

Ирина ШИРОКОВА, Юлия ПРОЖЕРИНА, к.б.н., «Ремедиум»

10.21518/1561-5936-2018-3-33-38

Новый шаг в лечении «болезни королей»

Многовековая история изучения подагры позволила добиться значительных успехов в лечении этого хронического системного заболевания, существенно снижающего качество жизни. Однако наблюдающийся в последние годы неуклонный рост количества пациентов, страдающих подагрой, при зачастую несвоевременной диагностике потребовал принятия новых серьезных мер, включая разработку современных методов фармакотерапии [1].

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ФАКТОРЫ РИСКА

Панская хвороба, болезнь аристократов, королевский недуг, нога в капкане – все эти определения в свое время дали подагре (ros, podis – нога, agra – капкан) – заболеванию, приступы которого сопровождаются сильнейшими болевыми ощущениями. Как отметил Евгений Насонов, главный внештатный специалист-ревматолог Минздрава России, «подагрические боли – одно из самых болезненных состояний в медицине» [2]. Согласно результатам эпидемиологических исследований, их испытывают не менее 1–3% взрослого населения, причем в большей степени мужчины. Соотношение мужчин и женщин составляет 4:1, а среди лиц старше 65 лет – 3:1 [3].

Это различие объясняется тем, что уровень мочевой кислоты (а именно его повышенное значение обуславливает развитие подагры) на протяжении практически всей жизни у мужчин выше, чем у женщин. У представительниц женского пола данный показатель повышается после менопаузы, но в целом он на 1 мг ниже, чем у мужчин. Между тем в последние годы эта тенденция начала меняться, что связано с широким применением диуретиков (как для лечения артериальной гипертензии, так и для похудения)

и с ростом распространенности хронической почечной недостаточности. В результате увеличивается доля женщин, страдающих подагрой, а соотношение заболевших мужчин и женщин постепенно выравнивается [4]. Также отмечено, что у мужчин пик заболеваемости в основном приходится на 40–50 лет, тогда как у женщин – на 60 лет и старше. Однако в последнее время болезнь все чаще развивается у лиц молодого возраста [3].

SUMMARY

Keywords: *gout, pharmacotherapy, febuxostat*

The centuries-long history of the gout study made it possible to achieve a significant success in the treatment of this chronic systemic disease, which significantly reduces the quality of life. However, in recent years a steady increase in the number of gout patients with frequently delayed diagnosis has required the adoption of new serious measures including the development of modern pharmacotherapy methods [1].

Irina SHIROKOVA, Julia PROZHERINA, PhD in biology, Remedium.

A NEW STEP IN THE TREATMENT OF «KING'S DISEASES»

Ключевые слова:

подагра, фармакотерапия, фебуксостат

Причины подагры разнообразны. Среди них выделяют дефекты генов, которые отвечают за активность ферментов, влияющих как на синтез мочевой кислоты (гиперпродукция), так и на ее транспорт в почках (гипоэкскреция). К развитию подагры могут привести заболевания, сопровождающиеся массивным распадом нуклеотидов из клеточных ядер (гиперурикемия), включая болезни крови, лимфопролиферативные заболевания, тяжелый псориаз, саркоидоз и другие патологии, нарушающие почечную экскрецию (гипотиреоз, гиперпаратиреоз, хроническая почечная недостаточность, застойная сердечная недостаточность, гестозы, ожирение и т.д.), а также химио- и лучевая терапия. Кроме того, гиперурикемию могут вызывать загрязнение окружающей среды (работа бензиновых двигателей) и токсические вещества (свинец) вследствие нарушения экскреции уратов почками [5].

Существуют и другие факторы риска развития подагры, например высокопуриновые продукты питания, вызывающие в организме избыток субстрата для синтеза мочевой кислоты. Развитию заболевания также способствует употребление жирной пищи и алкоголя, который, метаболизируясь до молочной кислоты, препятствует экскреции уратов. При этом наибольшую опасность представляют крепкие алкогольные напитки и пиво, а также продукты, содержащие фруктозу.

Подобным образом могут действовать и большие физические нагрузки.

