

Симптоматична гіперурикемія^{1*}



Мультисистемне захворювання Йти до мети. Щодня²⁻⁴

* Лікування хронічної гіперурикемії при захворюваннях, що супроводжуються відкладанням кристалів уратів, у тому числі при наявності тофусів та/або подагричного артриту в даний час чи в анамнезі.
1. Інструкція для медичного застосування препарату Аденурік® від 22.02.2019 р. зі змінами від 20.07.2020.
2. Tausche AK, et al. Rheumatol Int 2014;34:101-9
3. Khanna D, et al. Arthritis Care Res (Hoboken) 2012;64:1431-46
4. Richette P, et al. Ann Rheum Dis 2016;0:1-14

Склад: діюча речовина: 1 таблетка, вкрита плівковою оболонкою, містить фебуксостат 80 мг або 120 мг; **Лікарська форма.** Таблетки, вкриті плівковою оболонкою. **Фармакотерапевтична група.** Лікарські засоби для лікування подагри. Лікарські засоби, що пригнічують утворення сечової кислоти. Код АТХ M04A A03. **Показання.** АДЕНУРІК® 80 мг та АДЕНУРІК® 120 мг: лікування хронічної гіперурикемії при захворюваннях, що супроводжуються відкладанням кристалів уратів, у тому числі при наявності тофусів та/або подагричного артриту в даний час чи в анамнезі. АДЕНУРІК® показаний дорослим пацієнтам. **Протипоказання.** Печінкова недостатність до активної речовини або до будь-якої іншої допоміжної речовини препарату, зазначеної у розділі «Склад». **Спосіб застосування та дози.** **Подагра.** Рекомендована доза АДЕНУРІК® становить 80 мг 1 раз на добу перорально, незалежно від прийому їжі. Якщо концентрація сечової кислоти в сироватці крові перевищує 6 мг/дл (357 мкмоль/л) після 2-4 тижнів лікування, слід розглянути підвищення дози АДЕНУРІК® до 120 мг 1 раз на добу. Ефект лікарського засобу виявляється досить швидко, що робить можливим повторне визначення концентрації сечової кислоти через 2 тижні. Метою лікування є зменшення концентрації сечової кислоти у сироватці та підтримка її на рівні менше 6 мг/дл (357 мкмоль/л). Тривалість профілактики нападів подагри рекомендується не менше 6 місяців. **Ниркова недостатність** - у пацієнтів з тяжким порушенням функції нирок (кліренс креатиніну < 30 мл/хв) ефективність та безпеку лікарського засобу вивчено недостатньо. Пацієнтам із порушенням функції нирок легкого або помірного ступеня корекція дози не потрібна. **Виведення.** Фебуксостат виводиться з організму через печінку та нирки. Після перорального застосування ¹⁴C-фебуксостату у дозі 80 мг приблизно 49 % виводилося із сечею. Крім ниркової екскреції, приблизно 45 % дози виводилося з калом. Фебуксостат не слід застосовувати під час вагітності. **Побічні реакції.** Найчастішими побічними реакціями у клінічних дослідженнях (4022 пацієнти, що застосовували дозу від 10 мг до 300 мг та в процесі постмаркетингового нагляду у пацієнтів з подагрою були загострення (напад) подагри, порушення функції печінки, діарея, нудота, головний біль, висипання та набряки. Ці побічні реакції мали у більшості випадків легкий або середній ступінь тяжкості. **Категорія відпуску.** За рецептом.

Виробник. Менаріні-Фон Хейден ГмБХ. Лейпцігер штрассе 7-13, 01097 Дрезден, Німеччина.

Інформація про рецептурний лікарський засіб для використання у професійній діяльності медичними та фармацевтичними працівниками.

Перед застосуванням, будь ласка, уважно ознайомтеся з повною інструкцією для медичного застосування (повний перелік побічних реакцій, протипоказань та особливостей застосування) препарату Аденурік®, затвердженої наказом МОЗ України №464 від 22.02.2019 зі змінами від 20.07.2020 №1637

Р. П. №UA/13527/01/01, №UA/13527/01/02.

