**Реферат**

**на тему: «Подагра: клиническая картина, прогноз и лечение»**

Острый подагрический приступ протекает не всегда типично. Иногда ему предшествует продромальный период: за несколько дней появляются психическая подавленность, кишечные нарушения и т.п. Чаще эти явления возникают после злоупотребления алкогольными напитками, переедания, различных перенапряжений. Острые болевые ощущения могут локализоваться не в одном, а в нескольких суставах. Общее состояние больного может нарушаться в большей степени: помимо высокой лихорадки, наблюдаются изменения ряда органов желудочно-кишечного тракта - язык обложен, тошнота и рвота, живот вздут из-за обильного количества газов; печень увеличивается, при пальпации болезненна.

Хронические формы подагры протекают без выраженного болевого приступа, а чаще характеризуются образованием нескольких узлов вокруг пораженных суставов, вследствие чего конечность обезображивается. Однако, несмотря на значительные деформации суставов, их подвижность длительно сохраняется, т.к. развитие очагов мочекислой инфильтрации вначале происходит периартикулярно. Позже развиваются изменения в эпифизах плюсневых, пястных и фаланговых костей. Эти изменения могут быть обнаружены па рентгенограммах.

Чаще всего мочекислые соли отлагаются в суставных хрящах близ их суставных поверхностей. При распространении их до кости развиваются поражения суставов с последующими анкилозами. Иногда поражаются периартикулярные ткани (суставные сумки, связки) с образованием выпота. При повторных приступах подагры выпот уже не рассасывается и может прорываться в полость сустава. В результате этого образуются сгустки кристаллов мочекислых солей (артролитиаз).

По количеству и объему суставных поражений можно различать три степени подагрических полиартритов. К полиартритам первой степени относится единичный подагрический узел с незначительными периартикулярными нарушениями, второй степени - множественные узлы с более отчетливыми процессами в окружающих тканях и умеренным ограничением подвижности сустава, третьей степени - множественные деформирующие узлы с явными периартикулярными нарушениями и ограничением подвижности пораженных суставов. По наличию анкилозов или их отсутствию различают компенсированные и декомпенсированные формы подагры.

Наряду с суставными формами хронической подагры описаны внесуставные, или висцеральные. Однако подобное выделение принято не всеми специалистами, т.к. при клинических и особенно патогистологических исследованиях не всегда выявляются определенные специфические изменения. Чаще описываются изменения почек и мочевых путей, сердечно-сосудистой системы, дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта.

Наиболее убедительны данные, касающиеся изменений почек при подагре. Некоторые специалисты выделяют почечную подагру в виде самостоятельной формы [Эбштейн, Умбер и др.]. Основанием для этого служит то обстоятельство, что при гистологических исследованиях в почечных клубочках и даже в канальцах обнаруживаются некротические очаги с отложением мочекислых солей (кристаллы мононатриум и аммониевого урата). В моче в большинстве случаев обнаруживаются микрогематурия, альбуминурия и гиалиновая цилиндрурия; нередко наблюдается также выпадение значительного количества уратов, хотя выведение мочевой кислоты почками при подагре снижено. Описаны также пиелиты, циститы и даже уретриты.

Повышенное выделение мочекислых солей при подагре, по данным Лекорше, наблюдается приблизительно в 30% случаев. По Гудценту, патологоанатомически изменения в почках и мочевыводящих путях обнаруживаются почти в 90% случаев. Несмотря на то, что при П. иногда выпадают ураты и образуются и выделяются мочекислые конкременты (нефролитиаз), не следует смешивать это заболевание с уратурией, или мочекислым диатезом. В последних случаях нередко наблюдается относительное повышение выделения мочевой кислоты, что, по данным Тангаузера и Лихтвица, связано с самостоятельным функциональным нарушением почек. Оно выражается в парадоксальной фиксации рН мочи в кислую сторону в связи с нарушениями вегетативной регуляции (вегетоневроз). Ацидотические сдвиги ведут к нарушениям системы мочевых коллоидов, их выпадению и образованию значительного количества кристаллических осадков и даже их слепков (микролитов).

Не реже поражается при подагре сердечно-сосудистая система. Помимо специфических изменений крупных сосудов, когда гистологически были доказаны отложения мочекислых солей в сосудистой стенке аорты, а также в аортальных и митральных клапанах [Лежандр, Лансеро], больные подагрой особенно предрасположены к ранним атеросклеротическим поражениям. Так, по данным различных авторов, у больных подагрой в возрасте от 40 до 50 лет диагностировались выраженные атеросклеротические поражения почек, облитерирующие эндартерииты (преимущественно атеросклеротического происхождения), варикозные расширения поверхностных и глубоких вен (И. Клинковштейн и др.).

