с отложением кристаллов мочевой кислоты. Остается не вполне понятным, насколько наличие кристаллов у пациентов с повышенным уровнем мочевой кислоты увеличивает риск развития подагры, приведет ли оно неизбежно к развитию болезни и когда это случится? С другой стороны, если исходно нет кристаллов, но есть гиперурикемия, какова вероятность того, что подагра не разовьется? Эти исследования только начинают проводить, и в ближайшее время мы вряд ли получим ответы на эти вопросы.

**– Какие органы страдают при подагре?**

– Помимо суставов, основными органами-мишенями являются сердечно-сосудистая система и почки. Практически в 100% случаев при подагре в них обнаруживают отложения кристаллов мочевой кислоты. Это не приводит к таким тяжелым проявлениям, как отложение кристаллов в суставе (острым приступам артрита, характеризующимся сильнейшей болью), но возникающее в сосудистой стенке, в почках воспаление развивается по тем же законам. И это, вероятно, главная причина, по которой пациенты с подагрой погибают от различных сердечно-сосудистых катастроф значительно чаще, чем пациенты без подагры. Гипотетически кристаллы мочевой кислоты можно найти в разных органах и системах. Так, у 40% пациентов с подагрой кристаллы обнаруживают в простате при оперативном вмешательстве, по данным гистологического исследования. Важно отметить, что в настоящее время подагра рассматривается как один из факторов риска развития рака предстательной железы.

**– В чем особенности поражения почек при подагре?**

– Традиционно считается, что при подагре обязательно происходит образование камней в почках. Однако исследования показали, что в целом камни в почках у пациентов с подагрой встречаются не чаще, чем в популяции. В основном это уратные камни, фосфатные же, струвитные, наоборот, встречаются реже. С другой стороны, те кристаллы, которые откладываются в почках, но не приводят к образованию камней, могут вызывать воспаление в канальцевом аппарате. На экскрецию мочевой кислоты влияют уратные транспортеры, количество которых генетически детерминировано. В норме 90% мочевой кислоты реабсорбируется в почках, а 10% выводится. Генетическая поломка приводит к тому, что этот процент снижается до 5–7. Отложение кристаллов мочевой кислоты может вызывать тубулоинтерстициальное воспаление по тому же механизму, что и в суставах. В конечном счете это воспаление может приводить к гибели нефронов, клеток почечных канальцев, развитию фиброзных изменений, а также, возможно, способствовать развитию амилоидоза.

Мочевая кислота может оказывать негативное влияние на ренин-ангиотензивную систему. Первые исследования, еще на крысах, показали, что при повышении уровня мочевой кислоты почки страдают в первую очередь. Страдают почки – повышается давление. Пробовали назначать препараты для снижения давления – ничего не происходило. Назначение уратснижающих препаратов приводило к нормализации давления и работы почек. В дальнейшем такой подход стали использовать в лечении подагры у людей. Практически во всех работах назначение препаратов, снижающих уровень мочевой кислоты, приводило к статистически достоверному снижению артериального давления (АД). И кристаллы, и сама мочевая кислота в канальцевом аппарате почек могут вызывать развитие воспаления и менять структуру почечных клеток, фенотипически они становятся другими. Это приводит к снижению функции и прогрессированию хронической болезни почек (ХБП).

До того, как научились лечить подагру, то есть до появления действенных уратснижающих препаратов, значительная часть пациентов (до 20–30%) погибала от острой уратной нефропатии. Сегодня такие ситуации встречаются гораздо реже. Когда уровень мочевой кислоты становится чрезвычайно высоким, что часто случается при миелопролиферативных заболеваниях, при назначении цитостатиков, происходит накопление огромного количества мочевой кислоты, которая просто «забивает» почечные канальцы. Единственное, что можно сделать – провести гемодиализ, раньше же использовали щелочные растворы (бикарбонат натрия). Другая ситуация – это хроническая нефропатия, когда вследствие формирования кристаллов возникает хроническое воспаление. И здесь сложно определить, от чего в большей степени страдают почки: от повышенного давления, высокого уровня глюкозы или же мочевой кислоты.

**– Какой прогноз при подагрической нефропатии?**

– Если болезнь не лечить, то у 45–50% пациентов с подагрой развивается клинически значимая хроническая болезнь почек. 10–15% лиц, страдающих подагрой, – пациенты с ХБП 3-й и более стадии, т.е. это кандидаты на проведение экстракорпорального лечения, заместительной терапии. Это намного выше, чем в популяции, и связано с неадекватным лечением болезни.

