

# Больная хронической подагрой: комментарии к течению болезни

В.Г. Барскова, М.С. Елисеев

НИИ ревматологии РАМН, Москва

**Контакты:** Виктория Георгиевна Барскова [barskova@irramn.ru](mailto:barskova@irramn.ru)

**Contact:** [barskova@irramn.ru](mailto:barskova@irramn.ru)

Подагра — системное тофусное заболевание, характеризующееся отложением кристаллов моноурата натрия в различных органах и тканях и развивающимся в связи с этим воспалением у лиц с гиперурикемией, обусловленной внешнесредовыми и/или генетическими факторами [1]. В последние годы к изучению подагры привлечено пристальное внимание. Во многом это объясняется ростом заболеваемости, ассоциированным не с улучшением диагностики или приемом мочегонных препаратов, а с наличием других метаболических нарушений — ожирения, сахарного диабета, артериальной гипертензии, инсулинорезистентности, нарушенный обмен липидов [2]. Частое сочетание подагры с различными метаболическими заболеваниями увеличивает риск развития у таких больных серьезных сердечно-сосудистых заболеваний и значительно осложняет выбор адекватной терапии. Учитывая, что, помимо длительности заболевания, основным фактором формирования хронической тофусной подагры является выраженность гиперурикемии, большое значение имеют своевременная диагностика и назначение препаратов, снижающих сывороточный уровень мочевой кислоты (МК) [3].

Однако в реальности диагноз «подагра» ставят в среднем через 6–8 лет после дебюта болезни и не проводят адекватную коррекцию гиперурикемии, что влечет за собой формирование тофусов, хронического течения артрита, функциональной недостаточности, необходимость постоянного приема противовоспалительных препаратов [1]. Так, более чем у половины больных подагрой, впервые обращающихся за помощью в НИИ ревматологии, течение артрита носит хронический характер, и одна из основных причин этого — поздняя диагностика заболевания из-за врачебных ошибок, незнания общепринятых рекомендаций, диагностических и классификационных критериев ревматических заболеваний или пренебрежения ими [4]. Недостаточно часто, даже в сложных случаях, используется «золотой стандарт» диагностики подагры — выявление кристаллов моноурата натрия при поляризационной микроскопии синовиальной жидкости или содержимого подкожных тофусов [5].

Наше внимание привлек приведенный ниже клинический случай, особенностью которого является несвоевременная диагностика подагры, повлекшая за собой шлейф лечебных ошибок.

**Больная Ч.**, 29 лет, впервые была госпитализирована во 2-е ревматологическое отделение НИИ ревматологии РАМН 25.04.2008 г. При поступлении предъявляла жалобы на боли в коленных, правом голеностопном, локтевых суставах, суставах правой кисти.

Из анамнеза известно, что в 2000 г. во II триместре беременности развились отеки рук и ног, по назначению врача при-

нимала гипотиазид по 100 мг через день, панангин, фуросемид по 40 мг 1 раз в 3 дня, дексаметазон 2,5 мг. В 28 нед развилась преэклампсия с гиперурикемией. Роды преждевременные из-за спонтанного отхождения вод, выполнено кесарево сечение. Родился мальчик. Глюкокортикоиды (ГК) и мочегонные препараты отменены сразу после родов.

Через 4 года впервые развился острый приступ артрита I плюснефалангового сустава (I ПФС) слева, с резкой болью, гиперемией, гипертермией, который по описанию соответствовал классическому подагрическому артриту. Первый приступ самостоятельно купировался в течение недели. Через полгода — повторный приступ артрита этого сустава. Назначены ГК внутримышечно.

2004–2006 гг.: рецидивы артрита I ПФС левой стопы возникали практически каждые 2 мес. При обострении артрита принимала нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), постоянно вводились ГК внутримышечно (ошибки 1 и 2, табл. 1).

С 2006 г. — приступы артрита I ПФС справа, правого коленного сустава, появились отеки в области стоп. В феврале 2006 г. впервые была консультирована ревматологом (ошибка 3), поставлен диагноз «ревматоидный артрит» (ошибка 4), назначены метилпреднизолон по 36 мг/сут (ошибка 5) и гипотиазид 25 мг ежедневно (ошибка 6). После начала приема метилпреднизолона у больной возник зуд кожи, и она самостоятельно постепенно снизила дозу до 4 мг. В связи с зудом кожи ревматолог, который ее наблюдает, заменил метилпреднизолон на дексаметазон 8 мг внутримышечно ежедневно (ошибка 5). Сывороточный уровень МК на тот момент составлял 540 мкмоль/л. Через 1 мес пациентка самостоятельно отменила ежедневный прием дексаметазона, однако приступы купировала именно им. При приеме ГК отмечалось уменьшение продолжительности приступов артрита, однако положительная динамика носила кратковременный характер. Отменить гипотиазид не удавалось из-за развивающихся отеков стоп, продолжала принимать мочегонные вплоть до 2007 г. К 2007 г. артрит приобрел хронический характер, периодически вводился бетаметазон 7 мг внутримышечно или внутрисуставно (ошибка 5). Отмечался стремительный рост подкожных тофусов в области правого колена, левого локтя, затем мелких суставов кистей.

