

# Атипові прояви подагри у загальній практиці-сімейній медицині: власні клінічні спостереження та дані літератури

В.М. Рудіченко<sup>1</sup>, М.О. Кушнірова<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ

<sup>2</sup>ТОВ «Фамілія медікус», м. Київ

Метою дослідження стало узагальнення власного клінічного досвіду спостереження і ведення подагри та атипових її проявів, а також даних літератури з цього питання. Виявлення закономірних проявів атипового перебігу патологічного стану.

Науково-практичною базою дослідження стала Київська міська клінічна лікарня № 8, куди направляються хворі лікарями первинної ланки на засадах загальної практики-сімейної медицини.

Клінічно подагра є переважно чоловічою хворобою. Патологічний стан зустрічається частіше у чоловіків, ніж у жінок, але у жінок він переважно стає маніфестним у постменопаузальний період. Жінки з подагрою більш схильні до атипового перебігу захворювання (наприклад, хвороба на пальцях рук та гомілковостопний суглоб), що робить лікування проблемним внаслідок співіснуючих коморбідностей.

Подагра є частою та винятково больовою формою запального артриту, який типово залучає перший метатарсофаланговий суглоб (що термінологічно саме і є подагра). Атипові прояви подагри сьогодні фіксують з наростаючою частотою у певних популяційних групах, таких, як особи похилого віку, особи з генетичною схильністю, ензимними дефіцитами, імплантатами протезів та тих, хто отримує імуносупресивну терапію. Подагра може мімікрувати іншими станами, такими, як септичний артрит, остеоартрит, остеоартроз, ревматоїдний артрит, псевдоподагра (відкладення кристалів кальцію пірофосфату) та навіть періартикулярними пухлинами. Подагра може також співіснувати з іншими артропатіями, надалі ускладнюючи діагноз.

У статті описані власні спостереження хворого з розгорнутою атиповою маніфестацією подагри протягом 35 років. Причому на нижніх кінцівках проявів захворювання довго не було, і лише приблизно 2,5–3 останні роки хворий відзначив, що тофуси почали з'являтися також і на ногах.

Риси атиповості відрізняються від «класичної» подагри, яку виявляють у чоловіків середнього віку, декількома аспектами: немає переважності чоловіків, але є близький до рівного гендерний розподіл, поліартикулярний прояв із залученням суглобів верхньої кінцівки, менше гострих подагричних епізодів, в'ялий клінічний перебіг та підвищене утворення тофусів.

**Ключові слова:** подагра, атипова подагра, тофус, артропатія.

Подагра – часта та винятково больова форма запального артриту, який типово залучає перший метатарсофаланговий суглоб (що термінологічно саме і є подагра). Причому біль у разі типового запального артриту першого пальця стопи має вираженість від значного до дуже сильного [3]. Він відбувається раптово, а у більшості пацієнтів зникає повністю протягом 5–14 днів [5].

Клінічно подагру часто вважають переважно чоловічою хворобою. У жінок патологічний стан переважно стає маніфестним у постменопаузальний період. Гіппократ був першим, хто констатував, що це статевозалежна хвороба. Серед пацієнтів віком менше 65 років у чоловіків у чотири рази більша поширеність названого патологічного стану, ніж у жінок [20].

Подагра у розвинутих країнах уражує біля 1% дорослих осіб загалом у віці старше 45 років. Оціночна захворюваність на подагру у цих країнах становить від 0,6 до 2,1 на 1000 осіб на рік, з поширеністю 3 до 7,5 на 1000 осіб на рік [4, 10, 11]. Зокрема, поширеність подагри серед всього населення Великобританії становить приблизно 2,49% (1,05% серед жінок) [12, 15]. Однак у жінок більш старшого віку частіше виявляють запальний артрит [7, 16]. Вважають, що захворюваність на подагру у Сполучених Штатах подвоїлася у жінок протягом останніх 20 років, у Великобританії поширеність захворювання у жінок підвищувалася у середньому на 4,6% кожен рік у період з 1997 до 2012 р., а захворюваність у жінок збільшилась на 2% у середньому протягом того самого періоду [19].