Еще одним важным фактором риска является применение лекарственных препаратов. К ним относятся, например, противотуберкулезные ЛС (пиразинамид и этамбутол), которые способны вызывать гиперурикемию и обострение подагры. Аналогичным эффектом обладает диданозин, применяемый при ВИЧ. К развитию подагры может приводить прием иммуносупрессора циклоспорина и ряд других ЛС [5].

ПРИЗНАКИ И СИМПТОМЫ

Когда-то подагру рассматривали в основном как «суставное» заболевание, которое при хроническом течении не только существенно ухудшает качество жизни пациента, но и может приводить к инвалидизации. Однако со временем выяснилось, что при подагре поражаются не только суставы (суставный синдром – самое яркое проявление этой болезни), но и целый ряд органов и систем, прежде всего почки. При этом поражение почек нередко предшествует типичному подагрическому артриту, возникая за много лет до появления суставного синдрома, и во многом определяет прогноз развития болезни.

Согласно современным представлениям, подагра – системное тофусное заболевание, характеризующееся отложением кристаллов моноурата натрия в различных тканях и развивающимся в связи с этим воспалением у лиц с гиперурикемией, обусловленной внешнесредовыми и/или генетическими факторами.

С учетом этого в развитии подагры выделяют 3 основные стадии:

- гиперурикемию и накопление уратов в организме;
- отложение уратов в тканях;
- воспаление в ответ на микрокристаллические депозиты [6].

Следует подчеркнуть, что подагра и гиперурикемия, под которой в соответствии с рекомендациями Европейской антиревматической лиги по диагностике подагры понимают патологию, развивающуюся при уровне мочевой кислоты, превышающем 360 мкмоль/л (6 мг/дл), нетождествен-

ны. Так, гиперурикемия достаточно широко распространена в популяции и у большинства носит бессимптомный характер, в то время как только у части больных развивается подагра. По статистике, она выявляется примерно у 10% людей с гиперурикемией. Помимо гиперурикемии, к развитию подагры приводят такие факторы, как недостаточная васкуляризация тканей (сухожилия, хрящи, связки), высокая концентрация уратов, локальная температура (переохлаждение периферических суставов способствует образованию микротофусов), рН (при кислых значениях рН ураты кристаллизуются, в щелочной среде растворимость мочевой кислоты повышается) [6].

Подходы к лечению подагры во многом определяются стадией течения заболевания и характером изменений, поэтому терапия этого заболевания должна быть максимально персонализированной [6].

ЛЕЧЕНИЕ: ОБЩИЕ ПОДХОДЫ

Долгое время единственным способом лечения подагры оставалась диета. Свою важную роль она сохраняет и сегодня. Главной целью диеты является снижение мочекислых соединений в организме, что может быть достигнуто следующими способами:

- ограничением количества продуктов, богатых пуриновыми основаниями (мяса, рыбы);
- введением продуктов, бедных пуриновыми основаниями (молока, круп);
- введением достаточного количества жидкости;
- уменьшением массы тела [7].

По словам Максима Елисеева, ведущего лабораторией микрокристаллических артритов ФГБНУ «НИИ ревматологии им. В.А. Насоновой», основные принципы диетотерапии при подагре остаются неизменными на протяжении столетий, однако некоторые из них пересмотрены. Доказано, что, в отличие от пуриносодержащих продуктов животного происхождения, богатая пуринами растительная пища существенно не влияет на сывороточный уровень мочевой кислоты. Не составляет исключение и табуированный ранее