В марте 2007 г. с артритом коленного сустава обратилась к хирургу, который диагностировал гнойный артрит правого коленного сустава. К этому времени больная ознакомилась с медицинской литературой и заподозрила у себя подагру. После суставной пункции, выполненной хирургом, она самостоятельно отдала на анализ синовиальную жидкость из коленного сустава. При проведении поляризационной микроскопии синовиальной жидкости были выявлены множест-

Таблица 1. Разбор медицинских ошибок, допущенных у больной Ч.

№ п/п	Суть ошибки	Последствие ошибки
1.	У больной отмечалось развитие рецидивирующего артрита I ПФС, удовлетворяющего описанию классического подагрического артрита. Классификационные критерии подагрического артрита [6]: А. Выявление кристаллов уратов в синовиальной жидкости. В. Верификация кристаллов при подозрении на тофусы. С. Анализ 12 клинико-лабораторных признаков (для диагноза необходимо не менее 6): 1) максимальное воспаление сустава в 1-й день*; 2) наличие более чем одной атаки артрита*; 3) моноартрит*; 4) покраснение суставов*; 5) боль и воспаление ПФС*; 6) асимметричное воспаление ПФС*; 7) одностороннее поражение тарзальных суставов; 8) подозрение на тофусы; 9) гиперурикемия*; 10) асимметричное воспаление суставов*; 11) субкортикальные кисты без эрозий при рентгенологическом исследовании; 12) отсутствие микроорганизмов в культуре синовиальной жидкости.	Отсутствие диагноза привело к тому, что не была назначена антигиперурикемическая терапия. Частое рецидивирование артрита (>4 эпизодов в год) является показанием для назначения систематической терапии.
2.	Регулярное (1 раз в 2 мес) применение пролонгированных ГК у больной с рецидивирующим артритом и не установленным в течение 2 лет диагнозом. Ни один стандарт лечения артритов таких рекомендаций не поддерживает.	На описываемый период данных о нежелательных явлениях указанной терапии нет.
3.	Позднее направление к ревматологу. Больная все это время наблюдалась у хирургов. На тот момент количество рецидивов артрита достигло не менее 14 эпизодов, но лишь присоединение артрита коленного сустава заставило хирургов направить больную к ревматологу. Однако ход событий покажет, что направление именно к этому ревматологу явилось самой главной ошибкой, повлиявшей на дальнейшую судьбу больной.	В среднем диагноз подагры в нашей стране ставится на 6–8-й год болезни [1], в связи с чем распространенные хронические формы болезни.
4.	Диагноз ревматоидного артрита – ошибка. Критерии диагностики ревматоидного артрита [7]: 1) утренняя скованность по крайней мере 1 ч; 2) артрит трех или более суставных областей; 3) артрит суставов верхней конечности; 4) симметричный артрит; 5) ревматоидные узелки; 6) положительный ревматоидный фактор в плазме крови; 7) типичные рентгенологические изменения костей рук и запястий. Критерии 1–4 должны присутствовать по крайней мере 6 нед. Диагноз ставится при наличии 4 из 7 критериев.	Назначение терапии, не соответствующей истинному диагнозу.
5.	Длительная терапия высокими дозами ГК любого вида артрита не поддерживается ни одним национальным стандартом лечения. У больной отмечалась «обуза» ГК.	Развитие нежелательных явлений: рост подкожных тофусов; развитие синдрома Кушинга; СД 2-го типа.
6.	Показаний для назначения гипотиазида не было. Данных в пользу артериальной гипертензии также не было. Подагра является абсолютным противопоказанием для назначения тиазидных диуретиков [8]. При подагре терапия диуретиками проводится только по жизненным показаниям.	Усиление гиперурикемии и тяжести артрита.
7.	Неправильная трактовка результатов исследования синовиальной жидкости. Наличие кристаллов МУН в синовиальной жидкости или тофусе – самостоятельный диагностический критерий подагры (см. выше классификационные критерии подагры). Сочетание подагрического и септического артрита возможно, однако необходимы посев синовиальной жидкости и окраска по Граму, чему нет документального подтверждения, больной об этих методах исследования также не сообщалось.	Повторная диагностическая ошибка, на этот раз ложно диагностирован септический артрит из-за схожести внешнего вида синовиальной жидкости у больных подагрой и септическим артритом.
8.	Подагрический и септический артрит может сочетаться. Однако ретроспективно можно с уверенностью говорить, что септического артрита у больной не было. Наше убеждение основано на том, что применение антибиотиков коротким курсом перорально не излечивает септический артрит. Требуется открытое дренирование сустава и т.д. Больной такое	Необоснованная терапия антибиотиками приводит к усилению гиперурикемии.

