

ПОДАГРА В СОЧЕТАНИИ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

УО «Белорусский государственный медицинский университет»

Подагра представляет собой системное заболевание, клинически проявляющееся рецидивирующим острым или хроническим артритом, образованием тофусов, что обусловлено отложением кристаллов моноурата натрия в различных тканях у лиц с гиперурикемией. Сочетание подагры с артериальной гипертензией наблюдается нередко. В статье продемонстрировано наблюдение за пациентом с нетяжелой подагрой в сочетании с артериальной гипертензией с целью выявления возможных причин возникновения и ухудшения течения у него артериальной гипертензии. Становлению артериальной гипертензии у пациента с подагрой способствовали очевидно отягощенная наследственность, наличие избытка массы тела, абдоминального типа ожирения, курение, несоблюдение диеты, необоснованное назначение при остром приступе подагры диадинамотерапии, вызвавшее ухудшение симптоматики, прием нестероидных противовоспалительных препаратов, болевой суставной синдром, провоцировавшие подъем артериального давления, непостоянный прием антигипертензивных препаратов. В случаях обострения подагры ошибкой явилось назначение мазей с нестероидными противовоспалительными препаратами в связи с неэффективностью их применения при остром подагрическом артрите. Большинство из перечисленных причин становления АГ у пациента с подагрой коррегируемые, что необходимо учитывать практическому врачу.

Ключевые слова: подагра, артериальная гипертензия, причина, лечение.

A. V. Polyanskaya, T. S. Motoshko

GOUT IN COMBINATION WITH ARTERIAL HYPERTENSION

Gout is a systemic disease, clinically manifested by recurrent acute or chronic arthritis, formation of tophi, which is caused by deposition of crystals of sodium Monorama in various tissues in individuals with hyperuricemia. The combination of gout with hypertension is observed frequently. The article demonstrates a patient with a mild gout combined with hypertension with the aim of identifying possible causes and worse his hypertension. The formation of arterial hypertension in patients with gout contributed to a obvious family history, the presence of excess body weight, abdominal type of obesity, Smoking, poor diet, incorrect prescription during an acute attack of gout of diadinamotherapy that caused the worsening symptoms, nonsteroidal anti-inflammatory drugs, painful articular syndrome, provoking a rise in blood pressure, irregular use of antihypertensive drugs. In cases of acute gout mistake was the appointment of ointments with non-steroidal anti-inflammatory drugs due to the ineffectiveness of their use in acute gouty arthritis. Most of these reasons for the development of hypertension in a patient with gout corrigirutee that you need to consider the practical physician.

Key words: gout, hypertension, cause, treatment.

Подагра представляет собой системное заболевание, клинически проявляющееся рецидивирующим острым или хроническим артритом, тофусами различной локализации, что обусловлено отложением кристаллов моноурата натрия в различных тканях у лиц с гиперурикемией (ГУЕ) [4]. Заболевание развивается на фоне ГУЕ у людей со склонностью к кристаллообразованию. Подагра наиболее часто встречается у мужчин среднего возраста, хотя может наблюдаться и у женщин, и у молодых лиц мужского пола (до 30 лет) [5]. По данным литературы, сочетание подагры с артериальной гипертензией (АГ) наблюдается нередко – в 36–72 % случаев [3]. При изучении вопросов метаболических нарушений при подагре, во многих исследованиях делается акцент на тяжелое течение заболевания, когда подагра имеет выраженные, хронические суставные проявления, высокую коморбидность, и с ней бок обок идет полный метаболический синдром. Но даже нетяжелое течение подагры, сочетающейся с АГ, «медленно, но верно» ведет к нарушению функции органов и систем, что приводит к необратимой метаболической перестройке организма. Любой пациент, страдающий подагрой в сочетании с АГ, заслуживает должного внимания, назначения индивидуальной терапии для максимального торможения развития нежелательных последствий заболевания для организма, предотвращения его прогрессирования, и длительного сохранения высокого уровня качества жизни и работоспособности.

Мы демонстрируем наблюдение за пациентом с тяжелой подагрой в сочетании с АГ с целью выявления возможных причин становления и ухудшения течения у него АГ и определения путей их коррекции. В качестве клинического примера была взята история болезни родственника одного из авторов этой статьи, что и послужило мотивом для обращения к этой теме.