соевый белок, потребление которого может немного повышать сывороточный уровень мочевой кислоты, но это не имеет клинического значения. Если говорить о доказательной базе, то практически во всех исследованиях, посвященных диетотерапии, изучается возможность влияния различных рационов питания на риск развития подагры, но не на частоту приступов артрита у пациентов, уже имеющих диагноз подагры. «Единственное проспективное исследование, проведенное как двойное слепое плацебо-контролируемое, доказало, что от некоторых пищевых продуктов для больных подагрой может быть и реальная польза, – отметил эксперт. – Обогащенное гликомакропептидом и экстрактом молочного жира G600 обезжиренное молоко снижало риск приступов артрита в сравнении с плацебо. Несколько крупных исследований показали дозозависимый эффект регулярного потребления кофе (при эпизодическом потреблении этого не происходит) вне зависимости от наличия кофеина. Весьма скромное снижение сывороточного уровня мочевой кислоты отмечается при приеме экстракта зеленого чая». Он также отметил, что вопреки широко распространенному мнению безопасным в отношении уровня урикемии и риска развития подагры (в отличие от пива и крепких спиртных напитков) является потребление небольшого количества сухого вина, для которого показан ряд метаболически благоприятных эффектов, включая профилактику нарушений углеводного, липидного обмена, снижение артериального давления (АД). «Безусловно, значение диеты в лечении подагры велико, однако в подавляющем большинстве случаев этого явно недостаточно для достижения целевого уровня мочевой кислоты без параллельного приема уратснижающих препаратов, – отметил Максим Елисеев. – Однако возможность и необходимость назначения последних должны быть оценены только после купирования острого артрита, по причине которого пациенты чаще всего и обращаются к врачу» [8].

УРАТНИЖАЮЩАЯ ТЕРАПИЯ: НОВЫЙ ВИТОК РАЗВИТИЯ

В 2016 г., по истечении 10 лет после публикации, впервые были обновлены уже упомянутые выше международные рекомендации Европейской антиревматической лиги (EULAR) по лечению подагры. Заключительный вариант обновленных рекомендаций включает 3 базовых постулата и 11 позиций, оговаривающих принципы проведения симптоматической терапии острого приступа артрита и, что более важно, стратегии уратснижающей терапии. Среди причин, которые послужили основанием для обновления рекомендаций, – появление в течение последнего десятилетия как новых ЛС, используемых в терапии подагры, для лечения острого приступа артрита (ингибиторы интерлейкина 1 – ИЛ-1), так и уратснижающих препаратов (новые ингибиторы ксантиноксидазы, урикозурики, препараты уриказы). За это время вышло множество публикаций, содержащих данные об уже имеющихся препаратах, например аллопуриноле, колхицине, нестероидных противовоспалительных препаратах (НПВП), появились сведения о взаимосвязи подагры и гиперурикемии с коморбидными заболеваниями и о возможностях медикаментозной и немедикаментозной терапии, направленной на снижение сердечно-сосудистого риска, в т. ч. в отношении уровня урикемии [9].

Доказано, что правильно подобранная уратснижающая терапия позволяет снизить частоту обострений подагры и предупреждает их повторное появление после растворения всех кристаллов. Кроме того, эффективная уратснижающая терапия уменьшает размер и количество тофусов и способствует их полному исчезновению. В качестве средства терапии, как правило, назначают урикостатики, которые используются с целью поддержания целевого уровня мочевой кислоты в сыворотке крови менее 6 мг/дл, т. е. ниже точки супернасыщения моноурата натрия, с целью растворения всех имеющихся тофусов и после их растворения поддержания уровня в сыворотке менее 6 мг/дл путем сни-

жения дозы уратснижающих препаратов во избежание нового образования кристаллов [10].

Согласно обновленным рекомендациям, препаратами первой линии терапии острого приступа артрита остаются колхицин (в течение 12 ч от начала приступа) в нагрузочной дозе 1 мг с последующим приемом через 1 ч 0,5 мг в первый день и/или нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) в сочетании с ингибиторами протонной помпы (если необходимо), глюкокортикостероиды (ГК) для приема внутрь (в дозе, эквивалентной 30–35 мг/сут преднизолона, в течение 3–5 дней) или аспирация содержимого сустава с последующим введением ГК. Однако применение колхицина имеет ряд ограничений. Использование колхицина и НПВП необходимо избегать у пациентов с нарушением функции почек тяжелой степени. Колхицин не должен назначаться пациентам, принимающим сильные ингибиторы гликопротеина-Р и/или изофермента СYP3A4, такие как циклоспорин или кларитромицин. У пациентов с частыми приступами артрита и противопоказаниями к назначению колхицина, НПВП и ГК (внутрь и инъекционно) следует рассмотреть возможность использования для лечения приступа ИЛ-1. Кроме того, противопоказанием к их назначению является текущая инфекция.

