

УДК: 616-002.78

С.А. ТРИПОЛКА¹, И.Ю. ГОЛОВАЧ², д. мед. н., професор¹Коммунальное учреждение охраны здоровья «Областная клиническая больница – центр экстренной медицинской помощи и медицины катастроф», Харьков;²Клиническая больница «Феофания» Государственного управления делами, Киев/

Ошибки ведения пациента с подагрой в практике семейного врача: описание клинического случая

Резюме

В статье обсуждаются вопросы наиболее частых ошибок и трудностей в ранней постановке диагноза подагры и дальнейшей курации пациентов. Известно, что диагноз подагра устанавливается в первый год заболевания только в 1/4 случаев, в среднем же проходит 7–8 лет до постановки правильного диагноза. Только в одном из 4–5 случаев подагра правильно верифицируется на ранних стадиях. Причиной поздней диагностики являются особенности течения подагры с периодами отсутствия симптома (интермиттирующая подагра), диагностические ошибки при первом обращении пациента, раннее проведение рентгенологического исследования без выявления типичных признаков заболевания, отсутствие пункции сустава и верификации кристаллов мочевой кислоты в синовиальной жидкости. Еще одной причиной диагностической ошибки является определение уровня мочевой кислоты в сыворотке крови во время острого приступа. Несвоевременная диагностика подагры приводит к череде дальнейших диагностических и тактических ошибок. Прежде всего, это касается назначения нестероидных противовоспалительных препаратов и глюкокортикоидов без правильно установленного диагноза. Современные рекомендации по ведению пациентов с подагрой акцентируют, что применение глюкокортикоидов при подагре возможно только короткими курсами, их длительный прием недопустим в связи с высоким риском развития побочных эффектов у данного контингента больных, часто имеющих сопутствующие заболевания. Еще одной тактической ошибкой является назначение уратснижающих препаратов в период острого артрита без титрации дозы и проведения противовоспалительной терапии. В статье представлен клинический случай поздней диагностики подагры, нерационального лечения с длительным применением глюкокортикоидов, отсутствием приема уратснижающих препаратов, что привело к серьезным побочным эффектам – развитию сахарного диабета и артериальной гипертензии. Проводится детальный разбор допущенных клинических ошибок, а также представлены рекомендации по рациональной тактике в данном случае.

Ключевые слова: подагра, тофусная подагра, диагностика, ошибки, глюкокортикоиды, уратснижающая терапия, фебуксостат

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, нарушений обмена липидов [2]. Рост заболеваемости также связан с характерологическими особенностями пациентов (повышение уровня жизни, изменение характера питания, злоупотребление алкоголем, снижение физической активности). Частое сочетание подагры с различными метаболическими заболеваниями увеличивает риск развития у таких больных серьезных кардиоваскулярных заболеваний и значительно осложняет выбор адекватной терапии.

Несмотря на успехи в диагностике, понимании патогенеза заболевания и разработке эффективных лекарственных средств лечения подагры, ведение этой категории пациентов может представлять для интернистов определенные трудности.

По данным исследователей, диагноз подагры устанавливается в первый год заболевания только в 1/4 случаев, в среднем же проходит 7–8 лет до постановки правильного диагноза [1]. Только в одном из 4–5 случаев подагра правильно верифицируется на ранних стадиях. Считается, что при первом приступе артрита подагра правильно диагностируется лишь у 10–15% больных, у 30–40% больных диагноз устанавливается через 5–7 лет [4].

Причиной поздней диагностики может явиться естественное течение заболевания – чередование редких, к тому же кратковременных приступов моноартрита, с более длительными светлыми промежутками заболевания вследствие присущего подагрическому артриту интермиттирующего течения [2]. Другим объяснением поздней диагностики подагры может служить и то, что врачом «первого контакта» при этом заболевании нередко становится хирург или травматолог, который, видя перед собой пациента с острым, крайне болезненным артритом, направляет его на рентгенологическое исследова-

ние пораженного сустава, с помощью которого диагностировать дебют подагры зачастую не представляется возможным, поскольку крупные кисты в субхондральной зоне кости (так называемый симптом «пробойника» или рентгенонегативные внутрикостные тофусы) появляются значительно позже – в среднем через 7–8 лет от момента первого приступа подагры [7]. Отсутствие изменений на рентгенограмме приводит к исключению диагноза подагры из круга подозреваемых заболеваний. Еще одной причиной диагностической ошибки является определение уровня мочевой кислоты в сыворотке крови во время острого приступа. Необходимо помнить, что во время атаки подагры уровень мочевой кислоты в сыворотке крови может снижаться вплоть до нормальных значений [12], поэтому исследование концентрации мочевой кислоты должно проводиться через некоторое время после разрешения артрита.

