

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПОДАГРЫ В СОЧЕТАНИИ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ У ПАЦИЕНТА МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

М. Н. РАПЦУН

Тульский государственный университет, медицинский институт, Тула

Представлен клинический случай выявления подагры у пациента 28 лет в сочетании с метаболическим синдромом. Продемонстрирована необходимость всестороннего обследования пациента с данной патологией для исключения гиподиагностики и оптимального выбора терапии. Показана важность выявления сопутствующей патологии и проведения гипоурикемической терапии для исключения кардиоваскулярных осложнений в будущем.

Ключевые слова: подагра, метаболический синдром, гиперурикемия, мочевая кислота, нарушение обмена пуринов, нарушение углеводного обмена, нарушение липидного обмена.

Введение

Подагра-в переводе с греческого (podos — нога, agra — захват) «нога в капкане» — удачный термин, предложенный в XIII ст. Вильгардуэном, который ярко отражает эмоциональную составляющую приступа боли в сочетании с представлением о его наиболее частой типичной локализации в первом плюснефаланговом суставе стопы [1,2,9,11].

В настоящее время под подагрой понимают системное тофусное заболевание, характеризующееся отложением кристаллов моноурата натрия (МУН) в различных тканях и развивающимся в связи с этим воспалением у лиц с гиперурикемией (ГУ), обусловленной внешнесредовыми и/или генетическими факторами [2,6,9,10,11].

При диагностике подагры предлагается считать ГУ уровень мочевой кислоты сыворотки (МК) $> 0,36$ ммоль/л (6 мг/дл). Эта позиция основана на результатах ряда исследований, показавших 4-кратное увеличение риска развития подагры у мужчин и 17-кратное у женщин, если уровень МК больше 0,36 ммоль/л. Актуальные классические клинические проявления подагры:

- подагрический артрит;
- тофусы (отложения кристаллов уратов в суставах, костях, хрящах и мягких тканях);
- подагрическая нефропатия;
- нефролитиаз с уратными камнями [2,3,6,9,10,11].

На сегодняшний день выделяют следующие факторы риска подагры: мужской пол, пожилой

возраст, нарушение диеты, склонность к употреблению алкоголя — особенно пива и вина, в которых содержится молибден, являющийся кофактором фермента ксантиноксидазы, переводящей ксантин в гипоксантин [непосредственный предшественник мочевой кислоты (МК)]; колебания уровня рН крови и синовиальной жидкости. Физические перегрузки, в том числе и статические, ношение тесной обуви, (особенно частое поражение большого пальца стопы) способствуют первоочередному поражению. Переохлаждение порой играет триггерную роль в дебюте заболевания [2,3,9,10].

Обсуждается связь подагры с такими состояниями, как ожирение, артериальная гипертензия, сахарный диабет II типа, в настоящее время объединенных термином «метаболический синдром» (МС), который наряду с вышеуказанными признаками включает в себя дислипидемию, ранний атеросклероз, ишемическую болезнь сердца (ИБС), нарушения гемостаза, микроальбуминурию [1,4,10,11,15].

Инсулинорезистентности как первичной (генетически детерминированной), так и вторичной (возникающей на фоне ожирения) сейчас отводится все более значительная роль в развитии метаболического синдрома, так как она напрямую вызывает появление других факторов риска. Полагают, что повышение уровня мочевой кислоты у пациентов с гиперинсулинемией обусловлено способностью инсулина замедлять клиренс мочевой кислоты в проксимальных канальцах почек [1,4,6,10,12].

Этот механизм рассматривается как один из возможных объяснений развития гиперурикемии и подагры в присутствии компонентов метаболического синдрома [1,9,10,11].

Контроль течения подагры и предотвращение осложнений возможно только в случае успешной противовоспалительной терапии во время острого приступа и назначения адекватной гипоурикемической терапии с использованием аллопуринола как препарата первой линии и фебуксостата как препарата второй линии у лиц с отсутствием декомпенсированных сердечно-сосудистых заболеваний [2,5,7, 8, 12,13,14,15].

Клинический случай

Больной П. 28 лет поступил в терапевтическое отделение стационара Зарайской районной больницы.

Жалобы при поступлении на: интенсивные боли в области первых плюснефаланговых суставов обеих ног.

