

**Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего образования
“Амурская государственная медицинская академия”
Министерства здравоохранения Российской Федерации**

Кафедра госпитальной терапии с курсом фармакологии

Утверждено на заседании кафедры

Протокол ____ от “__” _____ 2016 г.

Заведующий кафедрой _____

д.м.н., доцент В.В. Войцеховский

**Методические рекомендации
для студентов V курса
к клиническим практическим занятиям**

**по дисциплине “Госпитальная терапия”
специальностям Лечебное дело, Педиатрия
(31.05.01, 31.05.02)**

**ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА
СУСТАВНОГО СИНДРОМА**



**РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ
БОЛЕЗНЬ БЕХТЕРЕВА
ПОДАГРА
ДЕФОРМИРУЮЩИЙ
ОСТЕОАРТРОЗ**

**Составитель: к.м.н., ассистент
Вахненко Ю.В.**

Благовещенск – 2016

Тема Дифференциальная диагностика суставного синдрома (ревматоидный артрит, подагра, болезнь Бехтерева, деформирующий остеоартроз)

Мотивация изучения темы

"Ревматоидный артрит (РА) - центральная проблема современной ревматологии. Это объясняется ... его значительной и повсеместной распространенностью, поражением людей любого возраста, в том числе наиболее трудоспособного, тяжестью болезни, неуклонным прогрессированием и очень частой инвалидизацией. Кроме того, это заболевание является сосредоточением таких основных теоретических проблем медицины, как иммунитет и ауто-иммунная патология, острое и хроническое воспаление, иммуногенетика, половой диморфизм и др. Поэтому...успехи в изучении...РА оказывают существенное влияние на развитие не только ревматологии, но и медицины в целом." (Сигидин Я.А.).

Артроз относится к наиболее древним заболеваниям человека и животных. При палеонтологических исследованиях артроз находили у людей, живших еще в каменном веке. Артроз является распространенной формой суставной патологии, им страдает 10-12 % населения. Заболеваемость увеличивается с возрастом, чаще развивается после 30 - 35 лет, а у людей старше 60 лет встречается в 97% случаев. По данным ревматологов Европы и США на долю ДОА приходится до 69-70 % всех ревматических болезней. При этом заболевании параллельно протекают воспалительные экссудативные, пролиферативные и дистрофически-дегенеративные процессы в суставах, что приводит к их необратимым изменениям и потере пациентами трудоспособности и, нередко, способности к самообслуживанию.

Подагра так же является довольно распространенным заболеванием. Ее частота среди мужчин старше 55 лет составляет около 6%. За последние 10 лет распространенность подагры возросла по в разных странах приблизительно в 10 раз, а в Германии (по сравнению с 1948 годом) в 20 раз! Это связано со значительным употреблением в пищу продуктов, богатых пуринами, и алкогольных напитков. По статистике в среднем диагноз подагры устанавливается только на 4-5 году болезни. Каждый острый приступ заболевания делает больного нетрудоспособным. Учитывая, что вовлечение в процесс почек и сердечно-сосудистой системы ускоряет наступление инвалидизации больных, необходима как можно более ранняя диагностика подагры и коррекция вызванных ею метаболических изменений.

Несмотря на многолетнее изучение болезни Бехтерева, ее этиология и патогенез до сегодняшнего дня остаются неясными. До сих пор не установлено, какие структуры в позвоночнике и суставах поражаются в первую очередь, и какие процессы приводят к анкилозированию позвоночного столба. Лечение анкилозирующего спондилоартрита до сих пор носит в основном паллиативный характер. Учитывая, что заболевание приводит к снижению качества жизни людей трудоспособного возраста, для стабилизации патологического процесса необходимо диагностировать его на ранних стадиях.

По этим причинам проблема диагностики и лечения ревматоидного артрита, ДОА, подагры и анкилозирующего спондилоартрита является одной из наиболее актуальных в современной ревматологии.

Формируемые компетенции:

ОК-1, ОК-8, ОПК-1, ОПК - 4-6, ОПК-8, ПК-1, ПК-5, ПК-8, ПК-11, ПК-16, 20, 21

Студент должен знать:

1. Основные этиологические и предрасполагающие факторы заболеваний, механизмы их патогенеза.
2. Классификацию ревматоидного артрита, ДОА, подагры, анкилозирующего спондилоартрита (АС).
3. Особенности клинической картины и диагностики перечисленных заболеваний.
4. Диагностические критерии ревматоидного артрита, ДОА, подагры, анкилозирующего спондилоартрита (АС).

5. Клинические проявления редких форм РА (синдромов Фелти, Стилла, Шегрена, Бехчета, Каплана), ювенильного РА.
6. Алгоритм дифференциальной диагностики ревматоидного артрита, ДОА, подагры, анкилозирующего спондилоартрита (АС) с другими заболеваниями, имеющими сходный суставной синдром.
7. Основные принципы лечения ревматоидного артрита, ДОА, подагры, анкилозирующего спондилоартрита (АС) Методы комплексной терапии (фармакологические средства, физиотерапия, ЛФК и массаж и т.д.)
8. Характеристики быстро- и медленнодействующих препаратов для лечения ДОА. Характеристики хондропротекторов. Возможные пути их введения.
9. Санаторно-курортное лечение ревматоидного артрита, ДОА, подагры, анкилозирующего спондилоартрита (АС).
10. Особенности диспансеризации больных ревматоидным артритом, ДОА, подагрой, анкилозирующим спондилоартритом (АС)

Студент должен уметь:

1. Провести опрос и объективный осмотр больного с подозрением на ревматоидный артрит, ДОА, подагру, анкилозирующий спондилоартрит (АС), выявить признаки суставного синдрома, определить степень его выраженности, степень нарушения функции сустава, выявить синдромы поражения внутренних органов, сопутствующую патологию.
2. Составить план обследования больного с подозрением на ревматоидный артрит, ДОА, подагру, анкилозирующий спондилоартрит (АС).
3. Трактовать данные дополнительных методов обследования, включающие клинический, биохимический, иммунологический анализы крови, рентгенографию суставов, артроскопию, сцинтиграфию сустава, анализ синовиальной жидкости, морфологический анализ биоптата синовиальной оболочки.
4. Составить лист назначений больному с диагностированным ревматоидным артритом, ДОА, подагрой, анкилозирующим спондилоартритом (АС) с учетом активности воспалительного процесса и стадии заболевания.
5. Составить план диспансеризации больного с ревматоидным артритом, ДОА, подагрой, анкилозирующим спондилоартритом (АС).

Студент должен владеть:

1. Навыками опроса и объективного осмотра больного с подозрением на ревматоидный артрит, ДОА, подагру, анкилозирующий спондилоартрит (АС), выявить признаки суставного синдрома, определить степень его выраженности, степень нарушения функции сустава, выявить синдромы поражения внутренних органов, сопутствующую патологию.
2. Навыками составления плана обследования больного с подозрением на ревматоидный артрит, ДОА, подагру, анкилозирующий спондилоартрит (АС).
3. Навыками интерпретации данных дополнительных методов обследования, включающих клинический, биохимический, иммунологический анализы крови, рентгенографию суставов, артроскопию, сцинтиграфию сустава, анализ синовиальной жидкости, морфологический анализ биоптата синовиальной оболочки.
4. Навыками составления листа назначений больному с диагностированным ревматоидным артритом, ДОА, подагрой, анкилозирующим спондилоартритом (АС) с учетом активности воспалительного процесса и стадии заболевания.
5. Навыками составления плана реабилитационных мероприятий и диспансеризации больного с ревматоидным артритом, ДОА, подагрой, анкилозирующим спондилоартритом (АС).

Вопросы, изученные на предшествующих дисциплинах и необходимые для освоения темы

1. Основы анатомии опорно-двигательного аппарата
2. Основы гистологии суставов

3. Виды и функции суставов
4. Методика сбора жалоб, анамнеза у больного с патологией опорно-двигательного аппарата
5. Методика физикального исследования органов опорно-двигательного аппарата
6. Методы дополнительного обследования больного с патологией суставов воспалительного и дегенеративного характера
7. Характеристики основных классов фармакологических препаратов, применяемых для лечения патологии суставов (НПВС, аминоинолиновые производные, гормональные средства, иммунодепрессанты, цитостатики, препараты золота, хондропротекторы и т.д.)
7. Методы физиотерапии патологии суставов
8. Методы реабилитации больных с патологией суставов (в т.ч., особенности санаторно-курортного лечения)
9. Правила диспансеризации больных с патологией суставов

I. ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ ОСНОВА ДЛЯ ПРОДГОТОВКИ К ЗАНЯТИЮ

РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ

- **РА** - хроническое аутоиммунное системное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественным поражением суставов по типу эрозивно-деструктивного прогрессирующего полиартрита.

Гистология суставной капсулы

1. Наружный - фиброзный слой
2. Внутренний - синовиальный слой (специфически дифференцированная соединительная ткань с кровеносными и лимфатическими сосудами, нервными волокнами и окончаниями)

В синовиальной оболочке имеются:

1. Поверхностный и глубокий коллагеново-эластические слои
2. Покровный слой, выстилающий полость сустава
3. В крупных суставах + богатый жировой тканью подсиновиальный слой, граничащий с фиброзной капсулой

Покровный слой содержит 3 вида синовиоцитов:

А-клетки - макрофагальные синовиоциты

В-клетки - синовиальные фибробласты

С-клетки - промежуточные формы с признаками А и В-клеток

Этиология РА неизвестна

Обсуждается ведущая роль в развитии заболевания дифтероидоподобных микробов, микоплазмы, микрофлоры кишечника, вирусов краснухи, Эпштейна-Бар, герпеса, цитомегаловируса, ретровирусов (напр., Т-лимфотропного вируса человека).

Предрасполагающие факторы РА

1. Особенности клеточного иммунитета при РА:

- ✓ Большая частота встречаемости HLA-DR₄ у серопозитивных больных, в том числе, на поверхности моноцитов (макрофагов) и дендритных (отростчатых) клеток синовиальной оболочки суставов
- с этим геном сцеплен ген, вызывающий нарушение толерантности к собственным IgG и коллагену, в связи с чем по отношению к ним "запускается" аутоиммунный процесс
- он вызывает нарушения иммунной регуляции в виде ослабления функции Т-супрессоров и повышения функции Т-хелперов
- обуславливает гиперплазию и активацию макрофагов и синовиоцитов, которые привлекают в суставную полость и активируют Т- и В-лимфоциты

2. Особенности строения сустава:

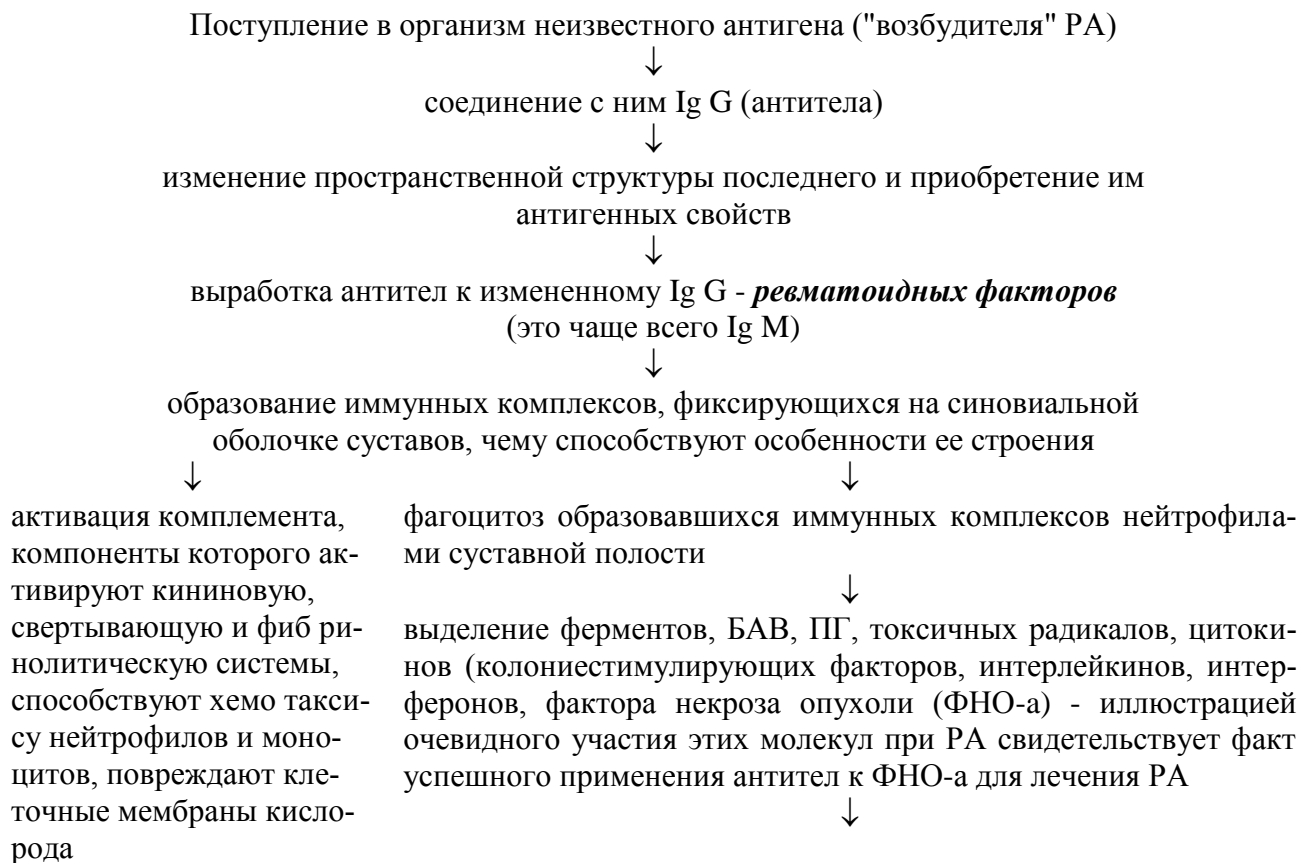
- ✓ Способность А-клеток (фагоцитов) синовиальной оболочки захватывать инфекционные или любые другие антигены из циркулирующей крови и фиксировать их на поверхности сустава
- ✓ Аналогичными свойствами обладают макромолекулы фиброзного и гиалинового хряща в отношении белковых веществ (иммуноглобулинов и комплексов а/г-а/г)
- ✓ Постоянные антигенные воздействия способствуют интенсивной пролиферации клеток синовиальной оболочки, в том числе лимфоцитов, что может способствовать их мутации с последующей продукцией патологических иммуноглобулинов (в т.ч. Ig G)

Факторы риска РА:

- Женский пол
- Возраст 45 лет и старше

- Наследственная предрасположенность
- Наличие вышеназванных HLA-антигенов
- Сопутствующие воспалительные заболевания
- Врожденные дефекты костно-суставного аппарата

Патогенез



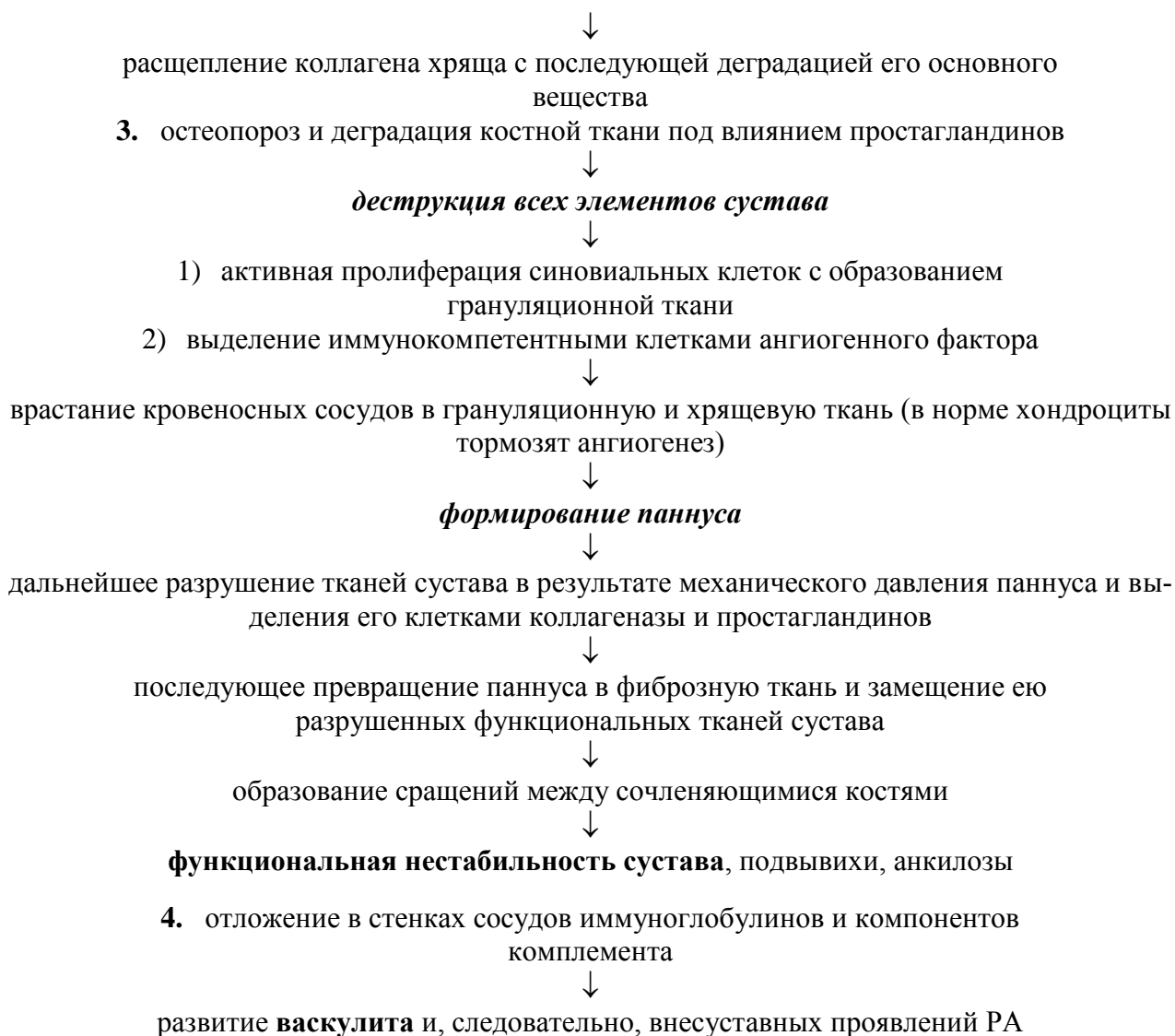
Цитокины образуются клетками, выстилающими синовиальную оболочку, макрофагами и фибробластами. Они способны существенно стимулировать воспалительный процесс за счет –

- Усиления синтеза провоспалительных простагландинов
- Индукции ферментов, участвующих в разрушении хряща и кости при РА – металлопротеиназ (коллагеназы, желатиназы и др.)
- Гиперэкспрессии молекул главного комплекса гистосовместимости на мембранах различных клеток, что способствует развитию аутоиммунного процесса
- Дегрануляции нейтрофилов с резким усилением перекисного окисления липидов
- Усиления миграции в полость сустава лейкоцитов с последующим фагоцитозом иммунных комплексов
- Усиления новообразования сосудов в синовиальной оболочке, что способствует проникновению в нее лейкоцитов и обеспечению энергией очага воспаления



1. острый синовит

2. выделение коллагеназы нейтрофилами, макрофагами и синовиальными клетками



Ревматоидный фактор может обнаруживаться и у здоровых людей в титре не более 1:64, при СКВ, синдроме Шегрена, лейкозах, опухолях. У больных РА могут обнаруживаться и другие антитела – к ДНК, ядрам клеток, форменным элементам крови и др.

Классификация РА

Клинико-анатомическая форма

- I. РА – полиартрит, олигоартрит, моноартрит
- II. РА с системными проявлениями – поражением органов ретикулоэндотелиальной системы, легких, сердца, сосудов, глаз, почек, нервной системы, развитием амилоидоза органов (особые формы – псевдосептический синдром, синдром Фелти)
- III. РА в сочетании с ДОА, ревматизмом, коллагенозами
- IV. Ювенильный РА, включая болезнь Стилла

Иммунологическая форма

1. Серопозитивный РА (в том числе, синдром Фелти, РА с поражением легких – “ревматоидное легкое”, ревматоидный артрит с васкулитом, РА с вовлечением других органов и систем – кардит, эндокардит, миокардит, полинейропатия)
2. Другие варианты РА (серонегативный РА, синдром Стилла у взрослых, ревматоидный бурсит, ревматоидные узелки)

Течение РА

1. Медленно прогрессирующее – на протяжении 2-3 лет существования РА имеет место небольшое увеличение деформации суставов, вовлечение в процесс 2-3 новых суставов, увеличение рентгенологической степени РА на 1 степень, небольшое ухудшение функции суставов
2. Быстро прогрессирующее – высокая активность РА с образованием костных эрозий, вовлечением в процесс внутренних органов в течение первого года болезни, увеличение рентгенологической стадии на 2 степени, ухудшение функции суставов на 50%
3. Течение без заметного прогрессирования – слабо выраженный полиартрит с незначительной, но стойкой деформацией мелких суставов кистей, не прогрессирует несколько лет, активность процесса невысокая

Варианты течения РА у одного и того же пациента в динамике заболевания могут переходить из одного в другой.

Степень активности РА

1 (минимальная). Боли незначительные, утренняя скованность до 30 минут, явления воспаления в суставах незначительные (экссудация небольшая, температура кожи над суставами нормальная или несколько повышенная), СОЭ до 20 мм/час, лейкоцитурии нет, несколько повышены СРБ +, фибриноген, сиаловые кислоты

2 (средняя). Боли в суставах и при движениях, и в покое, скованность до 12 часов дня, выраженное ограничение движений в суставах из-за болей, умеренные явления экссудации, гипертермия кожи, субфебрильная температура тела, СОЭ 25-40 мм/час, лейкоциты крови $8-10 \times 10^9/\text{л}$, СРБ ++, существенно повышены уровни сиаловых кислот и фибриногена

3 (высокая). Выраженные боли в покое, выраженные экссудативные и другие явления воспаления в суставах, скованность в течение суток, значительное ограничение функций суставов, признаки активного воспаления во внутренних органах (плеврит, перикардит, кардит, нефрит), высокая температура тела, СОЭ более 40 мм/час, лейкоциты крови $15-20 \times 10^9/\text{л}$, СРБ +++ , резко увеличено содержание фибриногена и сиаловых кислот

Функциональная недостаточность (ФН) суставов

ФН I – незначительное ограничение движений в суставах, небольшая скованность по утрам, профессиональная пригодность сохранена, но несколько ограничена (противопоказана тяжелая работа)

ФН II – ограничение движений в суставах, стойкие контрактуры, профессиональная пригодность утрачена, способность к самообслуживанию сохранена

ФН III – тугоподвижность или полное отсутствие движений в суставах, потеряна способность к самообслуживанию, больной нуждается в постоянном уходе



Рентгенологические стадии РА (рис. 1)

- I. Околосуставной остеопороз
- II. Остеопороз + сужение суставной щели + единичные узуры
- III. Остеопороз + сужение суставной щели + множественные узуры
- IV. Остеопороз + сужение суставной щели + множественные узуры + анкилозы

Рис. 1. Рентгенологические изменения, характерные для поздней стадии РА: множественные эрозии, наиболее выраженные в дистальных отделах пястных костей; стойкие деформации и анкилозы

Клиническая картина РА

Начало заболевания

- 1) Чаще - в холодное время года
- 2) Многие пациенты указывают на "провоцирующий" фактор - инфекцию, вакцинацию, травму, аллергическую реакцию, роды и т.д.
- 3) Могут наблюдаться продромальные явления - слабость, снижение аппетита, потливость, мышечные боли, субфебрилитет и т.д.
- 4) Чаще (в 60-70% случаев) заболевание начинается постепенно и медленно, проявляясь болями в суставах и утренней скованностью с последующим развитием симметричного артрита
- 5) Редко имеет место острое начало заболевания, когда после возникновения болей в суставах в течение суток присоединяются другие признаки их воспаления

Поражение суставов

- 1) Локализация: мелкие суставы (пястно-фаланговые, проксимальные межфаланговые и запястные, плюснефаланговые), значительно реже - крупные суставы (коленные, реже - локтевые и голеностопные, редко - плечевые)
! Нехарактерно вовлечение в процесс в начале заболевания тазобедренных суставов
- 2) Распространенность: чаще заболевание проявляется полиартритом (поражением 5 и более суставов), реже - олигоартритом (2-4 сустава) и моноартритом (1 сустав)
- 3) Симметричность поражения - поражение одноименных суставов с обеих сторон (признак может формироваться постепенно, а на фоне симметричного поражения большинства суставов могут существовать несимметричные артриты)
- 4) Утренняя скованность (механизм развития - снижение в состоянии покоя микроциркуляции и нарастание воспалительного отека синовиальной оболочки и мягких тканей сустава, который уменьшается при активных движениях)
- 5) Признаки воспаления
 - Припухлость
 - Повышение местной температуры
 - Боли при движениях и при пальпации (могут быть в покое)
 - Уменьшение амплитуды движений из-за болей и фиброзных изменений
 - ! Не характерно изменение цвета кожи, только при присоединении вторичной инфекции



Поражение суставов кисти

1. Поражение сухожилий и сухожильных влагалищ
 - ✓ как правило, первыми в процесс вовлекаются 2-3 пястно-фаланговые и проксимальные межфаланговые суставы, суставы запястья
 - ✓ сочетание изменений суставов с воспалением и припухлостью по ходу сухожильных влагалищ (тендосиновитами) сгибателей и разгибателей
 - ✓ растяжения и разрывы сухожилий вследствие их воспалительной инфильтрации, "перетирания" о новообразованные костные выросты, травматизации гипермобильными суставами (о разрыве сухожилия говорит, напр., полная невозможность активно разогнуть палец)
 - ✓ "синдром запястного канала" - усиливающиеся ночью ощущения болезненности, жжения, парестезий первых 3-х пальцев и латеральной поверхности 1У пальца (механизм - сдавление срединного нерва при воспалении сухожилий сгибателей)

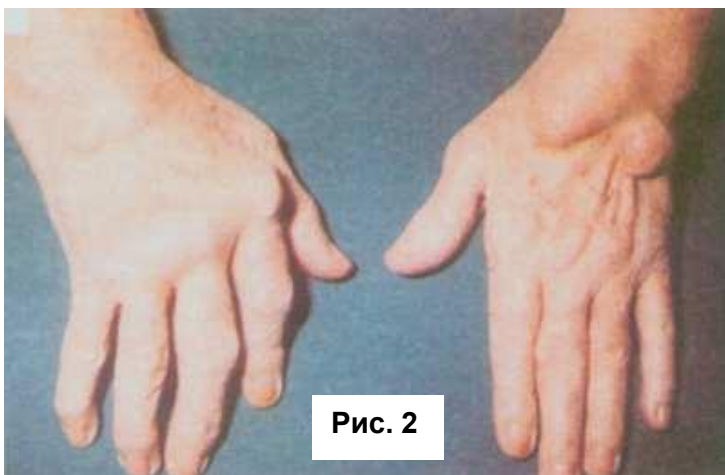


Рис. 2

2. Характерные деформации суставов:

- ✓ дорсальный подвывих шиловидного отростка локтевой кости (растяжение локтевой коллатеральной связки вследствие гипертрофии синовиальной оболочки нижнего лучелоктевого сустава)
- ✓ ульнарная девиация ("плавник моржа" – рис. 2) - отклонение 1-1У пальцев в локтевую сторону в следствие хронического гипертрофического синовита пястно-фаланговых суставов (редко наблюдается радиальная девиация)
- ✓ веретенообразная припухлость проксимальных межфаланговых суставов с гиперпигментацией кожи над ними
- ✓ деформация пальцев по типу "лебединой шеи" в результате переразгибания в проксимальном межфаланговом и сгибания в дистальном межфаланговом суставе (рис. 3)
- ✓ деформация типа "петлицы" ("бутоньерки") - противоположна "лебединой шее" (сгибание проксимального и разгибание дистального межфалангового сустава)
- ✓ "молотообразный палец" - стойкое сгибание дистального межфалангового сустава

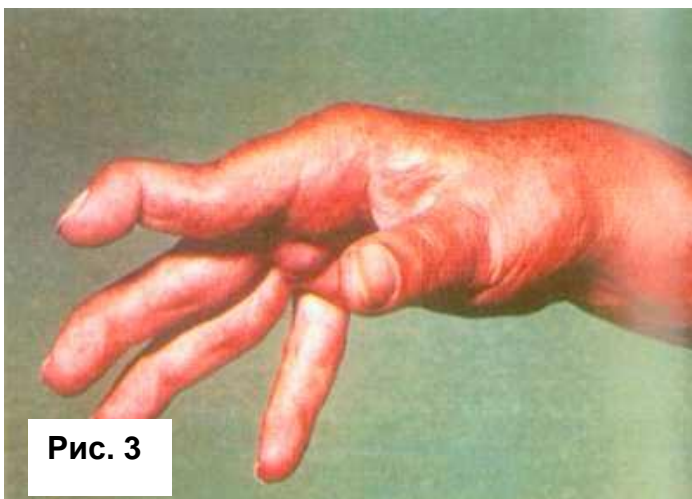


Рис. 3

! Причина деформации - синовиты, растяжение, частичные или полные разрывы сухожилий

*! Поражение дистальных межфаланговых суставов считается **нетипичным** для начальных стадий РА*



Поражение локтевого сустава

1. в начальных стадиях ограничение движений в суставе преобладают над другими признаками воспаления
2. исчезновение бороздки, имеющейся у здоровых людей на задней поверхности сустава ниже головки лучевой кости (причина - воспалительный отек или гиперплазия синовиальной ткани сустава), появление болезненности при пальпации этой области
3. в ряде случаев - развитие бурсита
4. реже - появление кист разного размера, сообщающихся с полостью сустава
5. возможен разрыв капсулы сустава с выходом синовиальной жидкости в окружающие мягкие ткани и отеком последних
6. при сдавлении локтевого нерва нарушается функция глубокого сгибателя пальцев и локтевого сгибателя запястья (мышц)



Поражение плечевого сустава

1. Ведущий признак воспаления - выраженная боль при движениях. Нередко выявляется повышение местной температуры. Менее характерны припухлость и болезненность при пальпации.
2. Ограничение подвижности вследствие боли обуславливает мышечную слабость и атрофию мышц, что постепенно нарушает стабильность сустава
3. При поражении сухожилий "манжеты вращателей плеча" (надостной, подостной и малой круглой мышцы, прикрепляющихся к большой бугристости плечевой кости в виде своеобразной "крыши" и обеспечивающих стабилизацию ее головки, препятствуя чрезмерному смещению плечевой кости вверх) в результате их воспаления или разрыва возможен подвывих головки вверх и нарушение функции сустава (внезапный их разрыв сопровождается сильной болью и выраженными признаками воспаления)
4. Возможно присоединение субакромиального бурсита с припухлостью субакромиальной области, незначительной болью и объема движений



Поражение суставов стопы

1. **Голеностопный сустав** поражается относительно редко, так как имеет небольшое количество синовиальной ткани:
 - ✓ Боль, ограничивающая объем движений (в норме тыльное сгибание - 15%, подошвенное - 40%)
 - ✓ Воспалительная припухлость
 - ✓ Ревматоидные узелки в толще пяточного сухожилия (иногда)

! Крайне редко - болезненность и разрывы пяточного сухожилия и воспаление относящейся к нему сумки
2. **Таранно-пяточный сустав** (относится к группе суставов плюсны и отвечает за вращение стопы на 30% внутрь и на 20-25% наружу):
 - ✓ Болезненность и ограничение объема указанных движений
3. **Плюснефаланговые суставы** (особенно проксимальные латеральные - III, IV, V):
 - ✓ Боль и припухлость (пальцы оказываются раздвинутыми, хотя в норме прижаты друг к другу)
 - ✓ Характерная деформация пальцев по типу ульнарной девиации пальцев рук (отклонение в латеральную сторону); расположение пораженных пальцев над остальными или под ними; стойкое сгибание пальцев в результате их подвывихов вверх ("пальцы в виде когтей"); изменение кожи над согнутыми суставами в результате ее травмирования обувью (признаки воспаления); появление болезненных мозолей на подошвенных поверхностях дистальных фаланг в результате смещения жировых прослоек под ними

! Возможно развитие синдрома предплюсневого канала, содержащего подошвенные нервы и образованного медиальной лодыжкой большеберцовой кости, медиальной поверхностью пяточной кости и фиброзной тканью, соединяющей эти кости - парестезии и жгучие боли подошвенной поверхности стопы, иногда иррадиирующие в голени и бедра.