Наше наблюдение.

Пациент А., 44 лет, находится на амбулаторном лечении с диагнозом: подагра, межприступный период, ФНС ФК О. Уратный нефролитиаз. Артериальная гипертензия II степени, риск 3, ХСН ФК I по Нью-йоркской классификации (NYHA)(H I). Избыток массы тела (индекс массы тела - 28,8 кг/м²). Гиперхолестеринемия.

Из анамнеза заболевания известно, что подагра у пациента А. развивалась классически: утром 27.04.2004 г. пациент проснулся от внезапно развившегося приступа нестерпимой боли в первом плюснефаланговом суставе правой стопы. Были болезненны малейшие прикосновения к суставу, развились отек и гиперемия сустава, было больно ступать на правую ногу. В этот же день была вызвана бригада скорой медицинской помощи, пациент доставлен в стационар. Выставлен диагноз: подагрический артрит I плюснефалангового сустава правой стопы, ФНС ФК II. Назначен диклофенак внутримышечно в дозе 75,0 мг в сутки, диадинамотерапия (ДДТ). После проведения одной физиопроцедуры отмечено значительное ухудшение состояния пациента: усилился отек и боль в пораженном суставе. Самостоятельно передвигаться не мог, использовал костыли. Артериальное давление (АД) в течение нескольких дней повышалось до 150/90 мм рт. ст. Физиотерапия была отменена. После выписки из стационара был назначен аллопуринол в дозе 100 мг в сутки, который пациент принимал в течение года, затем самостоятельно прекратил, несмотря на повышенный уровень мочевой кислоты в крови (520 мкмоль/л).

Большие приступы подагрического моноартрита в I плюснефаланговом суставе правой стопы наблюдались с периодичностью 1 раз в год, в основном, в осен-

ний период, длительность приступов была 7–14 дней. При обострении артрита амбулаторно принимал нимесулид per os, внутримышечно – кеторол или диклофенак, наружно – мази с нестероидными противовоспалительными препаратами (НПВП) (диклофенак, фелоран). В стационар не обращался. Во время приступа и лечения НПВП наблюдалось повышение артериального давления до 140/100 мм рт. ст. В межприступный период АД было в пределах 120/80–130/85 мм рт. ст. Малые приступы подагрического моноартрита развивались с периодичностью 2 раза в год. В начале болевого синдрома принимал НПВП, приступы купировались обычно через 1 день. При малых приступах повышения АД не отмечалось.

С 2008 г. наблюдалось вовлечение в воспалительный процесс коленных, локтевых суставов и суставов предплюсны.

В 2009 г. во время стационарного лечения в отделении пульмонологии по поводу очаговой пневмонии в дополнение к основному диагнозу был впервые выставлен диагноз артериальной гипертензии (АГ) II степени, риск 3. АД пациента колебалось в пределах 140–150/100–105 мм рт. ст., преимущественно повышалось диастолическое АД. Была назначена, помимо лечения пневмонии, антигипертензивная терапия: лизиноприл в дозе 5 мг вечером и бисопролол в дозе 5 мг утром. После выписки из стационара пациент принимал периодически лизиноприл, лозартан, амлодипин при повышении АД. Отмечались периодические кризовые состояния с повышением АД до 220/110 мм рт. ст., особенно при усилении болей в суставах и приеме НПВС.

В 2012 г. лечился в стационаре с диагнозом мочекаменная болезнь правой почки. С 2009 г. пациент возобновил прием аллопуринола.

С июня 2016 г. пациент постоянно принимает экваприл (в одной таблетке содержатся амлодипин в дозе 5 мг и лизиноприл в дозе 10 мг) по 0,5 таблетки 1 раз в день. На сегодняшний день АД стабилизировалось – 130/85 мм рт.ст.

Описание общего статуса.

Состояние удовлетворительное. Повышенное питание, рост 190 см, вес 104 кг. Индекс массы тела – 28,8 кг/м². Окружность талии (ОТ) 110 см, окружность бедер (ОБ) 108 см, отношение ОТ к ОБ равно 1,02 (начальные признаки абдоминального ожирения).