Аденурік® є зареєстрованою торгівельною маркою «Teijin Limited» Tokyo, Japan



Пацієнтам із попередньо наявними основними серцево-судинними захворюваннями (наприклад інфарктом міокарда, інсультом або нестабільною стенокардією) слід уникати лікування фебуксостатом, за виключенням випадків, коли немає інших належних варіантів терапії.¹



Кардіобезпечність уратзнижувальної терапії: переваги фебуксостату

Післядипломне навчання лікарів активно триває, незважаючи на продовження пандемії COVID-19. За підтримки електронного науково-практичного журналу кардіологічної тематики WebCardio.org 10 квітня відбувся онлайн-консиліум, під час якого провідні експерти пояснювали нюанси ведення коморбідних хворих. Одну з доповідей представили завідувачка кафедри кардіології Національного університету охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика (м. Київ), доктор медичних наук, професор Марина Миколаївна Долженко та керівник Центру ревматології Клінічної лікарні «Феофанія» Державного управління справами (м. Київ), доктор медичних наук, професор Ірина Юрївна Головач. Мультидисциплінарна команда, до складу якої увійшли кардіолог і ревматолог, присвятила свій виступ кардіобезпечності уратзнижувальної терапії.

Ірина Юрївна розпочала доповідь із наведення клінічного випадку пацієнта Х. віком 48 років. Хворий звернувся до лікаря під час чергового гострого нападу подагри, котрий тривав п'яту добу та не коригувався прийомом нестероїдного протизапального препарату (НПЗП). Схожий напад з'являється вразі протягом 3 міс, характеризується сильним болем, припуханням I пальця стопи, значним почервонінням шкіри. Під час огляду *locus morbi* відзначено значний набряк лівої ступні, почервоніння й болючість склепіння стопи та гомілково-ступневого суглоба, різке обмеження рухів у цьому суглобі, а також класичні зміни плесно-фалангового суглоба з багряно-червоним забарвленням шкіри, набряком, болючістю. Незважаючи на те що діагноз подагри підтверджено 5 років тому, пацієнт не дотримується необхідної дієти, не приймає уратзнижувальних препаратів, продовжує курити та періодично зловживати алкоголем. Аналіз анамнезу життя виявив дані щодо стійкого підвищення систолического артеріального тиску (АТ) до 150-160 мм рт. ст., зниження толерантності до фізичного навантаження, появи задишки при збільшенні фізичної активності та періодичного виникнення набряків на нижніх кінцівках, через що хворий 1 р/тиж приймає сечогінний засіб – фуросемід. Під час об'єктивного огляду виявлено ознаки підвищеного живлення (зріст – 176 см, маса тіла – 107 кг, індекс маси тіла – 34,5 кг/м²). Шкірні покриви звичайного забарвлення, спостерігається незначний рум'янець щік, периферичні лімфатичні вузли для пальпації недоступні. Аускультативно в легенях відзначається везикулярне дихання, серцеві тони ритмічні, звучні, акцент 2-го тону над аортою. Частота серцевих скорочень – 68 уд./хв, АТ – 160/100 мм рт. ст. Живіт м'який, без больових відчуттів, бере участь у диханні. Печінка виступає з-під краю правої реберної дуги на 1 см, болів не спостерігається. Відзначаються периферичні набряки нижніх кінцівок на рівні нижньої третини гомілок. Сечовипускання вільне.