Анамнез заболевания: больным себя считает около 2-х месяцев, когда впервые появились боли, припухлость, гиперемия в области правого плюснефалангового сустава. Отмечает, что боли появились утром, после того, как провел вечер в новой тесной обуви, а также выпил 2 бокала пива. Самостоятельно в течение недели принимал ибупрофен (дозу назвать затрудняется), в больницу не обращался. Неделю назад, после переохлаждения — появились боли, гиперемия в области плюснефаланговых суставов обеих ног. Обратился в поликлинику, откуда был направлен в терапевтический стационар для обследования и лечения.

Анамнез жизни: Вредные привычки — употребляет слабые алкогольные напитки 3–4 раза в месяц, курение отрицает; диеты не придерживался, в рационе преобладают мясные, колбасные изделия, продукты с высоким содержанием простых углеводов.

Наследственность: отец умер после перенесенного ОНМК в 56 лет, у матери Гипертоническая болезнь, сахарный диабет.

Объективно: Рост 186 см, вес 119 кг, ИМТ 34,4 кг/м² (ожирение 1 степени), гиперстенического телосложения, окружность талии 99 см. Состояние удовлетворительное. Сознание ясное. Кожа чистая, физиологической окраски. Периферические лимфатические узлы, доступные для пальпации, не увеличены, безболезненные.

В легких аускультируется везикулярное дыхание, хрипов нет.

Сердце: Сердечные тоны ритмичные, ясные. АД — 130/80 мм рт. ст. D=S; Пульс 78 уд/мин, ритмичный, D=S.

Живот мягкий, безболезненный. Границы печени в пределах нормы.

Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Стул, диурез — без особенностей.

При осмотре суставов обнаружено ограничение движений, гиперемия, припухлость в первых плюснефаланговых суставах обеих ног.

Результаты лабораторно-инструментального исследования.

Общий анализ крови: гемоглобин — 135 г/л; эритроциты — $4,3 \times 10^{12}$ /л; лейкоциты — $9,3 \times 10^9$ /л; лейкоцитарная формула: палочкоядерные нейтрофилы — 8; сегментоядерные нейтрофилы — 61; лимфоциты — 23; моноциты — 5; базофилы — 0; эозинофилы — 1. Скорость оседания эритроцитов равна 51 мм/ч.

Общий анализ мочи: цвет — соломенно-желтый. Реакция — кислая. Удельный вес — 1018. Сахар, белок, лейкоциты и эритроциты в моче отсутствуют, плоский эпителий — 5–6 в поле зрения. Почечный эпителий отсутствует. Определены кристаллы мочевой кислоты.

Биохимические исследования: глюкоза крови — 6,6 ммоль/л; общий холестерин — 6,9 ммоль/л; ТГ — 1,9 ммоль/л, ЛПНП — 4,9 ммоль/л, ЛПВП — 0,6 ммоль/л общий белок — 55 г/л; АЛТ — 18,4 МЕ/л; АСТ — 30,1 МЕ/л; билирубин общий — 16 мкмоль/л; прямой — 3 мкмоль/л; непрямо́й — 13 мкмоль/л; мочеви́на — 5,8 ммоль/л; мочевая кислота — 567 мкмоль/л; креатинин — 80 мкмоль/л. Скорость клубочковой фильтрации (по Кокрафту—Гаулту) — 115 мл/мин. СРБ ++. Показатели гликемии натощак — 6,6 ммоль/л, через два часа после еды — 7,9 ммоль/л.

ЭКГ: ритм синусовый, ритмичный. ЧСС — 79 уд/мин. Горизонтальное положение электрической оси сердца.

Ультразвуковое исследование почек. Размеры почек в пределах нормы. Дифференциация между корковым и мозговым слоем сохранена в обеих почках. Полость чашечно-лоханочной системы (ЧЛС) не расширена.

Рентгенография левой и правой стоп: отечность периартикулярных мягких тканей.

Клинический диагноз: Основной: Подагра: острый подагрический артрит первых плюснефаланговых суставов левой и правой стопы легкое течение, рентгенологическая стадия-0, степень ФН-0.

Фон: Метаболический синдром. Абдоминальный тип ожирения I степени. Нарушение гликемии натощак. Дислипидемия.

Пациенту было рекомендовано:

Снижение веса, модификация образа жизни, малопуриновая, малокалорийная и низкоуглеводная диета, отказ от голодания, достаточный водный

режим и избегание дегидратации (сауна); уменьшение приема алкоголя, особенно пива; исключение препаратов, ведущих к гиперурикемии: тиазидные и петлевые диуретики.

Для смягчения проявлений суставного синдрома: полный покой, возвышенное положение конечности. Обильное питье — 2–3 литра. Строгая малопуриновая диета.

