

УДК 616.61-008.64

DOI: 10.22141/2307-1257.6.2.2017.102787

Тронько М.Д.^{1,2}, Долженко М.М.¹, Кушніренко С.В.¹,
Орленко В.Л.², Поташов С.В.¹, Шевчук О.О.³¹ Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ, Україна² Інститут ендокринології та обміну речовин імені В.П. Комісаренка НАМН України, м. Київ, Україна³ ДУ «Інститут урології» НАМН України, м. Київ, Україна

Гіперурикемія — незалежний фактор прогресування хронічної хвороби нирок

For cite: Kidneys. 2017;6:94-8. doi: 10.22141/2307-1257.6.2.2017.102787

Резюме. Мета — вивчення ефективності комплексної гіпоурикемічної терапії в пацієнтів з гіперурикемією, уратною нефропатією на тлі супутньої патології (цукровий діабет 2-го типу, артеріальна гіпертензія) на підставі динаміки урикемії, урикозурії, функціонального стану нирок, мінімізації й усунення ризик-факторів прогресування хронічної хвороби нирок. У дослідженні брали участь 67 пацієнтів. Корекція гіперурикемії в пацієнтів з уратною нефропатією із супутньою патологією (цукровий діабет 2-го типу, артеріальна гіпертензія) із застосуванням фітодіуретика Уролесан® у комплексному лікуванні приводила до нормалізації процесів обміну сечової кислоти, покращення швидкості клубочкової фільтрації та зменшення рівня екскреції альбуміну.

Ключові слова: гіперурикемія; хронічна хвороба нирок; Уролесан®

Вступ

Нова хвиля зацікавленості сечовою кислотою пов'язана з розумінням ролі безсимптомної гіперурикемії як незалежного й здатного до модифікації фактора ризику розвитку не тільки подагри й уратної нефропатії, але й хронічної хвороби нирок (ХХН), серцево-судинної захворюваності й смерті, що підтверджується численними епідеміологічними й проспективними дослідженнями [11, 15, 16]. На сьогоднішній день доведена роль гіперурикемії (NHANES, Framingham Heart Study, MONICA/KORA Cohort Study) як незалежного предиктора кардіоваскулярної захворюваності й смертності у хворих на ішемічну хворобу серця, хронічну та гостру серцеву недостатність, артеріальну гіпертензію (АГ) і передгіпертензію, метаболічний синдром [13].

Підвищене вживання з їжею пуринів і/або білків, високі дози алкоголю або порушення в системі ферментів, що метаболізують ксантини, зниження швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ), прийом тіазидних або тіазидоподібних діуретиків приводять до збільшення рівня сечової кислоти в плазмі [4–6]. Підвищення рівня сечової кислоти пов'язане з ризиком розвитку АГ у нормотензивних осіб. Крім

того, у підлітків з уперше виявленою АГ поширеність підвищення рівня сечової кислоти становить 90 %. Безсимптомна гіперурикемія зустрічається у 25 % хворих на АГ, 75 % хворих із тяжкою АГ і в половини пацієнтів, які отримують тіазидні й тіазидоподібні діуретики, і, як правило, є наслідком порушеного кліренсу уратів нирками [10, 11]. Підтвердженням цього стали висновки дослідження SHEP: застосування терапевтичних доз діуретиків призводить до безсимптомного підвищення рівня сечової кислоти в асоціації зі значним збільшенням кількості кардіоваскулярних подій — на 42 % у половини хворих протягом року. Гіперурикемія також розглядається як важливий компонент метаболічного синдрому, і безсимптомна гіперурикемія відіграє значну роль у розвитку нефролітіазу у хворих із метаболічним синдромом [3, 17].