N п/п	Суть ошибки	Последствие ошибки
	лечение не проводилось, артрит прошел после применения ГК.	
9.	Резекция тофусов без достижения нормоурикемии — бесполезное и опасное мероприятие: места иссечения долго заживают, истекают, резко болезненны, тофусы растут вновь.	Угроза инфицирования долго не заживающих дефектов.

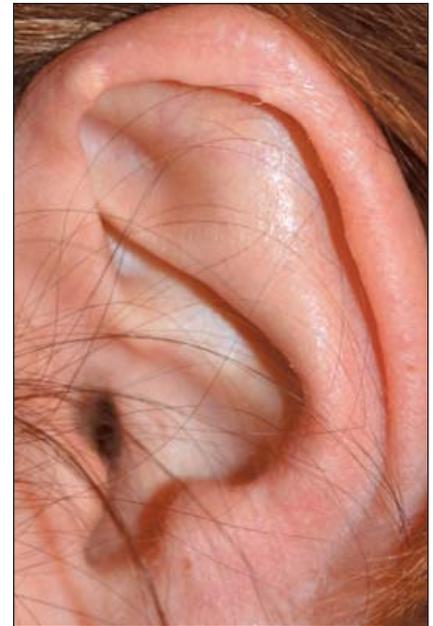
*Примечание.* \*Критерии, имеющиеся у больной Ч. на 2006 г.



**Рис. 1.** Оперированный тофус в области левого локтевого сустава у больной Ч. (апрель 2009 г.)



**Рис. 2.** Синдром Кушинга у той же больной



**Рис. 3.** Топфус в области левой ушной раковины у той же больной (апрель 2009 г.)

венные кристаллы моноурата натрия. Тем не менее хирурги настаивали на диагнозе «септический артрит» (ошибка 7), проводилась антибиотикотерапия (ошибка 8). Однако боль, припухлость в суставах сохранялись и прошли только после применения ГК.

Больная самостоятельно в течение 1 мес принимала аллопуринол в дозе 100 мг/сут, но оценить эффективность его не могла. В конце 2007 г. — вновь консультирована ревматологом, диагноз подагры вновь был отвергнут и повторно поставлен диагноз ревматоидного артрита, возобновлена терапия дексаметазоном 8 мг внутримышечно ежедневно (повторение ошибок 4 и 5). С января 2008 г. стала отмечать появление стрий на теле, округлилось лицо, пациентка самостоятельно снизила дозу дексаметазона до 4 мг перорально. При этом сохранялись артриты коленных, голеностопных суставов, I ПФС. В декабре 2007 г. хирургом была проведена резекция узлового образования в области левого локтевого сустава (рис. 1), в феврале 2008 г. — резекция тофуса в области правой пятки (ошибка 9). Оперированные области не заживали несколько месяцев.



**Рис. 4.** Подкожные тофусы в области правого коленного сустава у той же больной (апрель 2009 г.)



**Рис. 5.** Подкожные тофусы в области правой пятки у той же больной (апрель 2009 г.)

В марте больная самостоятельно обратилась в НИИ ревматологии РАМН, в апреле — первая госпитализация.

При осмотре: состояние средней тяжести, обусловленное артритами и болезненными дефектами кожи (вскрывшийся

Таблица 2. Комментарии к течению болезни и ведению больной в НИИ ревматологии РАМН