Доповідка наведена результати лабораторного обстеження хворого: в клінічному аналізі крові – високий рівень ШОЕ (38 мм/год) із незначним підвищенням абсолютної кількості лейкоцитів (10,2×10⁹/л) на тлі збереження лейкоцитарної формули (палічокядерні – 4%,

сегментоядерні – 71%, еозинофіли – 1%, базофіли – 0%, лімфоцити – 19%, моноцити – 5%), вмісту еритроцитів (4,1×10⁹/л), гемоглобіну (128 г/л) і тромбоцитів (223×10⁹/л). Відзначено зміни таких показників, як протромбінний індекс (92%), фібрин (8,86 г/л), сечовина (8,7 мкмоль/л), креатинін (135 мкмоль/л), сечова кислота (СК) (438 мкмоль/л), загальний холестерин (6,4 ммоль/л), С-реактивний білок (28 мг/дл), аланінамінотрансфераза (49 од/л), γ-глутамілтрансфераза (78 од/л). Рівні тригліцеридів (1,3 ммоль/л), загального білка (72 г/л), загального білірубину (17,7 мкмоль/л), непрямого білірубину (4,2 мкмоль/л), аспартатамінотрансферази (13 од/л), креатинінофосфокинази (34 од/л) та її МВ-фракції (8,9%), загального кальцію (2,32 ммоль/л), ревматоїдного фактора (негативний), глюкози крові (5,4 ммоль/л) відповідали нормальним значенням. У загальному аналізі сечі, крім зміни прозорості та кислотності (слабо лужна), виявлено ознаки запалення (лейкоцити 6-10 у полі зору, поодинокі незмінені еритроцити) та кристали СК. Розрахована швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ – 53 мл/хв/1,73 м²) свідчила про наявність хронічної хвороби нирок IIIа (G3a) стадії.

Отримані об'єктивні та лабораторні дані підкреслюють наявність у пацієнта одразу декількох патологій: комбінованого перебігу подагри, артеріальної гіпертензії (АГ), дисліпідемії, ожиріння, жирової хвороби печінки на тлі куріння, зниження толерантності до фізичного навантаження. Таке поєднання є своєрідним викликом для лікаря через необхідність пошуку відповідей на низку запитань. Який антигіпертензивний препарат призначити? Чи застосовувати сечогінні засоби й аспірин? Які препарати обрати для зняття гострого нападу подагри? Якому уратзнижувальному засобу віддати перевагу? Чи можна призначати фебуксостат з огляду на кардіоваскулярний ризик, притаманний цьому хворому?

Перед тим як відповісти на всі ці запитання, професор І.Ю. Головач нагадала патофізіологічні властивості гіперурикемії (ГУ): підвищений рівень СК сприяє активації ренін-ангіотензинової системи, стимулює оксидативний стрес унаслідок активації NADPH-оксидази, створює умови для виникнення та прогресування мітохондріальної

й ендотеліальної дисфункції, епітеліально-мезенхімального переходу, проліферації гладком'язових клітин судин. Ці патологічні зміни можуть зумовлювати появу клінічних ознак за нирковим фенотипом: артеріосклерозу, гломерулярної гіпертензії, гломерулосклерозу, гострого ураження нирок, інтерстиціальної хвороби нирок; у деяких випадках вони зумовлюють розвиток змін за нирковим фенотипом із формуванням метаболічного синдрому, неалкогольного стеатогепатиту, АГ, цукрового діабету. Особливу увагу слід приділяти таким ГУ-асоційованим коморбідним станам, як ожиріння, метаболічний синдром, цукровий діабет, серцева недостатність, гіперліпідемія, АГ.

За ГУ основну патогенну дію пов'язують з активацією ферменту ксантиноксидази (КО), що посилює оксидативний стрес, метаболізм фруктози й алкоголю, генерує активні форми кисню. Під впливом КО та зростаючої концентрації вільних радикалів розвивається мітохондріальна дисфункція, активуються NFκB- і NLRP3-інфламасоми, що спричиняє зменшення скоротливої здатності міокарда, зниження вмісту мозкового натрійуретичного гормону, рівня перфузії міокарда, зростання резистентності судин й ендотеліальної дисфункції, ремоделювання міокарда та збільшення постнавантаження. Інгібування активності КО має недооцінений позитивний ефект: препарати, що блокують цей фермент, покращують прогноз, зменшують інсулінорезистентність у лабораторних тварин із дієт-індукованим стеатогепатозом. Застосування інгібіторів КО не просто знижує концентрацію уратів у сироватці крові, а й дозволяє досягти додаткового протизапального й антиоксидантного ефектів, які можуть мати кардіопротекторну складову.