Кожные покровы и видимые слизистые обычной окраски. В легких - дыхание ослабленное везикулярное, хрипов нет. Частота дыхательных движений – 18 в 1 минуту. Границы сердца расширены влево на 1,0 см. Тоны сердца приглушены, ритмичны. Частота сердечных сокращений – 56 в минуту. АД – 130/85 мм рт. ст.

Живот увеличен в объеме, мягкий, безболезненный при пальпации во всех отделах. Печень выступает на 1 см из-под реберной дуги.

Вредные привычки: курение на протяжении 30 лет, по 20 сигарет в день. Алкоголем не злоупотребляет.

Какую-либо диету не соблюдает.

Наследственный анамнез отягощен: АГ болеет мать.

Местный статус: трофических изменений кожи, отеков конечностей, признаков воспаления и ограничения объема движения в суставах верхних и нижних конечностей не наблюдается. Тофусов нет.

Данные обследования

Общий анализ крови от 27.04.2004 г.: гемоглобин – 175 г/л; эритроциты – $4,9 \times 10^{12}$ /л, цветовой показатель – 0,9, тромбоциты – 265×10^9 /л, лейкоциты – $5,5 \times 10^9$ /л,

□ В помощь практикующему врачу

нейтрофилы: палочкоядерные – 1 %, сегментоядерные – 72 %, эозинофилы – 0, лимфоциты – 26 %, моноциты – 9 %, скорость оседания эритроцитов – 6 мм/ч.

Общий анализ крови от 23.07.2016 г.: гемоглобин – 158 г/л; эритроциты – $4,3 \cdot 10^{12}$ /л, цветовой показатель – 0,8, тромбоциты – $245 \cdot 10^9$ /л, лейкоциты – $7,2 \cdot 10^9$ /л, нейтрофилы: палочкоядерные – 1 %, сегментоядерные – 68 %, эозинофилы – 1 %, лимфоциты – 30 %, моноциты – 8 %, скорость оседания эритроцитов – 3 мм/ч.

Биохимический анализ крови от 27.04.2004 г.: общий белок – 75,0 г/л, мочевина – 7,2 ммоль/л, креатинин – 71,0 ммоль/л, билирубин – 17,7 мкмоль/л, холестерин – 6,63 ммоль/л, глюкоза – 4,2 ммоль/л, мочевая кислота – 756 ммоль/л, ревматоидный фактор – отрицательный.

Биохимический анализ крови от 23.07.2016 г.: общий белок – 70,3 г/л, мочевина – 4,5 ммоль/л, креатинин – 68,0 ммоль/л, билирубин – 10,3 мкмоль/л, холестерин – 6,6 ммоль/л, глюкоза – 6,5 ммоль/л, мочевая кислота – 169 ммоль/л, С-реактивный протеин – 12 мг/л, ревматоидный фактор – отрицательный.

Общий анализ мочи от 27.04.2004 г.: относительная плотность – 1020, реакция – кислая, белок – 0,029 г/л, глюкоза – отсутствует, лейкоциты – 1–2, эритроциты – 1–2, соли – ураты, цилиндры – отсутствуют.

Общий анализ мочи от 18.03.2012 г.: относительная плотность – 1011, реакция – кислая, белок – 0,033 г/л, глюкоза – отсутствует, лейкоциты – 1–2, эритроциты – 4–5, соли – отсутствуют, цилиндры – отсутствуют.

Электрокардиограмма в 2004–2009 гг.: Ритм синусовый, правильный. ЧСС – 58–64 ударов в 1 минуту. Нормальное положение электрической оси сердца (ЭОС).

Электрокардиограмма от 23.07.2016 г.: Ритм синусовый, правильный. Нормальное положение ЭОС. ЧСС – 58 ударов в 1 минуту. Гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ).

Рентгенография костей и суставов обеих стоп в прямой проекции от 27.04.2004 г.: без видимых изменений, в дальнейшем от проведения рентгенографии суставов пациент отказывался.

УЗИ сердца от 29.05.2009 г.: Размеры камер в пределах нормы, за исключением левого предсердия – 43 мм. Асимметричная гипертрофия миокарда: соотношение левый желудочек-межжелудочковая перегородка – 20/21, сократительная функция сердца удовлетворительная.

УЗИ сердца от 25.07.2016 г.: Стенки аорты без патологических изменений.