**– Встречаются ли «сложные случаи» при диагностике подагрической нефропатии?**

– Рутинно отделить хроническую болезнь почек, связанную с гипертонией или СД, от подагрической нефропатии, наверное, непросто. Предпринимаются попытки проводить исследования с привлечением новых инструментальных возможностей, сцинтиграфии, определения различных маркеров, но, к сожалению, они не специфичны для подагры. Речь идет, скорее, о том, чтобы заподозрить еще на предклинической стадии возможность развития проблемы как таковой, когда на нее можно повлиять. Если мы видим высокий уровень мочевой кислоты и, пусть минимально, снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ), целесообразно рассмотреть необходимость назначения адекватного лечения этих пациентов независимо от частоты приступов артрита и наличия/отсутствия уратного нефролитиаза. На что обычно обращает внимание врач? На показатели крови, уровень креатинина, с помощью которого можно рассчитать скорость клубочковой фильтрации – это более объективный показатель, отражающий работу почек. На функцию почек может влиять прием лекарственных препаратов, наличие сопутствующих заболеваний и еще множество факторов. Так, например, подъем уровня мочевой кислоты способствует увеличению выработки ренина, в результате чего повышается давление, а это, в свою очередь, приводит к ухудшению работы почек и нарушению выведения мочевой кислоты. Образуется замкнутый круг. Что является первичным, а что вторичным в этой цепочке, сказать трудно.

**– Если говорить о современных стандартах лечения подагрической нефропатии, каковы основные направления и цели терапии? Что является критерием эффективности противоподагрической терапии?**

– Следует помнить, что в норме у человека каждый год погибает определенное количество нефронов, почки не восстанавливаются после повреждения так же активно, как печень. Попытка воздействовать на ключевые факторы риска является определяющей в профилактике подагрической нефропатии. Другими словами, если у пациента контролируются показатели АД, уровня гликемии, то нефропатия не будет прогрессировать. Устранив эти факторы риска, мы можем добиться как минимум стабилизации состояния и, возможно, улучшения работы почек на какое-то время. Поэтому исследования последних 20 лет направлены на коррекцию гиперурикемии как фактора риска развития и прогрессирования хронической почечной недостаточности

(ХПН). Первые работы появились 1,5–2 десятилетия назад и отличались тем, что были проведены на ограниченном количестве пациентов и охватывали небольшой период времени. Но даже 6–12 месяцев было достаточно, чтобы говорить об относительно успешном применении препаратов, снижающих уровень мочевой кислоты. Последующие исследования, прежде всего применения аллопуринола, показали, что не все так очевидно. Во-первых, назначение аллопуринола не всегда приводило к замедлению прогрессирования ХБП по сравнению с контрольными группами. Использование высоких доз препарата лимитировалось риском развития нежелательных явлений у пациентов. Мы знаем, что аллопуринол в значительной степени экскретируется почками, как и один из его метаболитов оксипуринол. Это может увеличивать вероятность развития нежелательных явлений. Тем не менее эти работы продемонстрировали, что если мочевая кислота не снижается до целевого уровня, при котором образование кристаллов невозможно, глобально мало что изменится. Сам факт приема лекарственного препарата ничего не гарантирует. Как и в случае лечения других обменных заболеваний, мы должны опираться на конкретные цифры. Например, при сахарном диабете (СД) целью является достижение определенного уровня гликированного гемоглобина, у пациентов с гипертензией – целевое снижение показателей АД. Так и при подагре целью является снижение уровня мочевой кислоты до определенных значений, достижение которых и предопределяет эффективность уратоснижающей терапии.

Если говорить об аллопуриноле, то препарат эффективен лишь на ранних стадиях, когда болезнь только начинается. Известно, что у половины пациентов с подагрой клинически значимо снижена скорость клубочковой фильтрации. У пациентов с запущенной стадией болезни эффект аллопуринола недостаточен. На низких дозах цель не удается достичь, а высокие дозы назначать нельзя из-за риска лекарственных осложнений. В последние 10 лет мы стали получать все больше информации о возможности применения фебуксостата, который в большей степени и быстрее способен снижать уровень мочевой кислоты, положительно влияя на СКФ, причем независимо от стадии ХБП. Эти исследования были продолжительными, что позволяет учитывать отдаленные исходы. В течение первых двух лет приема фебуксостата среднее значение СКФ может даже увеличиваться, чего не происходит при назначении аллопуринола. Максимальный период наблюдения на данный момент составляет 5 лет, и результаты показывают, что снижение функции почек у больных на фоне приема фебуксостата вполне сопоставимо с таковым у здорового человека с нормальными показателями мочевой кислоты. Причем это происходит как у пациентов с подагрой, так и с асимптоматической гиперурикемией.

**– За счет чего достигается такой результат?**

– За счет снижения уровня мочевой кислоты и ингибирования ксантиноксидазы, фермента, который уча-

ствуется в этом процессе. Подавление этого фермента оказывает влияние на оксидантный стресс, уменьшая выработку активных молекул кислорода и увеличивая продукцию оксида азота. Это механизм защиты клетки и одновременно – снижение риска сердечно-сосудистых катастроф у пациентов с ХБП, поскольку ХПН является одним из факторов риска общей сердечно-сосудистой смертности пациентов с подагрой, а не только причиной развития терминальной почечной недостаточности. Если мы снижаем скорость прогрессирования ХБП, уменьшаются и сердечно-сосудистые риски, пациент живет дольше.