Поражение коленного сустава

1. Отчетливая болезненность
2. Ограничение функции, начинающееся с нарушения разгибания (в норме - 180°)

3. Вальгусное или варусное положение суставов из-за поражения сухожилий и связок и атрофии мышц
4. Образование подколенной кисты Бейкера со средними размерами 2-5 см в результате перемещения экссудата из полости сустава в сумки икроножной и полуперепончатой мышц (возможны разрывы кисты, сопровождающиеся внезапной резкой болью в голени, ее отеком и местными признаками воспаления, симптомами общей интоксикации - для дифференциальной диагностики с тромбофлебитом в полость сустава вводят рентгенконтрастное вещество, которое при наличии кисты обнаруживают в тканях голени)

Поражение тазобедренного сустава

! Из-за небольшого количества синовиальной ткани поражается редко

1. Боль с иррадиацией в пах, ягодицу, бедро, колено, вызывающие прихрамывание и кажущееся укорочение ноги
2. Раннее ограничение объема движения из-за болей
3. Видимые деформации встречаются редко:
 - ✓ возможно появление кисты, аналогичной кисте Бейкера, ниже паховой связки, которая иногда, вдаваясь в полость таза, приводит к дизурии
 - ✓ при резком ограничении функции сустава развивается атрофия мышц бедер и ягодиц
4. Возможно развитие асептического некроза головки бедренной кости (нередко двустороннего) вследствие собственно ревматоидного процесса, разрушающего хрящевую и костную ткань, иногда (необязательно) усугубляемого катаболическим эффектом кортикостероидов

Поражение шейного отдела позвоночника (грудной и поясничные отделы практически никогда не поражаются !)

1. Подвывихи в атлanto-аксиальном или нижележащих суставах
2. Боль в шейном отделе позвоночника с возможной иррадиацией в затылок, лопаточную область, руки
3. Признаки вертебробазилярной недостаточности:
 - ✓ Головокружение, расстройства зрения
 - ✓ Парестезии лица и рук, нистагм, дизартрия
 - ✓ Симптомы сдавления спинного мозга (слабость в руках и ногах)

Изменения **крестцово-подвздошных сочленений, лобкового симфиза** практически всегда клинически бессимптомны.

Возможно поражение **грудино-ключичного** сустава с припухлостью и гиперемией кожного покрова над ним.

Изменения в **височно-нижнечелюстном** суставе сопровождаются болью, скованностью и ограничением объема движений при откусывании пищи и жевании.

Внесуставные проявления РА



Рис.4

Ревматоидные узелки (встречаются у 10% больных *серопозитивным* РА)

Локализация - подкожная клетчатка (преимущественно в местах, подверженных давлению и травматизации):

- ✓ Локтевой сустав и разгибательная поверхность предплечья (рис.4)
- ✓ Межфаланговые и пястно-фаланговые суставы, мягкие ткани подушечек

пальцев и ладоней

- ✓ На стопах в местах давления обуви (пятках, вдоль пяточных сухожилий)
- ✓ У людей, носящих очки, - на переносице
- ✓ У людей, выполняющих сидячую работу, - на ягодицах в проекции седалищных бугров
- ✓ У лежачих больных - на затылке, лопатках, позвоночнике, крестце

Внекожная локализация:

- ✓ Синовиальная оболочка суставов (с нарушением функции)
- ✓ Мышцы, кости (с деструкцией)
- ✓ Сухожилия (с возможным разрывом)
- ✓ Плевра и легкие (возможен распад с прорывом в плевральную полость и пневмотораксом)
- ✓ Сердце - миокард, перикард, створки клапанов (с развитием клапанной недостаточности, нарушений проводимости)
- ✓ Сетчатка (с нарушением зрения) и склера (возможна перфорация)
- ✓ Голосовые связки (с болью, осиплостью голоса, дисфонией)
- ✓ ЦНС (часто - бессимптомные)

Размеры - от нескольких миллиметров до 3-4 см в диаметре

Количество - от одного до нескольких десятков (возможен своеобразный вариант РА - ревматоидный нодулез, при котором внесуставные проявления выступают на первый план)

Консиситенция - твердые или по типу твердой резины

Подвижность - подвижные или фиксированные к надкостнице, фасциям и сухожилиям

Лимфаденопатия

Наблюдается при тяжелом течение РА, при синдромах Фелти, Стилла у взрослых, часто сочетается со спленомегалией.

Чаще других увеличиваются шейные, подчелюстные, подмышечные, локтевые, паховые лимфоузлы. Они плотные, подвижные.

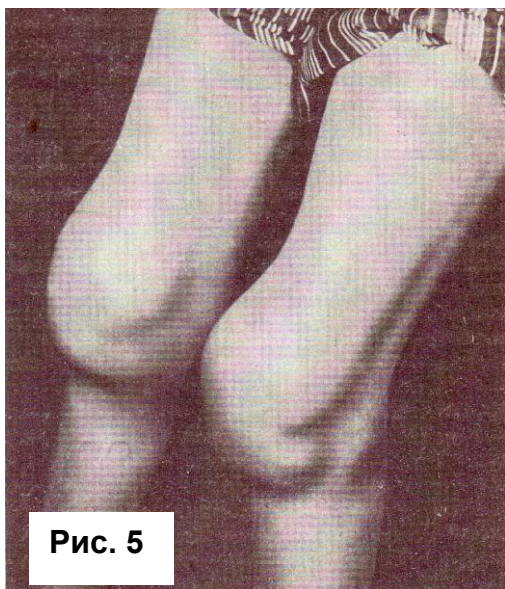


Рис. 5

Поражение мышц

- Атрофия мышц тенара, гипотенара, разгибателей предплечья, прямой мышцы бедра, ягодичных мышц (при тяжелом течение РА атрофия мышц становится диффузной и сопровождается значительным нарушением их функции)
- Возможно развития очагового миозита (при высокой активности РА)

Рис. 5 – атрофия мышц бедер и голеней у больного с РА коленных суставов. Выраженные экссудативные явления в коленных суставах.

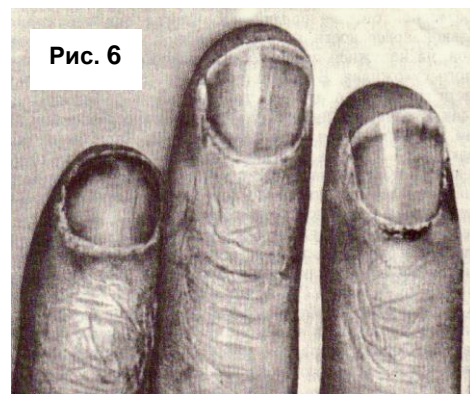


Рис. 6

Поражение кожи (при длительном течении РА)

- Истончение и сухость
- Подкожные кровоизлияния (экхимозы)
- Мелкоочаговые некрозы мягких тканей под ногтевыми пластинками и в области ногтевого ложа (следствие дигитального артериита – Рис. 6) с развитием гангрены

дистальной фаланги

- Нарушение трофики ногтей (истончение, ломкость, продольная исчерченность)

Поражение желудочно-кишечного тракта

- Нарушение кислотообразующей функции желудка (на ранних стадиях РА – повышение, на поздних – понижение желудочной секреции) – нарушение аппетита, боли в эпигастрии, метеоризм и т.п.
- Нарушение трофики слизистой желудочно-кишечного тракта вследствие васкулита с образованием эрозий и язв желудка
- Возможно развитие хронического энтерита, колита
- У 11% больных выявляют амилоидоз прямой кишки
- Редко при тяжелом течении РА с васкулитом развивается абдоминальный синдром с периодическими приступами болей в животе, тошнотой, рвотой, метеоризмом, напряжением брюшной стенки

Поражение легких и плевры

- Сухой или экссудативный плеврит с низким содержанием в экссудате глюкозы, высоким содержанием ЛДГ, КФК и ревматоидного фактора
- Диффузный интерстициальный фиброз, фиброзирующий альвеолит, пневмонит, бронхолит
- Ревматоидные узелки в периферических отделах легких, которые могут распадаться с формированием бронхоплевральных свищей
- У шахтеров, больных РА, при силикозе на рентгенограммах легких на фоне мелких, рассеянных по всем полям очагов затемнения определяются крупные, хорошо очерченные очаги 0,5-5 см в диаметре, локализованные преимущественно по периферии легких (*синдром Каплана*)

!!! Под влиянием лечения глюкокортикоидами изменения в легких подвергаются быстрой положительной динамике, а на терапию антибиотиками не реагируют.

Поражение сердца

- Перикардит - чаще адгезивный, при высокой активности процесса - экссудативный. В экссудате низкое содержание глюкозы, высокое содержание γ -глобулина и ревматоидного фактора.
- Миокардит – при РА его особенностями являются торпидное течение, положительная динамика по мере уменьшения активности РА на фоне терапии глюкокортикоидами
- Эндокардит – может привести к формированию пороков клапанов (преимущественно к митральной недостаточности, реже – недостаточности клапана аорты, крайне редко – аортальному стенозу)
- Аортит – диффузное расширение и уплотнение аорты
- Коронарный артериит – проявляется стенокардией с ишемическими изменениями на ЭКГ, возможно развитие инфаркта миокарда

Поражение почек

- Ревматоидный гломерулонефрит – обычно развивается при высокой активности РА и чаще всего характеризуется изолированным мочевым синдромом (протеинурией, микрогематурией), исчезающим после купирования обострения РА, реже наблюдается диффузный гломерулонефрит со стойкой протеинурией, микрогематурией, гипертонией, отеками, нарушением функции почек. Гломерулонефрит может закончиться нефросклерозом.

- **Амилоидоз почек** обычно развивается при высокой активности РА и его длительном течении (7-10 лет). Характеризуется стойкой протеинурией (1-3 г/л), цилиндрурией, отеками, артериальной гипертонией, постепенным нарушением концентрационной (изогипостенурия) и азотвыделительной функции почек. Амилоидоз может проявляться нефротическим синдромом (высокая протеинурия (6-8 г/л, гипопротеинемия, гипохолестеринемия, выраженные отеки, Анемия, быстро развивающаяся почечная недостаточность).

Полисерозит

Это сочетанное поражение серозных оболочек (плевры, перикарда). Развернутая клиника включает в себя все типичные признаки плеврита и перикардита. Полисерозит при РА может протекать скрыто и выявляться на рентгенограммах в виде плевральных и перикардиальных спаек ретроспективно.

Ревматоидный васкулит (панартериит)

Лежит в основе поражения внутренних органов при РА. Проявляется кожными симптомами (экхимозами, сетчатым ливедо, полиморфной сыпью, язвенными изменениями кожи в области голеней), кровотечениями (носовыми и маточными), абдоминальным синдромом (болями в животе, перитонеальными явлениями, возможно, мезентериальным тромбозом, инфарктом кишечника), дигитальным артериитом (см. Поражение кожи).

Поражение нервной системы

- Периферическая ишемическая нейропатия, обусловленная поражением vasa nervorum (парестезии, снижение тактильной, болевой, температурной чувствительности, двигательные нарушения, слабость в дистальных отделах конечностей)
- Полиневрит, обусловленный ишемией нервных стволов вследствие васкулита периневральной ткани (сильные боли в конечностях, двигательные и чувствительные нарушения, резкая атрофия мышц, общая слабость)
- Компрессионная нейропатия, связанная со сдавлением периферических нервов в запястном, локтевом, предплюсневом каналах (симптоматика поражения соответствующих нервов)
- Функциональные нарушения вегетативной нервной системы (расстройство терморегуляции, потоотделения, диуреза)
- Энцефалопатия, обусловленная церебральным васкулитом (сильные головные боли, головокружение, возможны нарушения мозгового кровообращения)

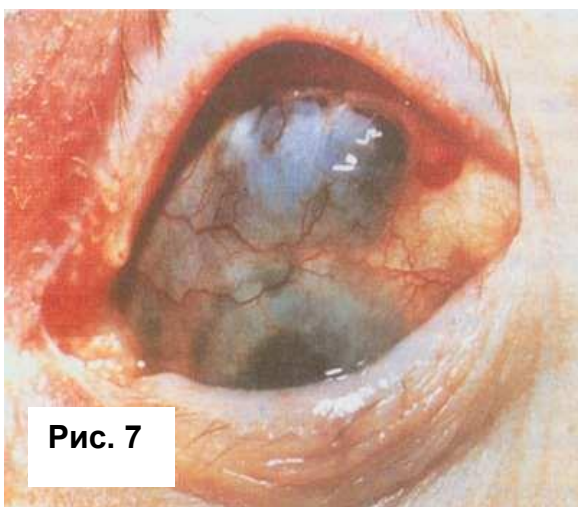


Рис. 7

Поражение глаз

- Склерит (сильные боли, гиперемия, инъекция склер) (Рис. 7)
- Эписклерит (умеренные боли, сегментарная гиперемия переднего отдела глаза)
- Ревматоидные узелки в склере
- Васкулиты сетчатки
- При наличии синдрома Шегрена присоединяется сухой кератоконъюнктивит

Вторичный амилоидоз

- Амилоид откладывается в почках (протеинурия, нефротический синдром)
- Амилоид откладывается в миокарде (аритмии, недостаточность кровообращения)
- В желудочно-кишечном тракте (клинически проявляется редко, могут быть поносы, похудание, гиповитаминозы)

Диагноз подтверждается на основании данных биопсии слизистой оболочки прямой кишки, десны (отложение амилоида в биоптатах)

Сочетание РА с другими заболеваниями

1. О сочетании РА с ДОА говорят в случае, если РА развился на фоне уже длительно существующего ДОА. Это сочетание чаще наблюдается у пожилых женщин и характеризуется доброкачественным течением, умеренной активностью, отсутствием выраженных деструктивных изменений на рентгенограммах. Надо помнить о том, что при длительном течении РА в суставах могут развиваться явления вторичного ДОА.
2. При сочетании РА с ревматизмом возможны варианты:
 - ✓ У больного, страдающего доказанным ревматизмом и ревматическим пороком сердца, появляются стойкие, характерные для РА изменения в суставах, соответствующие рентгенологические изменения, обнаруживается ревматоидный фактор.
 - ✓ У больного, страдающего типичным РА, появляется ревмокардит и формируется порок сердца. Поставить диагноз ревматизма в этой ситуации сложно, так как РА сам может привести к фйормированию клапанных пороков. В пользу ревматизма свидетельствуют быстрая динамика и выраженная симптоматика кардита, быстрое формирование клапанного порока, высокие титры антистрептококковых антител.
3. При сочетании РА с системной красной волчанкой имеются клинические данные обоих заболеваний, а в крови и синовиальной жидкости определяются как ревматоидный фактор, так и волчаночные клетки.

Серонегативный РА

Это вариант РА, при котором ревматоидный фактор не определяется ни в крови, ни в синовиальной жидкости. Встречается у 20% больных РА.

Особенности серонегативного РА

- ☹ Начинается остро, нередко – с гектической лихорадкой с суточными колебаниями в 3-4⁰ (13%), ознобами, похуданием, увеличением лимфоузлов, атрофией мышц, анемией
- ☹ Процесс начинается с поражения лучезапястных и коленных суставов, но уже в течение 6 месяцев происходит генерализация заболевания и вовлекаются остальные суставы
- ☹ В суставах запястья быстро развиваются деструктивные и фиброзные явления, нарушение функции (пястно-фаланговые, проксимальные межфаланговые суставы и суставы стоп поражаются реже и менее выражено)
- ☹ Рано происходит тяжелое поражение тазобедренных суставов, нередко, с ишемическим некрозом головки бедренной кости (в 10 раз чаще, чем при серопозитивном варианте РА)
- ☹ Рано развиваются контрактуры локтевых и коленных суставов
- ☹ На рентгенограммах суставов выявляется несоответствие между тяжелым поражением суставов запястья с развитием анкилозов (которые имеют место на фоне единичных эрозий и без выраженного остеопороза) и маловыраженными изменениями мелких суставов кистей рук (только околосуставной остеопороз, сужение суставных щелей)
- ☹ Выраженное поражение мышц с их атрофией
- ☹ Генерализованное увеличение лимфоузлов
- ☹ Поражение почек
- ☹ лабораторные признаки воспалительного процесса выражены в меньшей степени, чем при серопозитивном варианте
- ☹ более высокий уровень в крови Ig A и ЦИК, чем при серопозитивном варианте

Диагностические критерии РА (АРА, 1987)

1. Утренняя скованность, продолжающаяся не менее 1 часа

2. Артрит трех и более суставов – припухание периартикулярных мягких тканей или наличие выпота в полости суставов (но не остеофиты!) учитывают по 14 суставным зонам (проксимальные межфаланговые, пястно-фаланговые, лучезапястные, локтевые, коленные, голеностопные, плюснефаланговые)
3. Артрит суставов кисти – припухание хотя бы одного из проксимальных межфаланговых, лучезапястных, пястно-фаланговых суставов
4. Симметричный артрит – одновременное поражение одинаковых суставных

Лабораторная диагностика

- ✓ Клинический анализ крови – умеренная нормохромная анемия (при высокой активности и большой длительности заболевания может быть выраженной - Нв до 35-40 г/л), увеличение СОЭ, при длительном течении РА и его тяжелых формах возможна лейкопения.
- ✓ Биохимический анализ крови используется для установления активности воспалительного процесса – уменьшение уровня альбуминов и повышение глобулинов (прежде всего, α_1 и α_2 , а также γ), повышение содержания фибриногена, серомукоида, сиаловых кислот, СРБ
- ✓ Определение ревматоидного фактора с помощью реакций Волера-Роуза, латекс-теста и дерматоловой пробы:
 - Реакция Волера-Роуза основана на способности сыворотки больного РА вызывать агглютинацию сенсibilизированных бараньих эритроцитов и считается положительной с титра 1:32
 - Латекс-тест и дерматоловая проба заключаются в способности ревматоидного фактора склеивать нагруженные человеческим глобулином частицы латекса и дерматола и считаются положительными с титра 1:20
- ✓ Иммунологическое исследование крови –
 - Снижение числа Т-лимфоцитов за счет Т-супрессоров
 - Повышение уровня криоглобулинов (обычно при висцеритах, синдроме Фелти, васкулите)
 - Обнаружение ЦИК
 - Обнаружение у 8-27% больных LE-клеток, у 3-14% - антинуклеарного фактора, у 30% - антирибосомального фактора
- ✓ Исследование синовиальной жидкости –

Показатель	РА	Норма
Прозрачность	мутная	Прозрачная
Вязкость	низкая	Высокая
Кол-во клеток в 1 мл	5000-25000	200
Нейтрофилы, %	Более 75	Менее 10
Мононуклеары, %	Менее 25	Более 90
Рагоциты	+	-
Общий белок, г/л	40-60	10-20
Глюкоза, моль/л	0,5-3,5	3,5-5,5
Лактатдегидрогеназа, ЕД	Более 300	Менее 200
N-ацетил- β -А-глюкозаминидаза	Более 300	Менее 10
Ревматоидный фактор	+	-

- ✓ Биопсия синовиальной оболочки
 - Гипертрофия и увеличение количества ворсинок
 - Пролиферация покровных синовиальных клеток (они становятся многоядерными, располагаются многослойно в виде палисада)
 - Пролиферация лимфоидных и лимфатических клеток

- Отложение фибрина на поверхности синовиальной оболочки
- Возможны очаги некроза

ЛЕЧЕНИЕ

Задачи терапии РА

- достижение клинической ремиссии
- сохранение максимально долго приемлемого качества жизни, включая уменьшение болей, скованности и припухлости суставов, снижение выраженности общих признаков болезни, таких как недомогание, субфебрильная или фебрильная температура тела, а также приостановка потери массы тела (мышечной массы)

Обучение целесообразной двигательной активности

- правильное пользование предметами быта, в том числе наиболее рациональная нагрузка на кисти, исключая характерную девиацию,
- систематическое занятие лечебной физкультурой.

"Противовоспалительная" диета

- ограничение сладкого, мучного, животных жиров
- преимущественное употребление молочно-растительной пищи, рыбных продуктов и рыбьего жира (последний особенно показан больным, получающим цитотоксическую терапию (метотрексат, сульфасалазин и др.), так как рыбий жир содержит эйкозапентаеновую кислоту, являющуюся конкурирующим ингибитором метаболизма арахидоновой кислоты – источника провоспалительных простагландинов.

Направления лекарственной терапии

- 1) симптоматическая, противовоспалительная и анальгетическая, быстро действующая;
 - 2) патогенетическая, направленная на подавление или коррекцию аутоиммунных нарушений и суставной деструкции, осуществляемая с помощью назначения так называемых базисных или медленно действующих препаратов.
- Очевидно, что лечение РА должно включать оба направления.

Нестероидные противовоспалительные препараты

Для устранения болевого синдрома, скованности и других беспокоящих симптомов больным назначают локальные и системные нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП).

Локальное применение НПВП в виде мазей, гелей, кремов является вспомогательной терапией, направленной на уменьшение дозировок и кратности приема пероральных НПВП с целью профилактики осложнений. Эффективность локальных препаратов связана с применяемой дозой наносимого на сустав лекарства – 10 см полоски крема на коленные суставы и 2–5 см на локтевые, лучезапястные и "мелкие". В качестве препаратов выбора могут быть рекомендованы 2,5% гель кетопрофена, 5% крем ибупрофена, 1% водно-спиртовая жировая эмульсия диклофенака диэтиламина. На пораженные суставы легким движением втирается препарат в указанной дозе, процедура может повторяться 3–4 раза в день. Для ускорения анальгетического эффекта локальный НПВП может применяться в виде простого компресса или в сочетании с 50% раствором диметилсульфоксида. При неэффективности того или иного препарата в течение 10–14 дней его следует отменить.

Переносимость локальных НПВП, как правило, удовлетворительна и лишь не более чем у 5% больных мы наблюдали развитие контактного дерматита, требующего прекращения лечения. Необходимо в то же время помнить, что при выраженном выпоте в суставе, требующем извлечения синовиальной жидкости и введения внутрисуставно глюкокортикостероидов, местные аппликации и неэффективны, и нецелесообразны из-за изменения кожных покровов при наложении компрессов.

Подбор препарата из группы НПВП

Противовоспалительное, анальгетическое и жаропонижающее действие НПВП связано с их способностью ингибировать ЦОГ-2, а наиболее часто встречающиеся побочные эффек-

ты (поражение желудочно-кишечного тракта, почек, нарушение агрегации тромбоцитов) – с подавлением активности ЦОГ-1.

1. Неселективные ингибиторы (и ЦОГ-2 и ЦОГ-1)

- **диклофенак натрия** в дозе 100–150 мг в сутки (обычно назначается на ночь 100 мг в виде пролонгированной ретардной формы, а утром после еды 50 мг внутрь)
- **напроксен** в дозах до 1000–1500 мг/сут

2. Производные пропионовой кислоты

- **кетопрофен** является одним из эффективных и относительно хорошо переносимых НПВП, что связано с фармакологическими свойствами препарата – высокой абсорбцией в ЖКТ, легким проникновением в полость сустава, коротким периодом полувыведения и быстрой элиминацией. Эти свойства позволяют его назначать людям пожилого и старческого возраста. Суточная доза кетопрофена при РА составляет 300 мг. Как и при лечении другими НПВП, больные, получающие кетопрофен, должны тщательно наблюдаться, при необходимости им следует проводить эндоскопическое исследование.

3. Селективные и специфические ингибиторы ЦОГ-2 - новые, более безопасные НПВП

- к первым относятся **мелоксикам** в дозе 15 мг в сутки (однократно) и **нимесулид** по 200 мг 2 раза в день после еды
- ко вторым относится **целекоксиб** по 200 мг 2 раза в день во время еды.

!!! Однако при назначении НПВП необходимо учитывать гастротоксичность, связанную с подавлением физиологического ЦОГ-1, обладающую гастропротективными свойствами, поэтому при системном назначении НПВП необходимо выявлять явные факторы риска – язвы ЖКТ в анамнезе у больного или у кровных родственников и курение; разделять по времени прием различных лекарств при полипрагмазии, а также проводить тщательный мониторинг, включая гастроскопию не менее 2 раз в год, для своевременного распознавания НПВП-гастропатии. Эти меры осторожности особенно показаны лицам старше 65 лет или ослабленным больным.

Глюкокортикостероиды

Глюкокортикостероиды (ГКС) при РА применяются локально и системно (внутрь и парентерально).

ГК внутрисуставно назначаются при рецидивирующем синовите с целью местного подавления активности и снятия болевого синдрома.

Препараты выбора

- **триамцинолон** по 10–40 мг в зависимости от размера сустава
- **дипроспан** - комбинация двух солей – бетаметазона натрия фосфата и пропионата, одна из которых обладает быстрым анальгетическим эффектом, а вторая – длительным действием (30 дней и более). Дипроспан в зависимости от размера сустава вводится в дозе от 0,25 до 2 мл.

Системные ГК

1. В последние годы популярным стало раннее пероральное назначение низких доз (т.е. менее 10–8 мг в сутки соответственно) **преднизолона** или **метилпреднизолона**, позволяющее адекватно контролировать ревматоидное воспаление и снижающее скорость рентгенологического прогрессирования у больных с ранним активным РА (особенно при сочетанном применении с метотрексатом). Назначение низких доз ГК показано больным, "не отвечающим" на НПВП или имеющим противопоказания для их назначения в адекватной дозе.

2. Пульс-терапия (внутривенное введение) глюкокортикоидов (**метилпреднизолон, дексаметазон**) позволяет достигнуть быстрого, но кратковременного (3–12 нед) подавления общей активности воспалительного процесса. Пульс-терапия особенно показана при системных проявлениях, в первую очередь при ревматоидном васкулите, в сочетании с цитотоксическими средствами (циклофосфан или метотрексат).

