Подагра (греч. poclos—нога, agra—захват, дословно «нога в капкане») известна с древнейших времен, но классическое ее описание связывают с име­нем английского клинициста XVII века Т. Сиденгамма. Это третья по частоте (после РА и ДОА) артропатия, встречающаяся как в острой (подострой), так и в хронической форме. Частота ее в Европе и США составляет 0,01—0,3 % случаев всех заболеваний, а среди болезней ревматической природы— 1,5— I. Обычно заболевают мужчины (80—98 %) 35—50 лет.

**Этиология и патогенез.** Подагра относится к болезням «ошибок метабо­лизма» и микрокристаллическим артропатиям, связана с почти постоянной гиперурикемией — повышением содержания в сыворотке крови мочевой кисло­ты (более 0,25—0,32 м моль/л) и выпадением микрокристаллов мочевой кисло­ты в ткани сустава, почки, сосудистую стенку, реже — сердце, глаза и т. д. Без выпадения микрокристаллов мочевой кислоты в ткани организма подагры как заболевания нет, а есть лишь существенный фактор риска ее развития — гиперурикемия.

Различают первичную (наследственную) подагру, связанную с наследуе­мыми дефектами в определенных ферментных системах, в результате чего наб­людается либо гиперпродукция мочевой кислоты в организме (метаболическая форма), либо нарушение ее экскреции почками (почечная форма), либо имеет место и то и другое (смешанная форма). Подагра нередко входит в состав наследуемого так называемого метаболического синдрома, включающего так­же ожирение, сахарный диабет, гиперлипидемию и повышение артериального давления. Значительно реже встречаются так называемая вторичная подагра, связанная с приобретенной, значительной и длительной гиперурикемией (лей­козы в период их лечения цитостатиками, что приводит к массивному распаду клеток крови с высвобождением из них ядерных пуриновых оснований; пораже­ние почек с нарушением их азотовыделительной функции; хроническая свин­цовая интоксикация, некоторые синюшные врожденные пороки сердца). Очень существенным моментом патогенеза подагры является то, что выпадение мик­рокристаллов мочевой кислоты в ткани сопровождается реактивным воспале­нием с деструкцией (синовит в суставах, интерстициальный нефрит в почках). Хронический подагрический синовит весьма сходен по своей агрессивности с синовитом при РА, поэтому следствием его и является инвалидизирующий, деформирующий, обезображивающий полиартрит в поздних стадиях, малоотличимый от РА. Общепризнанными факторами риска для развития подагры считаются повышенное употребление с пищей продуктов, содержащих избы­точное количество пуринов (мясо, особенно мозги, печень, язык, почки, рыба, грибы, бобовые, арахис, шпинат, шоколад), жиров, углеводов, употребление алкоголя, чая, кофе, переедание вообще и малая физическая активность.

**Клиническая картина.** Классическим проявлением подагры считается острейший моно(олиго)-артрит, развивающийся за несколько часов, обычно ночью, в первом плюснефаланговом суставе стопы. Артрит этот сопровождает­ся острейшей болью («нога в капкане»), быстро развивается багровая, а затем синюшная, горячая на ощупь опухоль мягких тканей; температура тела повы­шается до 38—40 °С. В клиническом анализе крови обнаруживают лейкоцитоз (10—20 . ЮУл); СОЭ 30—50 мм/ч.

Нередко все эти клинические проявления врачи принимают за флегмону' стопы или рожу и назначают неадекватное лечение.

Волна острого артрита длится 6—7 дней и постепенно стихает. Первые годы подагра протекает приступообразно: 2—3 раза в год без видимых причин;

возникает описанный выше острый артрит, при этом в патологический процесс могут вовлекаться все новые и новые суставы, обычно конечностей. На 4—8-й год течения подагры в области пораженных суставов или регионарных сухожи­лий, а также в области ушных раковин, апоневрозов черепных мышц образуют­ся безболезненные, средней плотности подкожные бугристые образования. Ко­жа над ними не изменена, слегка желтовато просвечивает. Это так называемые подагрические узлы, или тофусы (греч. tophus — пористый камень, туф), кото­рые есть не что иное, как отложение микрокристаллов мочевой кислоты в плот­ной соединительной ткани. Тофусы имеют тенденцию вскрываться, и тогда из них выделяется крошковатая масса белесого цвета. Именно в этой тофуснон стадии заболевание уже начинает расцениваться как подагра, т. е. нередко на 4—8—12-й год течения подагры. Но бывают случаи, когда даже выделения из тофусов врачи принимают за гной и не диагностируют подагру даже в этот пе­риод, хотя мурексидная проба с крошковатыми массами из тофусов дает пато-гномоничную для кристаллов мочевой кислоты пурпурную окраску (мурек-сид—смесь азотной кислоты и аммиака).