Гіперурикемія, як компонент метаболічного синдрому, у пацієнтів є предиктором кардіоваскулярної смертності, розвитку цукрового діабету (ЦД), АГ та нефролітіазу [6]. Підвищення рівня сечової кислоти також є незалежним чинником ризику розвитку субклінічного коронарного атеросклерозу, а в пацієнтів з АГ, найбільш імовірно, відображає по-

© «Нирки», 2017

© Видавець Заславський О.Ю., 2017

© «Kidneys», 2017

© Publisher Zaslavsky O.Yu., 2017

Для кореспонденції: Долженко Марина Миколаївна, доктор медичних наук, професор, Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, вул. Дорогожицька, 9, м. Київ, 04112, Україна; e-mail: marinadolzhenko@mail.ru

For correspondence: Maryna Dolzhenko, MD, Professor, Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Dorohozhytska st., 9, Kyiv, 04112, Ukraine; e-mail: marinadolzhenko@mail.ru

рушення ниркової гемодинаміки, викликає мікроальбумінурію та дисфункцію ендотелію [7, 8, 10, 12].

Поширеність гіперурикемії в популяції, за даними різних авторів, коливається від 5–8 % (у Європі) до 25 % в окремих регіонах Китаю та Японії [18, 19]. Цей показник суттєво зростає серед осіб, хворих на ХХН (з 24 % серед пацієнтів з ХХН II–III стадії до 80 % серед хворих після трансплантації нирки) [9, 14, 20].

Отже, гіперурикемія — сильний, незалежний і, головне, здатний до модифікації предиктор, тому необхідна розробка методів корекції гіперурикемії із застосуванням препаратів, що не тільки мають урикозостатичну дію, а й відзначаються передусім урикозуричною дією.

Терапевтичною метою гіпоурикемічної терапії є досягнення цільового рівня сечової кислоти в сироватці крові, розчинення наявних кристалів моноурату натрію й профілактика нового кристалоутворення [1, 2]. При лікуванні слід враховувати високий ризик пошкодження нирок і застосовувати препарати, що сприяють розчиненню й запобігають утворенню сечокислих і змішаних каменів та практично позбавлені токсичності. Комбінований препарат рослинного походження Уролесан® сприяє посиленому кровообігу нирок, має діуретичну дію, утворює захисний колоїд у сечі та нормалізує тонус гладенької мускулатури верхніх сечовивідних шляхів. Уролесан® збільшує виділення сечовини та хлоридів, сприяє виведенню дрібних конкрементів та піску із сечового міхура й нирок. Вищеперераховані властивості препарату Уролесан® визначили доцільність і обґрунтованість його застосування для корекції гіперурикемії при уратній нефропатії при супутніх ЦД 2-го типу і АГ з метою покращення не тільки обмінних процесів, але й функціонального стану нирок, мінімізації й усунення ризик-факторів прогресування ХХН, серцево-судинних ускладнень.

Таблиця 1. Схема обстеження хворого

Вид дослідження	0	1 місяць
Об'єктивне обстеження	*	Щоденно в стаціонарі
Загальний аналіз крові	*	*
Загальний аналіз сечі	*	*
Транспорт солей	*	*
ШКФ	*	*
Рівень екскреції альбуміну	*	*
Цистатин С	*	
УЗД	*	
Біохімічне дослідження крові	*	*
Реєстрація суб'єктивних скарг хворого	*	Щоденно в стаціонарі
Реєстрація побічних ефектів		Протягом лікування
Оцінка ефективності		*
Оцінка переносимості		Протягом лікування

Метою даного дослідження було вивчення ефективності комплексної гіпоурикемічної терапії в пацієнтів із гіперурикемією, уратною нефропатією на тлі супутньої патології (ЦД 2-го типу, АГ). Вивчення ефективності комплексної терапії базувалось на динаміці урикемії, урикозурії, функціонального стану нирок, мінімізації й усуненні ризик-факторів прогресування ХХН.

Матеріали та методи

У дослідженні брали участь 67 пацієнтів з гіперурикемією, уратною нефропатією із супутньою патологією (ЦД 2-го типу, АГ), які перебували на стаціонарному та амбулаторному лікуванні в Інституті ендокринології та обміну речовин імені В.П. Комісаренка НАМН України, Національному науковому центрі «Інститут кардіології імені академіка М.Д. Стражеска» НАМН України, ДУ «Інститут урології» НАМН України (клініках кафедр ендокринології, кардіології, нефрології та нирково-замісної терапії, урології Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика). Серед них 46 пацієнтів чоловічої статі (68,7 %) і 21 — жіночої статі (31,3 %). Вік досліджуваних пацієнтів становив від 18 до 65 років ($53,6 \pm 1,0$ року). Критеріями виключення стали: ШКФ < 30 мл/хв, вагітність, АГ III ст.