Базисная терапия

Безусловным достижением в лечении РА является раннее назначение базисных, патогенетически действующих цитотоксических препаратов в сочетании с низкими дозами ГК. Убедительно доказано, что такая комплексная терапия позволяет улучшить качество жизни и отдаленный прогноз.

Недостатки базисной терапии

- ☹ возможность развития побочных эффектов (иногда тяжелых), требующих тщательного мониторинга,
- ☹ увеличение общей стоимости лечения

Выбор препарата для базисной терапии

☞ У больных с низкой активностью без факторов риска неблагоприятного прогноза целесообразно назначение наиболее безопасных базисных препаратов, к которым относятся **сульфасалазин** и **гидроксихлорохин**. Назначение сульфасалазина особенно показано при серонегативном РА, который не всегда возможно дифференцировать от серонегативных спондилоартропатий. Сульфасалазин также показан больным, у которых имеются нарушения в деятельности кишечника. Сульфасалазин назначается с 0,5 г/день в течение недели с еженедельным повышением этой же дозы до 2 г, при хорошей переносимости лечение продолжается годами.

☞ У больных с умеренной и высокой активностью, имеющих факторы неблагоприятного прогноза, препаратом выбора является **метотрексат**. К его преимуществам относится относительно быстро развивающееся противовоспалительное действие и хорошая переносимость при длительном применении. Даже в пожилом возрасте переносимость его остается хорошей. Среди побочных эффектов – диспептические расстройства, гепатотоксичность, проявляющаяся в повышении печеночных ферментов (особенно аспарагиновой и аланиновой трансаминаз), нередко преходящего характера. Однако при стойком и нарастающем увеличении печеночных трансаминаз дозу метотрексата необходимо уменьшить или прекратить лечение. Особая осторожность и более тщательный мониторинг требуется при сочетанном приеме метотрексата и диклофенака натрия, которые синхронно могут повышать ферменты. Больной должен быть предупрежден о полной несовместимости метотрексата и алкоголя! Среди более редких осложнений описывается бронхит, проявляющийся кашлем, лихорадкой, одышкой, влажными хрипами и двусторонними инфильтратами при рентгенологическом исследовании. Доза метотрексата постепенно повышается – от 5 мг в неделю до 7,5 и 10, и даже 15 мг в неделю в сочетании с ГК при условии тщательного контроля. Однако, эффективность метотрексата настолько превышает побочные эффекты, что его называют **“золотым стандартом”** лечения РА. Азатиоприн в настоящее время применяют реже, чем метотрексат, из-за высокой частоты развития побочных эффектов.

☞ Достаточно высокой эффективностью обладают **препараты золота** (принимаемые перорально или вводимые парентерально). Примечательной особенностью применения препаратов золота (ауротерапии) является длительность их использования в ревматологии – более 70 лет ауротерапия остается одним из самых эффективных методов лечения РА. Препараты золота были впервые применены J.Forestier в 1929 г. До настоящего времени эти препараты остаются одними из самых эффективных, конкурируя с метотрексатом за репутацию лучшего базисного антиревматоидного средства. За последние годы частота применения ауротерапии по сравнению с частотой использования метотрексата стала, тем не менее, заметно снижаться, что связано, наиболее очевидно, с большим удобством назначения метотрексата и его лучшей переносимостью. Среди многочисленных лекарственных препаратов золота наибольшей международной известностью пользуются ауриотиомалат натрия, т.е. натриевая соль ауриотиояблочной кислоты (**тауредон**, **миокризин**) и существенно уступающий ему по эффективности единственный препарат золота для приема внутрь – триэтилфосфин золота (**ауранофин**). Тауредон выпускается в виде раствора

для внутримышечных инъекций в ампулах по 10, 20 и 50 мг, ауранофин – в таблетках по 3 мг. Переносимость препаратов золота, как и других базисных препаратов, является фактором, который нередко ограничивает их применение. Большинство авторов считают, что при длительной ауротерапии побочные эффекты разной степени выраженности возникают более чем у 50% больных и часто приводят к ее отмене. Самым частым осложнением бывает "золотой" дерматит в виде розовых пятнисто-папулезных или уртикарных высыпаний, чаще с зудом и нередким сочетанием с эозинофилией и нарастанием иммуноглобулина Е в крови. После отмены лечения он обычно проходит через несколько дней (особенно при одновременном назначении антигистаминных препаратов), но иногда длится месяцами. Инсоляция способна усилить его проявления. В части случаев кожа приобретает коричневатый оттенок; очень редко могут возникать отложения золота в кожу цианотического цвета. У отдельных больных проявления золотого дерматита почти неотличимы от экземы, розового лишая и плоского лишая, что ведет к неправильной трактовке этих проявлений. Очень редко описывались более тяжелые кожные осложнения типа эксфолиативного дерматита и некролиза. К аллергическим осложнениям относятся также конъюнктивит и особенно стоматит. Общая анафилактическая реакция является редкостью. Нередко ауротерапия приводит к появлению протеинурии, которая при ее игнорировании и продолжении лечения может смениться явным нефротическим синдромом. Ауротерапию следует прекратить (по крайней мере временно), если у пациента любая вновь появившаяся протеинурия (более чем следы белка) отмечается повторно. Тяжелые гематологические осложнения (выраженная тромбоцитопения и лейкопения с нейтропенией – до агранулоцитоза, а также угрожающая жизни апластическая анемия) встречаются очень редко. Столь же редко развитие тяжелых легочных осложнений типа диффузного альвеолита с кашлем, цианозом и одышкой. Желудочно-кишечные расстройства свойственны прежде всего ауранофину и проявляются диареей. Весьма редко наблюдаются алопеция, металлический привкус во рту, периферическая нейропатия, не имеющие клинического значения небольшие отложения золота в роговице и хрусталике.

☞ Поскольку ключевую роль в патогенезе РА играет фактор некроза опухолей (ФНО-α), в последние годы для лечения этого заболевания применяют биологические препараты, специфически ингибирующие его синтез. К ним относятся моноклональные антитела к этому цитокину (препарат "*Ремикейд*"). На фоне лечения ремикейдом удается добиться выраженного клинического улучшения даже у пациентов, резистентных к другим базисным противоревматическим препаратам, и замедлить рентгенологическое прогрессирование суставной деструкции. Перспективно комбинированное лечение биологическими препаратами в сочетании с метотрексатом, над чем работают ученые многих стран.

Комбинированное лечение РА

Больным с высокой активностью болезни, тяжелыми внесуставными проявлениями и несколькими факторами риска быстро прогрессирующего течения и неблагоприятного прогноза следует проводить комбинированную терапию несколькими базисными противоревматическими препаратами (метотрексат + сульфасалазин + гидроксихлорохин или метотрексат + циклоспорин А) в сочетании с пульс-терапией глюкокортикоидами.

Наиболее эффективным методом лечения ревматоидного васкулита является интермиттирующая пульс-терапия – метилпреднизолон (1 г/сут) в течение 3 дней и циклофосфамид (5 мг/кг/сут) или метотрексат по 20–40 мг однократно во 2-й день. Такие курсы нужно проводить каждые 2 нед в течение 6 нед. с последующим удлинением интервала между введениями (ежемесячно, каждые 3 мес) – синхронная интенсивная терапия. При наличии криоглобулинемии и тяжелых проявлений васкулита целесообразно предварить пульс-терапию плазмаферезом.

Прогноз заболевания

Современное комплексное лечение РА, особенно быстро прогрессирующего течения, при котором применяют комбинацию лекарственных средств в достаточно высоких дозах, эффективно, но и риск развития побочных реакций высок, поэтому такие больные нуждаются в

тщательном мониторинге – своевременном распознавании клинически очевидных гематологических, печеночных, легочных нежелательных эффектов, поэтому лабораторный контроль должен проводиться не реже чем через 4–8 нед. Особенно важен теснейший контакт больного и врача для своевременного распознавания неблагоприятных реакций и внесения коррекции в терапию. Несмотря на определенные успехи в лечении больных, летальность при РА все же выше, чем в общей популяции, от присоединившихся инфекций, поражения почек, ЖКТ, респираторных заболеваний, но ниже от злокачественных новообразований (за исключением лимфопролиферативных опухолей), несмотря на лечение цитотоксическими препаратами. Последнее может быть связано с противоопухолевым действием НПВП. Особенно неблагоприятен прогноз при ревматоидном васкулите: 3–5-летняя выживаемость больных колеблется от 28 до 40%, несмотря на использование интенсивной терапии. Безусловно, появилась надежда на улучшение прогноза при использовании биологических препаратов, поскольку полагают, что одной из причин снижения продолжительности жизни у больных РА является субклинически текущий васкулит, создающий предпосылки для раннего прогрессирующего атеросклеротического поражения сосудов.

ДЕФОРМИРУЮЩИЙ ОСТЕОАРТРОЗ (ДОА)

Деформирующий остеоартроз (ДОА) – хроническое дегенеративное заболевание суставов, в основе которого лежит дегенерация суставного хряща с последующим изменением костно-суставных поверхностей, развитием краевых остеофитов, деформации суставов и умеренного синовита.

Этиология и патогенез ДОА

ДОА бывает **первичным и вторичным**.

Причины первичного ДОА:

- Несоответствие между механической нагрузкой на суставной хрящ и его возможностью сопротивляться этому воздействию
- Наследственная предрасположенность, выражающаяся в снижении способности хряща противостоять механическим воздействиям

Предрасполагающие факторы:

а) Внешние

- Травмы
- Функциональная перегрузка (профессиональная, бытовая, спортивная)
- Гипермобильность суставов
- Несбалансированное питание
- Интоксикации и профессиональные вредности (нитраты, соли тяжелых металлов, гербициды и др.)
- Злоупотребление и интоксикация алкоголем
- Вирусные инфекции
- Урбанизация привела к малоподвижному образу жизни к резкому ограничению физической нагрузки (на этом фоне даже незначительные физические нагрузки могут восприниматься организмом как чрезмерные)

б) Внутренние

- Дефекты строения опорно-двигательного аппарата и нарушения статики, ведущие к изменению конгруэнтности суставных поверхностей (плоскостопие, дисплазии, сколиоз позвоночника)
- Избыточная масса тела
- Эндокринные нарушения

- Нарушения общего и местного кровообращения
- Сопутствующие заболевания, в том числе, предшествующие артриты

Причины вторичного ДОА:

- Эндокринные заболевания (сахарный диабет, акромегалия)
- Метаболические нарушения (гемохроматоз, охроноз, подагра)
- Другие заболевания костей и суставов (ревматоидный артрит, инфекционные артриты, асептические некрозы костей)

Патогенез ДОА

Под влиянием этиологических факторов нарушается структура и свойства хондроцитов (они теряют протеогликаны, в том числе, хондроэтинсульфат)



часть хондроцитов гибнет, а часть изменяет свой фенотип, хондробласты синтезируют не свойственные нормальному хрящу протеогликаны, основное вещество, волокнистые структуры (коллаген)



хрящ (особенно в местах наибольшей нагрузки – в центре сустава) теряет эластичность, становится шероховатым, разволокняется, в нем появляются трещины, обнажается подлежащая кость (хрящ может полностью исчезнуть)



отсутствие амортизации при давлении на суставную поверхность приводит к уплотнению костей (субхондральный остеосклероз) с образованием участков ишемии и склероза, кист



одновременно по краям суставных поверхностей хрящ компенсаторно разрастается, а затем окостеневаает (образуются краевые остеофиты - компенсаторный процесс, призванный уменьшить давление на суставной хрящ, но вместе с тем ограничивающий амплитуду движений в

суставе и способствующий развитию контрактур)



обломки уплотнившегося хряща попадают в полость сустава, их окружают и фагоцитируют лейкоциты, в результате чего освобождаются лизосомальные ферменты, цитокины



Развивается синовит



Последующие перенапряжения, вызывая повторяющиеся нарушения микроциркуляции, приводят к пролонгированию процессов репарации, которые в зонах усиленной микроциркуляции сопровождаются усилением новообразования кости, а в зонах замедления микроциркуляции сопровождаются активацией остеокластической резорбции кости и новообразованием волокнистой соединительной ткани



Таким образом, иммунопатологический процесс в суставном хряще и синовиальной оболочке развивается параллельно дегенеративно-дистрофическим процессам. Экссудативный и пролиферативный характер воспаления приводит к фиброзно-склеротическим изменениям мягких тканей сустава. Возникает умеренная ворсинчатая пролиферация синовиальной оболочки и гиперплазия синовиоцитов. Происходит диффузное разрастание фиброзной ткани в

субсиновиальном слое и в капсуле сустава, что приводит к значительному утолщению капсулы. Параллельно присоединяется атрофия близлежащих мышц от бездействия вследствие болей при движении в пораженных суставах.



Изменения при артрозе носят необратимый характер.

Боли при ДОА обусловлены микропереломами трабекул, костным венозным стазом, внутримедуллярной гипертензией, раздражением окружающих тканей остеофитами, спазмом околоуставных мышц.

(Необходимо учитывать, что элементы поврежденных хондроцитов и клеток синовиальной оболочки сами становятся антигенами, к которым начинают вырабатываться антитела. Образовавшиеся иммунные комплексы поддерживают воспалительные процессы в суставах.)

1.2. Классификация ДОА

Патогенетические варианты

1. Первичный (идиопатический)
2. Вторичный (обусловленный дисплазиями, травмами, нарушениями статики, гипермобильностью суставов, артритами)

Клинические формы

1. Полиостеоартроз – узелковый, безузелковый
2. Олигоостеоартроз
3. Моноартроз
4. В сочетании с остеохондрозом позвоночника, спондилоартрозом

Преимущественная локализация

1. Межфаланговые суставы (узелки Гебердена, Бушара)
2. Тазобедренные суставы (коксартроз)
3. Коленные суставы (гонартроз)
4. Другие суставы

Синовит

- Имеется
- Отсутствует

Рентгенологическая стадия (по Келлгрону)



0. отсутствие рентгенологических признаков
- II. Кистовидная перестройка костной структуры, линейный остеосклероз в субхондральных отделах, появление маленьких краевых остеофитов
- III. Симптомы I стадии + более выраженный остеосклероз, сужение суставной щели
- IV. Выраженный субхондральный остеосклероз, большие краевые остеофиты, значительное сужение суставной щели
- V. Грубые массивные остеофиты, суставная щель прослеживается с трудом, эпифизы костей, образующих сустав, деформированы, резко уплотнены

Функциональная способность больного

- Трудоспособность ограничена временно (ФН₁)
- Трудоспособность утрачена (ФН₂)
- Больной нуждается в постороннем уходе (ФН₃)

1.3. Клиническая картина ДОА

- Боли возникают при нагрузке на сустав, чаще к вечеру, затихают в покое.
- “Стартовые” боли в суставах, возникающие при первых шагах, затем исчезающие и вновь возникающие при продолжающейся нагрузке.
- Периодическое “заклинивание” сустава – внезапная резкая боль в суставе при малейшем движении, обусловленная суставной “мышью” – ущемлением кусочка некротизированного хряща между суставными поверхностями. Боль исчезает в определенном положении, ведущем к удалению “мышь” с суставной поверхности.
- Крепитация при движениях в суставе.
- Стойкая деформация суставов, обусловленная костными изменениями.
- Сравнительно небольшое ограничение подвижности суставов, за исключением тазобедренного.
- Наличие в анамнезе механической перегрузки сустава, травмы, воспалительных или метаболических заболеваний суставов.
- Наличие нарушений статики, нейроэндокринных заболеваний, нарушений местного кровообращения, артроза у родителей.

Клиническая картина ДОА определенных локализаций

1. **Коксартроз.** Это наиболее частая и тяжелая форма ДОА, нередко приводящая к инвалидности. Более, чем у половины больных, коксартроз является вторичным (следствием перенесенного остеонекроза, пороков развития костно-суставной системы, травм, функциональных перегрузок – ожирение, разная длина конечностей и др.:

Больной начинает прихрамывать на одну ногу → появляются боли в паховой области с иррадиацией в колено → наступает хромота → ограничивается ротация бедра кнутри и его отведение → ограничивается ротация бедра кнаружи, его приведение, сгибание и разгибание → развивается атрофия мышц бедра и ягодицы, сгибательная контрактура, укорочение конечности, изменение походки, нарушение осанки, выраженная хромота, а при двустороннем поражении суставов – “утиная походка”.



Рис. 1

2. **Гонартроз.** У большинства больных – вторичный. Основные проявления – боль при ходьбе, особенно по лестнице, проходящая в покое, хруст в суставе при активных движениях, утренняя скованность до 30 минут

Рис. 1. На коже – следы лечебного прижигания полынными сигаретами.

Остеоартроз мелких суставов кистей:

- на боковых поверхностях дистальных межфаланговых суставов – узелки Гебердена, на тыльно-боковых поверхностях проксимальных межфаланговых суставов – узелки Бушара (следствие появления и разрастания остеофитов, является признаком неблагоприятного прогноза ДОА, характеризуется генетической предрасположенностью особенно по женской линии) (рис. 2)
- боль и скованность, ограничение движений в мелких суставах кистей, иногда – латеральная девиация концевых фаланг
- признаки синовита – отечность, локальная гиперемия, усиление болей
- при рентгенографии выявляются остеофиты, сужение суставных щелей, в редких случаях – деструкция суставных поверхностей (при эрозивной форме ДОА)



Рис. 2

4. **ДОА пястно-запястного сустава 1 пальца кисти.** Обычно наблюдается у женщин в климактерическом периоде и носит двусторонний характер. Боли, ограничение движений и хруст в суставе выражены незначительно. В поздних стадиях заболевания приводит к деформации кисти.

5. **Остеоартроз локтевого сустава.** Боли при движении, ограничение подвижности, обусловленные выраженными костными разрастаниями суставной поверхности локтевой кости.

ми костными разрастаниями суставной поверхности локтевой кости.

6. **Остеоартроз плечевого сустава.** Как правило, носит вторичный характер. Поражаются плечевой и субакромиальный сустав. Отмечается болезненное ограничение отведения плеча, хруст при движениях, небольшая гипертрофия прилежащих мышц. Деформации сустава не отмечается.

7. **ДОА голеностопного сустава.** Часто имеет посттравматическое происхождение. Характеризуется заметным ограничением функции сустава и его деформацией.

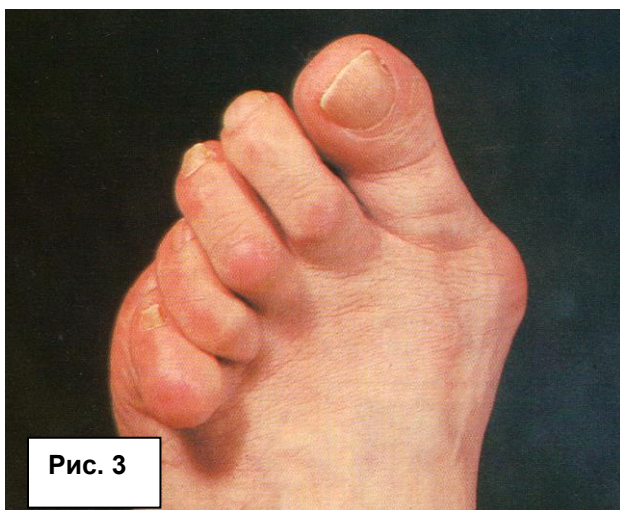


Рис. 3

8. **ДОА первого плюснефалангового сустава.** Чаще – двусторонний, обусловлен плоскостопием, травмой, профессиональными факторами. Проявляется болью и ограничением подвижности большого пальца стопы, затруднением при ходьбе, отклонении большого пальца в наружную сторону, деформацией сустава за счет остеофитов (рис. 3). Деформированный сустав часто травмируется (в том числе, обувью), развивается бурсит. При рентгенографии обнаруживаются сужение суставной щели, кисты, субхондральный остеосклероз, подвывихи или полные вывихи головки первой плюсневой кости.

Полиоартроз

Полиоартроз (= артрозная болезнь, генерализованный остеоартроз, болезнь Келлгрена) - вариант ДОА с множественным поражением периферических и межпозвонковых суставов, обусловленным генетической хондропатией со снижением резистентности хряща к давлению, физической нагрузке и слабостью связочного аппарата, обусловленной распадом протеогликанов.

Клинические особенности:

Генерализованный артроз (3 и более суставов). В первую очередь страдают коленные, тазобедренные и дистальные межфаланговые суставы (геберденовские узелки), реже – суставы большого пальца стопы и кисти и голеностопные суставы.

- ✓ Поражение суставов обычно двустороннее.
- ✓ Поражение суставов сочетается с остеохондрозом различных отделов позвоночника (боли, парестезии, снижение рефлексов при сдавлении остеофитами нервных волокон в межпозвонковых отверстиях, головные боли и головокружение, расстройство зрения при сдавлении межпозвоночных артерий)

- ✓ Периартриты различной локализации (плечелопаточный, стилоидит, эпикондилит, трохантерит)
- ✓ Тендовагиниты

Классификация полиостеоартроза:

1. Форма

- Узелковая
- Безузелковая

2. Клиническое течение

- *Малосимптомное* (молодой возраст больных, боли редкие, неинтенсивные, кратковременные, возникают после значительной нагрузки, функция суставов не нарушена, рентгенологически – I-III стадия в одном или нескольких суставах)
- *Манифестное*:
 - Медленно прогрессирующее (существенные клинико-функциональные изменения в суставах возникают через 5 лет после начала заболевания, боли выражены умеренно, возникают или усиливаются при охлаждении, изменении погоды, после перенапряжении сустава, имеют ноющих и грызущий характер, сопровождаются утомляемостью регионарных мышц, тугоподвижностью сустава, его периодическим “заклиниванием”, характерны “стартовые” боли, развитие деформаций суставов с течением времени)
 - Быстро прогрессирующее (характерно для молодых пациентов, клинико-функциональные изменения суставов возникают в срок до 5 лет с начала заболевания, боли частые, интенсивные, длительные, усиливаются при нагрузке, длительном покое, сопровождаются судорогами конечностей, определяются узелки Гебердена, Бушара и другие деформации суставов, рано появляются периартриты, синовиты, атрофии мышц, неврологические осложнения, рентгенологически – II-III стадия)

Диагностические критерии ДОА

1. Рентгенологические критерии (рис. 4-10)

- ✓ Сужение суставной щели
- ✓ Остеосклероз
- ✓ Остеофитоз

2. Клинические критерии

- ✓ Боли в суставах, возникающие в конце дня и (или) в первую половину ночи
- ✓ Боли в суставах, появляющиеся после физической нагрузки и уменьшающиеся в состоянии покоя
- ✓ Деформация суставов за счет разрастаний (включая узелки Гебердена и Бушара)

Дополнительные методы исследования при ДОА

1. Клинический анализ крови – при реактивном синовите возможно повышение СОЭ
2. Биохимический анализ крови – в случае синовита повышается содержание серомукоида, фибриногена, сиаловых кислот, гаптоглобина
3. Рентгенограммы суставов (см. раздел “Рентгенологические признаки ДОА”)
4. Для ранней диагностики патологических изменений в суставах, выявления реактивного воспаления может быть использована сцинтиграфия скелета с радиоактивным пирофосфатом технеция. Гиперфиксация с диффузным распределением радионуклида отмечается при наличии реактивного синовита. В гиповаскулярных участках эпифизов костей на сцинтиграммах в зонах ишемии определяется снижение накопления радиофармпрепарата, тогда как в местах

усиленного кровоснабжения, что соответствует участкам перестройки кости накопление его равномерно повышено.

5. С помощью ультрасонографии, компьютерной томографии, магнитно-резонансной томографии можно оценить толщину хряща и синовиальной оболочки, выявить эрозии в хряще и кисты в субхондральной костной ткани, определить количество жидкости в суставных заворогах.

6. Артроскопию выполняют чаще с целью выяснения причин, приведших к артрозу, например, для диагностики повреждения внутрисуставных структур, а также для определения состояния суставного хряща и синовиальной оболочки на ранних стадиях артроза. При артроскопии артрозного сустава синовиальная оболочка выглядит бледно-красной, гиперемия и отечность менее выражены, чем при синовите.

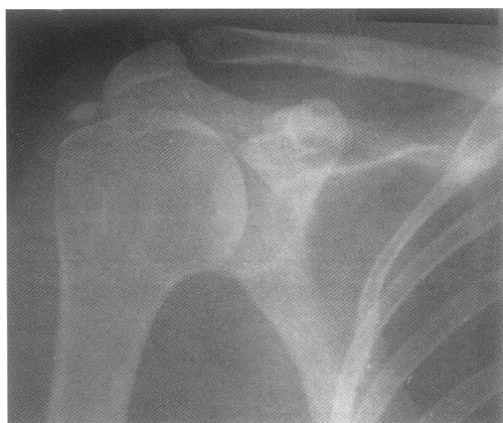


Рис. 4. Больная П., 45 лет. Диагноз: плечелопаточный периартрит. “Каменный” бурсит. В мягких тканях над большим бугорком плечевой головки определяется овальной формы кальцификат гомогенной костной плотности.



Рис. 5. Деформирующий артроз правого плечевого сустава. Рентгеновская суставная щель равномерно сужена на всем протяжении, замыкательные пластинки уплотнены, в субхондральном слое - остеосклероз, в краевых отделах - костные разрастания.

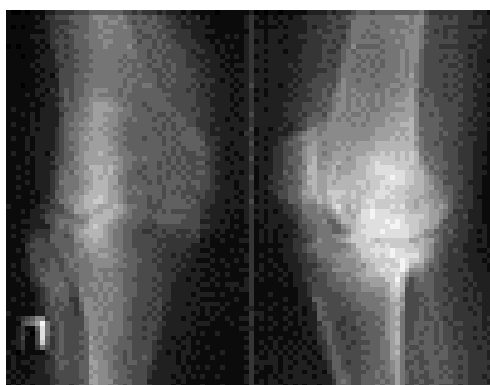


Рис. 6. Деформирующий артроз правого коленного сустава.



Рис. 7. Деформирующий артроз левого коленного сустава



Рис. 8. ДООА коленного сустава – обызвествление суставных хрящей, околоуставной остеопороз.

Рис. 9. Обызвествление сухожилий мышц бедра (тендиноз) при деформирующем гонартрозе



Синовиальные гипертрофические складки имеют специфическую мелкоразволоконненную форму. Нередко в жидкости в поле зрения в виде взвеси определяются разные по размеру хондромные тельца и фибринные нити. Видны различные степени изменения суставных хрящей: от легкой шероховатости в ранних стадиях, до глубоких эрозий и отслоения хряща в поздних стадиях.

7. Исследование биоптата синовиальной оболочки (покровные клетки расположены в один ряд, ворсины атрофичны, сосудов мало, значительные поля фиброзного и жирового перерождения)
8. Исследование синовиальной жидкости (прозрачная или слабомутная, высокой или средней вязкости, муциновый сгусток плотный, количество клеток в 1 мкл от 500 до 5000, нейтрофилы составляют менее 50%, могут определяться фрагменты хрящевой ткани)
9. Исследование биоптата хрящевой ткани (уменьшение площади перихондроцитарных лакун в поверхностных слоях, снижение плотности клеток в глубоких слоях, уменьшение количества ядер в лакунах среднего слоя, увеличение толщины кальцифицированного хряща)

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика РА и ДОА		
Признак	РА	ДОА
Возраст к началу заболевания	Обычно моложе 40 лет	Обычно старше 40 лет
Особенности телосложения	Чаще астеническое	Чаще гиперстеническое
Начало	Чаще острое	Постепенное
Температура тела	субфебрильная	Нормальная
Дебют воспалительного процесса	Преобладают экссудативные явления	Преобладают пролиферативные явления
Характер воспалительного процесса	стойкий	нестойкий
Подкожные	У 25% больных	Отсутствуют

ревматоидные узелки		
Рентгенологические данные	Остеопороз, эрозии, остеолит, анкилозы	Остеосклероз, остеофиты
РФ в сыворотке крови и синовиальной жидкости	У 80-90% больных	Отсутствует
Биопсия синовиальной оболочки	Пролиферация покровных клеток, плазмноклеточная инфильтрация, гиперплазия	Фиброзная или жировая дистрофия синовиальной оболочки
Синовиальная жидкость	Воспалительного характера	Не воспалительного характера

Дифференциальная диагностика ДОА и подагры		
Признак	ДОА	Подагра
Пол	Болеют мужчины и женщины	Преимущественно болеют мужчины (95%)
Начало заболевания	Постепенное	Острое, подострое
Течение заболевания	Медленно прогрессирующее	Рецидивирующее с острыми признаками артрита
Локализация поражений	Межфаланговые суставы кистей, тазобедренные, коленные	Преимущественно пальцы стопы, голеностопные суставы
Узелки Гебердена	Характерны	Отсутствуют
Тофусы	отсутствуют	Характерны
Рентгенологические данные	Субхондральный остеосклероз, сужение суставной щели, остеофиты	Симптом пробойника (крупные кисты округлой формы)
СОЭ	Нормальная или незначительно повышенная	В период приступа резко увеличена
Содержание в крови мочевой кислоты	нормальное	увеличено

ЛЕЧЕНИЕ ДОА

1. Механическая разгрузка сустава – один из самых важных моментов при лечении остеоартроза. Она подразумевает снижение веса тела при ожирении, исключение длительного пребывания в фиксированной позе, долгого стояния на ногах, длительной ходьбы, повторяющихся стереотипных движений, переноса больших тяжестей.