Діагностика та лікування деяких пацієнтів з подагрою створює додаткові виклики лікарям загальної практики-сімейної медицини, оскільки, скажімо, жінки з подагрою більш схильні до атипового прояву (наприклад, хвороба на пальцях рук та гомілковостопному суглобі), що постає у нетиповому віці, роблячи лікування проблемним внаслідок співіснуючих коморбідностей [9].

Діагноз подагри традиційно базується на клінічних спостереженнях та знахідках, лабораторних результатах та можливості отримання суглобових аспіратів. У пацієнтів фіксують клінічні риси болю, який уражує периферійні суглоби, типово перший метатарсофаланговий суглоб, моноартикулярний разом з гіперурикемією при лабораторних дослідженнях. Однак атипові прояви подагри сьогодні описують у літературі з наростаючою частотою у певних популяційних групах, таких, як особи похилого віку, особи з генетичною схильністю, ензимними дефіцитами, імплантатами протезів та хворих, які отримують імуносупресивну терапію [13]. Подагра може мімікрувати іншими станами, такими, як септичний артрит, остеоартрит, остеоартроз, ревматоїдний артрит, псевдоподагра (відкладення кристалів кальцію пірофосфату) та навіть періартикулярними пухлинами. Подагра може також співіснувати з іншими артропатіями, надалі ускладнюючи діагноз [6, 17].

З іншого боку, захворюваність та поширеність подагри у осіб похилого віку мають наростаючий характер [4, 18, 20]. Це стосується тривалості життя, що призводить до подагри у віково-залежних захворюваннях (наприклад, серцево-судинних захворювань) та пов'язаних побічних ефектів їх лікування (наприклад, діуретики та низькодозові саліцилати), які можуть підвищувати ризик розвитку подагри.



**Мал. 1. Топфуси в ділянці стопи та заплесна хворого М.**

«Віковий початок подагри» часто має риси атиповості та відрізняється від «класичної» подагри, яку виявляють у чоловіків середнього віку декількома аспектами:

- немає переважності чоловіків, але є близький до рівного гендерний розподіл,
- поліартикулярний прояв із залученням суглобів верхньої кінцівки,
- менше гострих подагричних епізодів,
- в'ялий клінічний перебіг,
- підвищене утворення тофусів [8, 14, 18].

Надаємо власні клінічні спостереження випадку атипової подагри, зроблені у Київській міській клінічній лікарні № 8, на базі якої проводиться підготовка лікарів на додипломному етапі. Вважаємо доречним у процесі викладання державною та англійською мовами студентам та інтернам застосовувати опис та аналіз не тільки поширених, а й рідкісних клінічних станів та аспектів їхнього лікування [1, 2].

#### Клінічний випадок.

Хворий М., 67 років, був госпіталізований 20 січня до Київської міської клінічної лікарні № 8.

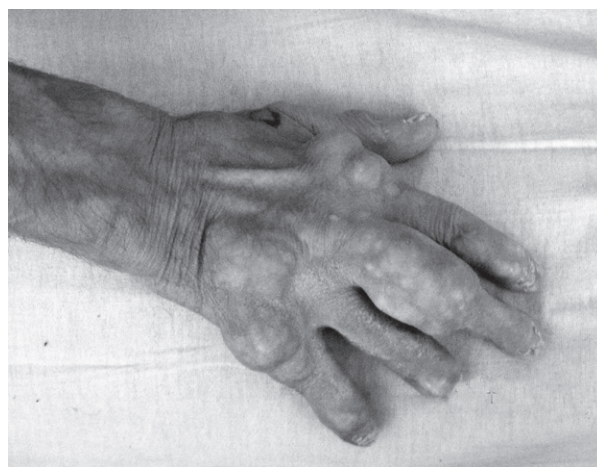
Під час госпіталізації хворий скаржився на помірну загальну слабкість, запаморочення, біль у лівій половині мошонки з іррадіацією в ліву ногу, збільшення мошонки у розмірах, дискомфорт при сечовипусканні, перепади артеріального тиску (АТ) та наявність подагричних тофусів на кистях рук (мал. 2, 3), які періодично болять, є значно збільшеними у розмірах та заважають функціонуванню верхніх кінцівок у повному обсязі.