У больных подагрой сравнительно часты поражения органов дыхания: фарингиты, назофарингиты, трахеиты. Нередко наблюдаются бронхиты и особенно бронхиальная астма; последнее объясняется наличием аллергии у больных подагрой. Возможность возникновения специфических подагрических пневмоний сомнительна, т.к. одновременное появление пневмонии и подагрического приступа еще не является доказательством мочекислых поражений легочной ткани. Скорее здесь следует думать о повышении эндогенного образования мочевой кислоты из пуриновых оснований (распад лейкоцитов) при пневмонии (И. Клинковштейн).

Поражения желудочно-кишечного тракта нельзя объяснить только перееданием и злоупотреблением алкогольными напитками. Так, при наблюдающихся при подагре хронических колитах можно иногда обнаруживать отложения кристаллов мочевой кислоты в кишечных ворсинках. Специфичность поражений печени (Шарко, Гольдшейдер, Шиттенгельм и Вругш) сомнительна, т.к. при специальных патогистологических исследованиях печени не обнаруживалось ни отложений мочевой кислоты, ни каких-либо специфических тканевых поражений.

Описаны подагрические поражения мышц (миальгии), периферических нервов (невральгии, невриты), глаз (конъюнктивиты).

Поражения кожи при подагре наблюдаются чаще у мужчин, имеют вид узловатостей и возникают иногда задолго до других клинических признаков болезни. Некоторые сближают подагрические узлы с ревматическими, считая те и другие результатом экссудативно-гиперергического процесса.

Гистологически в свежих высыпаниях - расширение капилляров, умеренный диапедез лейкоцитов, отложение фибрина, отек соединительной ткани, бывает очаговый некроз; позднее в центре - скопление холестерина, окруженное игольчатыми кристаллами мочекислого натрия, зоной гигантских клеток инородных тел и толстой фиброзной капсулой, пронизанной гистиоцитами, лимфоцитами и фибробластами. Иногда склерозируется весь узел. В зрелом поражении кровеносные сосуды и лейкоциты отсутствуют.

Вначале появляются одиночные (реже множественные, до 12) болезненные воспалительные припухлости размером от просяного зерна до крупной горошины. Они могут через 2-3 недели рассосаться; но обычно через 4-6 дней воспалительные явления угасают, высыпания становятся плотными и неподвижными, кожа над ними приобретает красновато-фиолетовый или матово-белый цвет с красным ободком. Отдельные узлы могут спаиваться в крупные конгломераты, деформировать пальцы, мешать движениям и в таком виде остаются долгое время. В редких случаях они вскрываются, выделяя плотноватую гипсовидную массу. Заживление очень медленное (недели, годы). Нагноения почти никогда не бывает. Излюбленная локализация узлов: ушная раковина, большие пальцы ног, пальцы рук около суставов; реже образуются на тыле кистей, веках, ладонях, подошвах, подушечках пальцев рук, крыльях носа, волосистой части головы, мошонке, нижней поверхности, препуциальном мешке. В подкожной клетчатке узлы, как четки, располагаются около слизистых сумок локтевых отростков, коленных чашечек, вдоль ахилловых сухожилий. Обострения бывают при нарушениях режима, перемене климата, изменении атмосферного давления.

У больных подагрой наблюдаются зуд, экзема, уртикарное пруриго, выпадение волос на передненаружной поверхности голеней. В отличие от ревматических узлов, кальциноза и известковых конкрементов, подагрические узлы не дают тени на рентгеновских снимках. Ксантома мягче, желто-оранжевого цвета.

Атипичная форма подагры в противоположность острой и хронической протекает без поражения суставов и без выраженных болевых приступов. В отношении объема поражений и распространенности этих форм нет единого мнения. По Гольдшейдеру, атипичная форма подагры встречается гораздо чаще типичных, и наследственное предрасположение является при этой форме решающим фактором. Однако некоторые авторы возражают против такого распространенного толкования диагностики атипичной подагры. (В.Г. Баранов).

Атипичная подагра проявляется преимущественно висцеральными поражениями. На фоне конституциональной неполноценности уже с детства развивается ряд нарушений обмена веществ (диатез), сопровождающихся неполноценностью нервной системы, желудочно-кишечного тракта, верхних дыхательных путей, кожи и т.п. Позже развиваются более типичные висцеральные поражения (хронические миальгии, невриты, гепатиты, колиты, различные поражения почек, сердечно-сосудистой системы и т.п.). Учение об атипичных формах подагры сближается с трактовкой артритизма по Бушару. Не отрицая возможности подагрического происхождения части висцеральных нарушений, нельзя все же согласиться о распространенной трактовкой клиники поражений, описанных при атипичной подагры Гольдшейдером, Бушаром и др.