1. У больной на момент осмотра были поражены в основном мелкие суставы кистей. Вовлечение кистей у больных подагрой отражает не половой или возрастной диморфизм, а тяжесть болезни и обычно сочетается с недостаточной функцией почек, являясь прямым показанием для проведения антигиперурикемической (АГУ) терапии.
2. По рекомендациям EULAR, терапия аллопуринолом начинается с небольших доз у всех больных подагрой. Цель: минимизировать обострения артрита, возникающие при резком снижении уровня МК. У больных со сниженной СКФ титрование необходимо начинать с еще меньших доз (50 мг через день) и медленнее наращивать, так как аллопуринол может замедленно выводиться почками и эффект его может быть более выражен. Это справедливо и для больных хроническим артритом при невозможности купировать его по тем или иным причинам, а также при частых рецидивах.
3. В соответствии с современными рекомендациями лечение СД 2-го типа на первом этапе должно быть ограничено либо диетой, либо диетой в сочетании с приемом метформина. Стартовая доза препарата у больных СД составляет, как правило, 500 мг/сут и при необходимости может быть постепенно увеличена до 1500–2000 мг/сут. Лечение метформином проводится под строгим контролем показателей СКФ, и повышение дозы препарата у больной было сопряжено с риском дальнейшего снижения экскреторной функции почек, учитывая наличие у нее почечной недостаточности (СКФ – 45 мл/мин).
4. Терапия аллопуринолом часто приводит к обострениям, в связи с чем некоторым больным рекомендуется профилактика низкими дозами НПВП или колхицина. Из-за наличия у нашей пациентки почечной недостаточности и высокого риска ее прогрессирования при приеме НПВП такая тактика не применялась. Дальнейшие события подтвердили бесполезность такой профилактики в данном случае (у больной отмечалась неэффективность НПВП, а при отмене противовоспалительной терапии, особенно в совокупности с достигнутой нормоурикемией, наблюдался прирост СКФ, что является классическим ходом событий у больных подагрой).
5. По нашим наблюдениям, у больных подагрой при длительном применении ГК их эффективность снижается. Даже при постоянном приеме ГК (в случае отсутствия нормоурикемии) наблюдаются развитие обострений и прогрессирование болезни.
6. Подагра не является показанием для применения инфликсимаба, однако имеется ряд сообщений о его эффективности при хроническом подагрическом артрите. У нас есть позитивный опыт такого лечения: быстрое купирование артрита, заживление тофусов; отказ от НПВП и ГК, прирост СКФ; возможность увеличения дозы аллопуринола для достижения нормоурикемии.
7. Скорее всего, у больной имеются изменения в SLC2A – семействе генов-транспортеров глюкозы [9], основная роль которых заключается в транспорте глюкозы и фруктозы (рис. 8). Однако недавно было продемонстрировано значение вариаций в SLC2A9 среди белой популяции (кавказоидов) для контроля сывороточного уровня МК и определения предрасположенности к подагре [10–15]. Наличие одного из предрасполагающих вариантов SLC2A9 повышает риск развития подагры до 30–70% (точный молекулярный механизм пока не раскрыт). Однако показано усиление экспрессии 2-й изоформы SLC2A9 [11], которая кодирует один из белков-переносчиков глюкозы (GLUT9dN). SLC2A9v2 локализуется исключительно на апикальной мембране проксимального канальца (см. рис. 8). Было показано, что SLC2A9v2 участвует в транспорте МК [13], функционально действуя как уратный транспортер 1 (URAT1) [16], непосредственно влияя на реабсорбцию МК [17].  
Причины, по которым мы относим данную больную к носителям именно этого предрасполагающего варианта:
  - 1) экспрессия этого гена у людей имеет место только в плаценте (у данной больной была гиперурикемия во время беременности) и почках;
  - 2) этот транспортер мочевой кислоты – SLC2A9 – ингибируется урикозурическими препаратами [11]. Именно поэтому аллопуринол не действовал, а бензбромарон оказал влияние в малых дозах;
  - 3) этот ген мог иметь значение в развитии раннего СД 2-го типа, так как принимает участие в реабсорбции фруктозы и глюкозы, потенцируя эффекты ГК.
8. Целевой уровень МК по рекомендациям EULAR составляет 360 мкмоль/л.

тофус в области локтя). Рост – 167 см, масса тела – 73 кг, окружность талии (ОТ) – 132 см, объем бедер (ОБ) – 115 см, индекс массы тела (ИМТ) – 26. Синдром Кушинга (перераспределение жировой ткани, висцеральное ожирение, климактерический горбик, лунообразное лицо), стрии на коже живота, спины, бедер (рис. 2). Выявляются тофусы в области ушных раковин, мелких суставов кистей, мягких тканей предплечий, на локтях, коленях, пятках (рис. 3–5; см. рис. 1). Периферические лимфатические узлы не увеличены. Определялись артриты пястно-фалангового сустава и проксимального межфалангового сустава II пальца правой кисти, I ПФС слева, правого коленного, голеностопного суставов (комментарий 1, табл. 2). В остальном – без особенностей.

При обследовании: л. 24 · 10<sup>9</sup>/л, СОЭ 31 мм/ч, МК 745,0 мкмоль/л, глюкоза 13,0 ммоль/л, креатинин 76,6 мкмоль/л, мочевина 16,6 ммоль/л, АЛТ 51,5 ед/л, АСТ 57,5 ед/л. Экскреция МК с мочой – 2,0 ммоль/сут (норма 1,5–4,5 ммоль/сут). Клубочковая фильтрация 45 мл/мин. Показатели липидного обмена без изменений.