Согласно международным рекомендациям, начинать уратснижающую терапию сразу после установления диагноза рекомендуется у пациентов молодого возраста (моложе 40 лет) или при очень высоком сывороточном уровне мочевой кислоты (>8,0 мг/дл или 480 мкмоль/л), и/или при наличии сопутствующих заболеваний: почечной недостаточности, артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца (ИБС), сердечной недостаточности (СН). У пациентов с нормальной почечной функцией в качестве первой линии терапии рекомендуется аллопуринол, который назначают начиная с низких доз (100 мг/сут) и увеличивая при необходимости на 100 мг каждые 2–4 недели до достижения целевого

кроме того...

Локализация производства готовой лекарственной формы ситаглиптина

Международная фармацевтическая компания MSD и российский производитель «Акрихин» объявили о запуске локального производства готовой лекарственной формы перорального сахароснижающего препарата ситаглиптина в дозировке 100 мг. Согласно совместному пресс-релизу компаний, ситаглиптин выпускается на производственном комплексе АО «Акрихин» в Старой Купавне (Московская область). Процесс производства включает входной контроль качества, подготовку активного фармацевтического ингредиента и вспомогательных веществ, приготовление лекарственной формы, упаковку и выпускающий контроль качества. В настоящее время на заводе в Старой Купавне выпущено 75 тыс. упаковок ситаглиптина, до конца года планируется произвести до 200 тыс. упаковок. Препарат появится в продаже в российских аптеках во II квартале 2018 г. Пока же в обращении находятся партии ЛС, которые были упакованы на заводе «Акрихина». Ситаглиптин – первый в своем классе ингибитор дипептидилпептидазы-4 (иДПП-4), разработанный MSD. В России препарат был одобрен для применения в лечении сахарного диабета в 2007 г., включен в Перечень жизненно необходимых и важнейших лекарственных препаратов с 2015 г. Совместный проект MSD и АО «Акрихин» по локализации производства продукции зарубежной компании был запущен в 2012 г. За 5 лет работы на территории РФ был налажен выпуск на стадии упаковки 7 препаратов MSD для лечения сердечно-сосудистых, аллергических, респираторных заболеваний, сахарного диабета и грибковых инфекций. Проект по организации производства готовой лекарственной формы для четырех локализованных препаратов был запущен в 2014 г., его планируется завершить до конца 2018 г. Совокупный объем инвестиций MSD и АО «Акрихин» в проект составит 330 млн руб.

сывороточного уровня мочевой кислоты. Если целевой уровень мочевой кислоты не достигается с помощью адекватной дозы аллопуринола, этот препарат должен быть заменен [9].

Долгое время сегмент противовоспалительных уратснижающих средств, влияющих на обмен мочевой кислоты, был представлен только двумя МНН – аллопуринолом и колхицином. Однако еще в 1998 г. японская компания Teijin предложила альтернативный вариант лечения подагры, разработав молекулу инновационного ЛС уратснижающей терапии – фебуксостат [10]. В 2008 г. препарат был разрешен к применению Европейским медицинским агентством под торговым названием Adenuric, а спустя год – FDA [11, 12]. В феврале 2009 г. он был выпущен на рынок США под патентованным названием Uloric® [11]. В 2016 г. препарат был зарегистрирован в России, где ему присвоено торговое название Аденуриг® (компания Menarini-Von Heyden GmbH) [13]. В 2017 г. этот бренд успешно выведен на отечественный рынок.

