

Подагра та гіперурикемія: нетиповий перебіг чи сучасне обличчя?

У статті розглянуто нетипові випадки перебігу подагри на сучасному етапі. На підставі наведених прикладів висвітлено основні причини несвоєчасної діагностики захворювання. Указано дані про частоту діагностичних помилок, наведено диференційно-діагностичні критерії подагри з травматичним, інфекційним артритом, пухлиною, критерії виявлення подагри на тлі наявної суглобової патології.

Ключові слова:

подагра, гіперурикемія, діагностика, атипичний перебіг, нетипова локалізація.

Подагра — це хронічне прогресивне захворювання, пов'язане з порушенням пуринового обміну, що характеризується підвищенням рівня сечової кислоти в крові та відкладенням у тканинах опорно-рухового апарату і внутрішніх органах натрієвої солі сечової кислоти (уратів) з розвитком рецидивного гострого артриту й утворенням подагричних вузликів (тофусів). Подагра — одне з найпоширеніших хронічних захворювань опорно-рухового апарату [1, 3, 4]. За даними англійського вченого С.М. Harris, це захворювання діагностують в 1,64 % чоловіків і 0,29 % жінок, частота його підвищується з віком і досягає піку в осіб віком понад 75 років (5,3 % чоловіків і 2,8 % жінок) [2, 15]. Епідеміологічні дані свідчать про постійне зростання захворюваності на подагру в останні десятиліття, яке не пов'язане з покращанням діагностики і прийомом сечогінних препаратів [6]. За останні 10–20 років у всіх країнах світу захворюваність на подагру зросла більше ніж у 2 рази [18].

Ризик розвитку подагри і гіперурикемії значно підвищують такі метаболічні порушення, як ожиріння, порушення вуглеводного й ліпідного обміну, підвищення артеріального тиску та особливо їх комбінації, які об'єднуються терміном «метаболічний синдром» [11].

Головним чинником ризику розвитку подагри слугує рівень гіперурикемії. Про гіперурикемію можна говорити в тих випадках, коли концентрація сечової кислоти в сироватці перевищує 0,420 ммоль/л у чоловіків і 0,360 ммоль/л — у жінок.

Подагру поділяють на первинну (самостійне захворювання) і вторинну (вияв інших захворювань або наслідок застосування деяких медикаментів).

Первинна подагра має патогенетичні варіанти:

- 1) метаболічний, зумовлений збільшенням синтезу сечової кислоти внаслідок генетично спричинених порушень у синтезі ферментів (переважає у 60 % хворих);
- 2) нирковий, пов'язаний зі зменшенням екскреції сечової кислоти нирками без патологічних змін у них (переважає у 10 % хворих);
- 3) змішаний, що характеризується поєднанням обох механізмів (переважає у 10 % хворих).



А.Б. Андруша

Харківський національний медичний університет

КОНТАКТНА ІНФОРМАЦІЯ

Андруша Аліна Борисівна
к. мед. н., асист. кафедри загальної практики — сімейної медицини та внутрішніх хвороб

61022, м. Харків, просп. Леніна, 4
Тел. (057) 733-17-00

Стаття надійшла до редакції
18 вересня 2013 р.

Вторинна подагра, як і первинна, також може бути зумовлена і посиленням утворення сечової кислоти, і повільненням її виведення. Посилене утворення сечової кислоти відбувається у хворих зі справжньою поліцитемією і вторинним еритроцитозом, гострим і хронічним лейкозом, мієломною хворобою, поширеним псоріазом, гіперпаратиреозом, при надмірному споживанні продуктів, багатих на пуринові похідні, підвищеному розпаді АТФ, у разі зловживання алкоголем, споживання продуктів, які містять фруктозу. Недостатнє виведення уратів виявляють при хворобах нирок, ускладнених хронічною нирковою недостатністю, при нефропатії, зумовленій свинцевою інтоксикацією, гальмуванні канальцевої реабсорбції уратів у хворих з кето- й лактоацидозом, уживанні діуретиків, переважно тiazидних, цитостатиків, етамбутолу, при зневодненні. Вторинна гіперурикемія може спостерігатися також при саркоїдозі, гіпотиреозі, ожирінні, артеріальній гіпертензії.

