

УДК 616-002.78-06-058.66



МИРОНЕНКО Т.В., БОРИСЕНКО В.В., КУЛИШОВА Е.В., МИРОНЕНКО М.О.
Государственное учреждение «Луганский государственный медицинский университет»

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОДАГРЫ У УЧАСТНИКА ЛИКВИДАЦИИ ПОСЛЕДСТВИЙ АВАРИИ НА ЧЕРНОБЫЛЬСКОЙ АЭС

Резюме. На основании анализа данных литературы представлены клинико-диагностическая характеристика подагры, ее патофизиология, современные методы лечения. Отмечены особенности неврологических осложнений подагры, патогенные механизмы их развития. Описано клиническое наблюдение течения подагры у участника ликвидации последствий аварии на ЧАЭС, рассмотрены соматические и неврологические осложнения. Приведены фотоснимки больного.

Ключевые слова: подагра, неврологические осложнения, тофусы.

Подагра — это вид артрита, причиной которого является образование кристаллов мочевой кислоты в суставах. В свою очередь, мочевая кислота представляет собой продукт распада пурина — составной части большинства потребляемых нами пищевых продуктов. Неправильное преобразование мочевой кислоты приводит к отложению ее компонентов в суставах, паренхиме почек, поражению эндотелия сосудов. Подагру относят к числу древних болезней, описанных в медицине. В V в. до н.э. Гиппократ назвал «подагрой» («под» — нога, «агра» — капкан) острые боли в стопе. В середине XX века учеными была доказана связь подагры с отложением кристаллов солей мочевой кислоты. Подагрой страдают примерно три человека из тысячи в популяции, причем мужчины составляют подавляющее большинство (в 9 раз чаще, чем женщины). Заболевание обычно дебютирует после 40 лет у мужчин и в период менопаузы у женщин. Число страдающих подагрой увеличивается с возрастом: из 100 мужчин в возрасте 45–64 лет количество больных подагрой составляет не более 1,5 %, у

65–74-летних достигает 3 %, а в возрасте 75 лет и старше — 4 % [14]. Вероятность развития болезни при наследственно отягощенном анамнезе (болезни одного из родителей) увеличивается на 20 %. Ожирение, особенно в молодом возрасте, чрезмерное употребление алкоголя, артериальная гипертензия, нарушение выделительной функции почек — основные факторы риска развития подагры. К факторам риска относят также сахарный диабет, нарушение питания, хронические заболевания печени и почек (встречается у 40 % больных подагрой). Гиперурикемия возникает в связи с нарушением ме-

Адрес для переписки с авторами:

Мироненко Татьяна Васильевна
91045, Украина, г. Луганск, кв. 50-летия Оборона Луганска, 1г
ГУ «Луганский государственный медицинский университет»,
кафедра нервных болезней с нейрохирургией

© Мироненко Т.В., Борисенко В.В., Кулишова Е.В.,
Мироненко М.О., 2013
© «Международный неврологический журнал», 2013
© Заславский А.Ю., 2013

таболизма белков или вследствие функциональной недостаточности почек, которые не выводят мочевую кислоту из организма. Ситуацию усугубляет и обезвоживание, поэтому организму, не получающему жидкость в достаточном количестве, приходится самостоятельно принимать экстренные меры по кристаллизации кислоты и ее локализации в одном месте. По мнению современных исследователей, одна из многих причин роста заболеваемости подагрой — увеличенная потребность в приеме диуретиков [1, 9]. Ураты натрия откладываются в тканях суставов в виде маленьких кристаллов, что и вызывает их повреждение, поэтому такие подагрические артриты называют микрокристаллическими. Острые, как иглы, кристаллы поглощаются клетками крови — нейтрофилами. Игольчатые ураты травмируют клетки, в результате чего происходит их разрушение. Содержимое клеток выбрасывается в ткани сустава, вызывая острую воспалительную реакцию и нестерпимую боль.