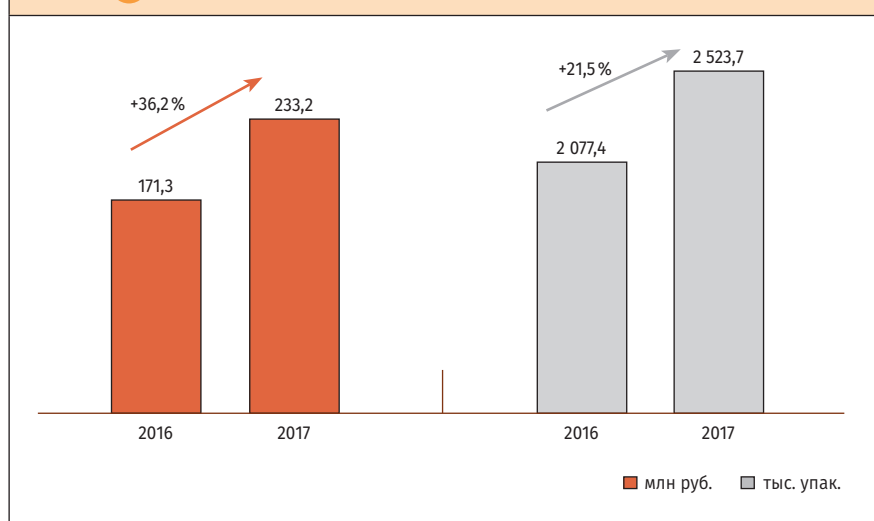
С ПОЗИЦИИ РЫНКА И СОВРЕМЕННЫХ ПРЕДСТАВЛЕНИЙ

По данным компании IQVIA, объем российского рынка противовоспалительных уратснижающих средств¹, влияющих на обмен мочевой кислоты (колхицин и ингибиторы ксантиндегидрогеназы), по итогам 2017 г. вырос на 36,2% в стоимостном и на 21,5% в натуральном выражении, достигнув объема 233,2 млн руб. в ценах закупки, или 2,5 млн упаковок (рис. 1).

Наибольший объем продаж приходится на препараты на основе аллопуринола, применяемые в качестве средства для долгосрочного медикаментозного лечения больных с хронической подагрой. На втором месте по объему реализации – препараты колхицина. Замыкает тройку уратснижающих средств инновационный препарат фебуксостат (табл.).

Важно отметить, что возглавляющий данный рейтинг аллопуринол применяется для коррекции гиперурике-

РИСУНОК 1 Динамика рынка противовоспалительных уратснижающих средств



Источник: IQVIA

ТАБЛИЦА 2 Динамика рынка противовоспалительных уратснижающих средств

МНН	млн руб.		тыс. уп.	
	2016	2017	2016	2017
Аллопуринол	170,3	204,4	2 076,0	2 490,7
Колхицин	1,0	18,3	1,4	28,3
Фебуксостат	-	10,5	-	4,7

Источник: IQVIA

мии при подагре уже более 30 лет. Ингибируя ксантиноксидазу, он оказывает двойное действие, выражающееся в ингибировании трансформации гипоксантина в мочевую кислоту и устранении выработки продуктов кислородного стресса. В то же время для аллопуринола выявлен целый ряд недостатков, включая серьезные токсические реакции на этот препарат. При этом может наблюдаться эозинофилия, васкулит, гепатит, прогрессирующая почечная недостаточность [11]. Кроме того, возможно появление таких аллергических реакций, как зуд, кожные высыпания, отек Квинке, диспепсические явления, повышение температуры тела, агранулоцитоз, синдром Стивена – Джонсона и др. Противопоказаниями к применению аллопуринола служат выраженные нарушения функции печени, гемохроматоз, беременность, детский возраст (кроме злокачественных заболеваний с гиперурикемией). Взаимодействие аллопуринола с другими ЛС способно

приводить к супрессии костного мозга (при сочетанном приеме с циклофосфамидом), увеличению частоты кожной сыпи (при сочетанном приеме с ампициллином) [3].

Также выяснилось, что у ряда больных аллопуринол неэффективен даже при достижении максимальной дозы. И наконец, аллопуринол структурно похож на гипоксантин и участвует в широком спектре пуриновых и пиримидиновых реакций, что лишает его селективности и адресного воздействия на патологический процесс, вызывающий болезнь [11].

Все сказанное выше способствовало появлению нового препарата уратснижающей терапии фебуксостат. Препарат показан к применению пациентами с хронической гиперурикемией при заболеваниях, сопровождающихся отложением кристаллов уратов, в т. ч. при наличии тофусов и/или подагрического артрита. Фебуксостат – 2-(3-циано-4-изобутоксифенил) – 4-метилтиазол-5-карбок-

¹Учитывались объемы продаж ЛС АТС-группы M04.

сильная кислота (рис. 2) – сильный селективный непуринный ингибитор ксантиноксидазы, его константа ингибирования *in vitro* не превышает 1 нМ. Важно, что фебуксостат, в отличие от аллопуринола, подавляет активность как окисленной, так и восстановленной формы фермента ксантиноксидазы [3].