І.Ю. Головач підкреслила доведений факт: нездатність досягти цільових рівнів СК пов'язана з підвищенням смертності хворих на подагру. Ці дані отримано в одному когортному дослідженні (n=1193), в якому взяли участь особи похилого віку, котрі протягом 6,8 року страждали на подагру. Результати 48-місячного спостереження підтвердили зростання рівня загальної смертності, скоригованої за віком/статтю, що передувало серцево-судинним подіям із рівнем СК >360 мкмоль/л, у 2,39 раза (95% довірчий інтервал (ДІ)



М.М. Долженко



І.Ю. Головач

1,64-3,50). Перебіг подагри асоційований не тільки зі зростанням загальної смертності, а й із достовірним підвищенням серцево-судинної смертності в 1,38 раза (95% ДІ 1,15-1,66), смертності від ішемічної хвороби серця в 1,55 раза (95% ДІ 1,24-1,93). Відсутність контролю сироваткового рівня СК і зростання її вмісту на >360 мкмоль/л визнані незалежними предикторами смерті при подагрі. З метою поліпшення виживання пацієнтів необхідно контролювати перебіг подагри та намагатися досягти цільового рівня СК <360 мкмоль/л.

Спікерка навести результати проспективного обсерваційного дослідження, в якому аналізувалися предиктори смертності у хворих на подагру. Встановлено, що збільшення віку, вживання діуретиків і наявність підшкірних тофусів є незалежними факторами ризику смертності від усіх причин (навіть на ранніх стадіях подагри) та тривалості анамнезу <10 років. Наявність підшкірних тофусів асоційована зі збільшенням показників смертності як від серцево-судинних, так і несерцево-судинних причин. В іншому великомасштабному популяційному дослідженні вивчався час до смерті в пацієнтів із ГУ та подагрою залежно від наявності/відсутності прийому алопуринолу. Виявлено, що ініціювання терапії алопуринолом асоціюється з помірним зниженням ризику смерті, а загальна користь алопуринолу перевищує вплив рідкісних серйозних побічних ефектів цього препарату.

Аналіз баз даних Реєстру глобального обміну даними охорони здоров'я та Всесвітньої організації охорони здоров'я щодо прогнозованої смертності дозволив отримати поточні та прогностичні дані стосовно епідеміології подагри. У 2017 р. у світі зареєстровано 7,44 млн випадків цієї хвороби (захворюваність – 0,097%) із поширеністю 41,22 млн (0,54%). За останні 25 років її розповсюдженість й втрата здоров'я через неї значно збільшилися; зазначені показники є достовірно вищими в чоловіків, аніж у жінок. Економічний тягар подагри збільшується лінійно з віком до досягнення 64 років і корелює із соціально-демографічним індексом (SDI), при цьому ризик виникнення захворювання в регіонах із високим SDI втричі перевищує такий у країнах із низьким SDI. Згідно з прогнозами експертів, смертність від подагри у 2060 р. може збільшитися на 55%.

Продовження на стор. 6.

Кардіобезпечність уратзнижувальної терапії: переваги фебуксостату

Продовження. Початок на стор. 5.