Несвоевременная диагностика подагры приводит к череде дальнейших диагностических и тактических ошибок. Прежде всего, это касается назначения нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) без установления правильного диагноза. В дальнейшем каждый последующий приступ артрита пациент будет стараться купировать самостоятельно, принимая «понравившийся с первого раза» НПВП, до тех пор, пока либо не проявится неблагоприятная реакция на препарат, либо НПВП перестанут оказывать ожидаемый эффект. Следующим шагом в условиях неэффективности НПВП возможно необоснованное назначение глюкокортикоидов (ГК). В связи с их высокой эффективностью пациенты применяют ГК в виде частых внутримышечных (в/м) инъекций или длительными курсами, даже при отсутствии явлений артрита. Применение ГК при подагре возможно только короткими курсами, так как длительный прием ГК при этом заболевании недопустим в связи с высоким риском развития побочных эффектов у данного контингента больных, часто имеющих сопутствующие заболевания. При этом такие сопутствующие заболевания, как ожирение, артериальная гипертензия, метаболический синдром, дислипидемия, сахарный диабет, могут не только обостряться, но и возникать на фоне применения ГК [6].

Пациентов с подагрой также характеризует низкая приверженность к лечению, в частности, при необходимости длительного приема уратснижающих препаратов [3, 4]. Однако анализ причин отказа больных подагрой от терапии продемонстрировал, что основным фактором являются некорректные рекомендации врача, а уже затем – прием большого числа лекарственных препаратов, обострение артрита в первые недели после начала терапии аллопуринолом, низкая комплаентность и т.д. [8]. Иными словами, даже незначительная на первый взгляд врачебная оплошность при ведении больного подагрой может предопределить прогрессирование заболевания на долгие годы [1]. Недопущение подобных ошибок – вполне решаемая задача.

Низкая эффективность аллопуринола связана, в первую очередь, с его субоптимальными назначаемыми дозами и отсутствием долгосрочных подходов к гиперурикемической терапии. Назначение аллопуринола пациентам с подагрой не сопровождается предписанием профилактической противо-

воспалительной терапии на начальном этапе лечения, что может выступать в качестве причины учащения острых атак артрита в первые месяцы его приема [5].

Иллюстрацией поздней постановки диагноза подагры и неправильного лечения, что привело к серьезным осложнениям, является представленный клинический случай. Несвоевременный диагноз подагры привел к шлейфу врачебных ошибок и ошибок пациента.

Больной Н., 42 года, частный предприниматель, обратился на консультативный прием в Коммунальное учреждение охраны здоровья «Областная клиническая больница – центр экстренной медицинской помощи и медицины катастроф» г. Харьков, поликлиническое отделение, с жалобами на боль в суставах кистей, стоп, коленных, голеностопных, локтевых суставов, деформацию суставов, значительные функциональные ограничения, утреннюю скованность до 1 часа, повышение артериального давления (АД) до 200/100 мм рт.ст., увеличение массы тела за последний несколько лет на 12 кг.

В анамнезе: в 2007 году появились приступообразные боль и отечность в суставах нижних конечностей, которые сначала купировались приемом НПВП (диклофенак, ибупрофен) с положительным эффектом в течение нескольких дней. В течение двух лет частота и длительность приступов стала нарастать, и больной по рекомендациям «из интернета» стал принимать глюкокортикоиды. Начинать с однократного в/м введения бетаметазона с отличным клиническим эффектом, что обусловило дальнейшее применение неадекватных доз ГК для снятия острого приступа артрита, а затем – переход на пероральный длительный прием ГК. Так, через некоторое время пациент начал системный прием преднизолона в дозе 10–20 мг в сутки. На фоне длительного бесконтрольного приема ГК присоединилось стойкое повышение артериального давления и избыточный вес. В этот период АД колебалось от 150/100 мм рт.ст. до 180/110 мм рт.ст. В 2010 году по рекомендации кардиолога начал прием комбинированного гипотензивного препарата, содержащего тиазидный диуретик. Артериальное давление снизилось, хотя и не достигло целевого уровня. Одновременно возросла частота и интенсивность приступов подагры, «светлые» межприступные промежутки сократились до нескольких дней, стала беспокоить постоянная боль в суставах, появились деформации, что привело к дальнейшему повышению дозы преднизолона. В 2014 году в связи с выраженным суставным синдромом и очередным обострением пациент обратился к семейному врачу, была диагностирована подагра и в момент острого приступа рекомендован аллопуринол в дозе 300 мг в сутки. На фоне приема аллопуринола отмечено ухудшение течения артрита, в результате чего больной прием этого препарата прекратил, а самостоятельно продолжит прием ГК.