Залежно від схеми лікування всі хворі були розподілені на такі групи: пацієнтам основної групи ($n = 35$) призначали перорально Уролесан® капсули виробництва ПАТ «Київмедпрепарат» (Україна) по 1 капсулі 3 рази на добу протягом 1 місяця разом з фебуксостатом (40 мг) при уратній нефропатії й гіперурикемії із супутньою патологією (ЦД 2-го типу, АГ I–II ст.) зі стабільною цукрознижувальною терапією та антигіпертензивними препаратами. Група контролю ($n = 32$) отримувала на стаціонарному й амбулаторному етапах відповідну терапію без застосування Уролесану. Обидві групи були порівнянні за загальноклінічними показниками, такими як глюкоза крові, холестерин, білірубін, креатинін, печінкові маркери, та статистично не відрізнялись між собою.

Для оцінки терапевтичної ефективності й переносимості комплексної гіпоурикемічної терапії пацієнтам проводилось обстеження з застосуванням наступних методів: збір анамнезу, об'єктивне обстеження, загальний аналіз крові, біохімічне дослідження крові, ШКФ, визначення цистатину С, рівень екскреції альбуміну із сечею, транспорт солей (рівень сечової кислоти в сироватці крові й сечі), огляд спеціалістів за необхідності, УЗД (табл. 1).

Критерії ефективності комплексної гіпоурикемічної терапії: нормалізація процесів обміну сечової кислоти (нормалізація рівня сечової кислоти в сироватці крові й збільшення екскреції її із сечею); покращення ШКФ; зменшення рівня екскреції альбуміну.

Оцінка ефективності. Оцінка ефективності комплексної гіпоурикемічної терапії проводилась за такою шкалою:

— **висока ефективність** — нормалізація процесів обміну сечової кислоти (нормалізація рівня сечової кислоти в сироватці крові й збільшення екскреції її із сечею); покращення ШКФ; зменшення рівня екскреції альбуміну через 1 місяць лікування;

— **помірна ефективність** — покращення процесів обміну сечової кислоти (зниження рівня сечової кислоти в сироватці крові й екскреції її із сечею); стабільність ШКФ; стабільність рівня екскреції альбуміну через 1 місяць лікування;

— **низька ефективність** — відсутність позитивної динаміки в рівні сечової кислоти в сироватці крові й екскреції її із сечею); погіршення ШКФ; відсутність змін у рівні або наростання екскреції альбуміну через 1 місяць лікування.

Переносимість препарату оцінювалась на підставі симптомів та суб'єктивних відчуттів, про які повідомляли хворі, і об'єктивних даних, отриманих у процесі лікування. Враховувалась динаміка лабораторних показників, а також частота виникнення й характер побічних реакцій.

Дані клінічних і лабораторних досліджень статистично оброблялись методом варіаційної статистики з урахуванням параметричного критерію Стюдента, непараметричного критерію χ^2 і наводились у формі таблиць. Для оцінки вірогідності отриманих результатів прийнято рівень значимості $p < 0,05$.

Результати та обговорення

Аналіз динаміки рівня сечової кислоти в сироватці крові показав, що в пацієнтів із гіперурикемією, які в комплексному лікуванні отримували Уролесан®, через 1 місяць при контрольному обстеженні спостерігалось зниження рівня сечової кислоти в сироватці крові з $0,537 \pm 0,006$ ммоль/л до $0,325 \pm 0,060$ ммоль/л порівняно з групою контролю, у якій відповідний показник знизився з $0,529 \pm 0,007$ ммоль/л до $0,358 \pm 0,050$ ммоль/л ($p < 0,05$). Дані наведені в табл. 2.