Діагностика подагри будується на особливостях клінічної картини захворювання, підвищеному вмісті сечової кислоти в крові й виявленні кристалів урату натрію в тканинах. У діагностиці цієї патології на практиці широко застосовуються так звані Римські діагностичні критерії подагри (діагноз подагри вважається достовірним за наявності будь-яких двох із чотирьох критеріїв): гострий напад артрити з ураженням плеснофалангового суглоба великого пальця стопи; подагричні вузли (тофуси); гіперурикемія (рівень сечової кислоти в сироватці крові вище фізіологічної норми); наявність кристалів уратів у синовіальній рідині або в тканинах.

Американська колегія ревматологів запропонувала діагностичні критерії подагри (діагноз достовірний за наявності 6 із 12 ознак).

Кристали уратів у суглобовій рідині чи відкладення солей, і / або:

- максимальне запалення в 1-шу добу;
- більше однієї атаки гострого артрити;
- моноартрит;
- почервоніння шкіри навколо суглоба;
- біль у I плеснофаланговому суглобі;
- асиметричне ураження I плеснофалангового суглоба;
- асиметричне ушкодження суглобів передплесни;
- наявність утворень, що нагадують тофуси;
- гіперурикемія;
- асиметричний набряк у межах суглоба (рентгенологічно);
- субкортикальні кісти без ерозій на рентгенограмах;
- стерильна суглобна рідина.

Виокремлюють такі клінічні варіанти подагри: асимптоматична гіперурикемія (гіперурикозурия); гострий подагричний артрит; міжнападова подагра; хронічна тофусна подагра.

Дослідження багатьох науковців сучасності оновлюють уявлення про подагру і вносять корективи в характеристику типового пацієнта. Як правило, це чоловік середнього віку з досить високим темпом життя й рівнем інтелекту (що асоціюється з гіперурикемією), із харчовими звичками, що сприяють переїданню, котрий страждає від артеріальної гіпертензії та надлишкової ваги. У більшості хворих під час обстеження реєструються дисліпідемія, ішемічна хвороба серця, порушення толерантності до глюкози. Зміни уявлень про подагру стосуються й таких класичних моментів, як локалізація суглобового синдрому. У типових випадках (50–65 %) це I плеснофаланговий суглоб (існує теорія, яка припускає ранній розвиток у цих суглобах дегенеративно-дистрофічних змін хряща, що сприяє відкладенню уратів). У 15–20 % випадків подагричний артрит дебютує в інших суглобах: гомілковостопному, колінному, II–IV плеснофалангових. У 5 % випадків спостерігається олігоартрит [5, 14, 16].

Нетипова локалізація подагричного артрити описана Н. Gardner та F. McQueen: жінка 73 років звернулася зі скаргами на сильний біль у паховій ділянці, у правому стегні, у нижній частині спини, який значно обмежував рух. В анамнезі — хронічна тофусна подагра протягом 10 років зі щоденною терапією колхіцином (контроль хвороби незадовільний); хронічний лімфостаз правої нижньої кінцівки (етіологічний чинник вторинної подагри); артеріальна гіпертензія, ожиріння, хронічна ниркова недостатність. Пацієнтка отримувала терапію: «Квінаприл», фуросемід, препарати кальцію, парацетамол. Рівень сечової кислоти у плазмі — 0,8 ммоль/л. Проводився диференціальний діагноз між глибокою інфекцією м'яких тканин, лімфосаркомою, дегенеративними змінами в симфізі. За результатами комп'ютерної томографії підтверджено подагричний артрит із тофусами в ділянці лобкового симфізу.

У літературі наявні дані (К. Barrett та ін., 2001) про подагру з локалізацією патологічного процесу у хребті, що імітувало епідуральну інфекцію [10].