Професор М. М. Долженко продовжила виступ своєї колеги та звернула увагу учасників консилиуму на особливості підбору антигіпертензивних засобів при подагрі, навівши результати великомасштабного дослідження, в якому взяли участь хворі з уперше діагностованою подагрою ($n=24768$) та пацієнти без цієї метаболічної патології, котрі склали контрольну групу ($n=50000$). У когорті хворих на подагру 12858 (51,8%) осіб страждали на АГ. Проаналізувавши вплив різноманітних комбінацій гіпотензивних препаратів на рівень СК, учені довели, що відносний ризик (ВР) розвитку цього захворювання в осіб з АГ на тлі прийому лозартану складає 0,81, антагоністів кальцію – 0,87, блокаторів ренін-ангіотензину – 1,29, інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту (ІАПФ) – 1,34, бета-блокаторів – 1,48, діуретиків – 2,38. Виявлялося, що застосування лозартану й антагоністів кальцію асоційоване зі зниженням ризику розвитку подагри, тоді як комбінована терапія діуретиком, ІАПФ, β -блокатором підвищує достовірність виникнення цієї хвороби в 3,9 раза. Призначення іншої комбінації (діуретика, ІАПФ та антагоніста кальцію) сприяє зростанню ризику подагри в 2,3 раза.

Особливу увагу доповідачка приділила застосуванню діуретиків при подагрі: тісний зв'язок між прийомом діуретиків і розвитком подагри відомий із 1958 р.; уперше цю залежність зафіксували на тлі терапії тiazидними діуретиками, пізніше – за використання петльових сечогінних засобів. Механізм затримки СК на тлі лікування діуретиками пов'язують зі зменшенням об'єму циркулюючої крові, посиленням канальцевої реабсорбції СК і зниженням її секреції. Відомо, що при прийомі тiazидних діуретиків сироваткова концентрація уратів зростає на 0,65 мг/дл (ВР 1,44; 95% ДІ 1,00-2,10), петльових діуретиків – на 0,96 мг/дл (95% ДІ 1,36-3,91).

Згідно з ретроспективним дослідженням «випадок-контроль», проведеним із використанням бази даних первинної лікарської практики у Великій Британії, протягом 1990-2010 рр. у цій країні ідентифіковано 91 530 випадків подагри. Встановлено, що за прийому петльових діуретиків ризик її появи складає 2,64 (95% ДІ 2,47-2,83), тiazидних сечогінних – 1,70 (95% ДІ 1,62-1,79), тiazидоподібних діуретиків – 2,30 (95% ДІ 1,95-2,70), калійзберігаючих сечогінних – 1,06 (95% ДІ 0,91-1,23), комбінації петльових і тiazидних діуретиків – 4,65 (95% ДІ 3,51-6,16). Отже, різні діуретики чинять різноманітний вплив на нирковий метаболізм уратів: потужніші петльові діуретики більшою мірою сприяють розвитку ГУ (порівняно зі слабкими тiazидами). Досить часто розвиток ГУ/подагри пов'язаний не з основним захворюванням, щодо якого призначені діуретики, а саме з діуретичною терапією. Мінімальний негативний вплив на пуриновий обмін здійснюють торасемід і спіронолактон: низькодозова терапія торасемідом

(2,5-5 мг) незначно впливає на рівень уратів. Призначення високих доз діуретиків, які є необхідними при серцевій недостатності, негативніше впливає на рівень уратів. Хворим на ГУ/подагру слід уникати комбінації тiazидних і петльових діуретиків; профілактикою цієї метаболічної патології є раціональне застосування діуретиків у мінімально довірених дозах.

Спікерка пояснила нюанси застосування ацетилсаліцилової кислоти (АСК) у разі порушення метаболізму пуринів. Відомо, що АСК здатна впливати на рівень СК, але аспірин проявляє дуальний ефект: у низьких концентраціях підвищує вміст СК, у високих – знижує. Протягом останніх декількох років вивчалися потенційні механізми, що зумовлюють виникнення зазначених подвійних ефектів АСК; одним із найвагоміших є вплив на білок-транспорт уратів – URAT1. Високі дози АСК інгібують URAT1, забезпечують блокування зворотного захоплення та підвищують екскрецію СК, тобто сприяють появі урикозуричного ефекту, схожого на механізм дії інших урикозуриків. Водночас низькі дози АСК створюють умови для затримання СК. Установлено, що призначення 75 мг АСК асоціюється з підвищенням рівня СК на 16,2 мкмоль/л, тоді як 150 мг АСК прокує зростання вмісту СК на 12,6 мкмоль/л, а доза АСК 325 мг сприяє збільшенню концентрації СК на 2,4 мкмоль/л. Доведено, що низькі дози АСК у пацієнтів із подагрою підвищують ризик повторних атак подагри вдвічі, тому при проведенні діуретичної терапії з призначенням АСК рекомендується контролювати рівень СК і коригувати його за допомогою уратзнижувальних препаратів.