Під час огляду хірургом у приймальному відділенні у хворого було виявлено місцеву гіперемію, припухлість та флуктуацію в ділянці правого яєчка. Хворого було госпіталізовано до хірургічного відділення з попереднім діагнозом: Гострий гнійний орхоепідиміт. Абсцеси придатка лівого яєчка? Подагричний артрит.

З анамнезу відомо: неокреслені скарги щодо залучення однієї верхньої кінцівки у хворого з'явилися вперше більше 35 років назад, коли він відзначив незначний періодичний біль у ділянці ліктьового (більше) та плечового суглобів справа. Особливого значення хворий цьому не надав, лише приймав диклофенак, який давав позитивний ефект щодо болю. Клінічна маніфестація стану не дозволила лікарям первинної ланки запідозрити можливість подагричного артриту та запропонувати специфічне лікування. Через рік у хворого повторився подібний епізод, і він пройшов обстеження. З результатів обстеження стало відомо, що у хворого був підвищений рівень сечової кислоти – 658 мкмоль/л. Йому був встановлений діагноз подагричного артриту. Хворий відмовився від патогенетичного медикаментозного лікування, надавши перевагу дієті та періодичному вживанню диклофенаку. Поступово у нього почали з'являтися тофуси в ділянці кистей (певний час переважно на правій).



**Мал. 2. Топфуси на лівій кисті хворого М.**



**Мал. 3. Топфуси на правій кисті хворого М.**

Близько 10–11 років тому у хворого почав підвищуватися АТ, у зв'язку з чим було призначено комбінований препарат, одним із компонентів якого було сечогінне. Через декілька місяців вживання у пацієнта почали драматично збільшуватись в об'ємі тофуси на кистях, на ліктях. Препарат було відмінено. Рівень сечової кислоти у цей час та в подальшому був біля верхньої межі норми – 430 мкмоль/л. З того часу вираженість больового синдрому хворого значно збільшилась, він почав застосовувати диклофенак внутрішньом'язово, а також дексалгін та препарати бетаметазону один раз на декілька місяців. На той час необхідність хірургічного лікування хворий не розглядав, оскільки численні тофуси не заважали хворому тримати в руках предмети, писати, їсти. Однак тофуси на обох руках почали значно збільшуватись у розмірах після того, як він вийшов на пенсію. Атиповість маніфестації подагри у хворого М. проявилася також тим, що на нижніх кінцівках проявів захворювання не було, і лише приблизно 2,5–3 роки тому хворий відзначив, що тофуси почали з'являтися також і на ногах, однак дещо більше на правій, в ділянці тильної сторони заплесна та великого пальця. Причому їх вираженість порівняно з верхніми кінцівками значно менша, а хворий сам розцінює їх як незначні. Також з того часу тофуси на руках стали періодично лопатись, з них, зі слів хворого, витікала рідина

молочного кольору з гострими кристалами, подібними до кристалів цукру, але дрібнішими. На даний момент хворий продовжує приймати диклофенак, періодично дексалгін та бетаметазон (1 раз на 2 міс). Пацієнт також приймає лізиноприл, амлодипін, бісопролол. Від сечогінних препаратів категорично відмовляється. Влітку минулого року рівень сечової кислоти хворого становив 470 мкмоль/л.

Дані об'єктивного дослідження: стан хворого середнього ступеня тяжкості, свідомість ясна, положення у ліжку – активне. Статура – нормостенічна, шкіра – тілесного кольору, слизові оболонки блідо-рожеві. Підшкірна клітковина нормально розвинена. Присутня незначна пастозність нижніх кінцівок. Лімфатичні вузли не збільшені. На стопах в ділянці великого пальця, плесно-фалангових з'єднань правої стопи, присутні одиничні тофуси до 1,5–2,0 см в діаметрі (мал. 1). На обох кистях присутні поширені тофуси до 3–3,5 см в діаметрі (див. мал. 2, 3). Також вони зафіксовані в ділянці ліктьових суглобів, більше справа. Зріст хворого – 175 см, маса тіла – 71 кг.