Подагра может быть первичной и вторичной. Причиной первичной подагры является генетический дефект — отсутствие фермента, превращающего мочевую кислоту в растворимое соединение. Когда концентрация мочевой кислоты в крови достигает критического уровня, ее соли в виде микрокристаллов осаждаются в полости сустава, образуя там своеобразное «депо». Кроме того, часть кристаллов оседает в почках, что со временем приводит к образованию камней. Будучи болезнью обмена веществ, подагра нередко сочетается с другими обменными нарушениями, такими как метаболический синдром, характеризующийся триадой признаков: гипертензия, избыточный вес и склонность к сахарному диабету. Вторичная подагра может развиваться на фоне эндокринной патологии (например, гипотиреоз), заболеваний почек, крови, при длительном приеме некоторых лекарственных препаратов. Во всех случаях заболевания происходит либо увеличение продукции мочевой кислоты, либо снижение ее выведения из организма почками. Нередко подагра сочетается с такими аллергическими заболеваниями, как бронхиальная астма, крапивница, эозинофилия во время приступов, что дало основание говорить о ее аллергической природе [12, 13].

Отложение микрокристаллов солей мочевой кислоты (уратов) может быть не только в суставах, но и в коже, где образуются подагрические узелки — тофусы, а также в почечных лоханках — в виде камней (конкрементов). Тофусы чаще всего располагаются вокруг суставов или в ушной раковине, они безболезненны при пальпации. Возможно отложение тофусов и в костной ткани, диагностика в этих случаях возможна только при рентгенологическом исследовании. Более редко они обнаруживаются в гортани, сердце, структурах глаза, нарушая, соответственно, функционирование этих органов. Поражение почек может привести к хронической почечной недостаточности, что, в свою очередь, сопровождается повышением артериального давления.

Поражение эндотелия кровеносных сосудов почек, сердца проявляется их склеротическим изменением. Ряд авторов [2, 5] утверждают, что поражение почек, в том числе мочекаменная болезнь, могут возникать еще задолго до развития подагрических кризов.

Гиперурикемия — бессимптомная фаза подагры, при которой уровень уратов в сыворотке крови уже увеличен, но еще отсутствуют мочекислые отложения и артритные признаки. Следующий этап заболевания — подагрический острый артрит. Чаще всего он поражает нижние конечности, начиная с сустава большого пальца и постепенно захватывая практически всю область стопы. Заболевание дает о себе знать внезапно, чаще всего ночью. Именно ночью рН крови смещается в кислую сторону, мочевая кислота (при повышенной концентрации) начинает активно кристаллизоваться, что и вызывает преимущественное воспаление сустава в ночное время. Сильная острая боль пронизывает воспаленный сустав, возникает его гиперемия и отечность. Такие приступы называются приступами подагрического артрита. Приступы обычно сопровождаются болями в животе, повышением температуры тела вплоть до 40 °С, ознобом, лихорадкой. Приступ подагры длится от одного до нескольких дней, иногда до нескольких недель, только затем исчезает отек пораженного сустава. Следующий этап развития подагры — межкритический. В этот период исчезают все признаки, сопровождающие заболевание. Межкритический период обычно продолжается месяцами, но может длиться и годами. В отдельных случаях повторный приступ подагры отсутствует. При повторных приступах подагры болезнь прогрессирует, они становятся все чаще, поражая все новые и новые суставы. Менее типичным для заболевания является вовлечение в процесс локтевых, плечевых, подвздошных суставов и сочленений позвоночника. Чем тяжелее клиническое течение заболевания, тем короче ремиссия. Практически всегда болезнь сопровождается почечной недостаточностью.