В настоящее время обратился на прием к ревматологу в связи с предстоящим решением экспертных вопросов трудоспособности и определения группы инвалидности. На момент приема пациент принимал 20 мг преднизолона в сутки, комбинированный препарат, содержащий каптоприл и гидрохлоротиазид, – 50 мг в сутки. Диеты не придерживался. О диагнозе

подагра пациент осведомлен, однако считает, что лечение аллопуринолом неэффективно, а использование ГК для лечения артрита считает правильным, поскольку препарат облегчает его состояние. О возможных побочных эффектах длительной ГК терапии пациент ничего не знал.

Объективно: Состояние пациента средней тяжести, что обусловлено тяжелым течением тофусной подагры, артериальной гипертензией, значительными функциональными ограничениями. Передвигается, прихрамывая, с помощью трости из-за боли в коленных и голеностопных суставах. Питание значительно повышено. Рост – 174 см, масса тела – 128 кг. Окружность талии 134 см, окружность бедер 109 см. Индекс массы тела (ИМТ) – 42,27 кг/м². Ожирение IV ст. Симптом Кушинга: кожа лица гиперемирована, на коже боковых поверхностей живота множественные стрии малинового цвета до 2 см в ширину и от 1 до 10 см и больше в длину. Лицо крупное лунообразное, наблюдается избыточное отложение жира в области груди, живота, спины, матронизм. На коже спины множественные акне. Множественные тофусы в области ушных раковин, локтевых суставов (рис. 1, 2). Тофус в области правого локтевого сустава воспален, кожа натянута, с покраснениями, пальпация болезненная, видны множественные дефекты кожи, через которые выделяется творогоподобная масса. Пастозность голеней и стоп. Припухлость, дефигурация и деформация суставов кистей, стоп, пальпация их болезненна, объем движений ограничен. Припухлость, дефигурация коленных, голеностопных суставов, пальпация их болезненна, объем движений значительно ограничен, локальное повышение температуры над указанными суставами. В легких аускультативно – везикулярное дыхание. Частота дыхания (ЧД) – 20 в минуту. Тоны сердца пониженной звучности, деятельность ритмичная, акцент II тона на аорте и точке Боткина–Эрба, частота сердечных сокращений (ЧСС) – 84 в 1 минуту, АД 190/110 мм рт.ст. Живот мягкий, значительно увеличен в объеме за счет подкожной жировой клетчатки. Пальпируется грыжа белой линии живота. Пальпация печени затруднена, перкуторно нижний край печени определяется на 2 см ниже реберной дуги. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон.

В общем анализе крови: гемоглобин – 125 г/л, эритроциты – $4,7 \times 10^{12}/л$, лейкоциты – $7,9 \times 10^9/л$, тромбоциты – $311 \times 10^9/л$, палочкоядерные – 4%, сегментоядерные – 68%, эозинофилы – 2%, лимфоциты – 17%, моноциты – 9%, скорость оседания эритроцитов (СОЭ) – 24 мм/час. Биохимический анализ крови выявил стойкое повышение уровня мочевой кислоты до 464,8 мкмоль/л (7,8 мг/дл), а также повышение концентрации глюкозы до 8,6 ммоль/л. Креатинин – 100 мкмоль/л, мочевина – 7,6 ммоль/л, ревматоидный фактор (РФ) – отрицательный, С-реактивный белок (СРБ) – 24 мг/дл, функциональные пробы печени без изменений.

На рентгенограмме стоп выявлены грубые нарушения структуры мелких суставов с множественными суставно-перисуставными тофусами (рис. 3).