В начальных стадиях артроза показаны занятия плаванием. Другие виды физической нагрузки, особенно в период обострения, противопоказаны. В далеко зашедших стадиях заболевания пациенту рекомендуются ортезы (рис. 11, 12, 13), хождение с тростью, костылями. Противопоказаны любые нагрузки, включая и плавание. При выраженных болях, в фазу обострения может быть назначен постельный и полупостельный режим. При этом для расслабления мышечно-связочного аппарата конечности придается среднефизиологическое положение. Иногда таких мероприятий уже достаточно для улучшения состояния больного.



Рис. 11

Основные направления и алгоритм лечения:

1. Подавление воспалительных факторов, так как синовит является практически облигатным проявлением ДОА в следствие

секреции провоспалительных цитокинов, повышения секреции ПГЕ₂, увеличения активности синовиальных энзимов

2. Подавление деструктивных факторов (синтеза металлопротеаз, деградации коллагеновых волокон, снижения синтеза гликозаминогликанов (ГАГ), увеличения протеолитической активности)

3. Подавление ригидности субхондральной кости

4. Улучшение лубрикации сустава, так как при ДОО уменьшается вязкость и эластичность синовиальной жидкости, играющей роль не только "смазки", но и осуществляющей питание хряща (так как хрящ – бессосудистая ткань)



Рис. 12

Терапия должна быть комплексной, дифференцированной, длительной, систематичной. Необходимо учитывать многообразие факторов, вызвавших заболевание, а также стадию, особенности клинического течения, степень нарушения функции опорно-двигательного аппарата. Лечение должно включать в себя как методы воздействия на местный процесс в суставе, околоуставных тканях, так и воздействие на организм в целом.

Терапевтическая тактика при артрозе состоит из 3-х компонентов:

- мероприятия, направленные на разгрузку пораженных суставов,
- купирование синовита,
- вторичная профилактика, нацеленная на замедление прогрессирования заболевания.

Задачи, которые ставятся при составлении комплекса лечебных мероприятий можно решать с учетом следующей шкалы приоритетов:

1. болевой синдром,
2. синовит,
3. нарушение трофики суставов и местного кровотока,
4. предотвращение и коррекция гипотрофии и гипотонии мышц,
5. борьба с контрактурами

В соответствии с рекомендациями Европейской антивоспалительной Лиги больным ДОО показано сочетание фармакологических и нефармакологических (обучение больного, уменьшение массы тела, защита сустава, физические упражнения) методов лечения. При этом учитывается выраженность боли и воспаления и факторы риска развития побочных реакций.

Фармакологическое лечение проводится следующими препаратами:



Рис. 13

- Парацетамол
- Локальная терапия
- Селективные в отношении ЦОГ-2 НПВП (при отсутствии эффекта от парацетамола) - ингибиторы ЦОГ-2 с учетом риска побочных реакций
- Опиоидные анальгетики
- Хондропротекторы
- Внутрисуставные глюкокортикоиды
- Ортопедическое, хирургическое лечение (так как любое нарушение статики опорно-двигательного аппарата способствует более

раннему развитию и прогрессированию болезни. Коррекция плоскостопия, ношение наколенников, применение ортезов (см. рисунки) при нестабильности периартикулярных тканей позволяют уменьшить болевой синдром и замедлить прогрессирование ОА. Выраженные деформации суставов служат основанием для консультации больного с хирургом-ортопедом.)

Фармакологические средства для лечения ДОА:

- Быстро действующие (нестероидные и стероидные противовоспалительные препараты, анальгетики).
- Медленно действующие (получены из хряща животных или синтетическим путем компоненты матрикса хряща, обладают комплексным механизмом действия и тропностью к хрящу, встраиваются в структуры хрящевой ткани, стимулируя ее синтез и угнетая деструкцию. Основным критерием эффективности этих средств является уменьшение боли и потребности в применении НПВП, а также улучшение функциональных способностей больного).

Купирование боли

- ✓ Предпочтение отдается селективным ингибиторам ЦОГ-2 (нимесулид, мелоксикам = мо-валис, целебрекс), которые уменьшают частоту побочных явлений со стороны желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), почек, печени. Кроме того, эти препараты, в отличие от неселективных НПВС, не влияют на синтез ГАГ. Подавляя ЦОГ-2, они положительно влияют на ремоделирование костной ткани, так как активация остеокластов происходит при активном участии именно ЦОГ-2.
- ✓ Альтернативой назначения НПВП per os, является применение их в виде ректальных свечей.
- ✓ При далеко зашедших стадиях ДОА, когда болевой синдром в основном обусловлен давлением на обнаженную кость или наличием остеофитов, обезболивание лучше проводить анальгетическими препаратами (парацетамол, трамадол). Преобладание болей в ночное время диктует необходимость поиска или невральной, или, что бывает чаще, сосудистой патологии с назначением соответствующей терапии.
- ✓ Заметный симптоматический эффект приносит и местная противовоспалительная, анальгетическая терапия: гели, мази, кремы, содержащие НПВП, жидкость "Кармолис" (длительность локальной терапии должна быть не менее 2–3 нед при 4-кратном нанесении оптимального количества препарата на больной сустав)
- ✓ При наличии стойкого синовита, при формировании подколенной кисты (киста Беккера) хороший эффект на 16–24-й неделе может дать введение в полость сустава глюкокортикоидов (ГК). Однако, слишком частые введения ГК (чаще 1 раза в 6 мес) отрицательно влияют не только на обмен хряща, но и могут вызвать осложнения: развитие асептического некроза, усугубление течения сахарного диабета и т. д.
- ✓ Внутрисуставное введение ингибиторов протеолитических ферментов Ингибиторы протеаз подавляют протеолитические ферменты, вызывающие протеолиз и разрушение хряща, и тем самым тормозят дегенерацию хряща, сдерживают выход из него протеогликанов. Показаниями для применения этих препаратов при деформирующем остеоартрозе являются выраженный болевой синдром и явления реактивного синовита, главным образом коленного сустава. Применяются *трасилол* (контрикал) и *гордокс*. Они ингибируют трипсин, химотрипсин, катепсины, протеолитические ферменты лизосом. Внутрисуставно вводится 25,000 ЕД трасилола или гордокса, курс лечения состоит из 2-5 инъекций с интервалами 2-3 дня. Так как через несколько часов после введения может наступить обострение болей и экссудативных явлений, то трасилол или гордокс целесообразно вводить вместе с небольшим количеством гидрокортизона (0.002-0.005 г), а за 1 ч до введения препаратов надо сделать внут-

римышечную инъекцию 1-2 мл димедрола. Курсы лечения ингибиторами протеолитических ферментов внутрисуставно повторяют 2 раза в год.

!!! Все неселективные НПВП снижают синтез ГАГ, необходимых для регенерации хряща и, следовательно, при длительном применении усугубляют тяжесть ДОА и должны применяться в низких дозах и короткими курсами. В наибольшей степени отрицательно на хрящ влияют производные индолуксусной кислоты (индометацин), хотя и производные пропионовой кислоты (ибупрофен, напроксен и др.) также на 30% ускоряют рентгенологическое прогрессирование ДОА.

Стимуляция синтеза хрящевой ткани и угнетение ее деструкции (хондропротекторы)

- Хондроитинсульфат (препарат Структум) - высокомолекулярный полисахарид их группы протеогликанов, неотъемлемая часть молекулы хряща.
- Глюкозамин (препараты Артра, Терафлекс, “ДОНА”) - является продуктом переработки хитина ракообразных животных и субстратом для синтеза протеогликанов.
- Гиалуронат, гиалуроновая кислота (синвиск-гилан, остенил, ферматрон, алфлутоп)

Хондроитинсульфат и глюкозамин обладают собственным обезболивающим и противовоспалительным действием за счет подавления активности лизосомальных ферментов и ингибции супероксидных радикалов. Кроме того, они подавляют катаболические процессы в хрящевой ткани и стимулируют анаболические. Окончательно положительное влияние этих препаратов на течение ДОА оценить сложно. Для препаратов структум (ХС) и ДОНА (ГА сульфат) в длительных контролируемых исследованиях было показано замедление рентгенологического прогрессирования ДОА, оцениваемое по темпам сужения суставной щели коленного сустава.

Гиалуроновая кислота осуществляет амортизационную и лубрикационную (смазывающую) функцию, является субстратом для синтеза протеогликанов, защищает болевые рецепторы синовиальной оболочки от раздражения, улучшает свойства синовиальной жидкости, облегчает проникновение питательных веществ и веществ, необходимых для построения матрикса хряща.

Производные гиалуроната подразделяются на 2 группы:

1. Препараты с линейной (т.е. подобной природной) структурой молекулы:
 - а) полученные из петушиных гребешков (**гиалган**),
 - б) полученные путем длительной бактериальной ферментации (**остенил, ферматрон**).
2. Препараты с перекрестными связями (не природными) между молекулами гиалуроновой кислоты:
 - а) синтезированный комплекс полисахарида (**синвиск**).

В препаратах группы 1а содержится небольшое количество куриного белка, что может стать причиной передачи вирусной инфекции или развития аллергической реакции. Курс лечения варьирует от 3 в/с введений 1 раз в неделю (синвиск гиалган) до 4–5 еженедельных в/с введений (остенил, ферматрон). Эффект лечения сохраняется 6–8 мес, после чего курс лечения желательно повторить. До лечения препаратами гиалуроната необходимо купировать синовит. Введение этих препаратов больным с наличием воспалительного выпота в суставе может привести к обострению болевого синдрома, покраснению сустава в течение 1–2 нед после в/с манипуляции. Препараты следует осторожно использовать у пациентов с аллергией на птичий белок, птичье перо; с венозным и лимфатическим стазом нижних конечностей.

Хондропротективные средства способны улучшать метаболизм хрящевой ткани при остеоартрозе. К ним относятся румалон, артепарон, мукартрин и некоторые другие средства. По химической структуре они близки к естественным компонентам соединительной ткани, в частности хряща суставов — гликозаминогликанам и протеогликанам. Механизм действия

хондропротективных средств при остеоартрозе связывают с торможением активности ряда ферментов хрящевой ткани, вызывающих ее деструкцию, а также с усилением синтеза протеогликанов хряща — одного из главных структурных компонентов основного вещества этой ткани. Клиническая эффективность хондропротективных средств проявляется только при регулярном (в виде курсов инъекций не менее чем 2 раза в год) и многолетнем применении на относительно ранних стадиях заболевания. Переносимость этих препаратов хорошая, побочные реакции отмечаются редко. Хондропротективные средства противопоказаны при их непереносимости в прошлом (для артепарона также и непереносимость гепарина), наличии опухолей (в т. ч. доброкачественных) и гиперпластических процессов (например, мастопатии).

Структум (= хондроитинсульфат натрия). Назначается по 500 мг 2 раза в день. Начальный курс лечения составляет 6 месяцев. Терапевтическое действие сохраняется в течение 3-5 месяцев после отмены препарата. Возможны аллергические реакции. Противопоказан при беременности, грудном вскармливании, повышенной чувствительности. Усиливает действие непрямых антикоагулянтов, антиагрегантов и фибринолитиков.

Терафлекс (= хондроитинсульфат 400 мг + глюкозамина гидрохлорид 500 мг). Назначается по 1 таблетке 2 раза в день в течение первых 3-х недель лечения и по 1 таблетке 1 раз в день в течение последующего времени приема. Устойчивый эффект достигается через 6 месяцев. Побочные эффекты – боли в эпигастрии, метеоризм, диарея, запор, головокружение, аллергические реакции. Противопоказания – фенилкетонурия, выраженное нарушение функции почек, беременность, лактация, повышенная чувствительность к препарату. Терафлекс усиливает действие тетрациклинов, уменьшает действие полусинтетических пенициллинов.

Арта (= хондроитинсульфат 500 мг + глюкозамина гидрохлорид 500 мг).

Афлутоп – препарат, полученный из морских организмов. Содержит хондроитин-6-сульфат, хондроитин-4-сульфат, кератан сульфат, гиалуроновая кислота, дерматан сульфат, полипептиды, аминокислоты и микроэлементы. Ингибирует деструкцию соединительнотканых хрящевых структур и стимулирует синтез гиалуроновой кислоты, что приводит к усилению репаративных процессов. Может быть использован для внутримышечных (в/м) инъекций (в лечении коксартроза) – обычный курс лечения составляет 21 ежедневную инъекцию и для внутрисуставного (в/с) введения – 6 инъекций по 2 мл с 2–3-дневными интервалами (для лечения гонартроза). Возможно сочетание этих двух способов лечения. Показана и возможность лечения алфлутопом межпозвонкового артроза.

Румалон — экстракт из хряща и костного мозга телят, содержащий преимущественно комплекс гликозаминогликаны — пептиды. Выпускается в ампулах для внутримышечного введения, содержащих 1 или 2 мл препарата. Инъекции проводят 2—3 раза в неделю. Курс 25 инъекций.

Мукартрин — экстракт из ткани крупного рогатого скота, содержащий преимущественно гликозаминогликаны. Выпускается в ампулах, содержащих 125 мг препарата, используется внутримышечно 2—3 раза в неделю. Курс 20—25 инъекций.

Остеонил (гиалуронат натрия). Получен путем бактериальной ферментации. Находится в стерильном наполненном шприце, содержащем 20 мг/2 мл гиалуроната натрия в качестве изотонического раствора, в стерильном мешочке. В зависимости от размера сустава вводить до 2 мл в полость сустава один раз в неделю в течение от 3 до 5 недель подряд. Одновременно можно лечить несколько суставов. Информация о несовместимости препарата с другими растворами для внутрисуставного применения на данное время отсутствует.

“ДОНА” (глюкозамина сульфат). Действующее вещество - естественный компонент суставного хряща, физиологически присутствующий в организме человека. Этим объясняется способность Доны останавливать разрушение хряща, укреплять его структуру и облегчать симптомы заболевания. Необходимо курсовое применение ДОНА по 4-12 недель 2-3 раза в год в дозе:

- 1 пакетик, растворенный в стакане воды, внутрь за 20 минут до еды один раз в день, или

- 1 внутримышечная инъекция каждые 2 дня или 2 раза в неделю.

Положительный эффект сохраняется в течение нескольких месяцев после отмены препарата. Противопоказания - повышенная чувствительностью к глюкозамину, фенилкетонурия, тяжелая сердечно-сосудистая недостаточность (при использовании инъекций). Лекарственные формы и состав - порошок для приготовления раствора для приема внутрь (в пакетике глюкозамина сульфата 1500

мг), раствор для внутримышечного введения (в ампуле 400 мг/2 мл глюкозамина сульфата в комплекте с 6 ампулами растворителя).

Ферматрон - представляет собой вязкоэластичный препарат, 1% раствор гиалуроната натрия с высоким молекулярным весом, и фактически является аналогом синовиальной жидкости человека. Применяется для инъекций в синовиальное пространство сустава у пациентов, страдающих слабой или умеренной степенью остеоартроза. Устраняет болевой синдром. Улучшает подвижность сустава. Защищает суставной хрящ. Стимулирует синтез собственного гиалуроната. Для достижения эффекта обычно необходимо 4-5 инъекции с перерывом в 1 нед. Стойкий лечебный эффект продолжается 6 мес. и более после последней инъекции. Выпускается готовым к употреблению, расфасовывается по 2,0 мл раствора в стерильный, стеклянный шприц однократного применения со специальным защитным резиновым колпачком и резьбой для плотного соединения с муфтой инъекционной иглы, что исключает утечку препарата в момент введения в полость сустава. Противопоказания: Наличие инфицированных ран, ссадин в области сустава. Не рекомендуется введение до купирования явлений синовита в виду разведения препарата синовиальной жидкостью и возможного снижения лечебного эффекта.

Нолтрекс - трехмерный Полиакриламид. 100% синтетический полимер, не содержит веществ животного происхождения и не является естественным метаболитом. Благодаря наличию ионов серебра в составе препарата Нолтрекс обладает антибактериальными свойствами. При введении Нолтрекса на первом этапе происходит физическое разведение соприкасающихся и трущихся поверхностей сустава, пораженного остеоартрозом в результате увеличения вязкости синовиальной жидкости. Уменьшаются боли, улучшается подвижность сустава. Биохимические фрагменты суставной жидкости – ферменты воспаления и протеолиза - адсорбируются и инактивируются на строго ориентированных активных центрах полимера. Одновременно с этим происходит миграция ионов серебра к поверхности сустава, в результате чего происходит подавление эндогенной инфекции. Вводится внутрь сустава.

Метаболическая терапия

Метаболическая терапия направлена на улучшение обменных процессов в суставном хряще, в виде монотерапии не оказывает существенного влияния на течение остеоартроза, но в комплексной терапии играет положительную роль.

Рибоксин (инозин) — стимулирует синтез белка, повышает активность ряда ферментов цикла Кребса. Является производным пурина, предшественником АТФ. Препарат назначается внутрь в таблетках по 0.4 г 3 раза в день в течение месяца. Можно применять рибоксин внутривенно — 10 мл 2% раствора в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида медленно или 10 мл рибоксина в 200-250 мл 5% раствора глюкозы или изотонического раствора натрия хлорида внутривенно капельно со скоростью 40-60 капель в минуту. При хорошей переносимости можно повысить дозу до 20 мл на одно вливание. Курс лечения — 10-15 дней.

Натрия аденозинтрифосфат (АТФ натрия, атрифос, фосфобион) — значительно улучшает функцию поперечнополосатой мускулатуры, способствует активизации метаболических процессов в тканях. АТФ натрия вводится внутримышечно по 1 мл 1% раствора ежедневно в течение 20-25 дней. Возможно внутрисуставное введение препарата.

Фосфаден (аденозин-5'-монофосфорная кислота) — является фрагментом АТФ, входит в состав ряда коферментов, регулирующих окислительно-восстановительные процессы, обладает антиагрегантными свойствами. Препарат значительно улучшает метаболические про-

цессы в тканях и микроциркуляцию и потому может быть рекомендован в комплексной терапии остеоартроза. Фосфаден назначают внутрь по 0.05 г 3 раза в день в течение 3-4 недель или внутримышечно 2-4 мл 2% раствора 2-3 раза в день в течение 2-4 недель. Препарат переносится хорошо, иногда возможны тошнота, головокружение, тахикардия, аллергические явления.

Пиридоксальфосфат — кофермент витамина В6, принимает участие в декарбоксилировании и переаминировании аминокислот, положительно влияя на метаболизм в тканях, в том числе в суставном хряще. Препарат применяется внутрь по 0.02-0.04 г 3 раза в день в течение 3-4 недель. Можно применять внутримышечно по 0.01 г 3 раза в день (содержимое ампулы разводится в 1-2 мл воды для инъекций). Переносимость препарата хорошая, иногда возможны аллергические реакции.

Калия оротат — калиевая соль оротовой кислоты. Оротовая кислота является одним из предшественников пиримидиновых нуклеотидов, входящих в состав нуклеиновых кислот, которые участвуют в синтезе белковых молекул. Поэтому оротовая кислота и ее соль являются веществами анаболического действия. Назначаются таблетки внутрь по 0.5 г 3 раза в день в течение 3-4 недель за 1 ч до еды. Переносимость препарата хорошая. Иногда наблюдаются аллергические и диспептические реакции.

Анаболические стероидные препараты — улучшают синтез протеинов в тканях, в том числе и в суставном хряще, а также репаративные процессы в нем. Эти препараты показаны при остеоартрозе лицам, не имеющим избыточной массы тела. Назначается *ретаболил* внутримышечно 1 раз в 2 недели 2-3 инъекции или *метандростенолон* (неробол) по 0.005 г 2-3 раза в день в течение месяца.

Улучшение микроциркуляции в субхондральных отделах костей и в синовии

Для улучшения микроциркуляции применяются следующие лекарственные средства (антиагреганты).

Курантил (дипиридамол) — выпускается в таблетках по 0.025 г, назначается по 2 таблетке 3 раза в день в течение 1-2 месяцев.

Трентал (агапурин) — назначается по 0.1 г 3 раза в день в течение 1 месяца.

Теоникол (ксантинола никотинат) — препарат сочетает в себе свойства теофиллина и никотиновой кислоты, обладает спазмолитическим и антиагрегантным действием, улучшает микроциркуляцию. Назначается по 1-2 таблетки (0.15-0.3 г) 2-3 раза в день в течение 2 месяцев. Принимают препарат после еды.

Антиоксидантная терапия

Антиоксидантные средства подавляют процессы перекисного окисления липидов, уменьшают образование свободных радикалов и тем самым тормозят деструкцию хряща. Активация перекисного окисления липидов играет важную роль в патогенезе деформирующего остеоартроза и повреждении хряща.

Применяются следующие антиоксидантные средства.

Витамин Е (токоферола ацетат) — выпускается в капсулах по 0.2 мл 50% раствора. Назначается по 1-2 капсулы в день в течение месяца или внутримышечно по 1-2 мл 10% раствора 1 раз в день в течение 20 дней.

Орготеин (супероксиддисмутаза) — препарат главного фермента системы антиоксидантной защиты, активно подавляет процессы перекисного окисления липидов. Препарат особенно показан при наличии реактивного синовита в связи с выраженным противовоспалительным эффектом. Орготеин вводится внутрисуставно по 0.004 г 1 раз в неделю в течение 6 недель. Эффект сохраняется 3 месяца.

Физиотерапевтические методы лечения ДОО

Уменьшают болевой синдром, мышечный спазм, воспалительные процессы, улучшают микроциркуляцию и благоприятно воздействуют на метаболические процессы в тканях сустава:

- электромагнитные поля высоких и сверхвысоких частот (индуктотермия, дециметровая и сантиметровая волновая терапия),
- ультразвуковое воздействие,
- импульсные токи низкой частоты - синусоидальные модулированные и диадинамические,
- электрофорез лекарственных препаратов (анальгина, новокаина, димексида),
- ультрафиолетовое облучение,
- электрическое поле УВЧ,
- магнитотерапия,
- фонофорез гидрокортизона
- тепловые процедуры, включая аппликации парафина, озокерита, иловой, торфяной грязи показаны при артрозе без синовита с болевым синдромом, пролиферативными явлениями, вазотрофическими расстройствами, контрактурами
- при отсутствии синовита в I-II-й стадии заболевания эффективны морские, родоновые, сульфидные, йодобромные ванны.

Лечебная физкультура и массаж

Лечебная физкультура и массаж являются важнейшими методами восстановления и улучшения функции суставов у больных ДОО.

ЛФК выполняется с учетом следующих правил:

- движения не должны быть слишком интенсивными, болезненными, травмирующими пораженный сустав; объем движений следует увеличивать очень осторожно, постепенно; интенсивные, энергичные движения противопоказаны;
- лечебная гимнастика должна проводиться в облегченном для сустава положении больного — лежа и сидя; целесообразно проводить ее в бассейне.

Таким образом, больные с ДОО должны двигаться, но избегать перегрузок. Проведение ЛФК по щадящей методике уменьшает статическую и динамическую нагрузку на суставы, а движения, производимые при этом суставами, способствуют улучшению диффузии питательных веществ из синовиальной жидкости в суставной хрящ.

Занятия ЛФК наиболее целесообразно проводить на площадке восстановительного лечения, на свежем воздухе. Площадка представляет собой овальную замкнутую дорожку (50x250 м) с различным покрытием (булыжник, гравий, песок, асфальт, трава). В центре ее имеются лесенки со ступеньками высотой 10, 15, 20, 25 см, широкое бревно, гимнастическая стенка, турник, бытовой стенд, полоса препятствий (высота перекладин — от 5 до 50 см), можно использовать двери-вертушки. На площадке разрабатывается функция суставов и позвоночника, вырабатывается функциональный стереотип, определяется эффективность проводимого восстановительного лечения.

Занятия ЛФК проводятся по щадящей методике в режиме разгруженных суставов (лежа, сидя в бассейне) с максимальным использованием дыхательных упражнений, дифференцированной разработкой ослабленных мышц, чередованием активных и пассивных движений с изометрическим сокращением мышц, обучением больных расслаблению мышц, особенно при наклонности к периартритам и контрактурам.

Вне обострения синовита больному показаны занятия некоторыми легкими видами спорта (без участия в соревнованиях), не дающими значительной нагрузки на суставы (плавание, езда на велосипеде). Больным, которые уже не могут позволить себе самостоятельно заниматься этими видами спорта, показана механотерапия (кинезотерапия) на аппаратах, способствующих укреплению связочно-мышечного аппарата.

Массаж играет большую роль в восстановлении функции суставов, но он должен быть щадящим, особенно при наличии периартрита. Массаж регионарных мышц укрепляет эластичность тканей, улучшает венозное кровообращение, расслабляет мышечный спазм, снижает повышенную нервную возбудимость.

Хирургическое лечение

При коксартрозе используются паллиативные операции типа разгрузочной операции - чрезвертельной остеотомии, при которой меняются силовые оси нагрузки в суставе, реконструктивных операций по коррекции врожденной патологии сустава, фенестрация широкой фасции бедра, в результате чего уменьшается давление на головку бедренной кости, улучшается регионарное кровоснабжение и уменьшается боль.

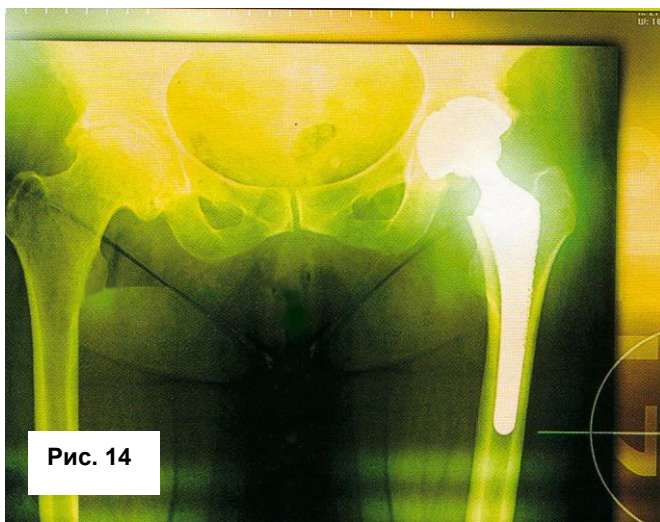


Рис. 14

Эндопротезирование является кардинальной операцией лечения артроза (рис. 14).

Использованные ранее цельнометаллические отечественные протезы вызывали осложнение - металлоз, то есть инфильтрацию окружающих мягких тканей металлической пылью, образующейся в результате постоянного трения металлических поверхностей протеза. Поэтому перспективны новые эндопротезы, в которых узел скольжения состоит из пары металл-полиэтилен.

При гонартрозе используют эндопротезирование (рис. 15), а также разгрузочно-корректирующие оперативные вмешательства - остеотомию с коррекцией оси голени в сочетании с артротомией и удалением нежизнеспособных участков кости и хряща.

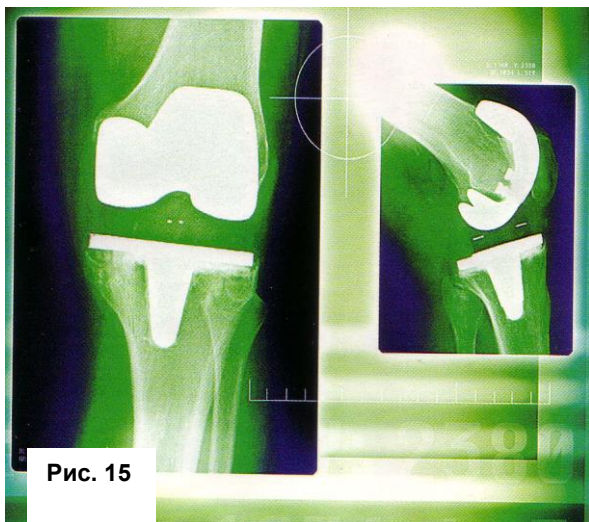


Рис. 15

Санаторно-курортное лечение

На курортное лечение направляются больные ДОА I и II ст. без синовита или при нерезком его обострении. Показаны грязевые курорты с хлоридными, натриевыми и другими минеральными водами (Баллоне, Бердянск, Друскининкай, Евпатория, Краинка, Липецк, Нальчик, Одесса, Пятигорск, Саки, Светлогорск), грязевые курорты с сероводородными водами (Арчман, Бакирово, Балдоне, Пятигорск), курорты с радоновыми водами (Белокуриха, Пятигорск, Цхалтубо, Хмельники), курорты с азотными слабоминерализованными кремнистыми термальными водами (Иссык-куль, Горячинск, Джалал-Абад). В Республике Беларусь больные направляются на курорты "Ждановичи", "Нарочь".

На курортное лечение не направляются больные ДОА III ст. с резким обострением синовита и общими противопоказаниями к курортному лечению.