Грудна клітка нормальної форми, без викривлень, обидві половини беруть участь в акті дихання. Частота дихання 18 за 1 хв. Перкуторно: коробковий відтінок тону над усією поверхнею легень. Аускультативно: дихання в легенях везикулярне, хрипів немає.

Частота серцевих скорочень – 67 за 1 хв, пульс ритмічний, помірного наповнення та напруження. АТ – 140/85 мм рт.ст. Перкуторно межі серця: права – IV міжребер'я на 1,0 см від правого краю груднини; верхня – у II міжребер'ї; ліва – V міжребер'я на 1,0 см від серединно-ключичної лінії назовні. Аускультативно: тони серця приглушені, ритмічні в усіх точках аускультатції, присутній незначний систолічний шум на верхівці.

Язик вологий, дещо обкладений білим нальотом. Живіт бере участь в акті дихання, м'який, дещо болючий під час пальпації в епігастрії. Печінка пальпаторно: під реберною дугою, край її рівний, щільно-еластичний, заокруглений, безболісний. Жовчний міхур безболісний, селезінка не пальпується. Акт дефекації нормальний.

Сечовиділення з незначними явищами дизурії, дещо болюче, нирки не пальпуються, симптом Пастернацького негативний.

Анамнестично та під час попереднього обстеженні був встановлений діагноз: Подагра, атипова форма. Подагричний поліартрит, хронічний перебіг, стадія нестійкої ремісії. Поширені тофуси обох кистей, правого ліктьового суглоба. Тофуси в ділянках великого пальця, плесно-фалангових з'єднань правої стопи, ФНС II стадії. Подагрична нефропатія. ІХС: атеросклеротичний кардіосклероз. Гіпертонічна хвороба II ст., 2 ст., ризик 3 ст. НК II А ст. Гострий гнійний орхоепідидиміт.

У зв'язку з попереднім діагнозом та станом хворого у відділенні були проведені наступні дослідження:

Загальний аналіз крові (20.01): Нв – 102 г/л, ер. –  $3,4 \times 10^{12}$ /л, лейкоц. –  $8,0 \times 10^9$ /л, тр. –  $211 \times 10^9$ /л, ШОЕ – 21 мм/год, еоз. – 1%, п/я – 7%, с/я – 65%, лімф. – 19%, моно – 8%.

Біохімічне дослідження крові (20.01): загальний білірубін – 11,0 мкмоль/л, прямий білірубін – 1,5 мкмоль/л, непрямої білірубін – 9,5 мкмоль/л, загальний білок – 82,0 г/л, сечовина – 13,7 ммоль/л, азот сечовини – 6,54, креатинін – 0,210 мкмоль/л, калій – 4,5 ммоль/л, натрій – 144 ммоль/л, хлор – 112 ммоль/л.

Рівень глюкози крові (20.01): 4,2 ммоль/л.

Загальний аналіз сечі (20.01): питома вага – 1013, реакція – нейтральна, білок – 0,03 г/л, цукор – не виявлено, кетонів тіла – не виявлені, еритроцити – 6–8 в полі зору, лейкоцити – 30–35 в полі зору, слиз – помірна кількість, кристали сечової кислоти.

Коагулограма (20.01.): протромбінова активність – 85%, тромбіновий час – 14 с. Група крові – III(B), Rh «-».

ЕКГ (20.01.): ритм синусовий, правильний, ЧСС – 81 за 1 хв, вісь серця відхилена вліво, гіпертрофія міокарду лівого шлуночка.

УЗД ОЧП (20.01.): печінка збільшена +1,0 см, підвищеної ехогенності, ущільнена однорідна. Жовчний міхур – овальної форми, 5,0×3,0 см, його стінка не ущільнена, не потовщена, холедох – 0,4 см. Підшлункова залоза не збільшена, контур її рівний, дифузно ущільнена, селезінка не збільшена. Права та ліва нирки: не збільшені, контур рівний, структура однорідна, містять включення до 3–4 мм у діаметрі, чашково-мисковий комплекс не ущільнений, не розширений. Паренхіма нирок потоншена, не змінена. Сечовий міхур пустий. Праве яєчко у межах норми, ліве – 47×50 мм, збільшення головки придатка, зміна його структури та накопичення рідини між висцеральним та парієтальним листками оболонки яєчка. Заключення: жировий гепатоз I ст., хронічний холецистопанкреатит, сечосольовий діатез, гострий лівобічний гнійний епідидиміт, варикоцеле зліва.