Проведена диагностическая пункция правого коленного сустава. В синовиальной жидкости методом поляризационной микроскопии выявлены кристаллы моноурата натрия.

Диагноз: Подагра, хроническое течение, хронический артрит. Тофусная форма (подкожные, внутрикостные, внутривисцеральные тофусы). Сахарный диабет 2-го типа, индуцированный ГК, средней тяжести, субкомпенсированный. Медикаментозный синдром Кушинга. Почечная недостаточность I степени.

Начата терапия аллопуринолом в стартовой дозе 50 мг, с повышением дозы каждые 2 нед до 100 и 200 мг (комментарий 2), метформином в низкой дозе – 500 мг (комментарий 3). На этом фоне уровень МК снизился с 836 до 600 мкмоль/л, а глюкозы – с 8,5 до 6,6 ммоль/л. Больная выписана из стационара, рекомендовано дальнейшее наращивание дозы аллопуринола, однако наступило обострение (комментарий 4). Терапия НПВП (нимесулид 200 мг/сут) не дала результата: боль, припухлость в суставах сохранялись. Больная самостоятельно ввела 1,0 мл дипроспана, отмечено повышение уровня глюкозы, однако приступ не купировался (комментарий 5). Хирурги

Таблица 3. Динамика основных биохимических показателей у больной Ч. под влиянием бензбромарона

Показатель	13.01.09	15.01.09	20.01.09	26.01.09	19.02.09
Глюкоза, ммоль/л	18,0	10,5	7,1	6,58	5,4
Холестерин, ммоль/л	6,0	5,7	6,6	7,26	5,6
Креатинин, мкмоль/л	79,2	72,9	79,2	61,0	52,1
Мочевина, ммоль/л	10,2	13,7	14,2	7,83	6,9
МК, мкмоль/л	950,3	956,3	494,0	367,0	345,8
АЛТ, ед/л	85,7	69,9	74,9	69,9	50,4
АСТ, ед/л	42,0	32,4	29,2	28,3	23,5
ГГТ, ед/л	84,42	76,77	97,70	77,8	33,99
Триглицериды, ммоль/л	8,60	6,80	2,94	3,22	2,68

вновь вскрыли тофус в области пятки, но без эффекта.

Больная вновь госпитализирована в наш институт. Констатированы следующие моменты, осложняющие лечение.

1. Назначение аллопуринола в дозе 200 мг не привело к нормоурикемии, в связи с чем развилось очередное обострение. Дальнейшее повышение дозы затруднено из-за постоянного рецидивирования артрита.

2. Имеются противопоказания и к НПВП, и к ГК: относительная неэффективность, наличие хронической почечной недостаточности и СД 2-го типа. Если продолжать прием НПВП, усиливается риск снижения скорости клубочковой фильтрации (СКФ), что неминуемо приведет к отмене метформина и усилению гипергликемии.

На ученом совете был рассмотрен вопрос о проведении больной внутривенных инфузий инфликсимаба (комментарий 6). По согласованию с этическим комитетом было проведено 2 инфузии ремикейда из расчета 3 мг/кг внутривенно капельно в суммарной дозе 200 мг внутривенно капельно с интервалом в 2 нед. Уже после 1-й инфузии отмечалось уменьшение числа болезненных суставов с 9 до 1, припухших суставов с 5 до 1, боли в суставах с 90 до 10 мм по ВАШ, повышение СКФ с 45 до 65 мл/мин. Это позволило нарастить дозу аллопуринола до 600 мг/сут в течение 2 нед. Применение максимальных доз аллопуринола не привело к дальнейшему снижению уровня МК, которая менее чем до 620 мкмоль/л не снижалась. Однако в течение 2 мес после введения инфликсимаба обострений артрита не отмечалось.

Через 2 мес на фоне резкого повышения уровня МК до 1600 мкмоль/л (несмотря на прием 600 мг аллопуринола) развилось острейшее воспаление коленного сустава с прорывом содержимого в голень. Хирургами произведен дренаж в области коленного сустава и в нижней части голени, отмечалось выделение огромного количества белой синовиальной жидкости с конгломератами творогоподобного содержимого. При



Рис. 7. Уменьшение размеров подкожных тофусов в области правого коленного сустава у той же больной при проведении терапии бензбромароном (декабрь 2009 г.)



Рис. 6. Заживление раневого дефекта в области левого локтевого сустава после инфузии ремикейда у той же больной (апрель 2009 г.)