Осложнения и сопутствующие заболевания при подагре в основном касаются раннего атеросклероза, протекающего с развитием коронарокардиосклероза, часто развивающегося на фоне гипертонии. Наиболее часто возникающие при этом дальнейшие явления острой и хронической коронарной недостаточности и склероза мозговых сосудов обычно протекают довольно тяжело, т.к. компенсаторные возможности организма в значительной мере снижены. Существенную роль играют сосудистые почечные поражения, протекающие по типу нефроангиосклероза и первичной сморщенной почки («подагрическая сморщенная почка»). В значительном проценте случаев имеют место вторичные мочесолевые нарушения, связанные с истощением коллоидной системы почек. Они нередко протекают с уратурией, нефролитиазом, пиелоцистоуретритами.

Сопутствующими могут быть аллергические заболевания от бронхиальной астмы и крапивницы до сосудистых ангиоспастических нарушений (стенокардия, мозговые кризы и т.п.), а также ряд болезней обмена веществ - ожирение, сахарный диабет, каменная болезнь печени, почек. Эти поражения могут предшествовать подагре или развиваются на ее фоне. По-видимому, эти заболевания являются отражением общей конституциональной неполноценности и связаны с дефектами систем, регулирующих обмен веществ. Предположение, что развитие сахарного диабета связано с возможностью перехода в процессе межуточного обмена мочевой кислоты в аллоксан (В.Г. Баранов), обосновано их близким химическим строением.

Диагноз и дифференциальный диагноз острых форм подагры не труден. Наличие типичных, неожиданно ночью наступающих острейших болей, имеющих определенную суставную локализацию и дальнейшее приступообразное течение, позволяет поставить диагноз подагрического приступа.

Острые инфекционные артриты, в т.ч. гонорейные и ревматические, не имеют типичного рецидивирующего болевого синдрома, кроме того, исключаются при собирании анамнеза и клинических исследованиях (крови, мочи, биохимических и специальных анализах и т.п.). Более сложна первичная дифференциальная диагностика от острого травматического артрита. Однако неожиданное, немотивированное появление и быстрое исчезновение болей позволяют ставить диагноз подагры.

Диагноз хронической формы подагры бывает более трудным. Иногда его ставят на основании эффективности лечебных мероприятий (проводят пробное лечение малопуриновой диетой, атофаном и другими препаратами аналогичного действия).

Подагрический артрит при хронической форме подагры нужно отличать от хронических артритов и полиартритов инфекционных (в т.ч. и ревматических), дистрофически-дегенеративных (эндокринных), деформирующих*.* Однако характер клинического течения (температурная реакция, длительность течения, характер поражения суставов), специфические пробы, биохимические и клинические анализы позволяют поставить правильный диагноз.

Своеобразным поражением, симулирующим подагру, является «известковая подагра» (псевдоподагра) - аномалия обызвествления, выражающаяся диффузным пропитыванием соединительной ткани известью*.* Иногда отложения располагаются в околосуставной ткани, преимущественно в последних фалангах пальцев, и производят впечатление подагрических узлов, образуя желтовато-белые затвердения, просвечивающие через кожу; иногда они изъязвляются с выделением через свищ крошковатых белых масс, при исследовании которых мочевая кислота не обнаруживается.

Основными признаками подагры, кроме приступообразных болей, являются следующие: наличие подагрических узлов, типичной рентгенографической картины (см. ниже), гиперурикемии, нарушений выделения мочевой кислоты с мочой (особенно после специальных нагрузок), а также комплекса симптомов, свидетельствующих об изменении функции почек, сердечно-сосудистой системы и т.п.

Гиперурикемия при подагре не имеет постоянного уровня, может носить волнообразный характер, периодически доходя до нормальных цифр. Однако часто наблюдается повышение содержания мочевой кислоты в крови, которое колеблется от 5 до 18 мг % (в норме 2-4 мг%).Биохимически определение мочевой кислоты в крови обычно производится по методу Фолина или по микроспособу Бенедикта. Чтобы получить данные фикемии, наиболее точно отражающие уровень эндогенного образования мочевой кислоты, необходимо перед исследованием в течение 3 дней давать больным малопуриновую диету.

Кривая выделения мочевой кислоты с мочой также имеет волнообразный характер, заметно снижаясь за несколько дней до подагрического приступа (2-я и 1-я депрессивные стадии) и резко возрастая через 2-3 дня после него. Применение нагрузок нуклеиновокислым натрием также выявляет замедленное выделение мочевой кислоты. Ранее применявшиеся в клинике различные коэффициенты, напр. уратотокси-ческий коэффициент по Штейницу (отношение высшей концентрации мочевой кислоты в крови к высшей концентрации мочевой кислоты в моче), утратили свое значение.

Из поражений внутренних органов наибольшее значение имеет подагрическая сморщенная почка (артериолосклеротиче-ский нефросклероз), т.к. прогрессирование процесса приводит к азотемической уремии и тяжелому коматозному состоянию.