Нимесулид 200 мг в сутки — в острый период. Метформин 500 мг 1 р/д

На фоне лечения пациент отметил уменьшение болевого синдрома, снижение припухлости, отсутствие ограничения в движении суставов.

После снятия острого приступа был назначен Аллопуринол в начальной дозе 100 мг в сутки. Для дальнейшего титрования дозы пациент был направлен для амбулаторного наблюдения к ревматологу.

Выводы

Подагра — болезнь, которая давно известна как «болезнь изобилия». В современных представлениях это отражает суть комплекса метаболических нарушений, которые часто сопровождают гиперурикемию. Именно поэтому при ведении пациента с нарушением обмена мочевой кислоты необходимо обследование на изменения в углеводном и липидном обменах. Выявление метаболических нарушений на ранних этапах позволяет предотвратить развитие кардиоваскулярных осложнений.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ ИНФОРМАЦИИ:

1. Барскова, В. Г. Подагра и синдром инсулинорезистентности / В. Г. Барскова, В. А. Насонова // Русский медицинский журнал. — 2003. — № 12, 23.
2. Беляева Е. А. Подагра: современные представления. Клиническая медицина и фармакология. 2019;5(1):2–14.
3. Громова М. А., Цурко В. В. Новые рекомендации Американской коллегии ревматологов по ведению больных подагрой (2020). Комментарии к некоторым позициям. РМЖ. Медицинское обозрение. 2021;5(2):89–95. <https://doi.org/10.32364/2587-6821-2021-5-2-89-95>.
4. Дзяк Г. В., Коваленко В. Н., Хомазюк Т. А. Подагра: взгляд в будущее. Киев: МОРИОН; 2020. 192 с.
5. Елисеев М. С. Лечение подагры: что важно помнить, чтобы избежать ошибок // Доктор. Ру. — 2013. — Vol. 2(80). — С. 63–69.
6. Клинические рекомендации. Ревматология / 2-е издание исправл. и допол. Под ред. Е. Л. Насонова. — М., 2001. — 738 с.
7. Каратеев А. Е., Насонов Е. Л. Применение нестероидных противовоспалительных препаратов. Клинические рекомендации. — РМЖ, 2006; том 14, № 25, с. 1769–1778.
8. Кобалава Ж. Д., Толкачева В. В., Караулова Ю. Л. Мочевая кислота — маркер и/или новый фактор риска сердечно-сосудистых осложнений? // Рус. мед. журн. 2002. Т. 10. № 10. С. 431–436.
9. Макаренко Е. В. Подагра: современные принципы диагностики и лечения. Вестник ВГМУ. 2017;16(6):7–22.
10. Максудова, А. Н. Подагра / А. Н. Максудова, И. Г. Салихов, Р. А. Хабиров. — М.: МЕДпресс-информ, 2008. — С. 96.
11. Насонова, Е. Л. Ревматология: национальное руководство / Е. Л. Насонова, В. А. Насонова. — М.: ГЕОТАР-Медиа, 2008. — С. 372–380.
12. Насонов Е. Л., Елисеев М. С. Роль интерлейкина 1 в развитии заболеваний человека. Научно-практическая ревматология 2016;54(1):60–77
13. Обновленные рекомендации по лечению подагры. Дата публикации 03.07.2020. Режим доступа: <https://internist.ru/publications/detail/obnovlennye-rekomendatsii-polecheniyupodagry>.
14. Погожева Е. Ю., Амирджанова В. Н., Каратеев А. Е. Современные рекомендации по лечению подагры: фокус на уратснижающую терапию. Трудный пациент. 2020;18(3). <https://doi.org/10.24411/2074-1995-2018-10016>.
15. Светлова М. С. Клинические проявления, диагностика и лечение подагры в практике врача первичного звена. Медицинский совет. 2020;(4):136–142. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2020-4-136-142>.

CLINICAL CASE OF GOUT IN COMBINATION WITH METABOLIC SYNDROME IN A YOUNG PATIENT

M. N. RAPTSUN

A clinical case of gout in a 28-year-old patient in combination with metabolic syndrome is presented. The need for a comprehensive examination of a patient with this pathology to exclude underdiagnosis and optimal choice of therapy

has been demonstrated. The importance of identifying concomitant pathology and conducting hypouricemic therapy to exclude cardiovascular complications in the future is shown.

Keywords: *gout, metabolic syndrome, hyperuricemia, uric acid, purine metabolism disorder, carbohydrate metabolism disorder, lipid metabolism disorder.*