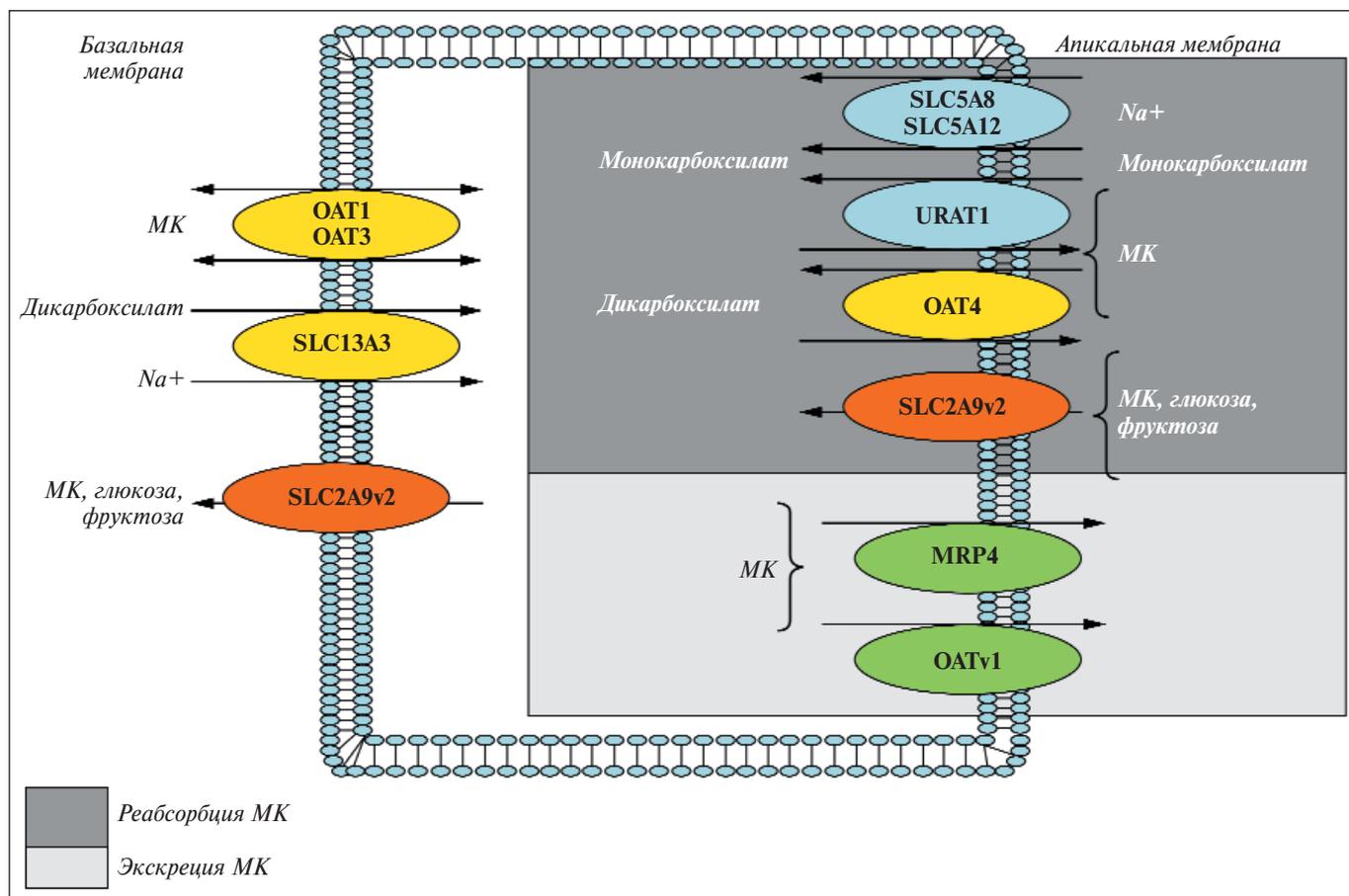
этом уровень МК в сыворотке крови снизился до 600 мкмоль/л.

Учитывая крайне тяжелое течение подагры, неэффективность аллопуринола, большую вероятность наличия генетической детерминированности гиперурикемии и подагры, хотя не доказанной напрямую (см. комментарий 7), больной рекомендовано приобрести бензбромарон (в России не доступен). Больная начала его прием по 50 мг через день, далее по 50 мг ежедневно под контролем рН мочи. Динамика основных биохимических показателей приведена в табл. 3.

Отмечалось стремительное снижение уровня МК, глюкозы, мочевины, триглицеридов; СКФ достигла 80 мл/мин.

Больная быстро достигла целевого уровня МК (комментарий 8), через 2 нед отмечали уменьшение тофусов и стремительное заживление кожных дефектов (рис. 6). В течение года пациентка принимает бензбромарон 50 мг/сут, сывороточный уровень МК не превышает целевого, показатели СКФ в норме, отмечается постепенное рассасывание подкожных тофусов (рис. 7), в приеме НПВП не нуждается. Продолжен прием метформина в прежней дозе, уровень гликемии натощак < 6 ммоль/л.