Диспансеризация

На диспансерный учет берутся больные ДОА работоспособного возраста с поражением крупных суставов, в основном коленных и тазобедренных, начиная с ранних стадий.

Диспансерные больные распределяются на **4 группы**:

1. Больные с компенсированным артрозом коленных суставов (без признаков реактивного синовита или периартрита) — плановые осмотры 2 раза в год.
2. Больные с декомпенсированным артрозом коленных суставов (с явлениями рецидивирующего синовита или периартрита) — плановые осмотры 3 раза в год.
3. Больные компенсированным и декомпенсированным коксартрозом — плановые осмотры 4 раза в год.
4. Больные коксартрозом и гонартрозом при наличии сопутствующих заболеваний (мастопатии, фибромиомы, выраженные изменения сердечно-сосудистой системы и др.) — плановые осмотры 4-5 раз в год.

Рентгенография суставов для выявления динамики прогрессирования процесса производится 1 раз в год, общий анализ крови - во время каждого посещения больным врача.

При плановых вызовах определяется необходимость госпитализации, уточняются показания для физиотерапевтического лечения, вносятся коррективы в проводимую медикаментозную терапию, в режим физической нагрузки, ЛФК, массаж. Больным первых трех групп проводят базисную терапию, включая хондропротекторы, 2 раза в году.

В конце года на каждого больного заполняется этапный эпикриз, в котором отражаются рентгенологическая стадия ДОО, терапия на всех 3 этапах (стационар, поликлиника, курорт), степень прогрессирования и эффективности диспансеризации, а также трудоустройство, переход на инвалидность, количество дней нетрудоспособности, число случаев обострения в днях.

ПОДАГРА



Подагра (от лат.: pod и agra, что дословно переводится как "капкан на ногу") – метаболическое заболевание с нарушением пуринового обмена и накоплением мочевой кислоты в организме, протекающее с повторными приступами острого артрита, кристаллиндуцированного синовита, отложением уратов в тканях.

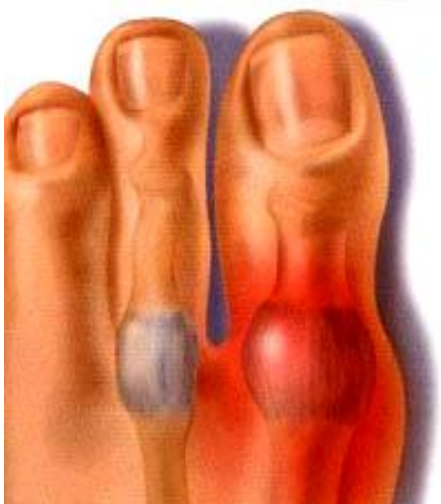
Подагра - заболевание, известное человечеству с древних времен. Еще в 150 г.н.э. знаменитый врач Гален понимал сущность этой болезни. Он говорил, что подагра обусловлена "распушенностью, несдержанностью и наследственностью". Под распушенностью и несдержанностью Гален понимал чрезмерное употребление алкоголя, переедание и связанное с ним ожирение.

Современная наука расшифровала механизмы подагры и мнение патриарха медицины практически полностью подтверждено.

К сведению: в древнегреческой мифологии "**Подагра**" - гарпия, родившая от Зефира коней Ахилла: Ксанфа и Балия.

Подагрой страдали Александр Македонский, Вольтер, Галилей, Иван Грозный, Борис Годунов, Петр 1, Микеланджело, Пушкин, Тургенев, Мопассан, Стендаль, Бетховен, Колумб, Ньютон, Дарвин, Гете, Бисмарк, Суворов, Чарли Чаплин.

Подагра развивается после достижения 40-летнего возраста. Ее распространенность составляет 0,1%. Мужчины болеют в 7-20 раз чаще женщин.



2.2. Нормальный обмен мочевой кислоты

Мочевая кислота является конечным продуктом обмена пуринов. Ее содержание в организме составляет 1000 мг. Ежедневно обновляется 650 мг. За 1 минуту в почках очищается от мочевой кислоты 9 мл крови (т.е. клиренс мочевой кислоты равен 9 мл/мин).

Источником образования мочевой кислоты являются пурины, поступающие с пищей, или образуются в процессе обмена нуклеотидов. В плазме крови мочевая кислота содержится в виде урата натрия. Ее нормальное содержание у мужчин – 0,3-0,42 ммоль/л, у женщин 0,24-0,36 ммоль/л. Содержание мочевой кислоты выше этих показателей считается гиперурикемией и большим риском развития подагры.

В норме процессы синтеза и выделения мочевой кислоты сбалансированы.

2.3. Классификация

1. Первичная (самостоятельное заболевание) – семейно-генетическая аномалия пуринового обмена, обусловленная несколькими генами. У 1/3 больных подагрой имеются родственники (чаще мужчины), страдающие подагрой, а у 20% членов семей больных наблюдается гиперурикемия.
2. Вторичная (проявление других заболеваний – миелолейкоза, псориаза, ХПН, гемоглобинопатии, врожденных пороков сердца с эритроцитозом или следствием применения лекарственных препаратов – рибоксин, цитостатики, салуретики и др.).

Типы подагры:

1. Метаболический тип (60% больных) – высокая уратурия (более 3,6 ммоль/сут) и нормальный клиренс мочевой кислоты
2. Почечный тип (10% больных) – низкая уратурия (менее 1,8 ммоль/сутки) и сниженный клиренс мочевой кислоты (3-3,5 мл/мин)
3. Смешанный тип (30% больных) – нормальная или сниженная уратурия и нормальный клиренс мочевой кислоты

Клинические стадии подагры:

- I. острый подагрический артрит
- II. межприступная (межкризисная) подагра
- III. хроническая тофусная подагра

Степень тяжести подагры

Легкая: приступы артрита 1–2 раза в год и захватывают не более 2 суставов, нет поражения почек и деструкции суставов, тофусы отсутствуют или они единичные и не превышают 1 см в диаметре.

Средней тяжести: 3–5 приступов в год, поражение 2–4 суставов, умеренно выраженная костно-суставная деструкция, множественные мелкие тофусы, поражение почек ограничено почечно-каменной болезнью.

Тяжелая: частота приступов более 5 в год, множественное поражение суставов, множественные тофусы крупных размеров, выраженная нефропатия.

2.4. Патогенез

Фазы патогенеза

- I. Гиперурикемия и накопление уратов в тканях
- II. Отложение уратов в тканях
- III. Острое подагрическое воспаление

У больных первичной подагрой и лиц с гиперурикемией выявлены дефекты в ферментах, участвующих в метаболизме пуринов – снижение активности гипоксантин-гуанинфосфорибозилтрансферазы и аденилфосфорибозил-пирофасфат-синтетазы и повышенная активность 5-фосфорибозил-1-синтетазы, регулирующих синтез мочевой кислоты. В результате синтез последней повышается.

С генетическими дефектами связана и гипофункция ферментных систем почек, ответственных за выведение мочевой кислоты.

Генетически обусловленные нарушения в системе ферментов, ответственных за синтез и выведение пуринов, в сочетании с провоцирующими факторами приводит к нарушению баланса между синтезом и выведением пуринов.

Однако, только гиперурикемии, по-видимому, недостаточно для развития подагры. Так, ее частота в популяции во много раз выше распространенности подагры. У коренного населения Маршалловых островов, как правило, повышен уровень мочевой кислоты в сыворотке крови, однако подагра встречается редко. Кроме того, приступы подагры появляются через значительный промежуток времени (иногда через 20-30 лет) после возникновения гиперурикемии, которая может определяться уже в пубертатном периоде. У некоторых больных в течение жизни бывают лишь единичные приступы подагры. В связи с этим полагают, что кристаллизации моноурата натрия в суставных тканях и попаданию кристаллов в синовиальную жидкость способствуют какие-то местные условия, например, предшествующие травмы, воспалительные или дегенеративные изменения, прием лекарств, задерживающих в организме мочевую кислоту, тяжелая физическая нагрузка, способствующая повышенному образованию молочной кислоты и т.п.

Причины повышенного биосинтеза пуринов

Наследственные факторы:

- снижение активности гипоксантин-гуанин-фосфорибозилтрансферазы;
- высокая активность фосфорибозилтрансферазы;
- дефицит глюкозо-6-фосфата.

Нозологические формы и клинические синдромы:

- усиление обмена нуклеотидов (истинная полицитемия и вторичные эритроцитозы, острые и хронические лейкозы, лимфомы, гемолитическая анемия, гемоглобинопатии, пернициозная анемия и др.);
- опухоли;
- псориаз и псориатический артрит;
- системная красная волчанка, системная склеродермия;
- гиперпаратиреоз;
- ожирение;
- болезнь Гоше;
- инфекционный мононуклеоз;
- гипоксия тканей.

Лекарства, диета и хронические интоксикации:

- этанол;
- диета с большим содержанием пуринов;
- фруктоза;
- никотиновая кислота;
- цитотоксические препараты;
- варфарин;
- этиламин-1,3,4-тиадиазол.

Причины замедления выведения мочевой кислоты почками

Нозологические формы и клинические синдромы:

- хроническая почечная недостаточность;
- заболевания почек с преимущественно интерстициальными и канальцевыми нарушениями (поликистоз почек, анальгетическая нефропатия, гидронефроз);
- свинцовая нефропатия;
- обезвоживание;
- диабетический кетоацидоз;
- гиперпродукция молочной кислоты;
- преэклампсия;
- ожирение;
- гиперпаратиреоз;
- гипотиреоз;
- саркоидоз;
- хроническая бериллиозная интоксикация.

Лекарства и хронические интоксикации:

- тиазидовые диуретики;
- циклоспорин;
- низкие дозы салицилатов;
- противотуберкулезные препараты (пиразинамид);
- этанол;
- леводопа.

При вторичной подагре, развившейся на фоне почечной недостаточности, гиперурикемия является следствием уменьшения мочевого кислоты из организма. При заболеваниях крови (полицитемии, хроническом миелолейкозе, хронической гемолитической анемии, пернициозной анемии, миеломной болезни) гиперурикемия развивается в следствие повышенного распада клеточных ядер и усиленного метаболизма клеточных нуклеотидов. При обширном псориазе пурины образуются из клеточных ядер усиленно распадающихся эпидермальных клеток кожи. При длительно протекающей гипертонической болезни, микседеме, гиперпаратиреозе, диабете, токсикозе беременности свинцовой интоксикации гиперурикемия развивается из-за торможения канальцевой экскреции и замедления выведения мочевого кислоты из организма. Диуретики повышают содержание в крови мочевого кислоты, подавляя ее экскрецию канальцами. Салицилаты в малых дозах повышают содержание мочевого кислоты, а в больших (4-5 г в сутки) – снижают.

Под воздействием вышеперечисленных этиологических и предрасполагающих факторов в полость сустава, суставную сумку, сухожилия, под кожу выпадают микрокристаллы урата натрия, имеющие иглообразную форму.



Позже они проникают в хрящ и синовиальную оболочку, а через дефекты хряща – в субхондральные участки костей, образуя там тофусы, что приводит к деструкции костного вещества, определяемого на рентгенограммах как симптом “пробойника”



выпавшие кристаллы фагоцитируются нейтрофилами синовиальной жидкости и синовиоцитами



высвобождаются и активируются лизосомальные ферменты и цитокинов, вызывающие воспалительную реакцию (одновременно с повышением метаболической активности нейтрофилов снижается рН синовиальной жидкости, что ведет к дальнейшему осаждению кристаллов уратов, замыкая порочный круг)

Кристаллы уратов откладываются в почках, формируя **подагрическую почку** (подагрическую нефропатию):

- ✓ Кристаллы откладываются в виде тофусов в паренхиме органа.
- ✓ Образуются уратные камни.
- ✓ В результате иммуновоспалительных реакций с участием лизосомальных ферментов и цитокинов (см. выше) и инфицирования формируется интерстициальный нефрит с исходом в гломерулосклероз и артериолосклероз.



развивается почечная недостаточность, симптоматическая гипертония, сердечная недостаточность, церебральная недостаточность, которые и становятся причиной инвалидизации больных и возможных летальных исходов от подагры.

2.5. Клинические особенности подагры

2.5.1. Периоды развития подагры и варианты течения

- I. Преморбидный (бессимптомная гиперурикемия)
- II. Интермиттирующий (чередование острых приступов артрита с бессимптомными межприступными промежутками)
- III. Хронический (тофусы, хронический подагрический артрит, поражение почек в 50-75% случаев)



Рис. 16

Варианты течения (Астапенко М.Г., 1980)

1. Типичный острый приступ (классический) – 50-80% случаев. Развивается внезапно, нередко ночью. Появляются резчайшие боли в суставах. Больной, как правило, отмечает появление жгучей, мучительной, невыносимой боли в пораженном суставе, которая становится еще более жестокой даже при давлении на него простыни или легком сотрясении постели и обуславливает полную неподвижность пораженной конечности. Чрезвычайно болезненна также пальпация сустава, больной не дает до него дотронуться, поскольку малейшее прикосновение вызывает усиление болевых ощущений. У мужчин, как правило, развивается

моноартрит. Поражается большой палец стопы, реже – плюснефаланговые или предплюсневые суставы, еще реже – локтевые и лучезапястные, очень редко – плечевые, тазобедренные и грудинно-ключичные. У женщин может наблюдаться олиго- или полиартрит, и чаще, чем у мужчин, во время первого приступа поражаются суставы кистей рук. В редких случаях при первом приступе поражаются голеностопные, коленные, лучезапястные суставы, суставы плюсны и мелкие суставы кистей рук.

Сустав опухает, кожа над ним становится гиперемированной, синевато-багровой, горячей, блестящей, напряженной. Повышается температура тела. Функция сустава нарушается (рис. 16, 17).

Первый приступ подагры длится обычно 3-10 дней, после чего внешний вид сустава и его функция полностью восстанавливаются. Следующий приступ может повториться через очень длительный период, однако, с течением времени “светлые” промежутки укорачиваются. Интервалы времени между приступами острого подагрического артрита могут быть различной продолжительности. В отсутствие лечения у 60% больных в течение года развивается повторный приступ. Со временем приступы становятся все более тяжелыми, затрагивают

"новые" суставы. Только у 7% больных рецидивирование артрита отсутствует в течение 10 лет.



Рис. 17

2. Подострая форма может протекать в виде моноартрита типичной локализации, но с умеренной болью и экссудативными проявлениями. У молодых людей возможен подострый моно- или олигоартрит крупных и средних суставов.
3. Ревматоидоподобный вариант характеризуется первичным поражением мелких суставов кистей рук, лучезапястных суставов при затяжном течении приступа.
4. Псевдофлегмонозная форма проявляется моноартритом любой локализации с резко выраженными воспалительными явлениями в области суставов и окружающих тканей, высокой температурой тела, лейкоцитозом, увеличением СОЭ (т.о. клиника сходна с проявлениями флегмоны или острого инфекционного артрита).
5. Подагра, протекающая по типу инфекционно-аллергического полиартрита (5% случаев), может дебютировать как мигрирующий полиартрит с быстрым обратным развитием воспалительных явлений, напоминая тем самым инфекционно-аллергический артрит.

6. Малосимптомная форма характеризуется только невыраженным болевым синдромом и легкой гиперемией кожи над воспаленным суставом.
7. Периартритическая форма характеризуется локализацией процесса в бурсах, и сухожилиях (чаще – в пяточном) при интактных суставах.

2.5.2. Клинические особенности хронического подагрического артрита

- Чаще поражаются суставы ног
- Появление деформации суставов
- Ограничение функции суставов
- Развитие деформации суставов за счет формирования *тофусов*, костных разрастаний, подвывихов пальцев
- Формирование атрофии мышц, контрактур (анкилозы развиваются крайне редко)
- Ограничение трудоспособности и способности к передвижению
- На фоне хронического течения артрита продолжают возникать острые приступы подагры (*подагрические статусы*).



Рис. 18

Тофусы (подагрические узлы) – образуются при высокой гиперурикемии и длительности заболевания свыше 5-6 лет. Они содержат ураты, окруженные соединительной тканью. К мелким относят тофусы до 1 см в диаметре, к средним — от 1 до 2,5 см и к крупным — более

2,5 см. Локализуются чаще всего на ушных раковинах, локтях, в сумках локтевых суставов, стопах, на пальцах кистей, разгибательной поверхности предплечий, бедер, голени, на лбу, в области хрящевой перегородки носа (см. рисунки). Имеют желтоватый цвет. Во время атак подагрического артрита тофусы могут воспаляться (подагрический панникулит). При хронической подагрической артропатии и высоком уровне гиперурикемии отдельные узелки вблизи суставов, например, в области кисти, в ряде случаев сливаются в конгломераты, достигая

больших размеров и обезображивая конечность (см. рисунок 18, 19, 20, 21).



Рис. 19. Подагрический тофус. Вскрытие подагрического тофуса с выделением уратов.



Рис. 20. Изъязвление подагрических тофусов с выделением содержимого наружу (до установления диагноза подагры больной в течение 3-х недель получал антибактериальную терапию!)

2.5.3. Хроническая уратная артропатия

Развивается главным образом в тех суставах, которые длительно подвергались повторным атакам подагры и вблизи которых образовались тофусы. Боли в суставах, их припухлость и ограничение подвижности становятся постоянными. Постепенно возникают сги-



бательные контрактуры, деформация и стойкая деформация суставов. Как уже указывалось, в основе этих изменений лежат отложения уратов в суставных тканях, поддерживающие постоянную воспалительную реакцию в синовиальной оболочке, деструкция суставных поверхностей эпифизов вследствие образования тофусов в костной ткани и вторичный остеоартроз. Раньше всего происходят изменения в I плюснефаланговом суставе и суставах плюсны с образованием остеофитов на тыле стопы (подагрическая бугристая стопа) (см. рисунок), затем — в коленных, локтевых и других суставах. Изменения, возникающие в суставах кисти, могут напоминать таковые при длительно те-

кущем ревматоидном артрите. На фоне хронической уратной артропатии в ряде случаев наблюдаются затяжные приступы подагры в одном или нескольких суставах продолжительностью до нескольких месяцев («подагрический статус»).

2.5.4. Подагрическая почка

Характер поражения почек при подагре

1. Образование тофусов в канальцах
2. Образование уратных камней в лоханках (развивается раньше других почечных проявлений подагры)
3. Развитие интерстициального нефрита (как правило, протекает долго и прогрессирует медленно почти бессимптомно) и инфицирование мочевых путей



поражение сосудов и паренхимы почек (гломерулосклероз и нефросклероз с развитием гипертензии и почечной недостаточности)

2.5.5. Другие проявления висцеральной подагры

- ♥ Сопутствующие подагре нарушения липидного обмена (60% случаев) способствуют развитию у больных подагрой гипертонической болезни, коронарного и церебрального атеросклероза. В последнее время появились данные о том, что у больных подагрой возможно отложение уратных солей в мышце сердца.
- ♥ Подагра часто сочетается с ожирением. У 2/3 больных с тяжелым течением подагры, наличием тофусов и подагрической нефропатией наблюдается жировая дистрофия печени, у 10-15% таких больных – сахарный диабет.

(Предположение некоторых авторов о наличии подагрического флебита, фарингита, конъюнктивита, гастрита и колита не нашли подтверждения.)

2.5.6. Диагностические критерии подагры

Римские диагностические критерии подагры

(диагноз считается определенным, если положительны 2 критерия):

1. Содержание мочевой кислоты в крови у мужчин более 0,42 ммоль/л, у женщин – более 0,36 ммоль/л
2. Наличие тофусов
3. Наличие кристаллов мочекислого натрия в синовиальной жидкости или отложений мочекислых солей в тканях, обнаруженное при химическом или микроскопическом исследовании
4. Четкие анамнестические сведения о пораженных суставах (опухание с приступами боли). Эти приступы на начальных этапах должны характеризоваться внезапным началом острых болей и полной клинической ремиссией, наступающей через 1-2 недели после начала обострения

Диагностические критерии подагры

Американской ревматологической ассоциации

- I.** Наличие характерных кристаллических уратов в суставной жидкости и/или
- II.** Наличие тофусов (доказанных), содержащих кристаллические ураты, подтвержденные химически или поляризационной микроскопией, и/или
- III.** Наличие 6 из 12 перечисленных признаков:
 1. более, чем одна атака острого артрита в анамнезе
 2. максимум воспаления сустава уже в первые сутки
 3. моноартикулярный характер артрита
 4. гиперемия кожи над пораженным суставом

5. припухание или боль, локализованные в 1 плюснефаланговом суставе
6. одностороннее поражение суставов свода стопы
7. узелковые образования, напоминающие тофусы
8. гиперурикемия
9. одностороннее поражение 1 плюснефалангового сустава
10. асимметричное припухание пораженного сустава
11. обнаружение на рентгенограммах субкортикальных кист без эрозий
12. отсутствие флоры в суставной жидкости

2.6. Данные дополнительных методов обследования

- Клинический анализ крови: вне приступа – без особенностей, во время обострения – нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, повышение СОЭ
- Биохимический анализ крови: в период обострения – повышение содержания серомукоида, фибриногена, гаптоглобина, сиаловых кислот, мочевой кислоты, при вовлечении в процесс почек и развитии ХПН – повышение содержания мочевины и креатинина
- При формировании подагрической почки – изменения в клиническом анализе мочи, анализах по Нечипоренко и Зимницкому (лейкоцитурия, протеинурия, микрогематурия, изогипостенурия)

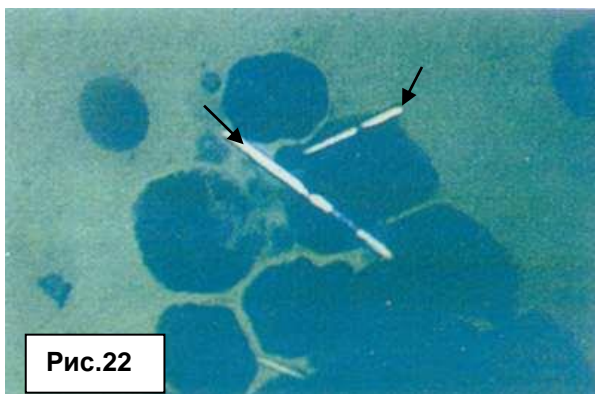


Рис.22

- Исследование синовиальной жидкости – вязкость нормальная или сниженная, лейкоциты до $1-15 \times 10^9/\text{л}$, гранулоциты 25-75%, кристаллы уратов (рис. 22, 23).

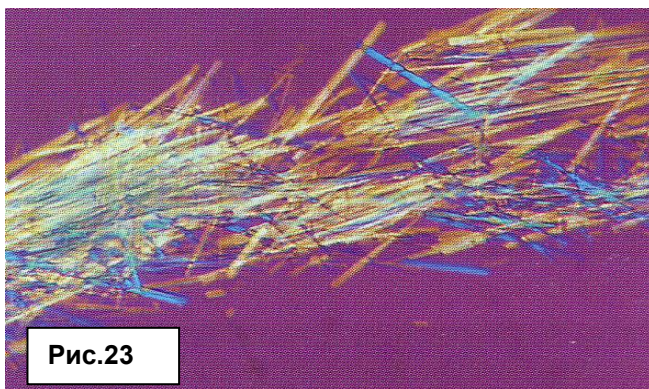


Рис.23

- Пункционная биопсия тофусов – обнаружение кристаллов мочевой кислоты.
- Рентгенография суставов (выявляет изменения преимущественно при хроническом подагрическом артрите).

2.7. Рентгенологические стадии хронического подагрического артрита

(Kavenoki-Mince E. et al., 1977):

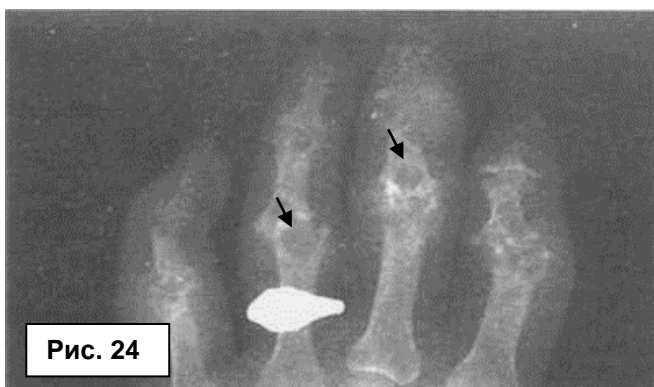


Рис. 24

Крупные тофусы в субхондральной кости и в более глубоких слоях, иногда – уплотнение мягких тканей.

I. Крупные тофусы вблизи сустава и мелкие эрозии на суставных поверхностях, уплотнение околосуставных мягких тканей (иногда с кальцификатами) (рис. 24).

II. Большие эрозии (не менее, чем на 1/3 суставной поверхности), остеолиз эпифиза, значительное уплотнение мягких тканей с отложением извести.



Рис. 25

Рентгенологические признаки подагры

- Сужение суставной щели, обусловленное разрушением хряща (рис. 25).
- На фоне остеопороза обнаруживаются изменения суставов и эпифизов костей в виде “штампованных” круглых очагов просветления величиной от нескольких миллиметров до 2-3 см в диаметре (это костные тофусы – на рис. 25 обозначены стрелками). Крупные узлы разрушают корковое вещество. Это называется симптомом “пробойника”.
- Эрозивирование суставных поверхностей за счет вскрытия тофусов в сторону полости сустава.
- Уплотнение мягких околосуставных тканей (результат хронического воспаления или инфильтрации уратами).
- Признаки вторичного остеоартроза (умеренный краевой остеофитоз).

Рис. 25. Подагрические изменения в проксимальном межфаланговом суставе, резкое увеличения объема мягких тканей на уровне пораженного сустава.



Рис. 26. Подагрические изменения в 1-ых плюсне-фаланговых суставах стоп. Суставные щели отсутствуют, разрушены эпифизы сочленяющихся костей, проксимальные фаланги первых пальцев увеличены в объеме.

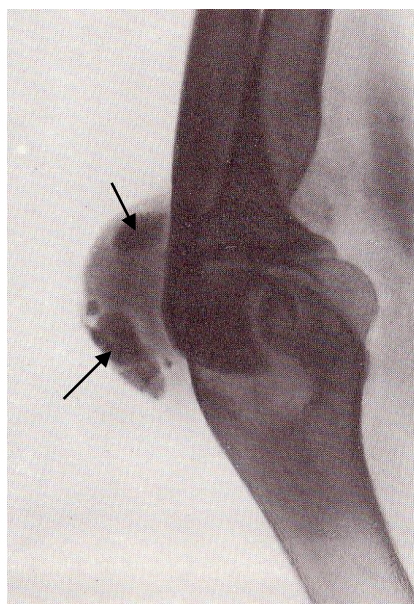


Рис. 27. Подагрические изменения в мягких тканях локтевого сустава. Тофус с наличием участков обызвествления.

2.8. Дифференциальный диагноз

Подагра	ДОО
Подагрический приступ развивается внезапно (часто ночью), быстро с выраженным болевым синдромом и яркими признаками местного воспаления. Продолжается несколько дней и бесследно проходит.	Боли носят, как правило, механический характер и проходят в покое. Обострения протекают значительно мягче, без выраженных явлений местного воспаления.
Имеются тофусы.	-
На рентгенограммах определяются кисты (тофусы).	-
Подагра	Острый инфекционный артрит
Внезапное начало, резкие боли в суставах, быстрое нарастание местных воспалительных явлений, лихорадка	
Указание в анамнезе на периодически повторяющиеся подобные приступы, проходящие без остаточных явлений	-
Связь приступов с алиментарными факторами (переедание, злоупотребление жирной, мясной пищей, алкоголем)	Связь с инфекционным заболеванием, признаки инфекционного заболевания
-	Выявление лимфангоита
-	Хороший эффект от лечения антибиотиками
Затяжное течение артрита	-
Обнаружение повышенного уровня мочевой кислоты в крови	-

Подагра	РА
Как правило, моно- или олигоартрит	Как правило, полиартрит
Обострение (подагрический приступ) развивается очень быстро с выраженными воспалительными изменениями в области пораженного сустава, в том числе, яркими кожными реакциями. В начальных стадиях заболевания проходит быстро и без остаточных явлений.	Обострения , как правило, развиваются более постепенно и имеют затяжной характер с постепенным прогрессированием необратимой деформации суставов, прогрессирующим нарушением их функции вплоть до развития контрактур.
Деформация суставов объясняется инфильтрацией суставных и околосуставных тканей уратами с разрушением этих тканей и костными разрастаниями вокруг суставных поверхностей (вторичный деформирующий остеоартроз). Развивается относительно поздно <u>при хроническом течении</u> подагры.	Деформация связана с воспалительными пролиферативными явлениями в суставах и периартикулярных тканях. Данные пролиферативные явления имеют место уже при первом обострении РА и впоследствии непрерывно прогрессируют, усугубляя деформацию суставов. Происходит ограничение подвижности суставов вплоть до анкилоза и обездвиженности.
Подагрические узелки (тофусы) более плотные, а их форма более неправильная, чем при РА. Иногда могут быть очень крупными (до размера куриного яйца). Кожа над ними истончена, сквозь нее просвечивает беловатое содержимое, иногда имеются свищи с выделением кашицеобразной массы уратов. Четко отличить тофус от ревматоидного	Ревматоидные узелки имеют более правильную форму и меньшие размеры (от зерна до ореха). Безболезненны, подвижны, но иногда спаяны с апоневрозом. Появляются внезапно, в основном в период обострения. Обычно расположены симметрично, но могут находиться и на одной стороне. Чаще обнаруживают 2-3 узелка, иногда – больше. В

узелка позволяет гистологическое исследование	период ремиссии узелки могут исчезнуть совсем. Уменьшаются под влиянием глюкокортикоидов.
Рентгенологически обнаруживаются кисты (тофусы)	Рентгенологически обнаруживаются узурсы суставных поверхностей, околоуставной остеопороз, возможны анкилозы
В крови повышено содержание <u>мочевой кислоты</u>	В крови при серопозитивном варианте обнаруживается <u>ревматоидный фактор</u>
Поражаются преимущественно почки (см. выше), что приводит к постепенному развитию гипертензии и ее последствий	Часто имеют место висцериты - полисерозит, амилоидоз почек или гломерулонефрит, лекарственная нефропатия на фоне лечения препаратами золота и производными пирозолонового ряда, васкулиты, поражение сердца, легких, нервной системы, печени, желудочно-кишечного тракта, глаз.