Гиперурикемия и подагра тесно связаны с другими патологическими состояниями — артериальной гипертонией, сахарным диабетом типа 2, ожирением, нарушением липидного обмена и инсулинорезистентностью [3, 15]. В то же время мочевая кислота, по мнению ряда исследователей, является основным антиоксидантом, вырабатываемым в процессе эволюции в организме человека и обеспечивающим его защиту от воздействия свободных радикалов, оксидативного стресса и опухолевого процесса [4, 8]. У больных подагрой женщин риск острого инфаркта миокарда достоверно выше, чем у мужчин [5, 10]. В 2002 году гиперурикемия была представлена Американской ассоциацией клинических эндокринологов в качестве одного из критериев метаболического синдрома и рассматривается как маркер риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, а на этапе развития сердечной недостаточности — как фактор риска ее неблагоприятного прогноза [3]. Высокий

уровень мочевой кислоты считается предиктором развития артериальной гипертензии. Отмечена позитивная корреляция толщины стенки левого желудочка и уровня мочевой кислоты. Отрицательная корреляционная связь существует между скоростью клубочковой фильтрации и повышенным уровнем мочевой кислоты в сыворотке крови. При наличии гипертрофии левого желудочка в сочетании с повышенным уровнем мочевой кислоты показатель смертности от кардиальной патологии выше в два раза, чем у лиц без указанных факторов [6]. Учитывая патофизиологические особенности подагры в целом, следует отметить, что поражение нервной системы является закономерным при данном заболевании. Подагрическая микроангиопатия сопровождается продолжительной ишемизацией периферических нервных образований. В свою очередь, хроническая почечная недостаточность и артериальная гипертензия, типичные хронические признаки подагры, нередко осложняются дисметаболической энцефалопатией и острыми цереброваскулярными синдромами [2, 11, 13].

Типичные причины обострения подагры:

- прием алкоголя (он увеличивает образование и нарушает выведение мочевой кислоты);
- употребление пищи, богатой пуриновыми основаниями (мясо, рыба, алкогольные напитки, крепкий чай, кофе, субпродукты, консервы);
- физическая нагрузка;
- травма;
- хирургическое вмешательство (обычно приступ развивается на 3–5-й день послеоперационного периода);
- кровотечения;
- инфекционные заболевания;
- прием отдельных лекарственных средств (мочегонные препараты, витамины, особенно B_{12} , белковые препараты, гепарин);
- токсическое воздействие химических веществ (например, свинца);
- лучевая терапия.

Диагностика подагры основывается на наличии в клинике заболевания нескольких болезненных приступов артрита в сочетании с другими симптомами, такими как повышенное содержание мочевой кислоты в биохимическом анализе крови, деформация сустава (определяемая визуально или в результате рентгеноскопии), иногда показано исследование суставной жидкости (при пункции больного сустава). Количество мочевой кислоты в крови в норме колеблется в пределах 200–400 ммоль/л, при подагре оно превышает 500–1000 ммоль/л. Самый доступный способ обнаружения кристаллов мочевой кислоты — удаление жидкости из суставов с последующим обнаружением в ней кристаллов мочевой кислоты и инфекции.

Существует три наиболее распространенных способа лечения подагры. Первый предусматривает прием анальгетиков, например ацетаминофена (тиленола).

Второй способ заключается в назначении противовоспалительных средств, например нестероидных противовоспалительных препаратов (колцихин и адренкортикостероиды, снимающие воспалительные явления в суставах). И, наконец, третий — использование мепрепаратов, снижающих образование мочевой кислоты и повышающих ее выделение почками. К первым относятся препарат аллопуринол и новый противоподагрический препарат фебуксостат, более эффективный, чем аллопуринол. К препаратам второй группы относят пробенецид, бензбромарон, сульфипиразон и лосартан. Лосартан не менее эффективен, чем пробенецид, и может использоваться у пациентов с артериальной гипертензией и повышенным содержанием мочевой кислоты в крови с целью снижения ее уровня [8, 11].

Новым методом лечения подагры является плазмафореzegемосорбция. Значительно облегчает самочувствие больных физиотерапия. Применяются также хирургические методы удаления отложений мочевой кислоты в мягких тканях. Основой всех методов лечения подагры остаются коррекция массы тела и своевременное лечение всех обменных заболеваний (атеросклероз, сахарный диабет), являющихся частыми спутниками подагры.