При подальшому обстеженні було виявлено та уточнено наступне:

Сечова кислота: 467 мкмоль/л.

Рентгенографія стоп: остеопороз, сплюснення суглобових поверхонь I–II плесне-фалангових з'єднань з формуванням крайових остеофітів та звуженням суглобових щілин. Наявність крайових узур у ділянці головок I плесневих кісток. Формування дегенеративних змін у ділянці суглобів заплесна. Заключення: прояви системного процесу в дрібних суглобах стоп. Подагричний поліартрит.

Рентгенографія кистей: визначається дифузний остеопороз, звуження суглобових щілин міжфалангових, п'ястно-фалангових та суглобів зап'ястка, узурація та дегенеративні зміни в кістках. Формування артрозу в ліктьово-зап'ястному та променево-зап'ястному з'єднаннях. Заключення: прояви системного процесу в дрібних суглобах кистей. Подагричний поліартрит.

Рентгенографія органів грудної порожнини: вогнищево-інфільтративних тіней в ділянці грудної порожнини не виявлено. Серцево-судинна тінь у межах норми.

Після проведення лабораторних та клініко-інструментальних досліджень був сформульований остаточний діагноз: Подагра, атипова форма. Подагричний поліартрит, хронічний перебіг, стадія нестійкої ремісії. Поширені тофуси обох кистей, правого ліктьового суглоба, тофуси в ділянках великого пальця, плесно-фалангових з'єднань правої стопи. ФНС II–III стадії. Подагрична нефропатія. ІХС: атеросклеротичний кардіосклероз. Гіпертонічна хвороба II ст., 2 ст., ризик 3 ст. НК II А ст. Гострий гнійний лівобічний епідидиміт. Хронічна вторинна анемія легкого ступеня тяжкості.

20.01 о 16:00 хворому було проведено резекцію мошонки, лівобічну орхектомію. Постопераційний стан хворого – відносно задовільний.

Хворому призначено лікування: дексалгін, азитроміцин, інфузії фізіологічного розчину та реосорбілакту, пантопразол, аллопуринол, бісопролол, лізиноприл, амлодипін. У подальшому через урикозуричну дію запропоновано змінити лізиноприл на лозартан. Також хворому було запропоноване оперативне втручання з приводу видалення тофусів, від якого хворий відмовився.

Після тижневого перебування у стаціонарі стан хворого поліпшився. Біль у ділянці тофусів незначно зменшився, стан щодо хірургічного захворювання покращився. Хворому були надані рекомендації щодо подальшого вживання аллопуринолу, лозартану та обміркування можливості оперативного втручання, він був виписаний під подальший нагляд сімейного лікаря та дільничного хірурга.



**Атипичные проявления подагры в общей практике-семейной медицине: собственные клинические наблюдения и данные литературы**  
**В.М. Рудиченко, М.А. Кушнерова**

Целью исследования стало обобщение собственного клинического опыта наблюдения и ведения подагры, атипичных ее проявлений и данных литературы по этому вопросу. Выявление закономерных проявлений атипичного протекания патологического состояния.

Научно-практической базой исследования стала Киевская городская клиническая больница № 8, куда направляются больные врачами первичного звена на основе общей практики-семейной медицины.

Клинически подагра является преимущественно мужской болезнью. Состояние более часто наблюдается у мужчин, чем у женщин, но у женщин оно преимущественно становится манифестирующим в постменопаузальный период. Причем женщины с подагрой более склонны к атипичному проявлению (например, болезнь на пальцах рук и голеностопном суставе), что проявляется в нетипичном возрасте, делая лечение проблемным вследствие сосуществующих коморбидностей.