На рентгенограмме стоп в прямой проекции определяются проявления локального остеопороза; в костях плюсны, головки плюсневых костей, особенно I пальцев, визуализируются

множественные участки просветления – симптом «пробойника» (внутрикостные тофусы) различного диаметра, наиболее крупные в диаметре 5 мм, подвывихи во всех пястно-фаланговых суставах. Головки плюсневых костей стоп деформированы, деструктивно изменены, с разрушением эпифизов смежных костей, множественными участками просветления (тофусами). На уровне I плюсно-фаланговых суставов с обеих сторон выявляются уплотнения периартикулярных мягких тканей (периартикулярные тофусы). Подобные изменения также отмечаются в меньшей степени на уровне проксимальных и дистальных межфаланговых суставов. Заключение: рентгенологические признаки соответствуют подагрическому полиартриту стоп, стадия III, с множественными эрозиями суставных поверхностей, суставно-перисуставными тофусами, с развитием подвывихов в плюсно-фаланговых суставах.

Пациенту был выставлен диагноз: *Подагра, смешанный тип, тяжелое течение. Хронический тофусный артрит, в стадии обострения. ФНС II. Множественные тофусы (подкожные, в области ушных раковин, суставов, внутрикостные). Сахарный диабет 2-го типа, индуцированный ГК, средней тяжести, субкомпенсированный. Медикаментозный синдром Кушинга. Симптоматическая артериальная гипертензия, II стадия, III ст., высокий дополнительный риск. СН IIA.*

Учитывая тяжелое течение подагры, наличие множественных тофусов, длительную глюкокортикоидную терапию, приводящую к формированию ятрогенного синдрома Кушинга и сахарного диабета, высокие показатели АД, а также определенный негативизм пациента к поставленному диагнозу, необходимости модификации способа жизни и проведению постоянного лечения, назначение адекватной терапии представляло определенные трудности. Пациенту было предложено применение фебуксостата в дозе 80 мг в сутки с контролем уровня мочевой кислоты через 2 недели и возможным повышением дозы фебуксостата до 120 мг в сутки. Пациенту указано на необходимость достижения целевого уровня мочевой кислоты для контроля течения подагры. С пациентом также была проведена беседа о необходимости снижения дозы преднизолона с полным прекращением его приема. Была произведена замена преднизолона 20 мг на метилпреднизолон в дозе 16 мг с постепенным снижением на 1–2 мг в 10–14 дней до полной отмены. Для коррекции сахарного диабета стартово был назначен метформин в дозе 850 мг 2 раза в сутки под контролем уровня глюкозы крови. Для коррекции артериальной гипертензии предложен лозартан в дозе 100 мг в сутки и лерканидипин 10 мг в сутки. Учитывая необходимость применения противовоспалительной терапии, был назначен нимесулид 200 мг в сутки. Были также даны четкие рекомендации по модификации образа жизни и гастрономическим предпочтениям.

Данное наблюдение, по нашему мнению, наглядно демонстрирует недостатки в лечении подагры, существующие в клинической практике.

1. Пациент не обратился за медицинской помощью при первом остром приступе подагры, что привело к отсутствию определения нозологической принадлежности суставного синдрома и патогенетической терапии.



Рис. 1. Тофус в области правого локтевого сустава с дефектами кожи, через которые выделяют конгломераты творогоподобной массы. Видны также стрии по передней поверхности живота



Рис. 2. Множественные тофусы ушной раковины. Багровый оттенок кожи лица (матронизм)



Рис. 3. Рентгенограмма суставов стоп в прямой проекции пациента К.

Несмотря на то, что диагностика подагры может быть сопряжена с существенными трудностями, она базируется, прежде всего, на знании особенностей клинических проявлений заболевания [1]. Так, отличительной чертой острого подагрического артрита являются внезапное, острое начало с выраженной болью и воспалением, достигающими максимума в течение нескольких часов, сопровождающимися яркой эритемой, а затем быстрая регрессия артрита (в пределах 2 недель). Эти признаки в сочетании с поражением I плюснефалангового сустава и гиперурикемией, в соответствии с современными рекомендациями [10], позволяют поставить предположительный диагноз подагры. Можно надеяться, что обращение пациента к терапевту/ семейному врачу/ ревматологу при первом остром приступе способствовало бы ранней постановке диагноза подагры.

2. Длительное бесконтрольное и необоснованное применение глюкокортикоидов, которое привело к развитию ятрогенных осложнений: метаболических нарушений, артериальной гипертензии и сахарного диабета. Следует отметить, что ГК назначаются при подагрическом артрите только для купирования острого приступа и отсутствия эффекта от НПВП [6, 10].