**Прогноз** при подагре в отношении жизни и даже трудоспособности в основном благоприятен. При длительном соблюдении режима питания и образа жизни возможно полное выздоровление (И. Клинковштейн и др.). К инвалидности ведут общие атеросклеротические изменения и особенно артериолосклеротические изменения в почках. Подагрические изменения суставов, несмотря на значительные деформации, не ведут к обездвижению, и длительно сохраняется относительная трудоспособность.

**Лечение.** При остром подагрическом приступе - строгий постельный режим, применение тепловых процедур (компресс из буровской жидкости или спирта) на пораженный сустав. Желательна иммобилизация конечности, т.к. малейшее движение усиливает приступообразные боли. Для снятия болей применяют инъекции омнопона, морфия, промедола. Хороший обезболивающий эффект дают препараты безвременникав виде настойки или таблеток колхицина, содержащих более концентрированные количества действующего вещества. Иногда препараты колхицина вызывают поносы, поэтому их лучше принимать после еды. При поносах и болях в животе их прием отменяется.

Диета должна ограничиваться преимущественно жидкой пищей (молоко, молочнокислые продукты, кисели, компоты, жидкие каши, фруктовые соки и т.п.). После приступа переходят к малопуриновой диете. Во время приступа и после него желательно введение повышенных доз витаминов, особенно аскорбиновой кислоты (до 0,6 г в сутки), рутина, рибофлавина, благодаря чему повышается растворимость мочевой кислоты и улучшается ее выведение с мочой.

Для улучшения выведения мочевой кислоты используют препараты атофана (А1орпат по 0,5 г3-4 раза в день). Кроме атофана, можно использовать ряд препаратов аналогичного действия - атофанил, цинкофан, новоатофан. Ввиду того что препараты атофанового ряда обладают гепатотропным действием, они противопоказаны при хроническом гепатите; но и при отсутствии изменений печени нежелательно применение этих препаратов более 3-4 суток подряд (через 6-7 дней прием атофана возобновляют). Описаны случаи токсической дистрофии печени после длительного приема больших доз атофана. При рациональном использовании препараты атофана облегчают состояние больных подагрой, т.к. повышают выделительную способность почек в отношении мочевой кислоты, обеспечивают противовоспалительный и обезболивающий эффект. Прием атофана сопровождают обильным питьем (желательны щелочные минеральные воды - боржом, ессентуки и т.п.). Однако некоторые авторы отрицают целесообразность применения щелочных вод, рекомендуя слабоминерализованную и даже дистиллированную воду. Из менее токсичных препаратов при подагре применяют бенемид (по 0,5 в течение 7 дней, далее по 1 г в день; на курс - 15 г) или этамид (по 0,3 г в сутки).

Некоторый противовоспалительный эффект достигается применением препаратов салициловой кислоты до 6 г в сутки, до 3 г в сутки и т. п.). Целесообразность назначения уродана, пиперазина, уродонала некоторыми авторами оспаривается (В.Г. Баранов), хотя больные их широко используют и чувствуют себя после этого сравнительно лучше.

Кортикотрошше и кортикоидные (надпочечниковые) гормоны наиболее эффективны при суставных формах подагры и при сопутствующих нарушениях аллергического происхождения. АКТГ используют в обычных дозировках (по 10 ед. внутримышечно или подкожно 3-4 раза в сутки). Кортизон назначают по 0,025-0,05 г в виде суспензии внутримышечно 1-2 раза в сутки или в виде таблеток по 0,025 гпо 2-4 таблетки 2 раза в день. Препарат оказывает обезболивающий эффект, снимает воспалительные явления.

С хорошим лечебным эффектом используют преднизон, преднизолон и другие подобные препараты по 5 мг (одна таблетка) 4-6 раз в сутки.

Противопоказания для применения кортикостероидных гормонов при подагре общие (гипертоническая болезнь, сахарный диабет, сердечно-сосудистая декомпенсация и т.п.).

Лечебное питание при остром подагрическом приступе см. выше. При хронических формах подагры диета является важной составной частью терапии. Основными принципами в ее проведении являются:

1) ограничение общей калорийности пищи;

2) возможно полное выключение из питания продуктов, богатых пуриновыми основаниями и мочевой кислотой;

3) правильная кулинарная обработка пищи;

4) режим питания.

Общая калорийность диеты не должна превышать 20-25 кал на 1 кг веса больного. Это достигается снижением в суточном рационе количества белков (преимущественно животных) до 70-80 г, жиров-до 50-60 г (желательно использование растительных), углеводов - до 250-300 г. При ожирении или при сахарном диабете делают соответственные поправки в диете (снижение количества углеводов и увеличение количества белков, преимущественно растительных).