При лечении подагры особая роль отведена диете (стол № 6). При обострении заболевания ограничивают или даже вовсе исключают прием мяса, рыбы, через день устраивают разгрузочные дни: фруктово-овощные, творожно-кефирные, молочные или кефирные. Такая диета способствует ощелачиванию мочи и повышает растворимость мочевой кислоты. Вне обострения подагры разрешается употребление мяса и рыбы (не чаще 3 раз в неделю), но только в отварном виде, так как в бульон уходит более половины пуриновых веществ. Овощи, картофель отваривают или готовят на пару. Важно не переедать и не голодать. Голодание, как и продукты, богатые животным жиром или высоким содержанием пуринов, вызывает резкое увеличение продукции мочевой кислоты и очередной приступ подагры. Несмотря на то, что избыточный вес негативно влияет на уровень мочевой кислоты, чрезвычайно резкое похудение также нежелательно. При подагре обязателен прием достаточного количества жидкости. Необходимо употреблять не консервированные напитки и алкоголь (он задерживает выделение мочевой кислоты), а щелочные минеральные воды, чаи, компоты и морсы. Вода полезна больным подагрой, поскольку предотвращает образование камней в почках. Принимать необходимо не менее 1 стакана 4–5 раз в день за час до еды в течение всего периода обострения (до 2–3 литров в день), также снижают количество поваренной соли. Для иллюстрации неврологических осложнений подагры представляется следующее клиническое наблюдение.

Больной Д., 54 лет, поступил на лечение в терапевтическое отделение Луганской областной больницы № 2 с жалобами на боли в суставах кистей и стоп, коленных

суставах, ощущения покалывания и «ползания мурашек» в кистях и стопах, боли в пояснично-крестцовой области с иррадиацией в левое бедро, одышку при физической нагрузке, затруднение дыхания, кашель с выделением небольшого количества трудноотделяемой мокроты, приступы удушья, чаще в вечернее и ночное время, головную боль.

Анамнез заболевания: выраженные боли в суставах стопы отмечает через год после пребывания на аварийно-спасательных работах в Чернобыле (участвовал в ликвидации последствий аварии в 1989 г.). Приступы острых атак болей в суставах стопы повторяются около 2 раз в год. С 1992 года присоединились интенсивные боли в коленных суставах. Боли в правом коленном суставе интенсивнее, практически без ремиссии, сустав стал отечен, отмечается резкое ограничение движений в нем, в связи с чем пациент обследовался в клинике г. Москвы, где были обнаружены тофусы в полости правого

коленного сустава, по поводу чего его прооперировали. Однако заболевание прогрессировало, подагрические атаки повторялись в среднем 1 раз в месяц, появились приступы острых болей в суставах кистей. За последние 5 лет появились новые узлы (тофусы) в кистях и стопах, постоянные ноющие боли в пояснично-крестцовой области позвоночника. В 1991 году перенес острый бронхит, после которого в среднем 2 раза в год отмечал его обострения. Последние 7 лет наблюдаются приступы удушья в среднем 1 раз в 1–2 недели, появилась одышка с затруднением вдоха и выдоха. Около 10 лет страдает гипертонической болезнью.

Наследственный анамнез: у отца пациента в 50-летнем возрасте диагностировали деформирующий полиостеоартроз.

Данные объективного осмотра: повышенного питания, суставы кистей и стоп деформированы, тофусы на кистях (рис. 1–3) и стопах (рис. 4).



Рисунок 1



Рисунок 2



Рисунок 3



Рисунок 4

Коленные суставы деформированы. Движения в правом коленном суставе ограничены на 1/3 из-за деформации и болезненности. При перкуссии легких — коробочный оттенок перкуторного звука. В легких дыхание жесткое, в нижних отделах легких разнокалиберные хрипы. ЧДД — 22 в 1 мин. Левая граница легких смещена на 1 см влево. Тоны сердца приглушены, акцент 2-го тона на аорте, тахикардия, пульс — 92 удара в минуту. Край печени смещен на 1 см ниже реберной дуги.