Препарат обладает целым рядом значимых преимуществ. Во-первых, в отличие от аллопуринола, который связывается только с редуцированной формой энзима, фебуксостат формирует комплекс с обеими формами ксантиноксиредуктазы (КОР) – редуцированной и окисленной (MoVI и MoIV), которые могут обмениваться ионами молибдена. Во-вторых, формируя кристаллическую связь с энзимом, фебуксостат практически полностью заполняет узкие каналы, ведущие к молибденовому центру, стойко подавляя активность фермента, тогда как аллопуринол является ингибитором механизма действия энзима и временно устраняет его активность. В-третьих, если фермент, ингибированный аллопуринолом, реактивируется быстро ($t_{1/2} = 300$ мин при 25 °С) под действием спонтанной реоксидации молибденового центра, то фебуксостат, напротив, подавляет энзим длительно из-за крайне стабильных связей (вследствие того, что он не разрушается под действием окислительного статуса кофакторов). Наконец, фебуксостат практически не влияет на другие ферменты пуринового и пиримидинового метаболизма, в отличие от аллопуринола, что позволяет называть его селективным ингибитором ксантиноксидазы [11].

Рекомендуемая начальная доза фебуксостата составляет 80 мг/сут. Если в течение месяца уровень мочевой кислоты в крови не снижается до целевых значений (<360 мкмоль/л), дозу увеличивают до 120 мг/сут.

Препарат можно принимать независимо от приема пищи. Противопоказаниями для его назначения являются повышенная чувствительность к фебуксостату и/или любому из вспомогательных веществ, возраст до 18 лет, беременность и период лактации, а также наследственная непере-

носимость галактозы, дефицит лактазы и синдром мальабсорбции глюкозы и сахарозы.

Прием фебуксостата не приводит к прогрессированию хронической болезни почек по сравнению с приемом аллопуринола, доза которого титруется в зависимости от функции почек. Лекарственное взаимодействие фебуксостата с другими препаратами клинически незначимо.

ИССЛЕДОВАНИЯ ПОДТВЕРЖДАЮТ

Эффективность фебуксостата изучена в большом количестве международных клинических исследований (КИ) фаз II и III FACT, APEX, CONFIRMS, а также расширенных долгосрочных открытых исследованиях FOCUS, EXCEL. В этих КИ действие фебуксостата сравнивалось с действием плацебо и аллопуринола. В многоцентровом плацебо-контролируемом КИ FOCUS у пациентов с подагрой изучались эффективность и профиль безопасности фебуксостата в дозах 40, 80 и 120 мг/сут. Результаты исследования продемонстрировали, что количество больных с уровнем мочевой кислоты менее 6,0 мг/дл и степень снижения уровня мочевой кислоты были достоверно выше у принимавших фебуксостат, чем у получавших плацебо.

В другом плацебо-контролируемом КИ EXCEL в течение 40 недель у пациентов с подагрой сравнивалась эффективность фебуксостата (80 или 120 мг) и аллопуринола (300 мг). В исследовании приняли участие свыше тысячи пациентов с уровнем мочевой кислоты более 480 мкмоль/л. После одного месяца терапии показатель менее 360 мкмоль/л достигнут более чем у 80% больных, принимавших фебуксостат (обе дозы), и только у 46% больных, получавших аллопуринол. Тофусы устранены в 46, 36 и 29% случаев соответственно.

Во всех группах терапии частота нежелательных явлений (включая сердечно-сосудистые), скорректированная с учетом десятикратного различия доз фебуксостата и аллопуринола, была примерно одинаковой.

Таким образом, долговременная эффективность фебуксостата в обеих

исследуемых дозах обеспечивала практически полное нивелирование подагрических приступов и уменьшение среднего количества тофусов.