3. Применение комбинированных гипотензивных препаратов, содержащих тиазидные диуретики для лечения неосложненной гипертензии и вызывающих усугубление гиперурикемии. Кардиологом была назначена комбинированная антигипертензивная терапия с диуретиком без учета сопутствующих заболеваний, что привело к усугублению течения подагры. В данном случае относительно позитивным моментом является факт нерегулярного приема диуретика пациентом и отсутствие приверженности к назначенному лечению. При этом ассоциация между приемом диуретиков и развитием подагры в клинической медицине известна с 1958 года из работ В. Oren и соавторов [11]. Впервые этот эффект был отмечен для тиазидных диуретиков, позже – и для петлевых [9]. Механизмы задержки мочевой кислоты почками при применении диуретиков хорошо изучены. Уменьшение объема циркулирующей плазмы крови путем применения мочегонных препаратов приводит к усилению канальцевой реабсорбции мочевой кислоты, а также к снижению ее фильтрации. При гиперурикемии, связанной с

приемом диуретиков, имеет значение и снижение секреции мочевой кислоты. Косвенная зависимость между уровнем натрия и уратами чрезвычайно важны с клинических позиций, поскольку гиповолемия (частично из-за повышения продукции ангиотензина II) ассоциируется с соответствующим ростом реабсорбции натрия в проксимальных канальцах [3].

4. Применение высокой дозы аллопуринола в момент острого приступа подагрического артрита. Несмотря на то, что участковый терапевт разобралась в ситуации и впервые поставила диагноз подагры, назначение аллопуринола в стартовой дозе 300 мг в сутки в момент острого приступа подагры без обеспечения адекватной противовоспалительной терапии, безусловно, привело к обострению артрита и самостоятельной отмене пациентом этого важного препарата. Обычно гипоурикемическую терапию начинают не ранее 1–2 недель после того, как острый приступ был полностью купирован. При первичном назначении уратснижающих препаратов или в случае увеличения дозы вследствие снижения уровня уратов в организме наблюдается учащение острых приступов подагры, так называемая «мобилизация острых приступов подагры». Триггерным фактором для развития острого подагрического артрита являются колебания концентрации уратов в крови. Поэтому начинать уратснижающую терапию необходимо с малых доз препаратов (с 50 мг или 100 мг для аллопуринола и 40 мг для фебуксостата) и медленно их повышать до максимально эффективных (start low, go slow). Знание рекомендаций при назначении аллопуринола и четкое следование им, мониторинг побочных эффектов, параметров активности подагры, уровня мочевой кислоты в крови, подбор наиболее оптимальной дозы методом титрования при долгосрочной гипоурикемической терапии позволило бы добиться снижения активности подагры [5].

5. Отсутствие длительной и непрерывной уратснижающей терапии как базисной терапии подагрического артрита. Аллопуринол – это препарат, предназначенный для длительной уратснижающей терапии; его следует стартово назначать в низкой дозе (например, 100 мг ежедневно, при почечной недостаточности – 50 мг ежедневно) и повышать на каждые 100 мг 2–4 недели до 800 мг в сутки при необходимости до достижения целевого уровня

мочевой кислоти [10]. Инициировать уратснижающую терапию следует как можно раньше: согласно современным рекомендациям ее целесообразно начинать уже после 2 приступов острого артрита в течение одного года. Аллопуринол является наиболее назначаемым препаратом, учитывая его высокую эффективность независимо от причин гиперурикемии, относительную безопасность, невысокую стоимость, доступность. Однако побочные эффекты и часто невозможность достичь максимальной суточной дозы (800 мг в сутки) для достижения целевого уровня мочевой кислоты несколько ограничивают его применение в клинической практике. Фебуксостат – новый урикоостатический препарат, селективный ингибитор ксантиноксидазы. В отличие от аллопуринола, фебуксостат имеет структуру пуринов, но является непуриновым аналогом, смешанным ингибитором ксантиноксидазы. Полагают, что именно это делает возможным его применение у пациентов с гиперчувствительностью к аллопуринолу. Фебуксостат сегодня рассматривают как удачную альтернативу аллопуринолу. Его преимущества заключаются в возможности назначения пациентам с почечной недостаточностью, при непереносимости аллопуринола или рефрактерности к нему, невозможности достичь целевого уровня мочевой кислоты, а также одноразовый прием (80 или 120 мг). Учитывая негативный опыт применения аллопуринола нашим пациентом, необходимость быстрого достижения целевого уровня мочевой кислоты и более «жесткого» контроля данного показателя, пациенту был назначен фебуксостат. Одноразовый прием, надемся, также повысит приверженность к терапии.