Подагра	Пирофосфатная артропатия
В суставах, костях и околоуставных тканях <u>накапливаются</u> соли мочевой кислоты	В гиалиновом и фиброзном хрящах, соединительной ткани сухожилий и связок <u>накапливается</u> пирофосфат кальция
→	<u>Клиника</u> псевдоподагрической формы пирофосфатной артропатии практически не отличается от подагрического статуса. Чаще всего поражается коленный сустав. Приступ длится 1-2 недели и проходит бесследно. В течение года приступы, как правило, рецидивируют.
В синовиальной жидкости, биоптатах синовиальной оболочки, биоптатах тканей обнаруживаются <u>кристаллы урата натрия</u>	В синовиальной жидкости, биоптатах синовиальной оболочки, биоптатах тканей обнаруживаются <u>кристаллы пирофосфата кальция</u>
Рентгенологически обнаруживаются кисты (тофусы) и признаки остеоартроза	На рентгенограммах в области лучезапястных и коленных (область мениска) суставов, лобкового сочленения (реже – тазобедренных суставов и межпозвоночных дисков) обнаруживаются выраженные явления хондрокальциноза и типичные признаки остеоартроза
В крови повышено содержание мочевой кислоты	

При подагрическом приступе с выраженными местными воспалительными реакциями, яркой гиперемией кожи может возникнуть подозрение на **Рожу**. Однако, при рожистом воспалении по периферии имеется валикообразный инфильтрат, ограничивающий область воспаления, а также на фоне гиперемии кожи имеются буллезные элементы.

2.9. Лечение подагры

До сих пор не существует единых унифицированных терапевтических рекомендаций ни по проведению собственно подагрической терапии, ни по купированию острого приступа. На это есть ряд причин, основными из которых, на наш взгляд, являются следующие:

- Индивидуальные особенности каждого пациента, обусловленные гетерогенностью собственно заболевания (течение болезни с/без поражения почек, наличие сопутствующей пато-

логии, уровень гиперурикемии и клиренса креатинина, частота артритов и т.д.), образом жизни, питания и послушанием пациента.

- Особенность препаратов, применяющихся для лечения подагры: в частности, изменение их фармакодинамики при наличии поражения почек и печени и побочные реакции, частота которых увеличивается при указанных состояниях.
- Индивидуальное пристрастие доктора к тому или иному препарату.

Демонстрацией последнего факта являются исследования, проведенные в Америке, Канаде, Франции, в которых было показано, что в острую стадию большинство американских и канадских ревматологов назначают нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) и, наоборот, 63% ревматологов Франции отдают предпочтение колхицину. Тем не менее при всей индивидуальности терапии, на современном этапе разработаны определенные подходы к методам купирования острого приступа, каждый из которых имеет свое место и показывает эффективность при соблюдении конкретных правил назначения и непереносимости побочных эффектов. Различия заключаются только в скорости наступления эффекта и переносимости, а общая закономерность – отсутствие влияния на гиперурикемию.

2.9.1. Диета (малопуриновая)

Отказ от потребления пива и крепких алкогольных напитков, прием достаточного количества жидкости (до 2–3 л в день). Не злоупотреблять чаем, кофе, какао и шоколадом, которые метаболизируются в метилксантины. Резкое ограничение, особенно при приступах или развитии тофусной подагры, животных белков, субпродуктов, богатых пуринами (печень, почки и др.), мясных и дрожжевых экстрактов, подливок. Следует помнить, что и некоторые овощи также могут увеличивать пуриновый дисбаланс. Это горох, бобы, фасоль, шпинат, чечевица.

2.9.2. Лечение острого артрита

- **НПВП:** нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) — вольтарен, диклофенак, диклоран, целебрекс, мовалис). Предпочтение отдают индометацину (индотард, метиндол) и диклофенаку (вольтарен, диклоран, диклофен). Эти препараты назначают в дозе 200–250 мг/сут, причем в первые часы приступа применяют большую часть суточной дозы.
- **Кортикостероиды** — полькортолон, преднизолон, метилпреднизолон; или комбинация НПВП и кортикостероидов — амбене.индометацин или диклофенак по 50–100 мг на первый прием (диклофенак можно назначать внутримышечно 75 мг), а затем по 25–50 мг через 1,5–2 ч. Суточная доза 200–400 мг.

Хороший эффект применения глюкокортикоидов (ГК) при остром приступе известен давно, метод считается безопасным и показан при невозможности применения НПВП или колхицина из-за непереносимости препаратов, наличия почечной недостаточности, язвенного поражения ЖКТ. ГК применялись различными способами: наиболее популярно – внутрисуставное введение их, однако частота применения их парентерально также неуклонно увеличивается.

Показано, что эффект от их введения бывает быстрым и стойким, даже при применении единичных внутримышечных доз (7 мг бетаметазона) или внутривенном введении 125 мг метилпреднизолона. Переносятся препараты хорошо, частота побочных реакций в целом невелика, возможны единичные случаи преходящей гипергликемии.

Наряду с изолированным применением ГК был показан значительный терапевтический эффект сочетания ГКС с небольшими дозами колхицина, при этом по сравнению с индометацином побочных эффектов было значительно меньше.

- **Колхицин**

– Суточная доза колхицина составляет 4–6 мг/сут, причем 2/3 этой дозы больной принимает до 12 ч дня в первый день приступа. Обычно разовая доза составляет 0,6 мг и ее принимают каждый час до явного снижения подагрического воспаления. После значительного уменьшения воспаления дозу колхицина начинают снижать по 0,6 мг 2 раза в день, вплоть до полной отмены. Необходимо помнить, что лечение колхицином бывает более успешным в случае назначения его в первые сутки и даже часы после развития приступа. Нередко у больных не удается наращивать суточную дозу до оптимальной из-за появления побочных реакций.

– Основными побочными эффектами колхицина являются тошнота, рвота, понос, возможны также геморрагический гастроэнтерит, лейкопения, нейропатия.

!!! Стандартный метод применения колхицина состоит в назначении 0,5 мг препарата каждый час, лечение проводят до наступления эффекта или развития побочных реакций (рвота, диарея, понос), или достижения максимальной дозы (не более 6 мг за 12 ч). Однако в литературе последних лет поднимается вопрос о более осторожном назначении колхицина в стандартных дозах. Ранее распространенный алгоритм лечения колхицином до наступления диареи подвергается критике. Во-первых, при появлении любых первых проявлений влияния на ЖКТ рекомендуется немедленная отмена препарата во избежание более серьезных эффектов (гематологических и нейромышечных). Во-вторых, жизнеугрожающая интоксикация колхицином может отмечаться у пациентов с поражением почек даже при применении режима низких доз. Для того чтобы негативный эффект колхицина не превысил его лечебный эффект, врачу не следует назначать колхицин пациенту, которого он видит впервые и без исследования функции почек (в частности, клиренс креатинина), особенно если перед ним находится пожилой пациент.

2.9.3. Лечение хронического артрита

Когда начинать терапию? Ответ на этот вопрос отнюдь не однозначный. Однако существует несколько **безусловных показаний**:

- ✓ Наличие тофусов. При выявлении тофусов целесообразно относить к ним не только подкожные узелки, но и тофусы других локализаций (деструктивные изменения суставов, выявляемые при рентгенологическом обследовании суставов в виде симптома «пробойника», характерные изменения почек – уратная нефропатия, уролитиаз).
- ✓ Частота острого артрита в год: 3–4 атаки в течение года (при бестофусной подагре).

!!! Упомянутые показания для начала терапии являются безусловными, но не единственными. По мнению некоторых авторов, и мы придерживаемся такого же мнения, терапия должна быть более активной и ранней. Так, например, стойкая гиперурикемия даже при наличии в анамнезе лишь одного приступа артрита или сокращение светлых промежутков между приступами являются показаниями для начала терапии.

Еще одним доводом, говорящим о рациональности раннего начала терапии, является уже упомянутый нами факт персистенции кристаллов в межприступный период. При этом, чем дольше проводится специфическая терапия, тем реже обнаруживаются кристаллы в суставах. Более того, уровень мочевой кислоты в крови прямо коррелирует с обнаружением кристаллов в суставах у больных с подагрой. По мнению Wyngaarden и Kelley, сам факт стойкой гиперурикемии уже требует терапевтической коррекции.

Наконец, о целесообразности такого подхода может свидетельствовать следующий факт. У пациентов с соответствующим контролем гиперурикемии и атак артрита в течение 1 года после назначения гипоурикемической терапии, отмечается улучшение почечной функции.

Противоподагрическая терапия (базисная, модифицирующая болезнь) направлена на профилактику рецидивов острого артрита, снижение содержания мочевой кислоты в крови, предупреждение дальнейшего формирования тофусов и их обратное развитие. Все противоподагрические препараты делятся на две большие группы: урикодепрессоры (урикостатики)

и урикозурики. Урикодепрессоры тормозят синтез мочевой кислоты путем ингибирования фермента ксантинооксидазы, превращающего гипоксантин в ксантин, а ксантин в мочевую кислоту. Урикозурики повышают экскрецию мочевой кислоты, подавляя обратную реабсорбцию уратов почечными канальцами.

Важным вопросом является правильный выбор между аллопуринолом и урикозурическими препаратами.

Доводы за аллопуринол:

- ✓ Выявление одного камня или более в почках любого типа, так как на 80% они состоят из мочевой кислоты и имеют уратное ядро.
- ✓ Гиперэкскреция мочевой кислоты (более 800 мг в сутки без диеты и более 600 мг на малопуриновой диете).
- ✓ Поражение почек со снижением клиренса креатинина ниже 80 мл/мин (урикозурические агенты неэффективны в этом случае в обычных дозах, а ниже 30 мл/мин – неэффективны в любых дозах).
- ✓ Тяжелая тофусная подагра, даже если клиренс креатинина выше 80 мл/мин.
- ✓ Подагра, неконтролируемая урикозурическими агентами и колхицином, манифестирующая продленными атаками и/или неконтролируемой гиперурикемией.
- ✓ Непереносимость урикозурических препаратов.
- ✓ Выявление признаков подагрической нефропатии.

Основные принципы терапии аллопуринолом:

! Не рекомендуется начинать терапию аллопуринолом при наличии острой суставной атаки, необходимо купировать полностью суставной синдром. Если же приступ артрита развился на фоне терапии аллопуринолом, то можно снизить дозу и не отменять его полностью.

! Следует помнить, что во время приступа артрита уровень мочевой кислоты обычно ниже, чем в межприступном периоде, поэтому требуются повторные исследования ее уровня уже после реализации артрита.

! Для профилактики острых приступов артрита, изредка возникающих в начале приема препарата, и возникновения аллергических и тяжелых побочных реакций рекомендуется начинать терапию с небольшой дозы (чаще 100 мг в сутки и до 300 мг). Отражением правильного подбора дозы препарата является скорость снижения уровня гиперурикемии – не более 0,6–0,8 мг% или 0,1–0,6 мг/дл, или 10% от исходных цифр в течение 1 мес терапии. По мнению многих авторов, в данном случае правильным является следующий подход: «чем медленнее, тем лучше».

! Общепринято адаптировать дозу по клиренсу креатинина: NB! При уровне ниже 30 мл/мин целесообразно снижение дозы аллопуринола до 50–100 мг в день из-за замедления периода полувыведения и увеличения частоты побочных реакций.

! Для профилактики острого приступа в начале приема аллопуринола возможно применение низких доз колхицина или НПВП.

! При отмене аллопуринола уровень мочевой кислоты нарастает быстро (3–4 дня).

Урикодепрессоры

Аллопуринол (аллопуринол, аллопуринол-эгис, аллупол, пуринол, ремид, тиопуринол, милурит). *Аллопуринол* способствует исчезновению атак острого артрита или их заметному ослаблению, обратному развитию тофусов и отчетливому их размягчению, снижению уровня мочевой кислоты до субнормальных цифр, нормализации показателей мочевого синдрома, урежению почечных колик и выделительной функции почек. У некоторых больных он поначалу вызывает повышение уровня мочевой кислоты и обострение подагрического артрита, поэтому на первом этапе терапии его комбинируют с противовоспалительными препаратами, в частности с низкими дозами колхицина или НПВП. По этой причине его не следует принимать при остром подагрическом артрите. При лечении аллопуринолом нередко развиваются побочные реакции, которые проявляются желудочно-кишечной токсичностью, аллергиче-

скими реакциями (кожная сыпь, эозинофилия), гепатотоксичностью с повышением сывороточных аминотрансфераз.

Показания к применению *аллопуринола*:

- ✓ метаболическая подагра,
- ✓ высокая гиперурикемия,
- ✓ частые острые атаки артрита,
- ✓ мочекаменная болезнь,
- ✓ генетически обусловленный дефицит гипоксантин-гуанин-фосфорибозилтрансферазы.

Применение аллопуринола возможно и у больных с подагрической нефропатией с начальными проявлениями хронической почечной недостаточности и небольшой азотемии.

Режим дозирования аллопуринола – начальная доза 300 мг/сут. В случае неэффективности такой дозы ее увеличивают до 400–600 мг/сут, а при достижении клинического эффекта постепенно снижают. Поддерживающая доза определяется уровнем гиперурикемии и обычно составляет 100–300 мг/сут.

Взаимодействие – совместный прием аллопуринола с 6-меркапропурином и азатиоприном повышает эффективность и токсичность последних, позволяя снизить дозу цитотоксиков на 25%. Кроме того, повышается риск токсических реакций на ампициллин и циклофосфамид.

Побочные эффекты – желудочно-кишечная токсичность (понос и рвота наиболее часто), кожная сыпь, лихорадка, эозинофилия, повышение печеночных ферментов, ухудшение функции почек, вплоть до развития острого интерстициального нефрита. Крайне редко токсический эпидермальный некролиз и мионейропатия.

Урикозурические препараты

Это слабые органические кислоты. Имеют меньшее значение в терапии подагры, чем урикостатики.

Их не следует назначать при высоком содержании мочевой кислоты в крови (более 7 мг/100 мл), а также при нефропатии даже с начальными проявлениями почечной недостаточности, при уролитиазе, т.е. их применение значительно ограничено.

Из урикозурических препаратов сульфинпиразон и пробенецид особенно широко используются в США. Сульфинпиразон (сульфинпиразон, апо-сульфинпиразон, антуран) назначают по 200–400 мг/сут в два приема. Его, как и другие урикозурические средства, принимают с большим количеством жидкости, которую для профилактики нефролитиаза следует ощелачивать. Побочные реакции встречаются относительно часто и проявляются желудочно-кишечной диспепсией, лейкопенией, аллергическими реакциями. Противопоказанием к назначению сульфинпиразона является язвенная болезнь желудка и, конечно, подагрическая нефропатия.

Пробенецид (бенемид) является производным бензойной кислоты. Препарат назначают по 1,5–2,0 г/сут. Бензойная кислота содержится в клюкве, а также в ягодах и листьях брусники. Поэтому отвары и морсы из ягод и листьев этих растений показаны больным подагрой и в большей степени больным с подагрической нефропатией, тем более что помимо бензойной кислоты они содержат гиппуровую кислоту, обладающую урикозептическими свойствами. Наиболее эффективны производные *бензбромарона*, которые обладают не только урикозурическими свойствами, но и урикодепрессорными. Они используются в качестве монотерапии или в сочетании с аллопуринолом. Таким комбинированным препаратом является *алломарон*. Алломарон содержит 20 мг бензбромарона и 100 мг аллопуринола, его обычно принимают по 1 таблетке 2 раза в день.

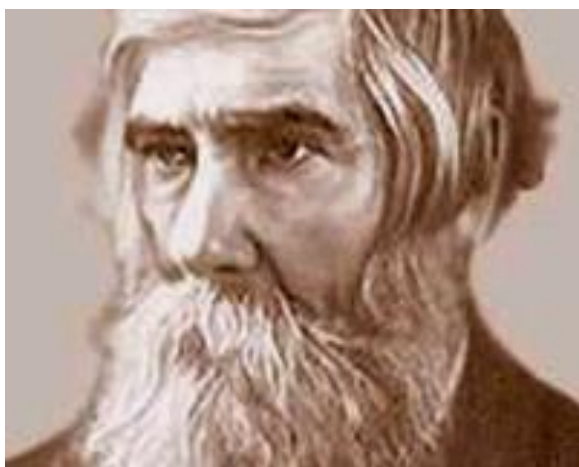
1. Составной частью комплексной терапии подагры являются ощелачивающие препараты и ощелачивающие растворы, которые способны снизить риск развития нефропатии и, в частности, мочекаменной болезни. К этим препаратам относятся магурлит, блемарен и уралит.

Их применение должно регулярно контролироваться показателем рН мочи. Помимо этих средств, можно принимать питьевую соду 2–4 г в день или щелочные минеральные воды.

2. При выраженных симптомах артрита необходимо также проводить местное лечение (доLOBене, финалгон, диклоран плюс, долгит крем, немулид гель, бишофит-гель).

АНКИЛОЗИРУЮЩИЙ СПОНДИЛОАРТРИТ

Анкилозирующий спондилоартрит (болезнь Мари-Штрюмпеля-Бехтерева) - ревматическое заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся обязательным поражением крестцово-подвздошные суставов (сакроилеит) и позвоночника (спондилит). Кроме того, у многих больных встречаются в различных сочетаниях энтезиты, периферический артрит, поражение глаз (увеит), сердца (миокардит), аорты (аортит), почек (IgA-нефропатия) и других внутренних органов.



В.М. Бехтерев (1892) описал основные клинические признаки болезни и предложил выделить ее в отдельную нозологическую форму. **Штрюмпель** (1894) показал, что в основе заболевания лежит хронический анкилозирующий воспалительный процесс в позвоночнике и крестцово-подвздошных сочленениях. **Мари** (1898) описал ризомиелическую форму заболевания.

Частота встречаемости – 2:1000 населения. Распространенность заболевания в мире составляет 0,5-2%. Мужчины болеют в 3-4 раза чаще женщин. Заболевание начинается обычно до 40 лет.

! Несмотря на многолетнее изучение болезни, его этиология и патогенез до сегодняшнего дня остаются неясными. До сих пор не установлено, какие структуры в позвоночнике и суставах поражаются в первую очередь и какие процессы приводят к анкилозированию позвоночного столба.

3.1. Этиология

У 90-95% больных встречается HLA В₂₇-антиген, который в популяции встречается только в 7-8 % случаев.

АС развивается в возрасте 15–40 лет, чаще в течение третьего десятилетия жизни, хотя нередко возникает и у детей. Считается, что в целом мужчины заболевают АС примерно в 2,4 раза чаще, чем женщины. Известно также, что легкие варианты течения АС встречаются одинаково часто у мужчин и женщин, а тяжелые чаще у мужчин (примерно в соотношении 1:10).

3.2. Патогенез

HLA В₂₇-антиген является рецептором для повреждающего фактора (например, бактерии, вируса, артритогенного пептида). При их взаимодействии образуется комплекс, стимулирующий продукцию цитотоксических Т-лимфоцитов, которые затем повреждают клетки или участки тканей, где локализуется В₂₇.

Повреждающий агент может образовывать комплекс и с другим HLA-антигеном, имеющим сходные свойства с HLA В₂₇-антигеном (феномен мимикрии). В данном случае этот HLA-антиген распознается цитотоксическими Т-лимфоцитами как HLA В₂₇-антиген. Развивается иммуновоспалительный процесс.

Обычно, в первую очередь поражаются крестцово-подвздошные сочленения, затем – межпозвонковые, реберно-позвоночные, реже – периферические суставы. Сначала ткани ин-

фильтрируются лимфоцитами и макрофагами, затем начинается активный фибропластический процесс с образованием фиброзной рубцовой ткани, подвергающейся далее кальцификации и оссификации.

3.3. Патоморфология

Патоморфологической основой АС являются воспалительная энтезопатия (поражение мест прикрепления к костям сухожилий, связок, фиброзной части межпозвоночных дисков, капсул суставов), воспаление собственно костной ткани (остеит), а также синовит.

Поражаются преимущественно малоподвижные суставы: крестцово-подвздошные, дугоотростчатые, реберно-позвоночные, грудино-ключичные, манубрио-стернальные, а также крупные суставы конечностей. В результате хронического воспаления малоподвижных суставов возникает хондронидная метаплазия, последующая оссификация и анкилоз.

Более чем у половины больных в процесс вовлекаются периферические суставы, в том числе так называемые корневые суставы – тазобедренные и плечевые. Они могут вовлекаться на любой стадии болезни, артрит этих суставов нередко бывает первым или одним из первых симптомов АС. Периферический артрит может быть нестойким, примерно у четверти больных он проходит бесследно.

Типичные локализации воспалительных энтезопатий – области подвздошных гребней, большие вертелы бедренных костей, седалищные бугры, пятки, остистые отростки позвонков, грудино-реберные сочленения. В области больших вертелов и пяток могут возникать бурситы (вертельный, подпяточный, ахиллобурсит).

3.4. Клиническая картина

Проявления ранней стадии заболевания:

1. Боли в поясничном отделе позвоночника и в области крестцово-подвздошных суставов постоянного характера, усиливающиеся во второй половине ночи и утром, уменьшающиеся при движениях и во второй половине дня (воспалительный характер болей).
2. Боли в ягодичной области вследствие поражения крестцово-подвздошных суставов с иррадиацией в заднюю поверхность бедра, возникающие то справа, то слева.
3. Ощущение скованности и тугоподвижности в поясничном отделе позвоночника, обычно усиливающиеся к утру и уменьшающиеся после физической нагрузки и горячего душа.
4. Боли в области грудной клетки (при вовлечении в процесс реберно-позвоночных суставов) по типу межреберной невралгии или миозита, усиливающиеся при кашле, чихании, глубоким дыханием.
5. Скованность и напряжение прямых мышц спины.
6. Уплотнение поясничного лордоза, особенно заметное при наклоне туловища вперед.
7. Клинические и рентгенологические симптомы двустороннего сакроилеита. Для выявления болезненности в крестцово-подвздошных сочленениях применяют следующие тесты:
 - Макарова (поколачивание по крестцу),
 - Кушелевского-I (надавливание на верхние передние ости подвздошных костей в положении больного лежа на спине),
 - Кушелевского-II (надавливание на крыло подвздошной кости в положении лежа на боку),
 - Кушелевского-III (в положении лежа на спине одновременно надавливают на внутреннюю поверхность согнутого под углом 90° и отведенного коленного сустава и верхнюю переднюю ость противоположного крыла подвздошной кости).
8. Энтезопатии, проявляющиеся болезненностью в области прикрепления фиброзных структур к костям (подвздошным гребням, большим вертелам бедренных костей, остистым отросткам позвонков, грудино-реберным суставам, седалищным буграм) или припухлостью в этих местах при развитии бурситов.

9. Поражение глаз по типу переднего увеита (ирита, иридоциклита), чаще двустороннее, характеризующееся острым началом, длящееся 1-2 месяца. Может иметь затяжной рецидивирующий характер. Наблюдается у 25-30% больных.

10. У детей и подростков АС, за редким исключением, начинается с артрита периферических суставов и воспаления энтезисов и длительное время протекает без поражения позвоночного столба. Если же изменения со стороны позвоночника отмечаются, то они, как правило, обусловлены сопутствующими невоспалительными заболеваниями. Поэтому ранняя диагностика АС в детском возрасте должна опираться на критерии спондилоартритов и выявление HLA-B27. Вопрос о том, какое именно заболевание из группы спондилоартритов имеет место у данного пациента, решается путем дополнительного обследования и наблюдения.

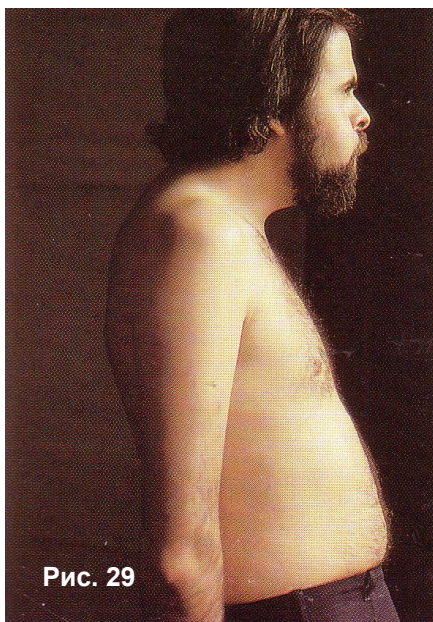


Рис. 29

Проявления поздней стадии:

1. Боли в различных отделах позвоночника.
2. Нарушение осанки: выпрямление физиологических изгибов (“доскообразная спина”), “поза просителя” (наклон вниз и вперед, выраженный кифоз, сгибание ног в коленных суставах, компенсирующее перемещение центра тяжести вперед).
3. Атрофия прямых мышц спины.
4. Резкое уменьшение экскурсии грудной клетки (у ряда больных дыхание осуществляется только за счет движений диафрагмы).
5. Ограничение подвижности позвоночника в 3-4-х плоскостях: сагиттальной (сгибание, разгибание), фронтальной (наклоны в стороны), вертикальной (ротация).

Рис. 29, 30. Изменения шейного отдела позвоночника даже при полном разгибании в атлanto-затылочном суставе вынуждают больного смотреть исподлобья. Анкилоз реберно-

позвоночных суставов не позволяет грудной клетке полностью расправляться. Выпячивание живота объясняется активным участием в дыхании диафрагмы

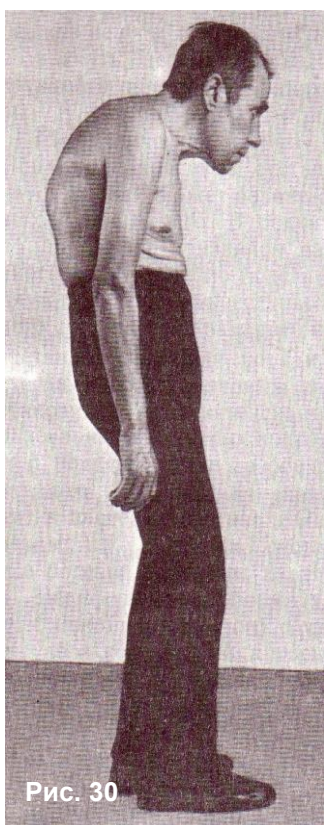


Рис. 30

6. Анкилоз крестцово-подвздошных и межпозвоночных сочленений.
7. Поражение “корневых” (плечевых и тазобедренных суставов) или периферических суставов (10-15% случаев). Первые чаще поражаются у больных, у которых заболевание развилось в детском или подростковом возрасте. Из периферических суставов чаще поражаются крупные и средние суставы нижних конечностей по типу моно- или олигоартрита. Могут иметь место артриты грудино-ключичных, акромиально-ключичных, нижнечелюстных сочленений, синхондроз рукоятки грудины. У 20-25% больных периферический артрит может пройти бесследно.
8. Поражение сердечно-сосудистой системы: аортит, недостаточность клапанов аорты, перикардит, миокардит с различными степенями нарушения а-в-проводимости.
9. Поражение легких в виде медленно прогрессирующего фиброза верхушечных сегментов.
10. Поражение почек (редко) в виде амилоидоза или IgA-нефрита (в отличие от идиопатического IgA-нефрита гематурия бывает редко).

Тесты для определения подвижности поясничного отдела позвоночника:

- Тест Томайера – больной наклоняется вперед, сомкнув ноги вместе и не сгибая колени, пытается достать кончиками пальцев пола (в норме расстояние от кончика среднего пальца до пола составляет 0-10 см, при анкилозирующем спондилоартрите – значительно больше)
- Тест Шобера – при наклоне вперед отмечают расстояние между двумя заранее отмеченными точками, первая из которых соответствует месту пересечения оси позвоночника с линией, соединяющей боковые углы ромба Михаэлиса, вторая располагается на 10 см выше первой (в норме при полном сгибании это расстояние увеличивается не менее, чем на 4-5 см, а при анкилозирующем спондилоартрите – значительно меньше)



Рис. 31

Дыхательную экскурсию грудной клетки измеряют на уровне 1У межреберья на высоте вдоха и выдоха. Разность между полученными цифрами в норме не должна быть меньше 5-6 см.