Аналогичные результаты получены в ходе 28-недельного мультицентрового рандомизированного двойного слепого исследования фазы III CONFIRMS. Особого внимания заслуживают результаты постмаркетинговых исследований эффективности и профиля безопасности фебуксостата. Одно из них – мультицентровое открытое проспективное обсервационное КИ, проведенное в условиях рутинной медицинской практики в Германии с участием 5 948 тыс. пациентов (72,6% из них – мужчины). Средний возраст участников составил 63,7 года. Лечение фебуксостатом в течение четырех недель позволило статистически достоверно снизить уровень мочевой кислоты с $534,0 \pm 114,6$ до $372,0 \pm 150,0$ мкмоль/л. При этом 67% пациентов достигли целевого уровня данного показателя ($366,0 \pm 59,4$ мкмоль/л).

Результаты исследования, проведенного в 2015 г. в Японии с участием пациентов в возрастной категории от 65 лет, подтвердили эффективность фебуксостата в отношении снижения уровня мочевой кислоты в данной группе больных. При этом указанный эффект был более существенным среди женщин и не зависел от исходного уровня мочевой кислоты.

Таким образом, фебуксостат (Аденурик®) продемонстрировал эффективность в отношении снижения уровня мочевой кислоты. При этом профиль безопасности и его переносимость оказались значительно выше, чем таковые аллопуринола. Важно и то, что пациентам пожилого возраста не требуется коррекции дозы препарата и его можно назначать при хронической почечной недостаточности [3].

ГЛОБАЛЬНЫЕ ТРЕНДЫ И ПРОГНОЗЫ

Согласно экспертным оценкам, рост распространенности подагры во всем мире, вызванный изменением образа жизни (увеличение потребления алкоголя, диета с высоким содержи-

ем пуринов, повышение доли людей, страдающих ожирением и заболеваниями почек, а также потребление диуретиков), будет способствовать развитию соответствующего сегмента фармотрасли в ближайшие годы. Наиболее высокий рост ожидает нишу уратснижающих препаратов. Речь идет главным образом об ингибиторах ксантиноксидазы и урикозурических ЛС. По прогнозу, внедрение и все более широкое применение соответствующих методов лечения будут стимулировать развитие отрасли в течение прогнозируемого периода (до 2025 г.) [14]. И если, например, в 2015 г. мировой уровень рынка препаратов для терапии подагры оценивался в 1,8 млрд долл. [14], то к 2025 г. он достигнет 8,3 млрд долл. согласно новому докладу Grand View Research, Inc. В основе прогноза – внедрение препаратов, снижающих уровень уратов, регистрация новых эффективных биологических ЛС и увеличение числа пациентов, страдающих хронической подагрой. Если в 2015 г. в данном сегменте рынка географически доминировала Северная Америка, то в прогнозируемом периоде самый высокий рост придется на Азиатско-Тихоокеанский регион благодаря растущей информированности населения о подагре и возможностях ее

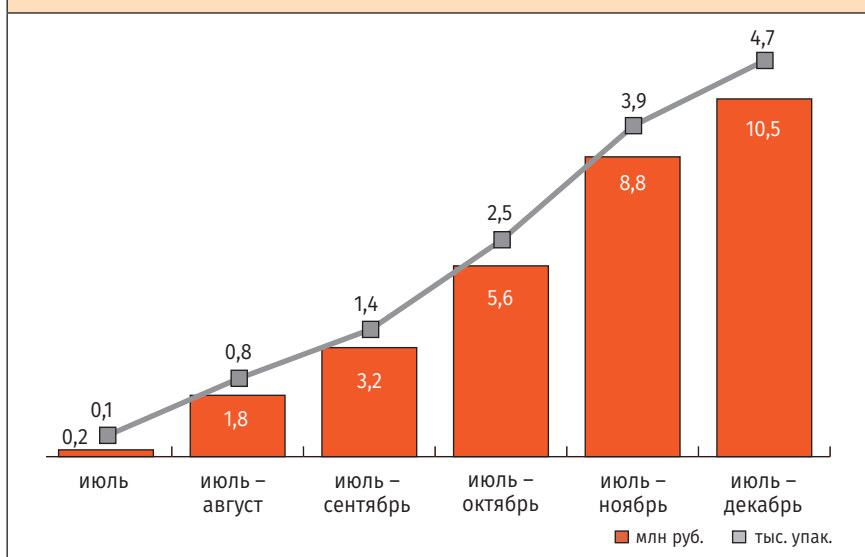
лечения, а также увеличению расходов на здравоохранение и объемов инвестиций со стороны ключевых игроков [15].