Подагра зазвичай ушкоджує нижні кінцівки, але в літературі описано випадки залучання в патологічний процес верхніх кінцівок. Так, наприклад, сингапурські вчені Н.К. Christopher і Y.L. Jonathan у 2007 р. навели декілька прикладів нетипового перебігу подагри на суглобах рук

[8, 9]. Чоловік 45 років звернувся до лікаря зі скаргами на біль, набряк і почервоніння лівої руки й зовнішньої поверхні зап'ястка, підвищення температури тіла до 37,4 °С. Зазначені зміни відбувалися протягом 2 днів. В анамнезі — цукровий діабет, гіпертонія, гепатит С та ниркова трансплантація 15 років тому, з приводу якої пацієнт отримував імуносупресивну терапію. При обстеженні — лівий зап'ясток дифузно припухлий, гарячий на дотик, рух обмежений унаслідок сильного болю; оніміння лівої долоні. Сироватковий рівень сечової кислоти помірно підвищений (500 мкмоль/л). Аналіз крові — лейкоцитоз із зсувом вліво, ШОЕ — 96 мм/год; рентгенологічне дослідження — ерозія задньої поверхні однієї з кісток зап'ястка. Попередній діагноз — септичний артрит з гострим тунельним синдромом лівої кисті. До операції розпочато внутрішньовенну антибіотикотерапію. Під час оперативного втручання виявлено гострий синовіт, крейдоподібні відкладення у зв'язках, ерозії двох кісток зап'ястка; гнійного матеріалу не виявлено. Мікробіологічне дослідження суглобової рідини негативне. Гістологічна картина відповідає подагрі. Таким чином, гострий інтенсивний набряк м'яких тканин, що є наслідком патологічних змін у суглобі, м'якій тканині або бурсі, імітує інфекційний процес. Лихоманка й лейкоцитоз — облігатні ознаки інфекційного артриту, — іноді супроводжують подагру. Маркери запалення в сироватці крові в цьому випадку не можуть розглядатись як одностайна ознака інфекційної етіології артриту. У зв'язку з цим гострий моноартрит слід уважати інфекційним, поки не доведено протилежне. Аналіз суглобової рідини та м'яких тканин навколо суглоба з метою виявлення кристалів сечової кислоти може підтвердити діагноз подагри і водночас виключити інфекційний процес. Н.К. Christopher і Y.L. Jonathan, спираючись на власні спостереження, наголошують, що тофуси можуть викликати компресійну нейропатію. У таких випадках бажана хірургічна декомпресія.

Наступний приклад цих учених знайомить зі злоякісною «маскою» подагри. Для верифікації діагнозу в таких випадках потрібна МРТ та біопсія. Чоловік 22 років звернувся зі скаргою на пухлиноподібне утворення в лівій кисті розміром до 3 см, яке повільно збільшувалось у розмірі; з'явилося протягом року, супроводжувалося помірним болем під час захоплення предметів. В анамнезі — кожні 6 міс рецидив нападів двобічного болю в ділянці гомілково-стопного суглоба протягом 3–4 років. Пацієнт не отримував гіпоурикемічну терапію, але вживав колхіцин для лікування гострих

епізодів. Під час обстеження: рентгенологічно — без патології, МРТ — гострий синовіт лівого V п'ясно-фалангового суглоба та набряк навколосуглобових тканин. Гіперваскулярні та інфільтративні зміни не дали змогу виключити злоякісний характер змін. Проведено оперативне втручання, видалено жовтувато-білі крейдяні утворення навколо п'ясно-фалангового суглоба розміром 3,0 × 2,5 см. Гістологічно — кристали сечової кислоти. У сироватці крові високий вміст сечової кислоти (674 мкмоль/л). Пацієнтові був призначений алопуринол.