Ірина Юрївна підкреслила, що уратзнижувальна терапія дає змогу зменшити кількість нападів гострої подагри й об'єм тофусів, запобігти утворенню нових тофусів, а також агрегатів кристалів моноуратів натрію; водночас така терапія має протизапальні властивості, чинить нефро- та кардіопротекторний ефекти, знижує рівень смертності від усіх причин. Згідно з рекомендаціями Американської колегії ревматологів (2012, 2020), Ініціативи 3Е (Evidence, Expertise, Exchange, 2014), Європейської противревматичної ліги (EULAR, 2014), метою терапії хворих на подагру є досягнення цільового рівня СК: в усіх пацієнтів він має становити <6 мг/дл (360 мкмоль/л), а в осіб із тяжким перебігом хвороби – <5 мг/дл (300 мкмоль/л).

Професор І.Ю. Головач навала стислу характеристику дії засобів, які застосовуються при лікуванні ГУ/подагри: алопуринол і фебуксостат блокують КО, гальмують утворення СК з пуринів, які надходять до організму з їжею; препарати, що містять урикази, перетворюють СК в алантоїн, урикозурики підвищують екскрецію СК, тоді як НПЗП і глюкокортикоїди редукують активність запального процесу. Наразі вважається, що блокування КО за допомогою фебуксостату є одним із найефективніших і безпечних способів корекції ГУ.

М.М. Долженко надала доказові дані щодо безпеки фебуксостату, проаналізувавши результати багатоцентрового проспективного рандомізованого дослідження FAST, у якому порівнювалася кардіоваскулярна безпека фебуксостату й алопуринолу. Доповідачка зазначила, що результати FAST схожі на такі дослідження CARES, у якому встановлено, що ризик гострого інфаркту міокарда, ішемічного й геморагічного інсультів зростає до та після закінчення терапії алопуринолом і фебуксостатом, але не під час прийому зазначених препаратів. Найвищим таким ризик був за 30 днів до початку уратзнижувальної терапії. Дані, отримані в дослідженні CARES, були дещо неочікуваними, тому їх прокоментували навіть експерти EULAR. Провідні фахівці цієї організації повідомили, що $>56\%$ хворих, які взяли участь у дослідженні, вийшли з-під лікарського спостереження, а 85% летальних випадків розвивалися після відміни прийому препаратів, а не під час уратзнижувальної терапії.

Автори випробування FAST підкреслили велике значення перепаду рівня СК у виникненні серцево-судинних катастроф: вони вважають, що кристали СК (як і дисліпідемія) можуть спричинити кардіоваскулярні події. Первинними комбінованими кінцевими точками в цьому дослідженні були смертність від серцево-судинних захворювань, госпіталізація щодо нефатального інфаркту міокарда, біомаркер-позитивний гострий коронарний синдром, нефатальний інсульт. У групі фебуксостату первинної кінцевої точки досягли 172 пацієнти (1,72 випадку на 100 пацієнто-років), у групі алопуринолу – 241 хворий (2,05 випадку на 100 пацієнто-років; $p<0,00001$). Протягом періоду спостереження в групі фебуксостату померли 222 (7,2%) із 3063 пацієнтів, у групі алопуринолу – 263 (8,6%) із 3065 хворих. Отже, достовірність появи несприятливих серцево-судинних подій на тлі терапії фебуксостатом у дозі 80-120 мг/добу не перевищує таку при застосуванні алопуринолу в добовій дозі 100-800 мг. На відміну від результатів попереднього дослідження CARES, у випробуванні FAST не констатували збільшення летальності від усіх причин / серцево-судинних причин смерті за прийому фебуксостату. Отримані дані дозволяють наполягати на перегляді нормативних рекомендацій, які обмежують використання фебуксостату в пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями.