**Обсуждение.** Известно, что диагностика подагры может быть сопряжена с существенными трудностями, поэтому она должна основываться прежде всего на знании особенностей клинических проявлений заболевания [18]. Так, отличительной чертой подагрического артрита являются внезапное, острое начало с выраженной болью и воспалением, достигающими максимума в течение нескольких часов, сопровождающимися эритемой, а затем быстрая ремиссия



**Рис. 8.** Современное представление об уратных транспортерах.

Монокарбоксилаты аккумулируются в клетках проксимальных канальцев с помощью транспортеров *SLC5A8* и *SLC5A12*, а дикарбоксилаты — с помощью *SLC13A3*. МК проникает в клетку через апикальную мембрану посредством уратного транспортера I (*URAT1*), меняясь с монокарбоксилатом, и с помощью *OAT4*, меняясь с дикарбоксилатом. *SLC2A9v2* апикальной мембраны играет значительную роль в реабсорбции МК, реабсорбированная МК выходит из клетки через *SLC2A9v1* базолатеральной мембраны. Направление действия других транспортеров пока неизвестно

артрита (в пределах 2 нед). Даже этот скудный, на первый взгляд, набор признаков обладает очень высокой чувствительностью в отношении подагры (0,98; 95% CL 0,95; 1,02) [19]. Эти признаки вкупе с поражением I ПФС и гиперурикемией в соответствии с современными рекомендациями позволяют поставить предположительный диагноз подагры [19]. В нашем случае уже к моменту первого визита больной к ревматологу имелись все основания для того, чтобы поставить правильный диагноз. Однако подагра даже не была включена в диагностический поиск, хотя малейшие сомнения в точности диагноза могли быть развеяны после исследования синовиальной жидкости или содержимого подкожных узлов методом поляризационной микроскопии, являющихся «золотым стандартом» диагностики подагры [19]. Так, еще одной ошибкой была постановка диагноза септического артрита и игнорирование данных исследования синовиальной жидкости, свидетельствовавших о наличии кристаллов моноурата натрия.

Другой причиной тяжелого течения подагры у больной, помимо поздней диагностики, было назначение неадекватной терапии. Прием мочегонных средств, прежде всего препаратов группы тиазидных диуретиков, негативно влияет на экскрецию МК почками, способствуя гиперурикемии [20]. Хирургическое удаление подкожных депозитов солей МК

почти всегда приводит к обострению артрита, а раневые поверхности длительно не заживают, что было отмечено у нашей пациентки. К тому же хирургическое лечение подагры целесообразно проводить после коррекции урикемии, в межприступный период заболевания. Так, основными факторами риска развития обострения артрита и его тяжести в послеоперационном периоде, по данным Е.Н. Kang и соавт., являются уровень урикемии, исходное число пораженных суставов и отсутствие профилактики обострения (с этой целью назначался колхицин) [21]. Наконец, необоснованное применение в течение длительного времени ГК способствовало развитию СД 2-го типа и синдрома Кушинга.

После того как диагноз подагры был поставлен, возникли сложности с подбором противовоспалительной терапии, и лишь инфузии инфликсимаба (ремикейд) привели к кратковременному уменьшению выраженности боли и припухлости в суставах.

К сожалению, применение аллопуринола не всегда дает хороший эффект. Даже при назначении препарата в максимальной дозе (600 мг/сут) снижение урикемии (<300 мкмоль/л) возможно далеко не у всех больных подагрой, и альтернативой аллопуринолу могут быть урикозурические препараты, в частности бензбромарон [22], что было продемонстрировано в нашем случае.

В заключение хотелось бы отметить, что, несмотря на сложности дифференциальной диагностики и выбора опти-

мальной терапевтической тактики у больных подагрой, большинства врачебных ошибок, несомненно, можно избежать.