Неврологический статус. Отмечает снижение памяти на текущие события, замедлено мышление. Акт конвергенции ослаблен с 2 сторон. Положительные рефлексы орального автоматизма с 2 сторон. Грубая деформация в грудном отделе позвоночника, сглажен поясничный лордоз. Динамика в поясничном отделе ограничена из-за болей. Болезненность при пальпации паравертебральных точек на уровне L5–S1, больше слева. Симптом Ласега положительный слева с угла 40 градусов. Коленные рефлексы D = S, снижены. Ахилловы рефлексы не вызываются. Гипералгезия кистей и стоп по полиневритическому типу («перчатки», «носки»).

В отделении обследован. Ан. крови клин.: Hb — 140 г/л, эр-ты — $4,09 \times 10^{12}$; тромб. — 221, лейкоциты — $7,9 \times 10^9$, п/яд — 3 %, с/яд — 57 %, э. — 1 %, лимф. — 30 %, мон. — 9 %, СОЭ — 36 мм/час.

Биохимический анализ крови: тимоловая проба — 0,5; билирубин — 8,4; АсТ — 1,2; АлТ — 2,6; креатинин — 0,073; холестерин — 5,22; бета-липопротеиды — 90 ед., мочевая кислота — 942 ммоль/л. Коагулограмма: ПТИ — 87, фибрин — 3,44, тромбоциты — 5 ст., фибриноген Б — отриц. Сахар крови —

4,89 ммоль/л. СРБ положительный (+), сиаловая к-та — 3,17, серомукоид — 0,24.

Анализ мочи общий: уд. вес — 1005, белок, сахар — нет, лейкоц. — 1–2 в п/зр, соли — оксалаты.

ЭКГ: синусовая тахикардия, полная блокада ПНПГ. Диффузные изменения миокарда.

ЭхоКС: аорта, створки АК уплотнены. МК — снижена скорость раннего диастолического прикрытия, раскрытие створок разнонаправленное. Полости ЛЖ, ПЖ расширены. Парадоксальное движение межжелудочковой перегородки. ССМ снижена. Локация структур сердца затруднена из-за эмфиземы легких.

КТ пояснично-крестцового отдела позвоночника № 12975 от 15.03.12 г. (рис. 5, 6): поясничный лордоз сглажен, высота межпозвонковых пространств неравномерно снижена, смежные замыкательные пластинки склерозированы, мелкие остеофиты по переднебоковым контурам. Диск L3–L4 пролабирует циркулярно до 4 мм. Диск L4–L5 пролабирует циркулярно до 5 мм. Диск L5–S1 с наличием вакуум-эффекта, пролабирует кзади с латерализацией вправо до 5 мм. Суставные поверхности дугоотростчатых суставов склерозированы, деформированы, контуры их нечеткие, суставные щели неравномерно сужены. Периартикулярно во всех сегментах определяются гиперденсивные, частично обызвествленные образования максимально на уровне правого дугоотростчатого сустава L2–L3 52 x 34 x 19 мм, распространяющиеся в позвоночный канал на 12 мм, ширина которого на этом уровне сужена до 7 мм. Суставная щель левого крестцово-подвздошного сочленения неравномерно расширена с участками

