

ЛЕКЦИЯ

Уралит У® — калия-натрия гидрогенцитрат ($\text{KNa}_6\text{H}_3(\text{C}_6\text{H}_5\text{O}_7)_5$), который регулирует pH мочи и длительно поддерживает сдвиг реакции в щелочную сторону (pH 6,2–7,5), при этом соли МК находятся в растворе и не образуют конкрементов.

Одно из самых крупных исследований выполнено в урологической клинике в Австрии, его данные опубликованы в 1977 г. [19]. В это исследование было включено 140 больных с подтвержденными уратными камнями (рентгенопрозрачность или кристаллы МК в моче), из них у 89% отмечалась ГУ. Надо сразу оговориться, что исследование было максимально приближено к клинической практике и в нем использованы подходы, которые были приняты в те годы.

Всем больным назначали Уралит У®, а при наличии ГУ — аллопуринол, малопуриновую диету, жидкость до 2–3 л в день.

Показатели pH мочи контролировали с помощью специальных полосок для его измерения и поддерживали на уровне 6,2–7,0. При достижении должного уровня pH и нормоурикемии препараты отменяли, но продолжали контролировать уровень pH, при его снижении или появлении ГУ терапию возобновляли. Результаты исследования представлены на рис. 3. У большинства больных отмечалось пол-

ное растворение камней в почках. У 18 больных исходы были не столь благоприятные — операции и гемодиализ вследствие уратного криза. Возможно, одной из причин этого является недостаточный контроль ГУ и уровня pH мочи.

Действительно, современные рекомендации урологов по ведению больных с уратным нефролитиазом основаны на трех условиях:

- 1) длительность терапии от 4 нед до 6 мес и более;
- 2) непрерывность лечения и приверженность больных терапии;
- 3) активное наблюдение.

Недавно было проведено сравнение монотерапии аллопуринолом (антигиперурикемическое действие) и сочетанного применения аллопуринола с ощелачивающей мочу терапией. Одна группа больных принимала 100–300 мг аллопуринола, а другая — 100–300 мг аллопуринола в сочетании с цитратом 3 г/сут. Длительность терапии составила 12 нед. Было показано, что во 2-й группе достоверно более значительно снизился уровень МК в крови и повысился клиренс МК [20].

Механизм усиления клиренса МК под действием ощелачивающих средств неясен, однако эти данные могут рассматриваться как дополнительный положительный момент при лечении больных подагрой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Kramer H.M., Curhan G. The association between gout and nephrolithiasis: the National Health and Nutrition Examination Survey III, 1988–1994. *Am J Kidney Dis* 2002;40:37–42.
2. Sakhaee K. Nephrolithiasis as a systemic disorder. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2008;17:304–9.
3. Shimizu T., Hori H. The prevalence of nephrolithiasis in patients with primary gout: a cross-sectional study using helical computed tomography. *J Rheumatol* 2009;36:1958–62.
4. Alvares-Nemegyei J., Medino-Escobedo M., Villanueva-Jorge S. et al. Prevalence and risk factors for urolithiasis in primary gout: is a reappraisal needed? *J Rheumatol* 2005;32:2189–91.
5. Tin C., Ngo, Dean G. Assimosis. Uric acid nephrolithiasis: recent progress and future directions. *Rev Urol* 2007;9(1):17–27.
6. Елисеев М.С., Барскова В.Г. Метаболический синдром при подагре. *Вестник РАМН* 2008;6:29–32.
7. Польская И.И., Марусенко И.М. Изучение взаимосвязи подагры и метаболического синдрома. *Совр ревматол* 2011;2:20–5.
8. Ал-нувайрах А.А., Тыренко В.В., Блохин М.П. и др. Изменение факторов сердечно-сосудистого риска и особенностей клинической картины у мужчин с подагрой за прошедшие 20 лет. *Совр ревматол* 2005;3:25–30.
9. Stamatelou K.K., Francis M.E., Jones C.A. et al. Time trends in reported prevalence of kidney stones in the United States: 1976–1994. *Kidney Int* 2003;63:1817–23.
10. Lopez M., Hoppe B. History, epidemiology and regional diversities of urolithiasis. *Pediatr Nephrol* 2010;25:49–59.
11. Кудяева Ф.М. Функциональное состояние почек при подагре. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2006;9–10.
12. Polasek O., Gunjaca G., Kolcic I. et al. Association of nephrolithiasis and gene for glucose transporter type 9 (SLC2A9): study of 145 patients. *Croat Med J* 2010;51:48–53.
13. Brandstatter A., Kiechl S., Kollerits B. et al. Sex-specific association of the putative fructose transporter SLC2A9 variants with uric acid levels is modified by BMI. *Diabet care* 2008;31:1662–7.
14. Enomoto A., Kimura H., Chairoungdua A. et al. Molecular identification of a renal urate anion exchanger that regulates blood urate levels. *Nature* 2002;417:447–52.
15. Khashayar S. Recent advances in the pathophysiology of nephrolithiasis. *Kidney Int* 2009;4;75(6):585–95.
16. Goldfarb D.S., Fischer M.E., Keich Y. et al. A twin study of genetic and dietary influences on nephrolithiasis: a report from the Vietnam Era Twin(VET) Registry. *Kidney Int* 2005;67:1053–61.
17. Ounissy M., Gargueh T., Mahfoudhi M. et al. Nephrolithiasis-induced end stage renal disease. *Int J Nephrol and Renovasc Dis* 2010;3 21–6.
18. Coe J.H.F.L. Evidence for durable kidney stone prevention over several decades. *BJU Int* 2009;5;103(9):1238–46.
19. Peter H., Petritsch P. Uric acid calculi. Results of conservative treatment. *Urology* 1977;10:6.
20. Saito J., Matsuzawa Y., Ito H. et al. The alkalizer citrate reduces serum uric Acid levels and improves renal function in hyperuricemic patients treated with the xanthine oxidase inhibitor allopurinol. *Endocr Res* 2010;35(4):145–54.