

Ю.В. Муравьев, А.В. Алексеева, Н.В. Муравьева

Учреждение Российской академии медицинских наук Научно-исследовательский институт ревматологии РАМН, Москва

ПОДАГРА У МОЛОДЫХ ЖЕНЩИН, ИНДУЦИРОВАННАЯ ФУРОСЕМИДОМ

Контакты: Юрий Владимирович Муравьев murawyu@mail.ru

Contact: Yuri Vladimirovich Muravyev murawyu@mail.ru

Подагра — системное заболевание, при котором в различных тканях откладываются кристаллы моноурата натрия и у лиц с гиперурикемией развивается воспаление, обусловленное внешнесредовыми и/или генетическими факторами [1]. Характерно, что пик заболеваемости у женщин приходится на возраст 60 лет и старше. Причинами гиперурикемии являются ожирение, артериальная гипертензия, употребление алкоголя, прием лекарственных препаратов.

Гиперурикемия — неблагоприятный эффект лечения диуретиками [2]. В популяционном исследовании, охватившем 4249 граждан старше 30 лет, подагра идентифицирована у 164 больных. При этом у 25 (15%) больных подагра была индуцирована диуретиками, но 16 (64%) из них продолжали их принимать [3]. Исследование на экспериментальных животных показало, что такой широко применяемый диуретический препарат, как фуросемид, уменьшает экскрецию и повышает реабсорбцию мочевой кислоты [4].

Фуросемид — «петлевой» диуретик, вызывающий быстро наступающий, сильный и кратковременный диурез. В инструкции по медицинскому применению препарата фуросемид (АО «СОФАРМА», Болгария), регистрационный номер П №008776 от 26.02.2006 г., в разделе «Побочное действие», подразделе «Лабораторные показатели» написано: «...гипергликемия, гиперхолестеринемия, гиперурикемия, глюкозурия, гиперкальциурия» — и нет никаких указаний на развитие подагры. В отечественной литературе имеется описание возникновения подагрического артрита у молодой женщины, длительно без медицинских показаний принимавшей фуросемид [5].

В одном из подразделений НИИР РАМН (лаборатория по изучению безопасности антиревматических препаратов) за последние полгода выявлены два случая подагры, индуцированной фуросемидом. Приводим их описания.

Больная З., 34 лет, была госпитализирована в клинику НИИР РАМН с жалобами на боли в левых лучезапястном, голеностопном, коленном суставах, скованность по утрам в течение 15 мин.

В начале 2008 г. для достижения мочегонного эффекта с целью коррекции фигуры по собственной инициативе начала принимать фуросемид (2–3 таблетки еженедельно). Зимой 2008 г. заметила в области ладонной поверхности дистальных фаланг пальцев рук белесоватые точечные высыпания, из которых периодически выделялась творожистого вида масса. Осенью 2008 г. — травма правого коленного сустава с разрывом мениска. Выполнялась эвакуация синовиальной жидкости (до 100 мл) с последующим введением дипроспана (4 инъекции) с положительным эффектом. В сентябре 2009 г. — артрит проксимального межфалангового сустава III пальца левой руки, прошел самостоятельно через 2–3 дня. Через месяц — синовит проксимального межфалангового сустава II пальца правой руки. В ноябре 2009 г. — синовиты (припухлость и боль) мелких суставов правой кисти. Консультирована и направлена на

стационарное лечение по месту жительства, где был установлен диагноз — ревматоидный артрит. СОЭ 62–55 мм/ч, ревматоидный фактор (РФ) отрицательный, мочевая кислота 850 мкмоль/л. Рекомендован одновременный прием аравы 100 мг/сут в течение 3 дней и метотрексата 10 мг/нед внутримышечно. Однократный прием данных препаратов привел к выраженному головокружению, тошноте, в дальнейшем данные препараты не принимала. Для купирования болевого синдрома постоянно принимала нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). Последнее обострение в мае 2010 г.: синовиты левых лучезапястного, коленного, голеностопного суставов, повышение температуры до фебрильных цифр.

При поступлении состояние относительно удовлетворительное. На ладонной поверхности дистальных фаланг пальцев рук определяются плотные белые образования — подкожные тофусы (рис. 1). Периферические лимфатические узлы не пальпируются. Дефигурация левого коленного, левого голеностопного, левого лучезапястного суставов, проксимальных межфаланговых суставов II–V пальцев рук за счет экссудативно-пролиферативных явлений. Болезненность при пальпации этих суставов. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритм правильный. АД 100/70 мм рт. ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный во всех отделах. Печень пальпируется по краю правой реберной дуги. Селезенка не пальпируется. Дизурии нет. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Исследование крови: Hb 83 г/л, л. 8,4 · 10⁹/л, т. 469 · 10⁹/л, СОЭ 70 мм/ч; биохимический анализ: глюкоза 4,08 ммоль/л, холестерин 4,11 ммоль/л, креатинин 57 мкмоль/л, мочевая кислота 679 ммоль/л, АСТ 11,7 Ед/л, АЛТ 17,9 Ед/л, общий белок 69,7 г/л; С-реактивный белок, определявшийся высокочувствительным методом (вЧРБ), — 113 мг/л, РФ (латекс) 1/20; общий анализ мочи: относительная плотность 1015, белок 0, л. 1–2 в п/зр., эр. 0, цилиндры 0, бактерии 0. Проба Реберга: клубочковая фильтрация (КФ) 52 мл/мин, канальцевая реабсорбция (КР) 98,1%. ЭКГ: ритм синусовый, 84 в 1 мин. Нормальное положение электрической оси сердца, ЭКГ без изменений. Рентгенография кистей и дистальных отделов стоп: единичные кистовидные просветления медиального края основной фаланги левой стопы. УЗИ почек: положение типичное, чашечно-лоханочная система не расширена. Микролиты единичные, до 3 мм. Произведена биопсия тофуса, получены белые творожистые массы, при поляризационной микроскопии которых идентифицированы кристаллы моноурата натрия (рис. 2).

Диагноз: лекарственная подагра, индуцированная фуросемидом, хронический артрит, тофусная форма. Подагрическая нефропатия (нефролитиаз, хроническая болезнь почек 2-й стадии).

Учитывая высокую лабораторную активность, повторные приступы подагрического артрита, проводилось соответствующее лечение: малопуриновая диета, отмена фуросемида, диклофенак натрия 50 мг 2 раза в день, преднизолон