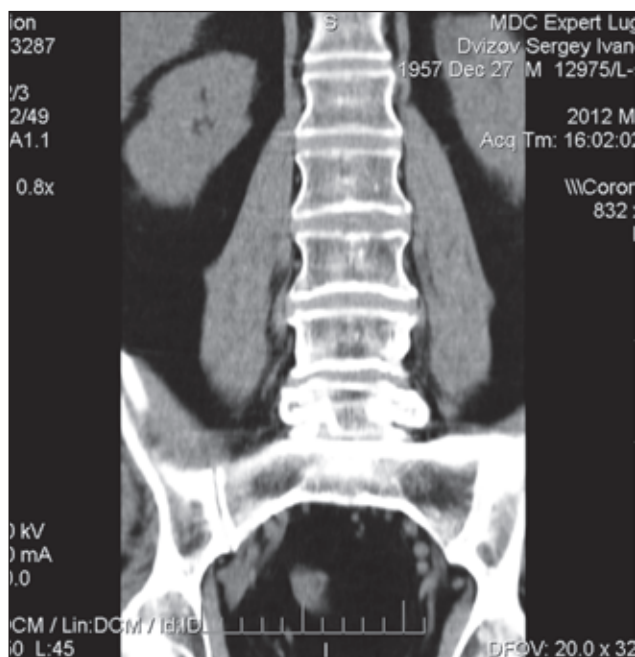


Рисунок 5. КТ пояснично-крестцового отдела позвоночника, фронтальная проекция



Рисунок 6. КТ пояснично-крестцового отдела позвоночника, сагиттальная проекция

обызвестления в полости, суставные поверхности нечеткие, склерозированы. Заключение: картина подагрического артрозо-артрита дугоотростчатых суставов и левого крестцово-подвздошного сочленения с наличием тофусов и стенозом позвоночного канала на уровне L2–L3. Распространенный остеохондроз, деформирующий спондилез пояснично-крестцового отдела позвоночника. Протрузии дисков L3–L4, L4–L5 и L5–S1.

Рентгенография ОГК: пневмосклероз.

СПГ: в пробах вдоха отмечается нарушение дыхания смешанного типа резкой степени выраженности, обструктивные изменения наблюдаются на фоне рестриктивных ограничений резкой степени выраженности. В пробах выдоха регистрируется нарушение дыхания смешанного типа, легкой степени выраженности по рестриктивному типу и резкое по обструктивному. ОФВ₁ — 39,2 %.

УЗИ щитовидной железы: патологии не выявлено.

УЗИ органов брюшной полости: гепатомегалия. Диффузные изменения структуры печени. Хронический бескаменный холецистит. МКД. Хронический простатит.

Ревматолог: хронический подагрический тофусный артрит с поражением суставов кистей, стоп, коленных, голеностопных, локтевых суставов, в сочетании с остеоартрозом, болевой синдром, рентгеностадия IV, ФНС III.

Пульмонолог: ХОЗЛ III ст., обострение средней тяжести по обструктивному типу. Пневмофиброз. ЛН II. Легочное сердце. НК II.

Окулист: глазное дно: ДЗН бледно-розовые, границы четкие, артерии неравномерно сужены. Ангиопатия сетчатки, пресбиопия.

Кардиолог: гипертоническая болезнь II, 2-я степень (умеренная). Ангиопатия сетчатки. Гипертензивное сердце. Риск очень высокий. Синусовая тахикардия. Полная блокада ПНПГ. СН II А. ФК III.

Гастроэнтеролог: язвенная болезнь ДПК в стадии ремиссии. Хронический бескаменный холецистит в стадии нестойкой ремиссии. Реактивный гепатит. МКД.

Эндокринолог: ожирение I ст. экзогенно-конституционального генеза, стабильное течение.

Невролог: подагрический артрозо-артрит дугоотростчатых суставов и левого крестцово-подвздошного сочленения с наличием тофусов и стеноза позвоночного канала на уровне L2–L3, протрузия дисков L3–L4 до 4 мм, L4–L5 до 5 мм, L5–S1 до 5 мм (по данным СКТ), выраженный болевой синдром, выраженное нарушение статико-динамической функции позвоночника. Дисметаболическая полиневропатия преимущественно нижних конечностей, сенсорная форма, стойкий болевой синдром. Дисциркуляторная энцефалопатия II с выраженным

астеновегетативным синдромом и снижением когнитивных функций. Остеохондроз позвоночника преимущественно поясничного отдела.

Нейрохирург: подагра, подагрический артрозо-артрит с наличием тофусов и выраженным стенозом позвоночного канала на уровне L2–L3, выраженный синдром люмбаишиалгии слева. Рекомендовано оперативное лечение, от которого больной отказался.

Травматолог: полиостеоартроз подагрический суставов кистей, стоп, коленных суставов. Остеохондроз поясничного отдела позвоночника с выраженным нарушением функции. Протрузия дисков L3–L4, L4–L5, L5–S1.