Расширение полости левого предсердия – 45 мм. Гипертрофия межжелудочковой перегородки. Регургитация на митральном клапане – 1 степени. Давление в легочной артерии – 21 мм рт. ст. Нарушение локальной и глобальной сократительной функции левого желудочка не выявлено, ФВ = 68 % (по SIMPSON).

УЗИ ОБП от 20.03.2012 г.: В средней чашке левой почки лоцируется конкремент 4 мм в диаметре. Печень, желчный пузырь, поджелудочная железа и др. органы брюшной полости без УЗИ-особенностей.

Таким образом, возникновению и усугублению течения АГ у пациента А. могли способствовать отягощенная наследственность, наличие избытка массы тела, абдоминального типа ожирения, курение, несоблюдение диеты; необоснованное назначение при остром приступе подагры ДДТ, вызвавшее ухудшение симптоматики; прием НПВП, болевой суставной синдром, провоцировавшие подъем АД; непостоянный прием антигипертензивных препаратов. В случаях обострения подагры ошибкой яви-

лось назначение мазей с НПВП в связи с неэффективностью их применения при остром подагрическом артрите. На большинство из перечисленных выше причин становления АГ у пациента с подагрой можно и нужно воздействовать.

При сочетании подагры с АГ практикующему врачу необходимо лечить не только подагрический артрит, но и АГ, течение которой при наличии подагры у пациента может ухудшаться, особенно при поражении почек. В случаях сочетания АГ с подагрой предпочтение должно отдаваться метаболически нейтральным антигипертензивным препаратам: ингибиторам ангиотензинпревращающего фермента (или блокаторам рецепторов ангиотензина II) и блокаторам кальциевых каналов, которые и были назначены у данного пациента. Поскольку уровень мочевой кислоты в крови является фактором риска развития атеросклероза, пациентам с подагрой в сочетании с АГ необходимо назначать по показаниям антигиперурикемические препараты: ингибиторы ксантиноксидазы (аллопуринол или фебуксостат), урикозурические агенты (пробенецид, сульфинпиразон) как альтернативу урикоstaticам у пациентов с нормальной функцией почек. У пациентов с подагрой и нефролитиазом рекомендуется использование курсами цитрат-гидрокарбонат-калий-натриевой смеси (блемарен), особенно в начале антигиперурикемической терапии урикозурическими препаратами для снижения кислотности мочи и риска камнеобразования [1]. Профилактика суставных атак при инициации антигиперурикемической терапии может проводиться колхицином в дозе 0,5–1,0 грамм в день. Не доказано, что НПВП и глюкокортикостероиды могут быть эффективны для профилактики обострений в течение первых месяцев приема антигиперурикемических препаратов [2]. У пациентов с подагрой и АГ прием диуретиков отменяют, если только они не назначены по жизненным показаниям.

Всем пациентам с подагрой в сочетании с АГ рекомендованы также методы немедикаментозной терапии: отказ от курения, приема алкогольных напитков, коррекция массы тела, повышение физической активности, ограничение потребления продуктов, содержащих пурины, животные жиры, снижение потребления соли. Вне обострения подагры и АГ в лечении также используются физиопроцедуры.

Пациенту А. даны соответствующие рекомендации.

Литература

1. Барскова, В. Г. Рациональные подходы к лечению подагры (по материалам рекомендаций Европейской антиревматической лиги) / В. Г. Барскова // Современная ревматология. – 2008. – № 1. – С. 16–18.
2. Елисеев, М. С. Новые международные рекомендации по диагностике и лечению подагры: простые ответы на простые вопросы / М. С. Елисеев // Научно-практическая ревматология. – 2014. – № 52. – С. 141–146.
3. Иванова, К. В. Особенности клинических проявлений артериальной гипертензии у больных подагрой и гиперурикемией / К. В. Иванова, О. Ю. Майко // Фундаментальные исследования. – 2013. – № 12. – С. 35–39.
4. Михневич, Э. А. Подагра: учеб.-метод. пособие / Э. А. Михневич. – Минск: БГМУ, 2014. – 28 с.
5. Плаксина, Т. В. Современные аспекты диагностики и терапии подагры / Т. В. Плаксина // Консилиум. Ревматология. – 2016. – № 2. – С. 30–32.

Поступила 28.12.2016 г.