Очень часто параллельно с подагрической артропатией исподволь разви­вается подагрическая почка (протеинурия, цилиндрурия, микрогематурия, изостенурия, повышение артериального давления с периодическими почечны­ми коликами). Развитие почечнокаменной уратной болезни — один из харак­терных признаков подагры. Гистологически подагрическая почка включает в себя тофусы в паренхиме почек, уратные камни, интерстициальный нефрит, гломерулосклероз, артерио- и артериолосклероз с развитием нефроцирроза. Уремический финал нередок при подагре. В качестве раритета описаны случаи острой почечной недостаточности, развивающейся вследствие острой блокады почечных канальцев уратами при так называемых подагрических кризах. По­ражение подагрой других органов (клапаны сердца, перикард) встречается очень редко. Подагрическая артропатия агрессивна и приводит к деформирую­щему полиартриту, весьма сходному с РА. Часто она годами протекает под диагнозом РА, поэтому адекватное лечение отсутствует. Агрессивность подаг­рической артропатии находит отражение в рентгенологических изменениях — в возникновении круглых, «штампованных» дефектов эпифизов костей, окру­женных склеротической каймой, а также кистевидных (круглой и овальной формы) дефектах, нередко разрушающих кортикальный слой кости (костные тофусы?). Возможны костные эрозии как интраартикулярные, так и периарти-кулярные центральной и краевой локализации.

**Диагноз и дифференциальная диагностика.** Диагноз подагры обосновы­вается наличием соответствующих факторов риска, включающих и наследст­венность, характерным развитием артропатии, ранним присоединением нефро-патии, наличием гиперурикемии (концентрированной мочевой кислоты в крови более 9 мг после трех дней беспуриновой диеты — с исключением мяса, рыбы, ливера, бобовых, шпината, шоколада) и гиперурикурии (в суточной моче со­держание мочевой кислоты более 700 мг), характерными рентгенологическими изменениями, наконец, проведением мурексидной пробы с содержимым тофу- сов на предметном стекле. В синовиальной жидкости под микроскопом обнару­живают характерные кристаллы мочевой кислоты.

Дифференциальная диагностика подагры и РА нетрудна, сложнее диффе­ренцировать подагру и хондрокальциноз (псевдоподагра). Хондрокальциноз возникает обычно у пожилых людей (чаще у мужчин), характеризуется, так же как и подагра, периодической острой артропатией с поражением обычно коленных (в общем любых) суставов и симфиза. Часто провоцируется другими острыми заболеваниями (в том числе и подагрой). Суть этой также микрокри­сталлической артропатии заключается в отложении в хряще суставов микро­кристаллов, чаще всего пирофосфата кальция. Патогенетически заболевание связывают с гиперфункцией паращитовидных желез. Патогномоничным счи­тают обнаружение в синовиальной жидкости микрокристаллов пирофосфата кальция и рентгенологическое выявление кальцификации гиалинового или фиброзного хряща, характерно поражение менисков коленного сустава. Изред­ка хондрокальциноз сочетается с подагрой.

**Лечение.** Всем больным подагрой показаны диетические ограничения, снижение общей калорийности пищи, резкое ограничение продуктов, богатых пуринами (см. выше), обильное питье (до 2 л в день), исключение алкоголя, молочно-растительная пища. При остром приступе подагры применяют НПВП:

бутадион по 0,15 г 4 раза в сутки в первые три дня, затем по 0,15 г 3 раза в тече­ние недели. Вместо бутадиона может быть назначен реопирин, индометацин, а при отсутствии эффекта — преднизолон (25—30 мг/сут). Ацетилсалицило-вую кислоту давать не следует, так как она эффективна лишь в больших, часто токсических дозах (не менее 4 г/сут). При прогредиентном течении подагры необходимо длительное лечение противоподагрическими базисными препара­тами либо уменьшающими синтез мочевой кислоты в организме [урикоста-тики — аллопуринол (милурит) в суточной дозе 0,3—0,4 г в течение не менее 12 мес], либо увеличивающими выделение мочевой кислоты с мочой (урико-зурики — антуран, бенемид, этамид; антуран по 0,1 г 3—4 раза в день). Одно­временно с последними препаратами назначают обильное питье и гидрокарбо­нат натрия до 3 г в день.

При поражении почек урикозурики не назначают. Противопоказаниями к назначению аллопуринола являются поражение печени, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, кожные заболевания.