Лечение в стационаре. Инъекции: дексаметазон, L-лизина эсцинат, дексалгин, трентал, цель Т, ренальган, димедрол, этамзилат, диклоберл, ревмоксикам.

Внутри: серетид, беротек, берлиприл плюс, лекоптин, имет, хомвио-ревман, инцена, нейровитан, би-престариум, аэрофиллин.

ЛФК, отвар желчегонных, отхаркивающих и мочегонных трав, ИРТ.

В результате лечения состояние больного улучшилось — уменьшились боли в позвоночнике и суставах, уменьшился кашель, одышка, реже стали приступы удушья, головная боль.

Заключение

Таким образом, изложенная выше информация характеризует подагру как заболевание, связанное с нарушением метаболических процессов в организме, которое имеет прогрессивный тип течения, патоморфологический субстрат в виде системной микроангиопатии, отличается полиморбидностью, частыми неврологическими осложнениями.

Приведенное клиническое наблюдение иллюстрирует возможность раннего развития подагры с более тяжелым клиническим оформлением у лиц, подвергшихся воздействию ионизирующего излучения.

У наблюдаемого нами участника ликвидации последствий аварии на ЧАЭС сформировалась системная эндотелиальная дисфункция как следствие действия «инкорпорированного» ионизирующего излучения. Согласно литературным данным, она нередко сопровождается так называемым «лучевым склерозом», нарушением функционирования надсегментарных вегетативных регуляторных механизмов. Данные изменения способствуют продолжительной ишемии тканей, органов, нарушению метаболических процессов в организме, создаются благоприятные условия для дебюта ряда заболеваний, имеющих наследственную предрасположенность. В связи с этим неудивительно развитие подагры в молодом возрасте, что имело место в приведенном

клиническом наблюдении. У описанного нами пациента подагрические изменения сопровождались не только поражением суставов, мочекишлым диатезом, но и вызвали стенотическое сужение позвоночного канала, развитие полиневропатии. Можно предположить, что подагра послужила аутоиммунным фоном к прогрессированию хронического обструктивного заболевания легких с эмфизематозными изменениями в них, формированию легочной недостаточности, гипоксической энцефалопатии. Клиническими особенностями течения подагры у участников ликвидации последствий аварии на ЧАЭС является раннее начало заболевания, наличие частых тяжелых соматических и неврологических осложнений, быстрое прогрессирование. Следует не забывать, что подагра относится к болезням «ошибок метаболизма» — обменным нарушениям, а значит, излечить ее полностью невозможно, зато можно «держать в узде», не давая болезни прогрессировать. Необходимо помнить, что только личное участие пациента определяет успех в лечении.