Марина Миколаївна навала порівняльну характеристику урикозостатиків. Фебуксостат вважають селективним інгібітором КО, алопуринол є неселективним інгібітором цього ферменту. Фебуксостат (непуринова основа) пригнічує відновлення й окислену форми КО, тоді як пуриновий аналог алопуринол блокує лише відновлену форму КО. Фебуксостат має подвійний шлях виведення: елімінується з організму нирками та печінкою в співвідношенні 50:50, тому при призначенні його хворим

похилого віку, пацієнтам із порушеною функцією нирок немає потреби коригувати його дозу. На відміну від фебуксостату алопуринол виводиться лише нирками, отже, доцільно зменшити дозу препарату за призначення його пацієнтам зі зниженою ШКФ. Управлінням із контролю якості продуктів харчування та лікарських засобів США дозволено використання фебуксостату у хворих із кліренсом креатиніну 15-29 мл/хв у дозі 40 мг/добу. Фебуксостат приймають незалежно від вживання їжі 1 р/добу; алопуринол необхідно застосовувати після прийому їжі, запиваючи значною кількістю рідини; при застосуванні великих добових доз (>300 мг) його слід приймати декілька разів на добу. Фебуксостат можна призначати хворим, які приймають НПЗП, без корекції дозування останніх, тоді як безпека комбінації алопуринолу з НПЗП наразі не вивчена. Відомо, що використання алопуринолу разом із гіпотіазидом асоціюється зі збільшенням ризику розвитку реакцій гіперчутливості, а фебуксостат не потребує корекції дози при одночасному прийомі з гіпотіазидом. Фебуксостат можна комбінувати з варфарином без корекції дози уратзнижувального препарату, але здатність алопуринолу підсилити ефекти антикоагулянтів потребує обережнішого застосування та зменшення добового дозування цього інгібітора КО. Знову-таки спільне використання алопуринолу з ІАПФ або ампліцикліном/амоксикліном дуже часто обмежене ризиком розвитку лікарських взаємодій із відповідними застереженнями в інструкції для медичного застосування.

На завершення свого виступу професор М.М. Долженко повернулася до розгляду клінічного випадку. Згідно з наведеними сучасними даними, мета лікування хворого Х. – досягнення цільового рівня СК (360 мкмоль/л), АТ (120/80 мм рт. ст.) і загального холестерину; пацієнту слід рекомендувати підтримувати дієту, збільшити рівень фізичної активності, кинути курити та зменшити масу тіла на 10 кг протягом 3 міс. Пацієнт Х. повинен знаходитися під наглядом ревматолога, нефролога та кардіолога. Для зняття гострого нападу подагри зазвичай застосовують колхіцин/глюкокортикоїди, але у хворого напад триває вже >5 діб, тому доцільним є призначення комбінованої терапії. Після купірування гострого болу необхідно продовжити прийом низьких доз колхіцину (0,5 мг/добу) протягом 6 міс до досягнення цільових значень СК. Із метою зниження рівня уратів слід призначити фебуксостат у дозі 40 мг протягом 3-4 тиж із подальшим визначенням рівня СК і корекцією дози фебуксостату. Пацієнту Х. необхідно відмінити сечогінні засоби, призначити статини та коригувати АГ за участю кардіолога.

Марина Миколаївна завершила доповідь словами Альберта Ейнштейна: «Безглуздо продовжувати робити те саме й очікувати на інші результати».

Підготувала Тетяна Мажина