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Насонова В.А., Барскова В.Г. Ранние диагностика и лечение подагры – научно обоснованное требование улучшения трудового и жизненного прогноза больных. Науч-практич ревматол 2004;1:5–7.
2. Arromdee E., Michet C.J., Crowson C.S. et al. Epidemiology of Gout: Is the Incidence Rising? J Rheum 2002;29:2403–6.
3. Gutman A.B. The past four decades of progress in the knowledge of gout, with an assessment of the present status. Arthr Rheum 1973;16:431–45.
4. Барскова В.Г., Насонова В.А., Якунина И.А. и др. Ретроспективный анализ причин поздней диагностики подагры. Клини геронтол 2004;6:12–7.
5. Zhang W., Doherty M., Pascual-Gomez E. et al. EULAR evidence based recommendation for the diagnosis and management of gout. Ann Rheum Dis 2005;64(Suppl. III):501.
6. Wallace S.L., Robinson H., Masi A.T. et al. Preliminary criteria for the classification of the acute arthritis of gout. Arthritis Rheum 1977;20:895–900.
7. Arnett F.C., Edworthy S.M., Bloch D.A. et al. The American Rheumatism Association 1987 revised criteria for the classification of rheumatoid arthritis. Arthr Rheum 1988;31:315–24.
8. Всероссийское научное общество кардиологов. Национальные клинические рекомендации. М., 2009;392.
9. Augustin R., Carayannopoulos M.O., Dowd L.O. et al. Identification and characterization of human glucose transporter-like protein-9 (GLUT9): alternative splicing alters trafficking. J Biol Chem 2004;279:16229–36.
10. Brandstatter A., Kiechl S., Kollerits B. et al. Sex-specific association of the putative fructose transporter SLC2A9 variants with uric acid levels is modified by BMI. Diabetes Care 2008;31:1662–7.
11. Doring A., Gieger C., Mehta D. et al. SLC2A9 influences uric acid concentrations with pronounced sex-specific effects. Nat Genet 2008;40:430–6.
12. Li S., Sanna S., Maschio A. et al. The GLUT9 gene is associated with serum uric acid levels in Sardinia and Chianti cohorts. PLoS Genet 2007;3:e194.
13. Vitart V., Rudan I., Hayward C. et al. SLC2A9 is a newly identified urate transporter influencing serum urate concentration, urate excretion and gout. Nat Genet 2008;40:437–42.
14. Wallace C., Newhouse S.J., Braund P. et al. Genome-wide association study identifies genes for biomarkers of cardiovascular disease: serum urate and dyslipidemia. Am J Hum Genet 2008;82:139–49.
15. Stark K., Reinhard W., Neureuther K. et al. Association of common polymorphisms in GLUT9 gene with gout but not with coronary artery disease in a large case-control study. PLoS ONE 2008;3:e1948.
16. Enomoto A., Kimura H., Chairoungdua A. et al. Molecular identification of a renal urate anion exchanger that regulates blood urate levels. Nature 2002;417:447–52.
17. Le M.T., Shafiu M., Mu W. et al. SLC2A9 – a fructose transporter identified as a novel uric acid transporter. Nephrol Dial Transplant 2008;23:2746–9.
18. Барскова В.Г., Насонова В.А. Дифференциальная диагностика подагрического артрита и методы его купирования. РМЖ 2004;12(6):399–403.
19. Zhang W., Doherty M., Pascual E. et al. EULAR evidence based recommendations for gout. Part I: Diagnosis. Report of a task force of the standing committee for international clinical studies including therapeutics (ESCISIT). Ann Rheum Dis 2006;65(10):1301–11.
20. Елисеев М.С., Барскова В.Г., Якунина И.А. и др. Диагноз подагра – противопоказание для назначения диуретиков. Фарматека 2003;5:67–70.
21. Kang E.H., Lee E.Y., Lee Y.J. et al. Clinical features and risk factors of postsurgical gout. Ann Rheum Dis 2008;67:1271–5.
22. Reinders M.K., Haagsma C.A., Jansen T.L.Th. et al. A randomised controlled trial on the efficacy and tolerability with dose escalation of allopurinol 300–600 mg/day versus benzbromarone 100–200 mg/day in patients with gout. Annals of the Rheumatic Diseases 2009;68:892–7.

## У В А Ж А Е М Ы Е К О Л Л Е Г И !

Подписаться на журнал «СОВРЕМЕННАЯ РЕВМАТОЛОГИЯ» можно через каталоги:  
«Пресса России». Подписной индекс – **42195**.

«Почта России» (каталог «Персональная подписка»,  
только для организаций с доставкой заказной бандеролью).

Подписной индекс — **К 0861**.

Журнал выходит 4 раза в год (раз в квартал).

Чтобы получать журнал по рассылке, необходимо прислать **заполненную анкету** (см. анкету на с. 83)  
по адресу: **123104, Москва, а/я 68, Издательство «ИМА-ПРЕСС»**  
или по электронной почте: **info@ima-press.net**.

Поскольку есть случаи, когда почта возвращает журнал в редакцию из-за неточно указанного адреса,  
просим всех подписчиков разборчиво писать адрес.

Если вы подписались на журнал и не получили его, просим прислать заявку еще раз.

**Электронная версия журнала:**

на сайте НИИР РАМН <http://rheumatology.beweb.ru/doctor/zhurnaly/sr/>  
в Научной электронной библиотеке <http://www.elibrary.ru>