Динаміка урикозурії при контрольному обстеженні після прийому Уролесану характеризувалась збільшенням екскреції сечової кислоти із сечею на 34,7 %, що демонструє урикозуричний ефект Уролесану порівняно з групою контролю, у якій через місяць лікування рівень екскреції сечової кислоти із сечею не змінився порівняно з вихідним вмістом ($p < 0,05$).

Рівень екскреції альбуміну до призначення лікування в 52,4 % пацієнтів не перевищував 300 мг/добу

й у 47,6 % пацієнтів становив > 300 мг/добу. Дані наведені на рис. 1.

Через місяць комплексного лікування із застосуванням Уролесану кількість пацієнтів із протеїнурією (> 300 мг/добу) зменшилася до 42,9 %, а в групі контролю — до 45,2 % відповідно.

ШКФ до призначення лікування в середньому становила $76,20 \pm 1,19$ мл/хв/1,73 м². При контрольному обстеженні через місяць у пацієнтів основної групи, які додатково отримували Уролесан®, було відмічено позитивну тенденцію щодо покращення функціонального стану нирок, що відображав рівень ШКФ — $78,3 \pm 1,24$ мл/хв/1,73 м² на відміну від групи контролю, у якій ШКФ через місяць лікування становила $74,6 \pm 1,35$ мл/хв/1,73 м². Дані наведені на рис. 2.

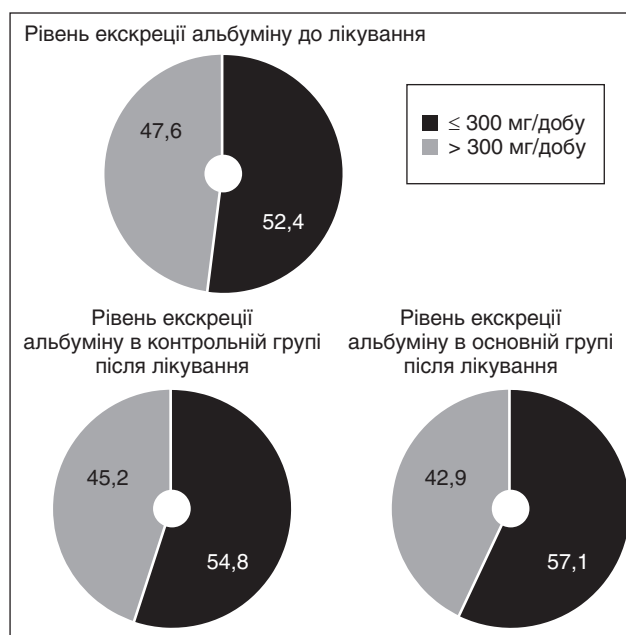


Рисунок 1

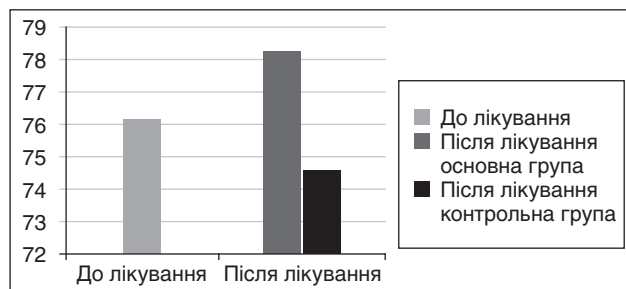


Рисунок 2. Динаміка ШКФ

Таблиця 2. Динаміка показників сечової кислоти в крові та сечі пацієнтів дослідних груп

Показник	Основна група		Контрольна група	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
Сечова кислота крові, ммоль/л	$0,537 \pm 0,006$	$0,325 \pm 0,060^*$	$0,529 \pm 0,007$	$0,358 \pm 0,050^*$
Сечова кислота сечі, ммоль/л	$3,05 \pm 0,20$	$4,11 \pm 0,15^*$	$3,12 \pm 0,30$	$3,19 \pm 0,36^{**}$

Примітки: * — різниця вважається вірогідною до й після лікування при $p < 0,05$; ** — різниця показників після лікування в основній і групі контролю вважається вірогідною при $p < 0,05$.