Что касается препаратов, оказывающих значительное влияние на рынок в последние несколько лет, то GBI Research, ведущий поставщик бизнес-аналитики, называет такие ЛС, как Кристекса, Юлорик, Колкрис и Аденирик [16].

...И РОССИЙСКИЕ ПЕРСПЕКТИВЫ

Востребованность на российском фармацевтическом рынке препарата Аденирик стремительно растет. С момента лонча этого бренда в розничном сегменте было реализовано почти 5 тыс. упаковок этого ЛС на сумму 10,5 млн руб. (рис. 2). И судя по всему, это не предел – продажи данного препарата в России и дальше будут уверенно расти.

РИСУНОК 2 Динамика продаж препарата Аденирик® в 2017 г. накопительным итогом



Источник: розничный аудит IQVIA

ИСТОЧНИКИ

1. Клинические рекомендации. Диагностика и лечение подагры в условиях общей врачебной практики, 2013.
2. Научный подход к выбору лекарственного препарата. Интервью с Е.Л. Насоновым. <http://www.paininfo.ru/events/social/interview/322.html>.
3. Беляева И.Б., Мазуров В.И., Петрова М.С. Эффективность и профиль безопасности нового антигиперурикемического препарата Аденирик (фебуксостат) при подагре. Эффективная фармакотерапия. Ревматология. Травматология. Ортопедия, 2017, 1 (12). <http://umedp.ru/upload/iblock/b9c/adenurik.pdf>.
4. Можно ли излечить подагру? Интервью с В.Г. Барсковой. <http://www.paininfo.ru/events/social/interview/335.html>.
5. Шуба Н.М., Воронова Т.Д. Подагра – мультиморбидная патология. Украинский ревматологический журнал, 2015, 1 (59).
6. Подагра. Руководство для врачей общей практики (семейных врачей). МЗ РФ, 2015.
7. Барановский А.Ю., Назаренко Л.И. Диетотерапия при подагре. Практическая диетология, 2013, 3 (7). <https://praktik-dietolog.ru/article/144.html>.
8. Елисеев М.С. Алгоритм диагностики и лечения подагры. РМЖ, 2015, 7: 410.
9. Елисеев М.С. Обновленные рекомендации EULAR по лечению подагры. Комментарии к некоторым позициям. Научно-практическая ревматология, 2017, 55 (6): 600–609, <http://rsp.ima-press.net/rsp/article/view/2462/1632>.
10. Цурко В.В. Уратснижающая терапия подагры, акцент на фебуксостат (по материалам Рекомендаций Европейской антиревматической лиги). Трудный пациент, 2017, 15 (3): 24–26. <http://t-pacient.ru/wp-content/uploads/2017/06/3.pdf>.
11. Барскова В.Г., Ильиных Е.В., Насонов Е.Л. Фебуксостат – новый препарат в терапии подагры. Научно-практическая ревматология, 2011, 2: 52–58.
12. Balaji N., Sultana S. Ultra-high performance liquid chromatographic determination of genotoxic impurities in febusostat drug substance and products. Asian J Pharm Clin Res, 2017, 10(1). P: 324–330.
13. Государственный реестр лекарственных средств. Ссылка: <https://grls.rosminzdrav.ru>. Дата обращения: 27.03.2018.
14. Gout Therapeutics Market Analysis By Drug Class (Nonsteroidal Anti-inflammatory Drugs [NSAIDs], Corticosteroids, Colchicine, Urate-Lowering Agents), By Disease Condition (Acute Gout, Chronic Gout), And Segment Forecasts, 2014–2025. Market research report, 2017.
15. Gout Therapeutics Market Worth \$8.3 Billion By 2025. CAGR: 16.1%. Source: <https://www.grandviewresearch.com/press-release/global-gout-therapeutics-market/>.
16. Gout Therapeutics Market to 2017- Entry of Novel Therapies such as Krystexxa, Uloric, Adenuric and Colcrys to Drive Market, GBI Research, 2011. <http://www.bionity.com/en/studies/6664/gout-therapeutics-market-to-2017-entry-of-novel-therapies-such-as-krystexxa-uloric-adenuric-and-colcrys-to-drive-market.html>