Таким образом, в современных условиях подагра остается важной проблемой клинической медицины и требует широких образовательных мероприятий как среди пациентов, так и среди врачей первичного звена. Необходимо информировать больного в отношении отказа от систематического приема алкоголя и соблюдения диеты, позволяющей сохранять вес или снижать избыточную массу. Необходимо также помнить, что НПВП являются препаратами первой линии в лечении острого или обострении хронического подагрического артрита. Подбор собственно уратснижающей терапии должен начинаться с небольших доз в режиме «титрования» до достижения целевого

значения мочевой кислоты, которым в случае тяжелой тофусной подагры (как у представленного пациента) является 5 мг/дл. Это позволит избежать как побочных эффектов, так и минимизирует дозу, при которой будет достигнута нормоурикемия. В то же время, только своевременная диагностика и адекватная терапия могут улучшить состояние и прогноз этой категории больных.

Додаткова інформація. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Список использованной литературы

1. Барскова В.Г., Насонова В.А., Якунина И.А. и др. Ретроспективный анализ причин поздней диагностики подагры // Клиническая геронтология. – 2004. – №6. – С. 13–17.
2. Башкова И.Б., Мадянов И.В. Трудности при ведении пациентов с подагрой // РМЖ. – 2015. – №23 (25). – С. 1508–1514.
3. Головач І.Ю., Чіпко Т.М., Лазоренко О.О. та ін. Випадок діагностики діуретик-індукованої тофусної подагри у жінки у пременопаузальний період // Український ревматологічний журнал. – 2011. – № 3(45). – С. 67–71.
4. Карнакова М.В. Ошибки в диагностике и лечении подагры // Современные проблемы ревматологии. – 2013. – №5 (5). – С. 39–44.
5. Михневич Э.А. Ошибки и проблемы назначения аллопуринола пациентам с подагрой // Здравоохранение (Минск). – 2014. – №3. – С. 27–31.
6. Федорова А.А., Барскова В.Г., Якунина И.А., Насонова В.А. Кратковременное применение глюкокортикоидов у больных с затяжным и хроническим подагрическим артритом. Часть III: Частота развития нежелательных реакций // Научно-практическая ревматология. – 2009. – №2. – С. 38–41.
7. Якунина И.А., Ильных Е.В., Удельнова И.А. и др. Частота выявления симптома «пробойника» при рентгенологическом исследовании дистальных отделов стоп больных с подагрой: связь с длительностью болезни и течением артрита // Научно-практическая ревматология. – 2003. – №2. – С. 222–231.
8. Becker M.A., Schumacher H.R. Jr, Wortmann R.L., et al. Febuxostat compared with allopurinol in patients with hyperuricemia and gout // N. Engl. J. Med. – 2005. – Vol. 353/ – P. 2450–2461. – doi: 10.1056/NEJMoa050373.
9. Jacobs J.W., Bijlsma J.W. Gout and diuretics; still an issue // Ned. Tijdschr. Geneesk. – 2007. – Vol. 151 (8). – P. 458–460. PMID: 17378300.
10. Khanna D., Fitzgerald J.D., Khanna P.P. et al. 2012 American College of Rheumatology guidelines for management of gout. Part 1: systematic nonpharmacologic and pharmacologic therapeutic approaches to hyperuricemia // Arthritis Care Res. – 2012. – Vol. 64 (10). – P. 1431–1446. – doi: 10.1002/acr.21772.
11. Oren B., Rich M., Belle M. Chlorothiazide (Diuril) as a hyperuricemic agent // JAMA. – 1958. – Vol. 168. – P. 2128–2129.
12. Urano W., Yamanaka H., Tsubota H. et al. The inflammatory process in the mechanism of decreased serum uric acid concentrations during acute gouty arthritis // J. Rheumatol. – 2002. – Vol. 29. – P. 1950–1953. PMID: 1223389.