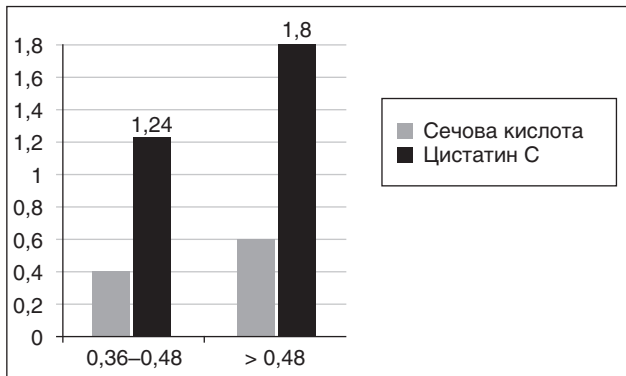


Рисунок 3. Співвідношення рівня сечової кислоти й цистатину С

Результати дослідження продемонстрували пряму кореляційну залежність між рівнем сечової кислоти в сироватці крові й рівнем цистатину С — ендogenous маркером ШКФ. Дані наведені на рис. 3. Діапазон сечової кислоти в сироватці крові 0,36–0,48 ммоль/л поєднувався з рівнем цистатину С до 1,24 мг/л на відміну від гіперурикемії > 0,48 ммоль/л, що корелювала з більш високим рівнем цистатину С (до 1,8 мг/л) і більш низькою ШКФ, що дає підстави розглядати сечову кислоту як незалежний фактор прогресування ХХН у пацієнтів з гіперурикемією, уратною нефропатією із супутньою патологією (цукровий діабет 2-го типу, артеріальна гіпертензія).

При зіставленні результатів, отриманих у пацієнтів обох груп через 1 місяць, відмічено, що висока ефективність лікування зареєстрована у 86,7 % пацієнтів основної групи й 73,3 % пацієнтів групи контролю, помірна ефективність — в 13,3 % пацієнтів основної групи й 26,7 % пацієнтів групи контролю відповідно ($p < 0,05$).

Побічні ефекти у хворих із боку нервової системи, шлунково-кишкового тракту, серцево-судинної, дихальної системи, зміни показників загального й біохімічного аналізів крові не відмічались. Оцінка переносимості препарату Уролесан® задокументована нами як добра. Пацієнти відмічали зручність застосування препарату Уролесан® капсули.

Висновки

1. Сечова кислота — незалежний фактор прогресування ХХН у пацієнтів з гіперурикемією при уратній нефропатії із супутньою патологією (ЦД 2-го типу, АГ).

2. Результати дослідження продемонстрували високу ефективність, безпеку й переносимість комплексної гіпоурикемічної терапії із застосуванням фітодіуретика Уролесан® у 86,7 % пацієнтів з гіперурикемією, уратною нефропатією на тлі супутньої патології (ЦД 2-го типу, АГ).

3. Корекція гіперурикемії в пацієнтів з уратною нефропатією із супутньою патологією (ЦД 2-го типу, АГ) з застосуванням фітодіуретика Уроле-

сан® приводить до нормалізації обмінних процесів, покращення ШКФ і зменшення рівня екскреції альбуміну.

4. Отримані результати визначили перспективу й доцільність застосування препарату Уролесан® для корекції гіперурикемії при уратній нефропатії, супутніх ЦД 2-го типу, АГ з метою покращення не тільки обмінних процесів, але й функціонального стану нирок, мінімізації й усунення ризик-факторів прогресування хронічної хвороби нирок, серцево-судинних ускладнень.

Конфлікт інтересів. Не заявлений.

Рецензенти: проф. Ю.М. Сіренко, проф. Л.К. Соколова.