Подагра несвоєчасно діагностується у хворих, які мають множинні ураження суглобів, особливо ревматоїдний артрит. До того ж ускладнює своєчасну діагностику той факт, що класичні рентгенологічні ознаки подагри з'являються із затримкою протягом перших кількох років існування захворювання [7, 10, 12]. Заплутує клініциста й така особливість, що сироватковий рівень сечової кислоти може бути нормальним або підвищеним під час гострого нападу. Гіперурикемія не завжди означає подагру, і подагра не завжди супроводжується гіперурикемією. Так, наступний приклад: жінка 63 років звернулася до лікаря з приводу болю та припухлості правого ліктя. Хвора страждала на ревматоїдний артрит, у зв'язку з чим мала епізодичний біль і набряк різних суглобів; гіпертонічну хворобу, з приводу якої застосовувала сечогінний препарат. Обстеження виявило набряк і болючість декількох суглобів ліктів, рук, ніг та невеликі тофуси на вухах. У суглобовій рідині містилися кристали уратів, рівень сечової кислоти в сироватці крові був помірно збільшений. У цьому випадку наявність тофусів сприяла постановці діагнозу подагри, але були й додаткові труднощі в діагностиці. Розвиток подагри незвичайний для жінок у пременопаузі, але, коли жінка в менопаузі, частота подагри в чоловіків і жінок приблизно однакова. Відомий зв'язок подагри з діуретиками, але не завжди цей анамнестичний факт береться до уваги.

С. Kijkunasathian, P. Woratanarat, N. Saengpetch описали незвичайний дебют подагри у 29-річного чоловіка-спортсмена, який звернувся до лікаря з приводу обмеження рухливості колінного суглоба. Хворий пов'язував виникнення цієї проблеми зі спортивною травмою. Пацієнтові було призначено артроскопічне обстеження з метою підтвердження діагнозу травми меніска. Артроскопія виявила відкладення кристалів уратів у синовіальній оболонці та в суглобовому хрящі [13].

У Британії було описано смертельний випадок «злоякісної» (зі швидким прогресуванням) по-

дагри в молодого чоловіка, яка перебігала у вигляді подагричного артриту й тяжкої вісцеральної патології. Летальність була зумовлена ускладненням життєво важливих органів, а саме: нирок, легень, тонкого кишечника та хребта, уратними депозитами. Негативному прогнозу сприяла й мегалобластна анемія невідомого генезу [10].

Аналізуючи досвід науковців та беручи до уваги статистичні дані, можна дійти висновку, що велике значення в розпізнаванні подагри, особливо її ранньої стадії, має клінічна картина гострого подагричного артриту. Вона добре відома, однак

частота діагностичних помилок у перший рік захворювання досягає 90 %, а через 5–7 років правильний діагноз ставиться тільки в половині випадків. Помилки в діагностиці та пізня діагностика подагри пов'язані з недооцінкою класичних ранніх ознак захворювання, а також з різноманітним дебюту й плину подагри, її незвичайних «масок», із виникненням хвороби на тлі наявної патології суглобів, складнощами у проведенні диференціальної діагностики з іншими захворюваннями, появою ускладнень, пов'язаних із незвичайною локалізацією тофусів (неврологічна симптоматика, вісцеральні ускладнення тощо).