Резюме

Помилки ведення пацієнта з подагрою у практиці сімейного лікаря: опис клінічного випадку

С.А. Трипілка¹, І.Ю. Головач²

¹Комунальний заклад охорони здоров'я «Обласна клінічна лікарня – центр екстреної медичної допомоги та медицини катастроф», Харків;
²Клінічна лікарня «Феофанія» Державного управління справами, Київ

У статті обговорюються питання найбільш частих помилок і труднощів у ранній постановці діагнозу подагри і подальшій курації пацієнтів. Відомо, що діагноз подагри встановлюється в перший рік захворювання лише у 1/4 випадків, в середньому ж проходить 7–8 років до постановки правильного діагнозу. Тільки в одному з 4–5 випадків подагра правильно верифікується на ранніх стадіях. Причиною пізньої діагностики є особливості перебігу подагри з періодами відсутності симптомів (інтермітуюча подагра), діагностичні помилки при першому зверненні пацієнта, раннє проведення рентгенологічного дослідження без виявлення типових ознак захворювання, відсутність пункції суглоба і верифікації кристалів сечової кислоти в синовіальній рідині. Ще однією

причиною діагностичної помилки є визначення рівня сечової кислоти в сироватці крові під час гострого нападу. Несвоєчасна діагностика подагри призводить до низки подальших діагностичних і тактичних помилок. Насамперед це стосується призначення нестероїдних протизапальних препаратів і глюкокортикоїдів без правильно встановленого діагнозу. Сучасні рекомендації щодо ведення пацієнтів з подагрою акцентують, що застосування глюкокортикоїдів при подагрі можливо тільки короткими курсами, їх тривалі прийом неприпустимий в зв'язку з високим ризиком розвитку побічних ефектів у даного контингенту хворих, які часто мають супутні захворювання. Ще однією тактичною помилкою є призначення уратснижуючих препаратів у період гострого артриту без титрації дози і проведення протизапальної терапії. У статті представлено клінічний випадок пізньої діагностики подагри, нерационального лікування з тривалим застосуванням глюкокортикоїдів, відсутністю прийому уратснижуючих препаратів, що призвело до серйозних побічних ефектів – розвитку цукрового діабету та артеріальної гіпертензії. Проводиться детальний розбір припущених клінічних помилок, а також надано рекомендації з раціональної тактики в даному випадку.

Ключові слова: подагра, тофусна подагра, діагностика, помилки, глюкокортикоїди, уратснижуюча терапія, фебуксостат

Summary

Mistakes in the management of patients with gout in family doctor practice: case report

S.A. Trypilka¹, I.Yu. Golovach²

¹Municipal healthcare institution «Regional Clinical Hospital – Center for Emergency Care and Disaster Medicine», Kharkiv;

²Feofaniya Clinical Hospital of State Management of Affairs of Ukraine, Kyiv

The issues of the most frequent mistakes and difficulties in the early gout diagnosis and further patient management are discussed in the article. It is known that the diagnosis «gout» is made in the first year of the disease only in 1/4 cases, on the average 7–8 years pass until the disease is revealed. Only in one out of 4–5 cases gout is correctly verified in early stages. The reasons of the late diagnostics are the features of the course of gout with periods of absence by a symptom (intermittent gout), diagnostic errors at the first patient encounter, early conduct of X-ray examination not revealing the typical signs of the disease, the lack of joint puncture and verification of uric acid crystals in the synovial fluid. Another cause of diagnostic

errors is the determination of the level of uric acid in blood serum during acute attack. Late diagnosis of gout leads to a series of further diagnostic and tactical mistakes. First of all it concerns the appointment of NSAIDs and glucocorticoids without the correct diagnosis. Current recommendations for management of patients with gout emphasize that the use of glucocorticoids to treat gout is possible only for short courses, their long-term use is not allowed due to the high risk of side effects in this group of patients who often have co-morbidities. Another tactical error is the prescription of urate-lowering drugs in the period of acute arthritis without dose titration and without prescription of anti-inflammatory therapy. The paper presents a clinical case of the late diagnosis of gout involving inefficient treatment with the long-term use of glucocorticoids and absence of administration of urate-lowering drugs resulting in serious side effects – development of diabetes mellitus and hypertension. A detailed analysis of the clinical errors is conducted; recommendations on the rational tactics in this case are presented.

Key words: gout, tophaceous gout, diagnostics, mistakes, glucocorticoids, urate-lowering therapy, febuxostat