References

1. Ivanov DD, Korzh OM. *Nefrologija v praktici simejnogo likarja [Nephrology in Practice of Family Physician]*. Donetsk: Publisher Zaslavskyi; 2014. 464 p.
2. Ivanov DD, Vozianov SO, Kushnirenko SV, et al. *Metodichni rekomendacii. Sechokam'jana hovoroba, dismetabolichna nefropatija, kristalurija. [Guidelines. Urolithiasis, dysmetabolic nephropathy, crystalluria]*. Kyiv; 2014. 36 p.
3. Bhole V, de Vera M, Rahman MM, et al. *Epidemiology of gout in women: Fifty-two-year follow up of a prospective cohort. Arthritis Rheum. 2010;62(4):1069–76. doi: 10.1002/art.27338.*
4. Bobulescu IA, Moe OW. *Renal Transport of Uric Acid: Evolving Concepts and Uncertainties. Adv Chronic Kidney Dis. 2012;19(6):358–71. PMID: 23089270. doi: 10.1053/j.ackd.2012.07.009.*
5. Bose B, Badve SV, Hiremath SS, Boudville N, Brown FG, Cass A, et al. *Effects of uric acid — lowering therapy on renal outcomes: a systematic review and meta-analysis. Nephrol Dial Transplant. 2014;29:406–13. doi: 10.1093/ndt/gft378.*
6. Gaffo AL, Roseman JM, Jacobs DR Jr, et al. *Serum urate and its relationship with alcoholic beverage intake in men and women: findings from the Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) cohort. Ann Rheum Dis. 2010 Nov;69(11):1965–70. doi: 10.1136/ard.2010.129429.*
7. Giordano C, Karasik O, King-Morris K, Asmar A. *Uric Acid as a Marker of Kidney Disease: Review of the Current Literature. Hindawi Publishing Corporation Disease Markers. 2015; 2015. doi: 10.1155/2015/382918.*
8. Jalal DI, Chonchol M, Chen W, Targher G. *Uric Acid as a Target of Therapy in CKD. Am J Kidney Dis. 2013;61(1):134–46. doi: 10.1053/j.ajkd.2012.07.021.*
9. Johnson RJ, Nakagawa T, Jalal D, Sánchez-Lozada LG, Kang DH, Ritz E. *Uric acid and chronic kidney disease: which is chasing which? Nephrol Dial Transplant. 2013 Sep;28(9):2221–8. doi: 10.1093/ndt/gft029.*
10. Kim IY, Lee DW, Lee SB, Kwak IS. *The Role of Uric Acid in Kidney Fibrosis: Experimental Evidences for the Causal Relationship. BioMed Research International. 2014;2014. doi: 10.1155/2014/638732.*
11. *KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Kidney international supplements. 2013;3(1):73.*

12. Krishnan E, Pandya BJ, Chung L, Dabbous O. Hyperuricemia and the risk for subclinical coronary atherosclerosis — data from a prospective observational cohort study. *Arthritis Res Ther*. 2011 Apr 18;13(2):66. PMID: 21501486. doi: 10.1186/ar3322.

13. Lottmann K, Chen X, Schadlich PK. Association between gout and all-cause as well as cardiovascular mortality: a systematic review. *Curr Rheumatol Rep*. 2012 Apr;14(2):195-203. PMID: 22350606. doi: 10.1007/s11926-011-0234-2.

14. Nacak H, van Diepen M, Qureshi AR, Carrero JJ, Stijnen T, Dekker FW, Evans M. Uric acid is not associated with decline in renal function or time to renal replacement therapy initiation in a referred cohort of patients with Stage III, IV and V chronic kidney disease. *Nephrol Dial Transplant*. 2015;30(12):2039-45. PMID: 26185050. doi: 10/1093/ndt/gfv225.

15. Prasad OS., Yu Xue Qing Sah Associations between Hyperuricemia and Chronic Kidney Disease: A Review. *Nephro Urol Mon*. 2015 May;7(3):e272-33. doi: 10.5812/numonthly.

16. Rodenbach KE, Schneider MF, Furth SL, Moxey-Mims MM, Mitsnefes MM, Weaver DJ, Warady BA, Schwartz GJ. Hyperuricemia and Progression of CKD in Children and Adolescents: The Chronic Kidney Disease in Children (CKiD) Cohort Study. *Am J Kidney Dis*. 2015 Dec;66(6):984-92. doi: 10.1053/j.ajkd.2015.06.015.