Список літератури

1. Елисеєв М.С., Барскова В.Г. Современные принципы диагностики и лечения подагры // РМЖ.— 2007.— № 15 (26).— С. 2042—2046.
2. Мамедов М.Н. Метаболический синдром: от разногласий к компромиссу // Болезни сердца и сосудов.— 2006.— № 1 (4).— С. 18—24.
3. Насонов Е.Л. Клинические рекомендации. Ревматология.— М.: ГЭОТАР—Медиа, 2008.— 288 с.
4. Свінціцький А.С., Яременко О.Б., Пузанова О.Г., Хомченкова Н.І. Ревматичні хвороби та синдроми.— К.: Книга-плюс, 2006.— 680 с.
5. Шостак Н.А., Логінова Т.К., Хоменко В.В. та ін. Подагра і метаболічний синдром // Medicus Amicus.— 2008.— № 4.— С. 11—12.
6. Arromdee E., Michet C.J., Crowson C.S. Epidemiology of Gout: Is the Incidence Rising? // J. Rheumatol.— 2002.— Vol. 29.— P. 2403—2406.
7. Bullocks J.M., Downey C.R., Gibler D.P. Crystal deposition disease masquerading as proliferative tenosynovitis and its associated sequelae // Ann. Plast. Surg.— 2009.— Vol. 62 (2).— P. 128—133.
8. Chan A.T., Leung J.L., Sy A.N. et al. Thoracic spinal gout mimicking metastasis // HKMed J.— 2009.— Vol. 15 (2).— P. 143—145.
9. Christopher H.C., Jonathan Y.L. Diagnostic dilemmas in unusual presentations of gout // Australian Family Physician.— 2007.— Vol. 36, N 11, Nov.— P. 931—934.
10. Hawkins C.F., Ellis H.A., Rawson A. Malignant gout with tophaceous small intestine and megaloblastic anaemia // Ann. Rheum. Dis.— 1965.— N 24.— P. 224—233.
11. Hyon K., Choi K., Earl S. et al. Prevalence of the Metabolic Syndrome in Patients with Gout: The Third National Health and Nutrition Examination Survey // Arthritis Rheum.— 2007.— Vol. 57 (1).— P. 109—115.
12. Kisacik B., Kasifoglu T. Chronic tophaceous gout // Int. J. Dermatol.— 2011.— N 50 (4).— P. 495—496.
13. Kijkunasathian C., Woratanarat P., Saengpetch N. Gouty tophi caused limited knee range of motion: a case report // J. Med. Assoc. Thai.— 2009.— Vol. 92, Suppl. 6.— P. 264—267.
14. Lin Y.C., Chen C.H., Fu Y.C. et al. Carpal tunnel syndrome and finger movement dysfunction caused by tophaceous gout: A case report // Kaohsiung J. Med. Sci.— 2009.— Vol. 25 (1).— P. 34—39.
15. Neogi T. Clinical practice. Gout // N. Engl. J. Med.— 2011.— Vol. 364 (5).— P. 443—452.
16. Ning T.C., Keenan R.T. Unusual clinical presentations of gout // Curr. Opin. Rheumatol.— 2010.— Vol. 22 (2).— P. 181—187.
17. Roberts James R. Gout: Unusual Presentations // Emergency Medicine News.— 2010.— Vol. 32, Issue 4, April.— P. 14—17.
18. Wallace K.L., Riedel A.A., Joseph-Ridge N. et al. Increasing prevalence of gout and hyperuricemia over 10 years among older adult in a managed care population // J. Rheumatol.— 2004.— N 31.— P. 1582—1587.

А.Б. Андруша

Харьковский национальный медицинский университет

Подагра и гиперурикемия: нетипичное течение или современное лицо?

В статье рассмотрены нетипичные случаи течения подагры на современном этапе. На основании приведенных примеров рассмотрены основные причины несвоевременной диагностики заболевания. Указаны данные о частоте диагностических ошибок, приведены дифференциально-диагностические критерии подагры с травматическим, инфекционным артритом, опухолью, критерии выявления подагры на фоне существующей суставной патологии.

Ключевые слова: подагра, гиперурикемия, диагностика, атипичное течение, нетипичная локализация.

A.B. Andrusha

Kharkiv National Medical University

Gout and hyperuricaemia: an atypical course or the modern face?

The article describes the atypical cases of the gout course at the present stage. The main causes of the delayed diagnosis have been discussed based on these examples. The data have been presented about the frequency of diagnostic errors, and the differential diagnostic criteria for gout with traumatic, infectious arthritis, tumor have been reviewed. Criteria for identification of gout combined with other joint pathology have been marked.

Key words: gout, hyperuricemia, diagnosis, atypical course, atypical localization.