Подагра – частая и исключительно болевая форма воспалительного артрита, который типично вовлекает первый метатарсофаланговый сустав (что терминологически собственно и есть подагра). Атипичные проявления подагры в настоящее время фиксируются с нарастающей частотой в определенных популяционных группах, таких, как лица пожилого возраста, лица с генетической склонностью, энзимными дефицитами, имплантатами протезов и получающих иммуносупрессивную терапию. Подагра может мимикрировать другими состояниями, такими, как септический артрит, остеоартрит, остеоартроз, ревматоидный артрит, псевдоподагра (отложение кристаллов кальция пиррофосфата) и даже периартикулярными опухолями. Подагра может также сосуществовать с другими артропатиями, в дальнейшем осложняя диагноз.

Статья приводит описание собственных наблюдений больного с развернутой атипичной манифестацией подагры на протяжении 35 лет. Причем на нижних конечностях проявлений заболевания долго не отмечались, и только приблизительно за 2,5–3 последних года больной отметил, что тофусы начали появляться также и на ногах.

Черты атипичности отличаются от «классической» подагры, которая выявляется у мужчин среднего возраста несколькими аспектами: нет преобладания мужчин, но есть близкое к равномерному гендерное распределение, полиартикулярное проявление с вовлечением суставов верхней конечности, меньше острых подагрических эпизодов, вялое клиническое течение и повышенное образование тофусов.

**Ключевые слова:** подагра, атипичная подагра, тофус, артропатия.

**Atypical gout manifestations in general practice-family medicine: own clinical observations and literature data**  
**V.M. Rudichenko, M.O. Kushnerova**

The objective: to study and systematize own clinical observations and management of gout cases and atypical gout manifestations and literature data on this item. Clarification of main characteristics of atypical manifestations of this pathological condition.

Scientific and practical base of the investigation was Kiev city clinical hospital № 8, which admits patients by the reference of primary care physicians in general practice – family medicine.

Clinically gout is preferably a male disease. The condition is more often seen in men, than in women, but in women it is more obvious in postmenopausal period. Women with gout are more prone to have atypical manifestation (for example, disease on fingers and ankle joint), which becomes at atypical age, making efficiency of treatment problematic because of coexisting comorbidities. Gout is a common and exclusively painful form of inflammatory arthritis, which typically involves first metatarsophalangeal joint (and terminologically this is gout). Atypical signs of the gout are described now with increasing rate in definite populational groups, such as elder people, people with genetic predispositions, enzyme deficiencies, prosthetic implants and those receiving immunosuppressive therapy. Gout can mimic other conditions, such as septic arthritis, osteoarthritis, rheumatoid arthritis, pseudogout (accumulation of calcium pyrophosphates) and even periarticular tumors. Gout can coexist with other arthropathies, making diagnosis more difficult. Article contains the description of authors own observations of patient with multiple gout atypical manifestations during 35 years. Lower extremities were not involved in the process for a long period of time, and only near 2,5-3 last years patient noted, that tophuses start to appear as well on both legs.

Atypical features differ from “classical” gout, which is found in men of middle age with different aspects: there is no prevalence of men, but there is more uniform gender distribution, polyarthral involvement with upper extremity, less of acute gout episodes, not intensive clinical picture and increase rate of tophuses formation.

**Key words:** gout, atypical gout, tophus, arthropaty.

**Сведения об авторах**

**Рудиченко Виталий Михайлович** – Кафедра общей практики-семейной медицины Национального медицинского университета имени А.А. Богомольца, Киевская городская клиническая больница № 8, 04201, г. Киев, ул. Юрия Кондратюка, 8; тел.: (097) 278-63-73, (044) 502-64-21. E-mail: rudichenko-vm@ukr.net