Рис. 31. Из-за срастания шейных позвонков движения головы затруднены, и больной реагирует на обращение только взглядом

Клинические варианты

Центральная форма – поражение суставов позвоночника и крестцово-подвздошных сочленений

Ризомиелическая форма – поражение позвоночника, плечевых и тазобедренных суставов

Периферическая форма – поражение позвоночника и суставов, причем поражение позвоночника может предшествовать поражению суставов, может развиваться параллельно с ним или наступать после поражения суставов

Вариант, сходный с ревматоидным артритом, - поражение суставов кистей и стоп без вовлечения в процесс позвоночника

поражение суставов кистей и стоп без вовлечения в процесс позвоночника

Септический вариант – в начале заболевания остро возникает лихорадка до 38-39⁰С, проливной пот, артралгии, миалгии, похудание

Клиническое течение

Медленно-прогрессирующее (легкая форма) течение характеризуется минимальными изменениями в позвоночнике и отсутствием полиартрита, трудоспособность страдает мало

Медленно-прогрессирующее течение с периодами обострения (форма средней тяжести) отличается периодическими обострениями и возможными длительными ремиссиями заболеваниями (полиартрит выражен умеренно или отсутствует, болевой синдром умеренный, трудоспособность снижена нерезко)

Быстро-прогрессирующее течение (тяжелая форма) характеризуется развитием кифоза и анкилозов за короткое время, наличием полиартрита, выраженным болевым синдромом и значительными сдвигами в лабораторных показателях активности процесса

3.5. Классификация

Классификация Чепой В.И. (1979)

Формы:

1. Центральная – поражение позвоночника
2. Ризомиелическая – поражение позвоночника и корневых суставов (тазобедренных и плечевых)

3. Периферическая – поражение позвоночника и периферических суставов (коленных, голеностопных и др.)
4. Скандинавская – поражение позвоночника и мелких суставов кистей, как при ревматоидном артрите
5. Висцеральная – наличие одной из перечисленных выше форм и поражения внутренних органов (сердца, аорты, почек)

Течение:

1. Медленно прогрессирующее
2. Медленно прогрессирующее с периодами обострения
3. Быстро прогрессирующее

Стадии:

1. Начальная (ранняя) – небольшое ограничение подвижности в поясничном отделе позвоночника или пораженных суставах вследствие болевого синдрома, рентгенологических изменений может не быть или определяются нечеткости или неровности поверхностей крестцово-подвздошных суставов, очаги субхондрального остеосклероза и остеопороза, расширение или сужение суставных щелей
2. Стадия умеренных повреждений – умеренное ограничение движений в позвоночнике или периферических суставах в результате воспаления, контрактур, сужение крестцово-подвздошных суставных щелей или частичное анкилозирование данных суставов, сужение межпозвонковых суставных щелей или признаки анкилоза истинных суставов позвоночника
3. Поздняя стадия – значительное ограничение движений в позвоночнике или суставах вследствие развития их анкилоза, костный анкилоз крестцово-подвздошных суставов, межпозвонковых и реберно-позвонковых суставов с оссификацией связочного аппарата

Степени активности:

1. 1 (минимальная) – боли в суставах конечностей преимущественно при движениях, незначительная утренняя скованность в позвоночнике, СОЭ до 20 мм/час, СРБ слабо положительный (+), ДФА до 0,22 ЕД
2. 2 (умеренная) – постоянные боли в позвоночнике и суставах, умеренная утренняя скованность, СОЭ 20-40 мм/час, СРБ (++), ДФА 0,23-0,26 ЕД
3. 3 (выраженная) – выраженные постоянные боли в позвоночнике и суставах с возможными экссудативными изменениями в последних, лихорадкой, СОЭ выше 40 мм/час, СРБ (+++), ДФА более 0,26 ЕД, фибриноген более 65 г/л

Степени функциональной недостаточности суставов:

1. изменение физиологических изгибов позвоночника, ограничение подвижности позвоночника и суставов
2. значительное ограничение подвижности позвоночника и суставов, приводящее к потере профессиональных навыков и необходимости менять профессию
3. анкилоз всех отделов позвоночника и тазобедренного сустава, вызывающий полную потерю трудоспособности и способности к самообслуживанию

Индекс активности анкилозирующего спондилита – **BASDAI**

Пациент отвечает на вопросы анкеты. Каждый вопрос сопровождается визуальной аналоговой 100-миллиметровой шкалой. Около левой крайней точки шкалы указывается ответ “Не было”, а около крайней правой точки – ответ “Очень сильная”. Пациента просят ответить на все вопросы, сделав отметку ручкой на каждой шкале.

1. Как бы Вы охарактеризовали выраженность слабости (утомляемости) в целом за последнюю неделю?
2. Как бы Вы охарактеризовали выраженность боли в шее, спине или тазобедренных суставах в целом за последнюю неделю?

3. Как бы Вы охарактеризовали выраженность боли в суставах (кроме шеи, спины или тазобедренных суставов) или их припухлости в целом за последнюю неделю?
4. Как бы Вы охарактеризовали выраженность неприятных ощущений, возникающих при дотрагивании до каких-либо болезненных областей тела или при давлении на них в целом за последнюю неделю?
5. Как бы Вы охарактеризовали выраженность утренней скованности, возникающей после просыпания, в целом за последнюю неделю?
6. Как долго длится утренняя скованность после просыпания в целом за последнюю неделю? (Левая крайняя точка шкалы в данном случае обозначается цифрой “0”, правая крайняя точка – “2 часа и более”).

Сначала подсчитывается средняя арифметическая величина ответов на 5-й и 6-й вопросы, полученное значение складывается с результатами ответов на остальные вопросы, и вычисляется среднее значение суммы пяти показателей. Максимальное значение BASDAI составляет 100.

3.6. Диагностические критерии анкилозирующего спондилоартрита

Римские критерии (Международный конгресс, 1961 г., Рим)

1. Боль в нижнем поясничном сегменте позвоночного столба, его тугоподвижность, продолжающаяся более 3 месяцев и не поддающаяся лечению покоем
2. Боль в грудной клетке и ее тугоподвижность
3. Ограничение движений поясничного отдела позвоночника
4. Ограничение распространенных движений и разгибания в грудном отделе позвоночника
5. Ирит и его осложнения
6. Рентгенологические признаки двустороннего сакроилеита
7. Рентгенологические признаки синдесмофитоза (оссификации наружных слоев межпозвоночных дисков)

Диагноз считается достоверным при наличии 4 из 5 диагностических признаков или сочетания 6-го критерия с любым другим.

Критерии института ревматологии РАМН

1. Боль в поясничной области, не проходящая в покое, облегчающаяся при движениях и продолжающаяся больше 3 месяцев
2. Ограничение подвижности в поясничном отделе позвоночника в сагиттальной и фронтальной областях
3. Ограничение дыхательной экскурсии грудной клетки относительно нормальных величин сообразно возрасту и полу
4. Двусторонний сакроилеит П-1У степени

Ранние диагностические критерии по Mau W.

Критерий	Баллы
А. Генетический (наличие HBA В ₂₇)	1,5
В. Клинические:	
1. Боль в позвоночнике воспалительного характера	1
2. Боль в пояснице с иррадиацией в ягодицы или по задней поверхности бедер, спонтанная или при проведении нагрузочных тестов на илеосакральные суставы	1
3. Боль в грудной клетке спонтанная или при ее сдавлении или ограничение ее экскурсии (менее 2,5 см)	1
4. Периферический артрит или боль в пятках	
5. Передний увеит	1
6. Снижение подвижности шейного и грудного отделов позвоночника в 3-х плоскостях	1

С. Лабораторные: Повышение СОЭ: в возрасте младше 50 лет у мужчин - выше 15 мм/час, у женщин – выше 25 мм/час, в возрасте старше 50 лет у мужчин – выше 20 мм/час, у женщин – выше 30 мм/час	1
D. Рентгенологические: синдесмофиты (бочкообразная форма позвонков), квадратные позвонки (повреждения Романуса или Андерсена), поражение апофизальных или костовертебральных суставов	1

Сумма баллов выше 3,5 указывает на наличие раннего анкилозирующего спондилоартрита.

Боль в позвоночнике рассматривается как диагностический критерий анкилозирующего спондилоартрита, если присутствуют 4 из 5 ее характеристик:

1. начало в возрасте до 40 лет
2. постепенное начало
3. длительность более 3 месяцев
4. связь с утренней скованностью
5. уменьшение после физических упражнений

3.7. Поражение внутренних органов при АС

Поражение сердечно-сосудистой системы

1. Аортит и аортальная регургитация

Морфологическую основу аортита составляют изменения, происходящие в стенке как самой аорты, так и *vasa vasorum*: пролиферация интимы, очаговая деструкция эластической ткани воспалительными клетками, фиброз и утолщение адвентиции, периваскулярная инфильтрация воспалительными клетками и облитерирующий эндартериит *vasa vasorum*. Следствием воспалительных процессов является дилатация корня аорты и развитие аортальной недостаточности. Макроскопически стенка аорты представляется утолщенной, уплотненной, фиброзно измененной. Фиброзные изменения, как правило, наиболее выражены в области корня аорты, ниже основания клапана. Иногда фиброзная ткань образует локальное утолщение задней стенки основания аорты в виде гребня, впервые описанное *Bulkey* и *Roberts* в 1973 г. при аутопсии больных АС с АР и в дальнейшем обозначавшееся при эхокардиографии как субаортальный гребень ("subaortic bump").

К аортальной регургитации приводят изменения, затрагивающие как стенку аорты, так и створки аортального клапана: фиброз и утолщение створок, нисходящая ретракция створок, деформация краев створок. Характерно отсутствие аортального стеноза, хотя может выслушиваться интенсивный систолический шум на аорте, обусловленный увеличением систолического объема левого желудочка и ускоренным кровотоком через аортальное отверстие.

2. Атриовентрикулярная блокада

Считается наиболее частым кардиальным проявлением серонегативных спондилоартритов. Нарушения проводимости могут быть преходящими.

Преходящий характер нарушений сердечной проводимости, вероятно, указывает на рецидивирующее течение воспалительного процесса в области атриовентрикулярного узла с поражением артерий, кровоснабжающих его. Кроме а-блокады при АС встречаются внутрижелудочковые блокады. У 1-9% больных АС обнаруживается полная поперечная блокада, требующая имплантации водителя ритма.

Кроме описанных, при АС, может регистрироваться брадикардия, обусловленная дисфункцией синусового узла, в основе которой лежит пролиферация интимы и облитерация артерии синусового узла. У некоторых пациентов с HLA-B27-ассоциированным спондилоартритом описана фибрилляция предсердий при отсутствии какой-либо кардиальной или иной патологии, способной объяснить причины этой аритмии.

3. Поражение митрального клапана

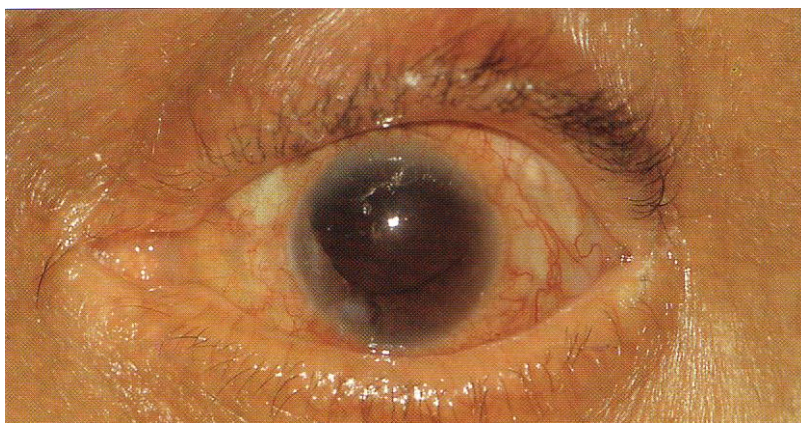
В митральном клапане выявляются утолщение и фиброз в основании передней митральной створки, дилатация митрального кольца, митральная регургитация, которая может быть обусловлена как структурными изменениями клапана, так и дилатацией левого желудочка вследствие поражения аортального клапана или патологии миокарда.

4. Поражение миокарда

С помощью эхокардиографии, гистологических и ангиографических методик исследовалось состояние миокарда у больных АС. У пациентов с АС без аортальной регургитации, нарушений проводимости или других сердечно-сосудистых заболеваний (таких как артериальная гипертензия или сахарный диабет), которые могли бы привести к дисфункции левого желудочка, выявлялись дилатация и снижение сократительной функции левого желудочка, нарушения раннего диастолического наполнения, признаки систолической дисфункции. Гистологически отмечалось умеренное диффузное разрастание соединительной ткани в интерстиции при отсутствии воспалительной инфильтрации или амилоидных депозитов. Каких-либо корреляций с возрастом пациентов, длительностью ССА, поражением периферических суставов выявлено не было. Клиническое значение этих данных до настоящего времени остается не совсем ясным из-за недостаточности исследований, неспецифичности клинических проявлений и трудностей визуализации очаговых изменений миокарда.

5. Перикардит встречается при АС редко – менее чем в 1% случаев, обычно адгезивный, со стертой клинической симптоматикой, и диагностируется эхокардиографически или рентгенологически по наличию плевроперикардиальных спаек.

Кардиоваскулярная патология при ССА существенно утяжеляет прогноз. Прогрессирование аортальной регургитации от легкой до выраженной степени, требующей протезирования аортального клапана, наблюдается у 12% пациентов. В 20% случаев у больных с патологией корня и клапана аорты наблюдаются различные осложнения: застойная сердечная недостаточность, стенокардия, цереброваскулярная патология.



Поражение глаз

Увеит является одним из наиболее частых системных проявлений АС. Риск его развития составляет от 20 до 40%. Воспаление в основном локализуется в передних отделах сосудистой оболочки глаза (передний увеит, или иридоциклит). Почти всегда одновременно поражается один глаз, но могут поочередно вовлекаться и оба глаза. Увеит начинается остро и обычно длится меньше 3 месяцев, отличается склонностью к рецидивированию. Он может за много лет предшествовать первым проявлениям заболевания или дебютировать на фоне малосимптомно протекающего АС.

Поражение почек

Может развиваться **IgA-нефропатия**, проявляющаяся небольшой протеинурией, эритроцитурией, повышением уровня IgA в крови. Эту патологию следует отличать от лекарственной нефропатии. Редко наблюдается **вторичный амилоидоз** с преимущественным поражением почек.

Редкие системные проявления АС

1. медленно прогрессирующий фиброз верхушек легких
2. синдром “конского хвоста”, являющийся скорее осложнением деструктивных изменений позвоночника (характерны нарушения чувствительности в промежности и нижних конечностях, слабость мышц ног, нарушения функции тазовых органов)
3. выраженное похудание, или кахексия, возникающая на ранних стадиях АС

3.8. Дополнительные методы исследования

Лабораторные данные

- ✓ Клинический анализ крови: увеличение СОЭ (на поздних стадиях болезни этот показатель может быть нормальным), редко- лейкоцитоз и гипохромная анемия
- ✓ Биохимический анализ крови: умеренное повышение α_2 - и γ -глобулинов, серомукоида, сиаловых кислот, появление СРБ
- ✓ Исследование крови на ревматоидный фактор – отрицательный результат
- ✓ Определение антигена гистосовместимости HLA B₂₇ (обнаруживается у 81-97% больных)
- ✓ Сцинтиграфия крестцово-подвздошных сочленений с технецием выявляет его повышенное накопление при начальном сакроилеите со слабо выраженными воспалительными явлениями еще до появления рентгенологических признаков

Рентгенологические признаки

- ✓ Сакроилеит (сначала односторонний, затем – двусторонний) – нечеткость костных краев, образующих сустав, суставная щель кажется более широкой (рис. 32), позже появляются краевые эрозии (контуры сустава становятся неровными, “изъеденными”, суживается суставная щель, развивается периартикулярный склероз, позже – анкилоз и облитерация суставов)
- ✓ Образование “костных мостиков” (синдесмофитов) между соседними позвонками вследствие окостенения периферических участков межпозвоночных дисков (первоначально они образуются на границе грудного и поясничного отделов позвоночника, позже распространяются на все его отделы, появляется симптом “бамбуковой палки”) (рис. 33)
- ✓ Передний спондилит – деструктивные изменения верхних и нижних отделов передней поверхности позвонков, вследствие которых их вогнутые поверхности становятся ровными (на боковых рентгенограммах позвонки выглядят квадратными, “обструганными”)

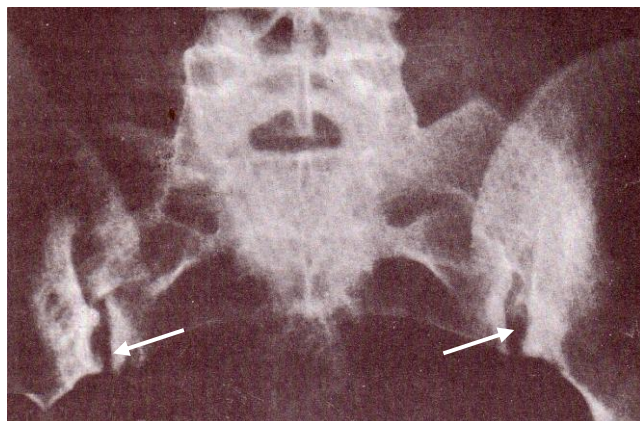


Рис. 32. Расширение суставной щели, субхондральный остеосклероз крестцово-подвздошных сочленений

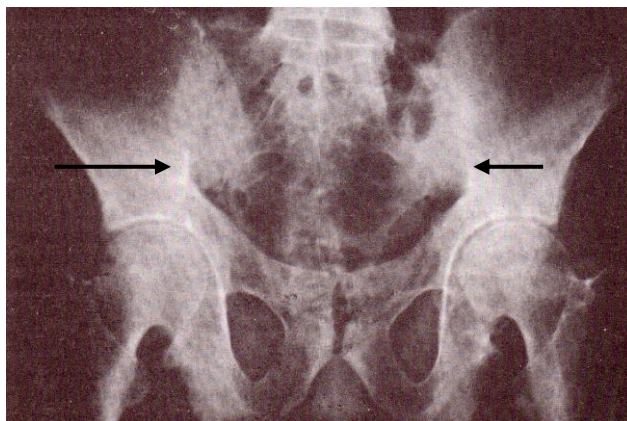


Рис. 33. Анкилоз обоих крестцово-подвздошных сочленений

- ✓ Другие рентгенологические признаки: эрозии, склерозирование, анкилоз лобкового симфиза, грудино-реберных, грудино-ключичных сочленений, периостальные костные

разрастания (на седалищной бугристости), эрозии пяточной кости

✓ Изменения на рентгенограммах периферических суставах напоминают таковые при ревматоидном артрите, но эрозии выражены меньше и сочетаются с краевым периоститом в виде усиков, остеопороз выражен незначительно, изменения часто ассиметричны

✓ При наличии энтезопатии – очаги деструкции костной ткани в местах прикрепления к пяточной кости пяточного сухожилия и подвздошного апоневроза

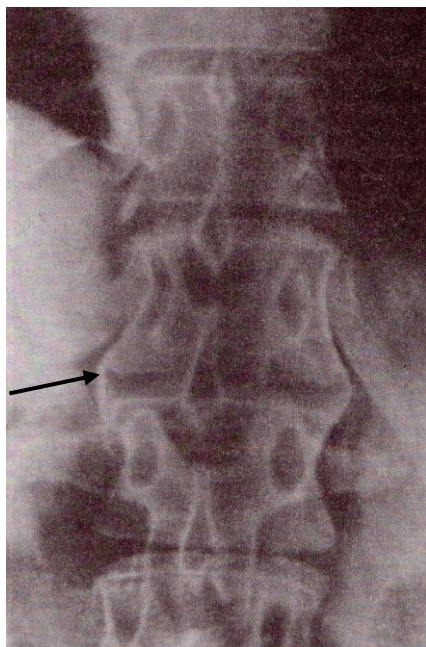


Рис. 34. Синдесмофиты между телами отдельных позвонков (поздняя стадия болезни Бехтерева)

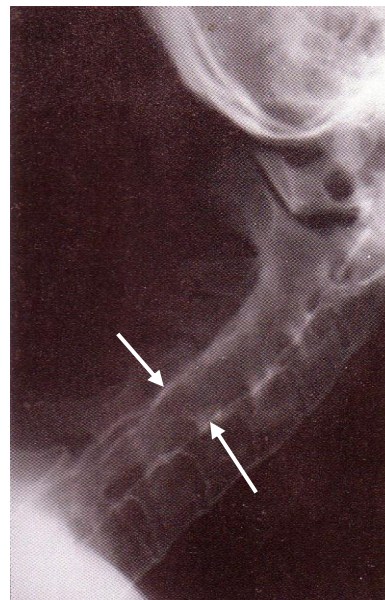


Рис. 35. Обызвествленные межпозвоночные синдесмофиты и сросшиеся по ходу передней продольной связки позвонки (позвоночник похож на ствол бамбука)

Рентгенологические стадии сакроилеита (по Келгрену)

стадия 1: подозрение на наличие изменений

стадия 2: минимальные изменения (небольшие локальные области эрозий или склероза; ширина суставной щели не изменена).

стадия 3: несомненные изменения (умеренно или значительно выраженный сакроилеит, характеризующийся эрозиями, склерозом, расширением, сужением суставной щели или частичным анкилозом сустава)

стадия 4: значительные изменения (полный анкилоз сустава)

Модифицированные Нью-Йоркские классификационные критерии АС

Клинические критерии

⊕ Боль в нижней части спины и скованность, уменьшающиеся после физических упражнений, но сохраняющиеся в покое (в течение более 3 мес.)

⊕ Ограничения движений в поясничном отделе позвоночника, как в сагиттальной, так и во фронтальной плоскости

Ограничения дыхательной экскурсии грудной клетки в сравнении с показателями у здоровых лиц (в зависимости от возраста и пола – у взрослых молодых людей норма составляет 5-6 см)

Рентгенологические критерии

⊕ Сакроилеит: двусторонний (стадия 2) или односторонний (стадия 3–4)

! Диагноз определенного АС устанавливается при наличии рентгенологического критерия и хотя бы одного любого клинического критерия.

3.9. Ювенильный анкилозирующий спондилоартрит

Обычно начинается в возрасте 9-16 лет. Мальчики болеют в 6 раз чаще девочек.

Особенности ювенильного анкилозирующего спондилоартрита:

- Начинается, как правило, с периферического артрита суставов нижних конечностей - коленные и тазобедренные суставы, поражение позвоночника присоединяется позже, через несколько лет
- У 1/3 больных в начале заболевания наблюдается передний увеит
- Рентгенологическое исследование крестцово-подвздошных сочленений малоинформативно из-за того, что у детей в эпифизах крестца имеются зоны роста, что напоминает сакроилеит

Диагностические критерии:

Основные

1. Ассиметричный артрит (менее 5 суставов) преимущественно нижних конечностей в дебюте заболевания (первые 3 месяца)
2. Энтезопатия
3. Болезненность остистых отростков поясничных позвонков или боли в пояснично-крестцовой области
4. острый иридоциклит

Дополнительные

1. Полиартрит (более 4 суставов в дебюте заболевания)
2. Мужской пол
3. Дебют в возрасте старше 6 лет
4. Выявление HLA B₂₇
5. Семейный анамнез – наличие заболеваний из группы серонегативных спондилоартритов, ассоциированных с HLA B₂₇

Сочетание 2-х основных или 1 основного и 1 дополнительного критериев предполагают вероятный ювенильный анкилозирующий спондилоартрит. Те же комбинации + рентгенологически подтвержденный спондилоартрит соответствуют определенному ювенильному анкилозирующему спондилоартриту.

3.10. Дифференциальная диагностика АС

проводится с другими серонегативными спондилоартритами: псориатическим артритом, синдромом Рейтера, реактивными артритами, энтеропатическими артритами (при болезнях Крона, Уиппла, неспецифическим язвенным колитом), SAPHO-синдромом (заболевание, проявляющееся синовитами, оститом (включая крестцово-подвздошные сочленения), голубыми угрями, пустулезом ладоней и подошв, гиперостозом, наличием HLA B₂₇ у 30-40% больных).

Перечисленные заболевания объединяются в группу серонегативных спондилоартритов на основании

- сходства клинических проявлений
- сходства патогенетических механизмов
- генетической предрасположенности (обнаружения HLA B₂₇)
- выявления у значительного числа больных связи болезни с перенесенной инфекцией (иерсиниозом, сальмонеллезом, хламидиозом и др.)

Клинико-лабораторные признаки, общие для серонегативных спондилоартритов:

1. отсутствие ревматоидного и антинуклеарного факторов в крови больных
2. отсутствие подкожных (ревматоидных) узелков

3. артрит периферических суставов (часто ассиметричный)
4. боль в спине воспалительного характера
5. рентгенологические признаки сакроилеита и анкилозирующего спондилоартрита
6. наличие клинических перекрестов между заболеваниями, входящими в эту группу (перекресты включают 2 и более следующих признаков: псориаз и псориатическое поражение кожи и ногтей, воспалительные процессы глаз (конъюнктивит, передний увеит), язвы слизистой оболочки щек, толстой или тонкой кишки, воспалительные изменения в мочеполовом тракте (уретрит, цервицит, простатит), узловатая эритема, гангренозная пиодермия, тромбоз-флебит)
7. позитивный семейный анамнез
8. связь с антигеном гистосовместимости HLA B₂₇

Диагностические критерии серонегативного спондилоартрита

А. Признаки клинические и анамнестические	Баллы
1. ночные боли в поясничной области и/или утренняя скованность в пояснице или спине	1
2. олигоартрит ассиметричный	2
3. периодически боли в ягодицах	2
4. сосискообразная форма пальцев кистей и стоп	2
5. талалгии или другие энтезопатии	2
6. ирит	2
7. негонококковый уретрит или цервицит менее, чем за 1 месяц до дебюта артрита	1
8. диарея меньше, чем за 1 месяц до дебюта артрита	1
9. наличие в момент осмотра или в анамнезе признаков псориаза, баланита и/или энтероколита	2
В. Признаки рентгенологические	
10. сакроилеит (двусторонний II стадии или односторонний III-IV стадии)	3
С. Генетические особенности	
11. наличие HLA B ₂₇ и/или наличие у родственников в анамнезе пельвеоспондилита, синдрома Рейтера, псориаза, увеита, хронического энтероколита	2
Д. Чувствительность к лечению	
12. уменьшение в течение 48 часов болей при приеме НПВС и/или стабилизация при раннем рецидиве	1

Диагноз считается достоверным, если сумма баллов по 12 критериям больше или равна 6.

3.11. Лечение

Цель терапии АС:

- уменьшение интенсивности боли
- уменьшение скованности
- поддержание максимально возможного объема движений в позвоночнике и суставах
- предотвращение или замедление прогрессирования болезни

Алгоритм лечения АС в разные периоды течения болезни зависит от активности клинических проявлений, варианта течения болезни и степени функциональной недостаточности.

Принципы лечения

1. Образ жизни, ЛФК

- ✓ Уведомление больного (на ранних стадиях заболевания) о возможных последствиях заболевания, проявляющихся нарастающей тугоподвижностью всех отделов позвоночника
- ✓ **Ежедневные** занятия ЛФК (показаны плавание, ходьба на лыжах, на ранних стадиях – волейбол, бадминтон, противопоказаны футбол, длительная езда на велосипеде, гребля, на поздних сроках нежелателен бег и статические нагрузки на позвоночник), выполнение рекомендаций по поддержанию правильной осанки
- ✓ Массаж мышц спины
- ✓ Регулярное измерение роста и расстояния “затылок–стена” с целью выявления начала или усиления кифоза шейного отдела позвоночника
- ✓ На ранних стадиях возникновения или прогрессирования кифоза применяется антикифозный корсет
- ✓ Ежегодное санаторно-курортное лечение с применением радоновых, сероводородных ванн и других бальнеопроцедур (противопоказано при стойко высокой активности АС !)

2. Применение НПВС

Основные положения:

- При регулярном приеме НПВС, по мнению ряда авторов, положительно влияют на динамику АС, замедляя оссификацию позвоночника и суставов
- НПВС должны назначаться больному АС сразу после установления диагноза
- Наиболее эффективны при АС диклофенак, индометацин, кетопрофен, мелоксикам, нимесулид
- Вопрос о длительности приема НПВП решается индивидуально в зависимости от степени облегчения, которое НПВС приносят больному, и наличия или отсутствия побочных эффектов НПВС
- При необходимости избранный препарат может и должен применяться непрерывно (в варьирующих дозах): при улучшении состояния рекомендуется пытаться снизить дозу до минимально эффективной, а при обострении повышать ее до максимальной
- При плохой переносимости со стороны желудочно-кишечного тракта или наличии факторов риска патологии желудочно-кишечного тракта необходимы гастропротекторы

Индометацин (наиболее эффективное НПВС для большинства больных)

- ✓ Назначается, начиная с небольших доз (50–75 мг в день) в течение 5-7- дней. Затем, оценив его переносимость и эффект, при необходимости постепенно повышают дозу.
- ✓ При длительном приеме максимальная суточная доза не должна превышать 150 мг.
- ✓ Поддерживающая доза составляет 50–25 мг/сут.
- ✓ Индометацин у больных АС назначается обычно в 3 приема в течение суток (при особенно сильных болях в ночное время сдвигают третий прием на более поздние часы или рекомендуют четвертый прием на ночь)
- ✓ Наиболее частыми побочными эффектами индометацина являются желудочно-кишечные расстройства, головные боли, головокружения, шум в ушах, повышение артериального давления.
- ✓ На пролонгированные формы препарата (метиндол-ретард) лучше переходить после подбора суточной дозы индометацина.