Были проведены исследования, где сравнивали непосредственно аллопуринол и фебуксостат. Независимо от того, насколько выраженным было поражение почек, фебуксостат продемонстрировал определенные преимущества и у пациентов с терминальной стадией, и у пациентов с умеренным или выраженным снижением скорости клубочковой фильтрации, т.е. с 3, 4, 5-й стадией заболевания. По сути, лечение сейчас проводится в режиме монотерапии. Фебуксостат может быть эффективен даже в виде дополнения к гемодиализу. Оставшиеся нефроны работают дольше, и функция почек остается максимально сохранной. При СКФ ниже 30, когда считается, что уратснижающая терапия уже не работает, назначение фебуксостата даже в низких дозах (до 40 мг/сут) позволяет добиться хорошего результата. При этом препарат обладает очень хорошей переносимостью.

**– Что, кроме медикаментозной терапии, сегодня используют в терапии подагрической почки?**

– Обязательным является соблюдение низкосолевой диеты. Необходимо уменьшить потребление натрия и калия, белка. Но это, скорее, профилактика, которая существенно не влияет на прогноз. Предпринимаются попытки воздействия на факторы риска, которые до последнего времени были недостаточно изучены. Если мы снизим уровень мочевой кислоты, то сможем либо предотвратить, либо, в худшем случае, замедлить снижение СКФ. К профилактике следует отнести полный отказ от курения, алкоголя, назначение мочегонных препаратов.

**– Какие возможности Вы видите для улучшения контроля заболевания?**

– Если врачи будут строго следовать рекомендациям Ассоциации ревматологов России и Европейской антиревматической лиги по лечению подагры, а пациенты принимать назначенное им лечение, то, по нашим данным, которые в ближайшее время будут опубликованы, вероятность достижения целевых показателей мочевой кислоты может составлять 95%. При адекватном назначении ингибиторов ксантиноксидазы, фебуксостата проблема может быть решена. В оставшихся 5% случаев потенциально могут помочь препараты другого механизма действия, например урикозурики, препараты

пегуриказы. Еще один ингибитор ксантиноксидазы – топилокостат разработан и используется в Японии. Существуют сахароснижающие препараты, которые понижают уровень мочевой кислоты, ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа, тиазолидинионы, некоторые липидснижающие (фенофибрат, розувастатин, аторвастатин) и гипотензивные препараты (лосартан), хотя их уратснижающий эффект весьма умеренный. Прошел третью стадию клинических исследований архалофенат – он снижает как уровень сахара, так и мочевой кислоты, а кроме того, обладает противовоспалительным действием.

Многие пациенты отказываются принимать уратснижающие препараты из-за большого числа назначенных им лекарств. При дозе 500 мг/сут нужно принимать до 5 таблеток аллопуринола в день, при этом необходимо титровать дозу, постепенно увеличивая количество таблеток в зависимости от уровня мочевой кислоты. В случае фебуксостата достаточно принимать 1 таблетку 80 мг, при этом в 2/3 случаев отсутствует необходимость увеличивать дозу.

Уратснижающая терапия не только может предотвратить развитие острых приступов артрита, но и снизить вероятность развития сердечно-сосудистых заболеваний. Если уровень мочевой кислоты ниже 360 мкмоль/л, смертность пациентов в 2 раза меньше в целом, а по причине сердечно-сосудистых катастроф – в 2,5 раза. Это доказано результатами трехлетнего наблюдения более 1000 пациентов с подагрой, в ходе которого анализировалось влияние терапии на риск общей и сердечно-сосудистой смертности, опубликованного в 2019 году.

Помимо контроля уровня мочевой кислоты, важна и адекватная противовоспалительная терапия. Назначение того же колхицина у пациентов с высоким сердечно-сосудистым риском, по последним данным, снижает вероятность развития инфарктов, инсультов и тромбозов. То есть колхицин оказывает двойное действие – блокирует развитие воспаления как в суставах, так и в стенках сосудов.

В американском исследовании изучали ингибиторы интерлейкина-1, которые при длительном наблюдении продемонстрировали уменьшение риска сердечно-сосудистых катастроф на 15% у пациентов как с подагрой, так и с гиперурикемией. К сожалению, препарат не был зарегистрирован FDA, в первую очередь из-за высокой стоимости, а во-вторых, из-за того, что частота инфекционных осложнений была в целом выше, чем в популяции, что делает его использование нерациональным.

В заключение хотелось бы еще раз подчеркнуть, что адекватное применение уратснижающих препаратов, в первую очередь ингибиторов ксантиноксидазы, у пациентов с подагрой и асимптоматической гиперурикемией при наличии ХБП может реально замедлить прогрессирование ХБП и должно рассматриваться в качестве основного направления лечения.



Беседовала Людмила Головина