Список литературы

1. Астаханова Л.Э. Подагра: от этиологии и патогенеза к диагностике и рациональной терапии / Астаханова Л.Э., Цурко В.В., Булеева И.М., Бойко И.Н., Железнов С.П., Иванова Т.Б. // *Совр. ревматология*. — 2007. — № 1. — С. 13-18.
2. Бунчук Н.В. Подагра / Насонова В.А., Бунчук В.Н. // *Ревматические болезни*. — М., 1997. — С. 363-374.
3. Егоров И.В. Поражения почек при подагре / Егоров И.В., Цурко В.В. // *Терапевтический архив*. — 2012. — № 1. — С. 65-68.
4. Елисеева М.Е. Подагра у пожилых / Елисеева М.Е., Цурко В.В. // *Клиническая геронтология*. — 2011. — № 3-4. — С. 32-36.
5. Насонова В.А. Ранняя диагностика и лечение подагры — научно-обоснованное требование улучшения трудового и жизненного прогноза больных / Насонова В.А., Барскова В.Г. // *Научно-практическая ревматология*. — 2004. — № 1. — С. 5-7.
6. Свищенко Е.П. Роль сартанов в лечении артериальной гипертензии // *Новости медицины и фармации в Украине*. — 2012. — № 6(404), март. — С. 8-9.
7. Синяченко О.В. Сучасні погляди на патогенетичне лікування подагри // *Укр. ревматол. журнал*. — 2003. — № 11(1). — С. 35-41.
8. Ames B.N. Uric acid provides an antioxidant defense in humans against oxidant- and radical-caused aging and cancer: a hypothesis / Ames B.N., Catheart R., Schiwiers E. et al. // *Proc. Nat. Acad. Sci. USA*. — 1991. — Vol. 78. — P. 6858-6862.
9. Arromdee E. Epidemiology of gout: is incidence rising? / Arromdee E., Michel C.J., Crowson C.S. et al. // *J. Rheumatol.* — 2002. — Vol. 29, № 11. — P. 2403-2406.
10. De Vera M.A. Independent impact of gout on the risk of acute myocardial infarction among elderly women: a population based study / De Vera M.A., Rahman M.M., Bhole V. et al. // *Ann. Rheum. Dis.* — 2010. — Vol. 69, № 6. — P. 1162-1164.
11. Kirby B.S. Pain management in gout / Kirby B.S., McTigue J.C., Edwards N.L. // *Curr. Pain Headache Rep.* — 2008. — Vol. 12, № 6. — P. 418-422.
12. Kramer H.J. The association between gout and nephrolithiasis in men: The Health Professionals Follow-Up Study / Kramer H.J., Choi H.K., Atkinson K. et al. // *Kidney International*. — 2003. — Vol. 64. — P. 1022-1026.
13. Saag K.G. Epidemiology, risk factors, and lifestyle modifications for gout / Saag K.G., Choi H. // *N. Engl. J. Med.* — 2005. — Vol. 3532. — P. 2450-2461.
14. Hanly J.G. Gout in the elderly — a population health study / Hanly J.G., Sketris I., Cooke C. et al. // *J. Rheumatol.* — 2009. — Vol. 36, № 4. — P. 822-830.
15. Yoo H.G. Prevalence of insulin resistance and metabolic syndrome in patients with gouty arthritis / Yoo H.G., Lee S.I., Chae H.J. et al. // *Rheumatol. Int.* — 2009. — Dec. 20 [Epub ahead of print].

Получено 03.07.13 □

Мироненко Т.В., Борисенко В.В.,
Кулішова Є.В., Мироненко М.О.
Державний заклад «Луганський державний медичний
університет»

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК НЕВРОЛОГІЧНИХ УСКЛАДНЕНЬ ПОДАГРИ В УЧАСНИКА ЛІКВІДАЦІЇ НАСЛІДКІВ АВАРІЇ НА ЧОРНОБИЛЬСЬКІЙ АЕС

Резюме. На підставі аналізу даних літератури подані клініко-діагностична характеристика подагри, її патофізіологія, сучасні методи лікування. Відмічені особливості неврологічних ускладнень подагри, патогенні механізми їх розвитку. Описане клінічне спостереження перебігу подагри в учасника ліквідації наслідків аварії на ЧАЕС, розглянуті соматичні й неврологічні ускладнення. Наведені фотознімки хворого.

Ключові слова: подагра, неврологічні ускладнення, тофуси.

Mironenko T.V., Borisenko V.V.,
Kulishova Ye.V., Mironenko M.O.
State Institution «Lugansk State Medical University»,
Lugansk, Ukraine

CLINICAL CASE OF NEUROLOGICAL COMPLICATIONS OF GOUT IN PARTICIPANT IN THE RECTIFICATION OF THE CONSEQUENCES OF THE ACCIDENT AT THE CHERNOBYL NPP

Summary. On the basis of the analysis of the literature the authors presented clinical and diagnostic characteristics of gout, its pathophysiology, modern methods of treatment. The features of neurological complications of gout, pathogenic mechanisms of their development are noted. We describe the clinical case of gout in participant in the rectification of the consequences of the accident at the ChNPP, somatic and neurological complications are considered. Photos of the patient are brought.

Key words: gout, neurological complications, tophi.