17. Roughley MJ, Belcher J, Mallen CD, Roddy E. Gout and risk of chronic kidney disease and nephrolithiasis: meta-analysis of observational studies. *Arthritis Res Ther*. 2015 Apr 1;17:90. doi: 10.1186/s13075-015-0610-9.

18. Ryu ES, Kim MJ, Shin HS, et al. Uric acid-induced phenotypic transition of renal tubular cells as a novel mechanism of chronic kidney disease. *The American Journal of Physiology. Renal Physiology*. 2013;304(5):471-80. doi: 10.1152/ajprenal.00560.2012.

19. Tadashi Toyama, Furuichi K, Shimizu M, Hara A, Iwata Y, Sakai N, Perkovic V, Kobayashi M, et al. Relationship between Serum Uric Acid Levels and Chronic Kidney Disease in a Japanese Cohort with Normal or Mildly Reduced Kidney Function. *PLoS One*. 2015;10(9):e0137449. doi: 10.1371/journal.pone.0137449.

20. Wang W, Bhole VM, Krishnan E. Chronic kidney disease as a risk factor for incident gout among men and women: retrospective cohort study using data from the Framingham Heart Study. *BMJ Open*. 2015 Apr 13;5(4):e006843. doi: 10.1136/bmjopen-2014-006843.

Надійшла 15.05.2017,
надійшла у виправленому вигляді 22.05.2017,
прийнята до друку 23.05.2017 ■

Тронько Н.Д.^{1,2}, Долженко М.Н.¹, Кушніренко С.В.¹, Орленко В.Л.², Поташов С.В.¹, Шевчук А.О.³

¹ Національна медична академія последипломного образования имени П.Л. Шупика, г. Киев, Україна

² Інститут ендокринології та обміну речовин имени В.П. Комисаренко НАМН України, г. Киев, Україна

³ ГУ «Інститут урології» НАМН України, г. Киев, Україна

Гиперурикемия — независимый фактор прогрессирования хронической болезни почек

Резюме. Цель — изучение эффективности комплексной гипоурикемической терапии у пациентов с гиперурикемией, уратной нефропатией на фоне сопутствующей патологии (сахарный диабет 2-го типа, артериальная гипертензия) на основании динамики урикемии, урикозурии, функционального состояния почек, минимизации и устранения риск-факторов прогрессирования хронической болезни почек. В исследовании приняли участие 67 пациентов. Коррекция гиперурикемии

у пациентов с уратной нефропатией с сопутствующей патологией (сахарный диабет 2-го типа, артериальная гипертензия) с использованием фитодиуретика Уролесан® в комплексном лечении приводит к нормализации процессов обмена мочевой кислоты, улучшению скорости клубочковой фильтрации и уменьшению уровня экскреции альбумина.

Ключевые слова: гиперурикемия; хроническая болезнь почек; Уролесан®

M.D. Tronko^{1,2}, M.N. Dolzhenko¹, S.V. Kushnirenko¹, V.L. Orlenko², S.V. Potashev¹, O.O. Shevchuk³

¹ Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv, Ukraine

² State Institution «V.P. Komisarenko Institute of Endocrinology and Metabolism of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine», Kyiv, Ukraine

³ State Institution «Institute of Urology» of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine», Kyiv, Ukraine

Hyperuricemia — an independent factor for the progression of chronic kidney disease

Abstract. Objective of the research — to evaluate the efficacy of combined hypouricemic therapy in patients with hyperuricemia, urate nephropathy on the background of concomitant pathology (type 2 diabetes mellitus, hypertension) based on the dynamics of uricemia, uricosuria, the functional state of the kidneys, minimizing and eliminating the risk factors for the progression of chronic kidney disease. Sixty seven patients were

involved in the study. Correction of hyperuricemia in patients with urate nephropathy and concomitant pathology (type 2 diabetes mellitus, hypertension) using phytodiuretic agent Urolesan® in combination treatment leads to normalization of metabolic processes, improvement of glomerular filtration rate, and a decrease in the level of albumin excretion.

Keywords: hyperuricemia; chronic kidney disease; Urolesan®