**Кушнерова Мария Александровна** – ООО «Фамилия Медикус», 01133, г. Киев, ул. Коновальца, 34А

**СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ**

1. Гавришук І.В., Рудиченко В.М., Кушнерова М.О., Багрий О.С. Коморбідність і поліморбідність при подагрі у загальній практиці-сімейній медицині (дані літератури, власні клінічні спостереження та досвід викладання державно та англійською мовами) // *Сімейна медицина*. – 2013. – № 3. – С. 26–37.
2. Рудиченко В.М. Англомовні мережеві засоби при проведенні практичних занять англійською мовою у підготовці зі спеціальності «загальна практика-сімейна медицина» // *Матеріали підсумкової LX науково-практичної конференції «Здобутки клінічної та експериментальної медицини»* (присвячена 60-річчю ТДМУ), Тернопіль, 14.06.2017. – Тернопіль: ТДМУ «Укрмеджніга», 2017. – С. 433–434.
3. Рудиченко В.М. Ураховання гіперурикемії, подагри та гендерних зоологічних особливостей в діяльності лікаря загальної практики-сімейної медицини // *Лікарська справа*. – 2012. – № 5. – С. 44–57.
4. Arromdee E., Michet C.J., Crowson C.S. et al. Epidemiology of gout: is the incidence rising? // *J. Rheumatol.* – 2002. – 29. – 2403–2406.
5. Bieber J.D., Terkeltaub R.A. Gout: on the brink of novel therapeutic options for an ancient disease // *Arthritis Rheum.* – 2004. – 50. – 2400–2414.
6. Chou H., Chin T.Y., Peh W.C.G. Dual-energy CT in gout – A review of current concepts and applications // *J. Med. Radiat. Sci.* – 2017. – 64. – 41–51.
7. Doherty M. New insights into the epidemiology of gout // *Rheumatol.* – 2009. – 48, Suppl. 2 – 2–8.
8. Fam A.G. Gout in the elderly. Clinical presentation and treatment // *Drugs Aging.* – 1998. – 13. – 229–243.
9. Jansen H.J., Teunissen T.A.M., van de Lisdonk E.H., Lagro-Janssen A.L.M. Clinical features of women with gout arthritis. A systematic review // *Clin. Rheumatol.* – 2010. – 29. – 575–582.
10. Janssens H.J., van de Lisdonk E.H., Bor H. et al. Gout, just a nasty event or a cardiovascular signal? A study from primary care // *Fam. Pract.* – 2003. – 20. – 413–416.
11. Janssens H.J., van de Lisdonk E.H., Janssen M. et al. Gout, not induced by diuretics? A case-control study from primary care // *Ann. Rheum. Dis.* – 2006. – 65. – 1080–1083.
12. Kuo C.F., Grainge M.J., Mallen C. et al. Rising burden of gout in the UK but continuing suboptimal management: a nationwide population study // *Ann. Rheum. Dis.* – 2014. – 10. – 1–7.
13. Ning T.C., Robert T.K. Unusual clinical presentations of gout // *Curr. Opin. Rheumatol.* – 2010. – 22. – 181–187.
14. Rinders M.K., Jansen T.L. Management of hyperuricemia in gout: focus on febuxostat // *Clin. Intervent. Aging.* – 2010. – 5. – 7–18.
15. Richardson J.C., Liddle J., Mallen C.D. et al. «Why me? I don't fit the mould I am a freak of nature»: a qualitative study of women's experience of gout // *BMC Women's Health.* – 2015. – 15. – 122–129.
16. Roddy E., Zhang W., Doherty M. The changing epidemiology of gout // *Nat. Clin. Pract. Rheumatol.* – 2007. – 3. – 443–449.
17. Sack K. Monarthritis: Differential diagnosis // *Am. J. Med.* – 1997. – 102(1A). – 30S–34S.
18. Singh H., Torralba K.D. Therapeutic challenges in the management of gout in the elderly // *Geriatrics.* 2008. – 63. – 13–18.
19. Spencer K., Carr A., Doherty M. Patient and provider barriers to effective management of gout in general practice: a qualitative study // *Ann. Rheum. Dis.* – 2012. – 71. – 1490–1495.
20. Wallace K.L., Fiedel A.A., Joseph-Ridge N., Wortmann R. Increasing prevalence of gout and hyperuricemia over 10 years among older adults in a managed care population // *J. Rheumatol.* – 2004. – 31. – 1582–1587.

Статья поступила в редакцию 24.12.2018