Диклофенак сравним по эффективности с индометацином. Общие рекомендации по применению диклофенака у больных АС такие же, как и в отношении индометацина.

Кетопрофен эффективен при обострении АС, однако не рекомендован для длительного приема из-за выраженного ulcerогенного действия

Ингибиторы циклооксигеназы-2 (ЦОГ-2)

- ✓ Их главное преимущество - большая гастроинтестинальная безопасность, однако, частота осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта у больных АС, по-видимому, ниже,

чем при других ревматологических заболеваниях вследствие меньшей встречаемости среди больных АС таких факторов риска, как пожилой возраст и одновременное применение глюкокортикостероидов

- ✓ Показаниями для применения ингибиторов ЦОГ-2 у больных АС являются: плохая переносимость не менее двух “классических” НПВП, высокий исходный риск язв желудочно-кишечного тракта (например, язвенный анамнез), развитие НПВП-гастропатии на фоне длительного применения “классических” НПВП
- ✓ Наиболее эффективными ЦОГ-2 у пациентов с АС считаются *мелоксикам* и *нимесулид*
- ✓ *Мелоксикам* при АС должен применяться в суточной дозе 22,5 мг.

3. Глюкокортикостероиды

- ГК для приема *внутри* в небольших дозах у больных АС в отношении спондилита, артрита и энтезитов обычно неэффективны в отличие от увеита (при неэффективности адекватной локальной терапии), кардита, аортита и лихорадки, при которых преднизолон (метилпреднизолон) назначают *внутри* в суточной дозе 15–20 мг на срок до 4 нед.
- Кратковременные курсы *внутривенного* введения высоких доз глюкокортикостероидов высокоэффективны при спондилите, коксите, артрите других суставов и увеите (предпочтение отдается метилпреднизолону в разовой дозе 500–1000 мг и дексаметазону в разовой дозе 60–120 мг. Применяются инфузии продолжительностью 30–40 мин, которые проводятся ежедневно или с интервалами в 1–2 дня. Общее число инфузий зависит от переносимости и эффективности терапии и составляет 1–3. Этот метод терапии при хорошей переносимости показан для широкого применения у больных с высокой активностью АС. Его недостатком является непродолжительность лечебного эффекта (эффект быстрый, но кратковременный).
- При периферическом артрите и воспалении энтезисов глюкокортикостероиды могут применяться локально в виде мазей и гелей. Потребность во введении этих препаратов и в крестцово-подвздошные суставы в клинической практике возникает редко.

4. Сульфасалазин и другие медленнодействующие противовоспалительные препараты

- Показанием к применению сульфасалазина у больных АС является периферический артрит, устойчивый к терапии НПВС и локальному введению глюкокортикостероидов, и часто рецидивирующий увеит.
- При активном спондилите лечение сульфасалазином редко приводит к положительным результатам.
- Препарат назначают в суточной дозе 2–3 г (начиная с 0,5 г в сутки и повышая дозу на 0,5 г каждую неделю). Результат ожидается не менее 3–4 месяцев.

Другие препараты, известные, как медленнодействующие или изменяющие течение болезни (метотрексат, соли золота, азатиоприн, циклоспорин, лефлуномид и др.), у больных АС обычно не приводят к ожидаемому эффекту и в последнее время применяются все реже.

5. Ингибиторы фактора некроза опухолей (ФНО-α)

Опыт применения ингибиторов ФНО-α у больных АС подтвердил их высокую эффективность и удовлетворительную переносимость. Эти препараты незаменимы при стойкой высокой активности болезни, не снижающейся при использовании традиционной терапии.

Единственный из разряда ингибиторов ФНО-α, зарегистрированных в нашей стране, является **инфликсимаб** (= **ремикейд**). Он применяется в виде внутривенных инфузий в оптимальной разовой дозе 5 мг на 1 кг массы тела.

Инфликсимаб улучшает все показатели, характеризующие состояние больных, не менее чем на 50% по сравнению с исходными значениями примерно у 50–60% пациентов с активным АС. Неэффективность отмечается только у единичных больных. Эффект не зависит от

длительности болезни, хотя рассчитывать на положительную динамику необратимых изменений позвоночника и суставов не приходится. В большинстве случаев уменьшение боли и скованности заметно уже на следующее утро после первой инфузии препарата. Максимальные лечебные возможности инфликсимаба выявляются после 2–3 инфузий, которые проводятся соответственно через 2 и 6 недель после первой. Если к этому времени не наступает значительного улучшения, дальнейшее лечение инфликсимабом обычно прекращают. Результаты оценивают главным образом на основании клинических данных: динамики боли и скованности в позвоночнике, суставах, энтезисах, индекса BASDAI, числа воспаленных суставов, общей оценки самочувствия пациентом. Значительным улучшением принято считать не менее чем 50-процентную положительную динамику указанных показателей по сравнению с исходными значениями. Достигнутое улучшение сохраняется обычно не более 4–10 нед. Поэтому для поддержания эффекта необходимы дальнейшие инфузии. Интервалы между ними подбираются индивидуально и составляют в среднем 6–8 нед.

Инфликсимаб при АС применяется в виде монотерапии (одновременное использование метотрексата требуется). До выяснения эффекта лечения обычно продолжают применять НПВП. В дальнейшем возможны снижение дозы и отмена этих препаратов.

Показания к применению инфликсимаба при АС

(Международная рабочая группой по изучению анкилозирующего спондилита в 2003 г.)

- 1) Достоверный диагноз АС (модифицированные Нью-Йоркские критерии от 1984 г.)
- 2) Сохранение активной фазы заболевания на протяжении не менее последних 4 нед (BASDAI \geq 40 мм) и мнение эксперта (экспертом считается врач, обычно ревматолог, имеющий опыт в области АС и применения “биологических” препаратов. Мнение эксперта основывается на клинических данных (анамнез и непосредственное обследование), оценке результатов определения лабораторных показателей воспаления или методов визуализации, таких как рентгенография (признаки быстрого прогрессирования изменений) или магнитно-резонансная томография: о необходимости назначения ингибиторов ТНФ- α).
- 3) Неэффективность предшествующей терапии при условии, если она была адекватна.
 - у всех пациентов должны быть оценены результаты адекватного применения не менее двух НПВС. Применение НПВС считается адекватным:
 - ✓ если они применялись в течение не менее 3 предшествующих месяцев при использовании максимальной рекомендуемой или переносимой дозы (если только эти препараты не противопоказаны или плохо переносятся);
 - ✓ если они применялись менее 3 месяцев и были отменены вследствие непереносимости, токсичности или возникновения противопоказаний
 - если пациентам с артритом периферических суставов было проведено адекватное лечение сульфасалазином (применение в суточной дозе 3 г в течение не менее 4 месяцев) и НПВС.
 - если пациентам с энтезитами было проведено (при отсутствии противопоказаний) адекватное локальное лечение кортикостероидами (не менее 2 инъекций)

Противопоказания

(Международная рабочая группой по изучению анкилозирующего спондилита в 2003 г.)

- Беременность, период кормления грудью (во время терапии должна применяться эффективная контрацепция)
- Активные инфекции, среди которых к факторам высокого риска относятся хронические язвы нижних конечностей, туберкулез в анамнезе, септический артрит, перенесенный в течение последних 12 мес., септическое поражение эндопротеза сустава в течение последних 12 мес. (или в течение любого времени, если протез сустава не был удален); персистирующие или рецидивирующие инфекции органов дыхания.

Оценка состояния пациента

(Международная рабочая группой по изучению анкилозирующего спондилита в 2003 г.)

- Функциональное состояние (BASFI или функциональный индекс Dougados)
- Ночная боль в позвоночнике (по ВА за последнюю неделю) и боль в позвоночнике в течение суток (по ВАШ за последнюю неделю)
- Движения в позвоночнике (экскурсия грудной клетки, модифицированный тест Шобера, расстояние стена-затылок и боковое сгибание в поясничном отделе)
- Глобальная оценка пациентом самочувствия (по ВАШ за последнюю неделю)
- Утренняя скованность в позвоночнике (длительность за последнюю неделю)
- Число воспаленных суставов (общее число оцениваемых суставов составляет 44) и измененных энтезисов
- Показатели острого воспаления (СОЭ или С-реактивный белок)
- Слабость (по ВАШ)
- BASDAI.

“Длительная терапия инфликсимабом, как правило, не сопровождается ослаблением лечебного действия или учащением побочных реакций. Отмена препарата на любом этапе эффективной терапии почти всегда сопровождается постепенным возобновлением активности АС. Оптимальные режимы длительной терапии инфликсимабом пока не разработаны. К настоящему времени опубликованы результаты 5-летнего непрерывного лечения. Существенное значение для обеспечения оптимального проведения терапии инфликсимабом имеют организационные мероприятия. Показания для назначения данной терапии должны определяться экспертами, т. е., ревматологами, имеющими опыт работы с больными АС и применения инфликсимаба. Они же должны контролировать результат лечения. Необходимо целенаправленное обследование для исключения активных инфекций различной локализации. Инфузии препарата необходимо проводить под наблюдением обученного медицинского персонала в помещении, оборудованном для оказания неотложной помощи (существует риск развития инфузионных, аллергических и анафилактических реакций). Инфликсимаб в целом переносится больными АС хорошо. Серьезные нежелательные реакции, вынуждающие прекращать лечение, отмечаются примерно у 8% пациентов. Это, как правило, инфузионные реакции и реакции гиперчувствительности, развивающиеся во время проведения инфузий. К числу редких, но весьма серьезных побочных реакций относятся тяжелые инфекции различной локализации и генеза. Это диктует необходимость регулярного контроля состояния пациентов, длительно получающих инфликсимаб. Возможно некоторое учащение инфекций, не представляющих угрозы для жизни (инфекций дыхательных и мочевых путей); все они должны своевременно выявляться и адекватно лечиться. Известны также случаи гепатотоксичности, цитопений, аутоиммунных реакций. Обоснованно считается, что ингибиторы ФНО- α позволяют значительно расширить возможности лечения больных АС, в первую очередь тех, у кого неэффективна традиционная терапия. Активно изучается влияние этих препаратов на прогрессирование болезни. Этот эффект пока не доказан, но, скорее всего, только из-за объективных трудностей в получении веских аргументов (АС свойственна медленная динамика рентгенологических изменений)”. (А.Г.Бочкова, 2005)

II. Ориентировочная основа действий для проведения самостоятельной работы в учебное время

1. Курация ревматологических больных.
2. Работа в отделении физиотерапии (присутствие при проведении физиопроцедур, массажа, ЛФК тематическим больным, участие в проведении процедур под контролем преподавателя)

3. Работа в рентген-кабинете и отделении компьютерной томографии при выполнении и анализе рентгенограмм больных с суставным синдромом, участие в анализе рентгенограмм и томограмм под контролем преподавателя
4. Работа в процедурном кабинете при выполнении пункций суставов. Введении лекарственных препаратов внутрь суставов, участие в лабораторных анализах полученного материала

III. Тестовые задания с однозначной выборкой ответа

ВАРИАНТ 1

1. **КАКИЕ ПРИЗНАКИ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ АРТРОЗА? А) МЕХАНИЧЕСКИЕ БОЛИ; Б) ХРУСТ В СУСТАВЕ; В) ПОВЫШЕНИЕ КОЖНОЙ ТЕМПЕРАТУРЫ НАД СУСТАВАМИ; Г) ПРИПУХЛОСТЬ СУСТАВОВ; Д) ГИПЕРПИГМЕНТАЦИЯ КОЖИ НАД ПОРАЖЕННЫМИ СУСТАВАМИ. ВЫБЕРИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ КОМБИНАЦИЮ ОТВЕТОВ:**
- 1) а, б;
 - 2) б, в;
 - 3) в, г;
 - 4) а, б, в
2. **ЧТО ИЗ НИЖЕПЕРЕЧИСЛЕННОГО УКАЗЫВАЕТ НА ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ ХАРАКТЕР СУСТАВНЫХ БОЛЕЙ? А) ДЕФОРМАЦИЯ СУСТАВА; Б) ХРУСТ В СУСТАВЕ; В) ПРИПУХЛОСТЬ СУСТАВА; Г) ГИПЕРТЕРМИЯ КОЖИ НАД СУСТАВОМ; Д) БОЛЬ ВОЗНИКАЕТ ПРИ НАГРУЗКЕ НА СУСТАВ. ВЫБЕРИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ КОМБИНАЦИЮ ОТВЕТОВ:**
- 1) а, б;
 - 2) б, в;
 - 3) в, г;
 - 4) а, б, в
3. **ПРОЯВЛЕНИЕМ ОСТЕОАРТРОЗА КАКИХ СУСТАВОВ ЯВЛЯЮТСЯ УЗЕЛКИ БУШАРА?**
- 1) проксимальных межфаланговых суставов кисти;
 - 2) дистальных межфаланговых суставов кисти;
 - 3) коленного сустава;
 - 4) первого плюснефалангового сустава;
4. **КАКИЕ ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРИСУЩИ ОСТЕОАРТРОЗУ?**
- 1) анемия;
 - 2) лейкоцитоз;
 - 3) тромбоцитопения;
 - 4) нормальные показатели крови
5. **ЧТО ИЗ НИЖЕПЕРЕЧИСЛЕННОГО СОСТАВЛЯЕТ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКУЮ КАРТИНУ ОСТЕОАРТРОЗА? А) ОСТЕОПОРОЗ; Б) МНОЖЕСТВЕННЫЕ ЭРОЗИИ СУСТАВНЫХ ПОВЕРХНОСТЕЙ; В) ОСТЕОФИТОЗ; Г) СУЖЕНИЕ СУСТАВНОЙ ЩЕЛИ; Д) ОСТЕОСКЛЕРОЗ. ВЫБЕРИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ КОМБИНАЦИЮ ОТВЕТОВ:**
- 1) а, б;
 - 2) б, в;
 - 3) в, г;
 - 4) в, г, д

6. ПОРАЖЕНИЕ КАКИХ СУСТАВОВ НЕ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ОСТЕОАРТРОЗА?

- 1) дистальных межфаланговых;
- 2) проксимальных межфаланговых;
- 3) лучезапястных;
- 4) коленных

7. ПЕРЕЧИСЛИТЕ ПРЕПАРАТЫ БАЗИСНОЙ ТЕРАПИИ ОСТЕОАРТРОЗА: А) ПРЕДНИЗОЛОН; Б) ИНДОМЕТАЦИН; В) РУМАЛОН; Г) АРТЕПАРОН; Д) ДЕЛАГИЛ. ВЫБЕРИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ КОМБИНАЦИЮ ОТВЕТОВ:

- 1) а, б;
- 2) б, в;
- 3) в, г;
- 4) а, б, в;

8. РЕВМАТИЗМ ВЫЗЫВАЕТСЯ:

- 1) стафилококком;
- 2) β -гемолитическим стрептококком группы С;
- 3) пневмококком;
- 4) β -гемолитическим стрептококком группы А;

9. В ПАТОГЕНЕЗЕ РЕВМАТИЗМА УЧАСТВУЮТ МЕХАНИЗМЫ:

- А) СКЛЕРОЗИРОВАНИЯ; Б) ТРОМБООБРАЗОВАНИЯ;
В) ТОКСИКО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ; Г) ИММУННЫЕ;
Д) АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ. ВЫБЕРИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ КОМБИНАЦИЮ ОТВЕТОВ:**

- 1) а, б;
- 2) б, в;
- 3) в, г;
- 4) а, б, в

10. ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА, ПРИМЕНЯЕМАЯ ПРИ РЕВМАТИЗМЕ, ПОЗВОЛЯЕТ: А) УТОЧНИТЬ ХАРАКТЕР ЭЛЕКТРОЛИТНЫХ НАРУШЕНИЙ; Б) ПОСТАВИТЬ ДИАГНОЗ РЕВМАТИЗМА; В) ОПРЕДЕЛИТЬ СТЕПЕНЬ ВЫРАЖЕННОСТИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ; Г) ОБНАРУЖИТЬ ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ; Д) ОПРЕДЕЛИТЬ НАРУШЕНИЕ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ. ВЫБЕРИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ КОМБИНАЦИЮ ОТВЕТОВ:

- 1) а, б;
- 2) б, в;
- 3) в, г;
- 4) в, г, д

Ответы: 1 - 1, 2 - 3, 3 - 1, 4 - 4, 5 - 4, 6 - 3, 7 - 3, 8 - 4, 9 - 3, 10 - 4

ВАРИАНТ 2

1. ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ СТРЕПТОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ РЕВМАТИЗМ ВОЗНИКАЕТ ЧЕРЕЗ:

- 1) 1-2 года;
- 2) 2-3 недели;
- 3) 4 дня;
- 4) 5 месяцев

2. К РАННИМ ПРИЗНАКАМ РЕВМАТИЗМА ОТНОСЯТСЯ: А) МАЛАЯ ХОРЕЯ;

Б) ДИАСТОЛИЧЕСКИЙ ШУМ НАД АОРТОЙ; В) АРТРИТ; Г) КОЛЬЦЕВИДНАЯ ЭРИТЕМА; Д) УЗЛОВАТАЯ ЭРИТЕМА. ВЫБЕРИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ КОМБИНАЦИЮ ОТВЕТОВ:

- 1) а, б;
- 2) б, в;
- 3) в, г;
- 4) а, б, в

3. К ПОЗДНИМ ПРИЗНАКАМ РЕВМАТИЗМА ОТНОСИТСЯ:

- 1) полиартрит;
- 2) вальвулит;
- 3) хорея;
- 4) кардит

4. ДЛЯ РЕВМАТИЧЕСКОГО ПОЛИАРТРИТА ХАРАКТЕРНО: А) СТОЙКАЯ ДЕФОРМАЦИЯ СУСТАВОВ; Б) НЕСТОЙКАЯ ДЕФОРМАЦИЯ СУСТАВОВ; В) ПОРАЖЕНИЕ КРУПНЫХ И СРЕДНИХ СУСТАВОВ; Г) ЛЕТУЧЕСТЬ БОЛЕЙ; Д) ИЗЧЕЗНОВЕНИЕ БОЛЕЙ ПОСЛЕ ПРИЕМА НПВП. ВЫБЕРИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ КОМБИНАЦИЮ ОТВЕТОВ:

- 1) а, б;
- 2) б, в;
- 3) в, г;
- 4) в, г, д

5. ДЛЯ МАЛОЙ ХОРЕИ ХАРАКТЕРНО: А) РАЗВИТИЕ СИМПТОМОВ ЧЕРЕЗ 7-10 ДНЕЙ ПОСЛЕ СТРЕПТОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ; Б) ГОЛОВНАЯ БОЛЬ; В) ГИПОТОНИЯ МЫШЦ; Г) СУДОРОЖНЫЕ СОКРАЩЕНИЯ МИМИЧЕСКОЙ МУСКУЛАТУРЫ; Д) ЭПИПРИПАДКИ. ВЫБЕРИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ КОМБИНАЦИЮ ОТВЕТОВ:

- 1) а, б;
- 2) б, в;
- 3) в, г;
- 4) а, б, в

6. ДЛЯ ПЕРВИЧНОГО РЕВМОКАРДИТА ХАРАКТЕРНО: А) ЭКСТРАСИСТОЛИЯ; Б) СИСТОЛИЧЕСКИЙ ШУМ НА ВЕРХУШКЕ; В) НАРУШЕНИЕ ПЕРДСЕРДНО-ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПРОВОДИМОСТИ; Г) ПРОТОДИАСТОЛИЧЕСКИЙ ШУМ НА ВЕРХУШКЕ; Д) МЕРЦАТЕЛЬНАЯ АРИТМИЯ. ВЫБЕРИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ КОМБИНАЦИЮ ОТВЕТОВ:

- 1) а, б;
- 2) б, в;
- 3) в, г;
- 4) а, б, в

7. РЕВМАТИЧЕСКОМУ ЭНДОКАРДИТУ СООТВЕТСТВУЕТ: А) ВАЛЬВУЛИТ; Б) ФОРМИРОВАНИЕ ПОРОКОВ; В) НАРУШЕНИЕ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОЙ ПРОВОДИМОСТИ; Г) ДЕФОРМАЦИЯ В СУСТАВАХ; Д) ОТРИЦАТЕЛЬНЫЙ ЗУБЕЦ Т НА ЭКГ. ВЫБЕРИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ КОМБИНАЦИЮ ОТВЕТОВ:

- 1) а, б;
- 2) б, в;
- 3) в, г;
- 4) а, б, в

8. РЕВМАТИЧЕСКОМУ МИОКАРДИТУ СООТВЕТСТВУЕТ: А) НАРУШЕНИЕ

АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОЙ ПРОВОДИМОСТИ; Б) РАСШИРЕНИЕ ПОЛОСТЕЙ СЕРДЦА; В) ДОБАВОЧНЫЙ ТРЕТИЙ ТОН; Г) ФОРМИРОВАНИЕ ПОРОКОВ; Д) ВАЛЬВУЛИТ. ВЫБЕРИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ КОМБИНАЦИЮ ОТВЕТОВ:

- 1) а, б;
- 2) б, в;
- 3) в, г;
- 4) а, б, в

9. ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ РЕВМАТИЗМЕ ПРОЯВЛЯЮТСЯ В СЛЕДУЮЩИХ ЛАБОРАТОРНЫХ ИЗМЕНЕНИЯХ: А) СЕРОМУКОИД; Б) ФИБРИНОГЕН; В) СРБ; Г) ЦЕРУЛОПЛАЗМИН; Д) ДФА-ПРОБЫ. ВЫБЕРИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ КОМБИНАЦИЮ ОТВЕТОВ:

- 1) а, б;
- 2) б, в;
- 3) в, г;
- 4) а, б, в

10. ПОРАЖЕНИЕ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ ПРИ РЕВМАТИЗМЕ ПРОЯВЛЯЕТСЯ В СЛЕДУЮЩИХ ЛАБОРАТОРНЫХ ИЗМЕНЕНИЯХ: А) РФ; Б) ДФА-ПРОБА; В) ЦЕРУЛОПЛАЗМИН; Г) УСКОРЕНИЕ СОЭ; Д) ЛЕЙКОЦИТАРНЫЙ СДВИГ ВЛЕВО. ВЫБЕРИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ КОМБИНАЦИЮ ОТВЕТОВ:

- 1) а, б;
- 2) б, в;
- 3) в, г;
- 4) а, б, в

Ответы: 1 - 2, 2 - 3, 3 - 3, 4 - 4, 5 - 3, 6 - 2, 7 - 1, 8 - 4, 9 - 4, 10 - 2

ВАРИАНТ 3

1. КАКИЕ ПРЕПАРАТЫ ПОКАЗАНЫ ПРИ ЗАТЯЖНОМ ТЕЧЕНИИ РЕВМАТИЗМА? А) КОРТИКОСТЕРОИДЫ; Б) ЦИТОСТАТИКИ; В) НЕСТЕРОИДНЫЕ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ СРЕДСТВА; Г) АМИНОХИНОЛОНОВЫЕ ПРОИЗВОДНЫЕ; Д) АНТИБИОТИКИ. ВЫБЕРИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ КОМБИНАЦИЮ ОТВЕТОВ:

- 1) а, б;
- 2) б, в;
- 3) в, г;
- 4) а, б, в

2. К КАКИМ ЗАБОЛЕВАНИЯМ СУСТАВОВ ОТНОСИТСЯ РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ?

- 1) воспалительным;
- 2) дегенеративным;
- 3) метаболическим;
- 4) реактивным

3. КАКИЕ СУСТАВЫ НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ПОРАЖАЮТСЯ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ?

- 1) дистальные межфаланговые суставы;
- 2) проксимальные межфаланговые суставы;
- 3) первый пястно-фаланговый сустав;
- 4) суставы шейного отдела позвоночника

- 4. КАКИЕ СИМПТОМЫ ИМЕЮТ ЗНАЧЕНИЕ ДЛЯ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА? А) ЛАТЕРАЛЬНАЯ ДЕВИАЦИЯ СУСТАВОВ КИСТЕЙ; Б) БОЛЕЗНЕННОСТЬ ПРИ ПАЛЬПАЦИИ АХИЛЛОВА СУХОЖИЛИЯ; В) УТРЕННЯЯ СКОВАННОСТЬ; Г) ПОДКОЖНЫЕ УЗЕЛКИ; Д) ОТЕК ПРОКСИМАЛЬНЫХ МЕЖФАЛАНГОВЫХ СУСТАВОВ. ВЫБЕРИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ КОМБИНАЦИЮ ОТВЕТОВ:**
- 1) а, б;
 - 2) б, в;
 - 3) в, г;
 - 4) а, б, в
- 5. ОБ АКТИВНОСТИ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА СВИДЕТЕЛЬСТВУЮТ: А) УСКОРЕНИЕ СОЭ; Б) УТРЕННЯЯ СКОВАННОСТЬ БОЛЬШЕ 1 ЧАСА; В) ПОВЫШЕНИЕ АЛАТ; Г) УЗЕЛКИ ГЕБЕРДЕНА; Д) ВЫСОКИЙ ТИТР АСЛ-0. ВЫБЕРИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ КОМБИНАЦИЮ ОТВЕТОВ:**
- 1) а, б;
 - 2) б, в;
 - 3) в, г;
 - 4) а, б, в
- 6. ПРИ ОСМОТРЕ БОЛЬНОГО РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ ОБНАРУЖИВАЮТ: А) ПОКРАСНЕНИЕ В ОБЛАСТИ СУСТАВОВ; Б) УЗЕЛКИ БУШАРА; В) ПАЛЬЦЫ В ВИДЕ «ШЕИ ЛЕБЕДЯ»; Г) УЛЬНАРНАЯ ДЕВИАЦИЯ ПАЛЬЦЕВ КИСТИ; Д) ХРУСТ В СУСТАВАХ. ВЫБЕРИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ КОМБИНАЦИЮ ОТВЕТОВ:**
- 1) а, б;
 - 2) б, в;
 - 3) в, г;
 - 4) а, б, в
- 7. ДЛЯ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА ХАРАКТЕРНО: А) УТРЕННЯЯ СКОВАННОСТЬ; Б) СИММЕТРИЧНОСТЬ ПОРАЖЕНИЯ СУСТАВОВ; В) ПОРАЖЕНИЕ ДИСТАЛЬНЫХ МЕЖФАЛАНГОВЫХ СУСТАВОВ; Г) ВЫРАЖЕННАЯ ГИПЕРЕМИЯ В ОБЛАСТИ СУСТАВОВ; Д) БОЛИ В СУСТАВАХ В ПЕРВУЮ ПОЛОВИНУ НОЧИ. ВЫБЕРИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ КОМБИНАЦИЮ ОТВЕТОВ:**
- 1) а, б;
 - 2) б, в;
 - 3) в, г;
 - 4) а, б, в
- 8. ОТМЕТЬТЕ НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫЕ ЛЕГОЧНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА: А) КРОВОХАРКАНИЕ; Б) ВЫСОКОЕ СОДЕРЖАНИЕ ГЛЮКОЗЫ В ПЛЕВРАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ (БОЛЕЕ 20 МГ %); В) ФИБРОЗИРУЮЩИЙ АЛЬВЕОЛИТ; Г) ВЫПОТНОЙ ПЛЕВРИТ; Д) ОЧАГОВЫЕ ТЕНИ В ЛЕГКИХ. ВЫБЕРИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ КОМБИНАЦИЮ ОТВЕТОВ:**
- 1) а, б;
 - 2) б, в;
 - 3) в, г;
 - 4) в, г, д
- 9. ЛАБОРАТОРНЫМИ ПРИЗНАКАМИ АКТИВНОСТИ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА ЯВЛЯЮТСЯ: А) НАЛИЧИЕ СРБ; Б) УСКОРЕНИЕ СОЭ; В) ПОВЫШЕНИЕ ЛДГ; Г) ЛЕЙКОЦИТОЗ; Д) ТИТР АСЛ-0. ВЫБЕРИТЕ**

ПРАВИЛЬНУЮ КОМБИНАЦИЮ ОТВЕТОВ:

- 1) а, б;
- 2) б, в;
- 3) в, г;
- 4) а, б, в

10. ПРИ КАКОМ ОСЛОЖНЕНИИ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА АНАЛИЗ МОЧИ ЯВЛЯЕТСЯ ИНФОРМАТИВНЫМ ТЕСТОМ?

- 1) синдром Хаммена-Рича;
- 2) перикардит;
- 3) амилоидоз;
- 4) дигитальный ангиит

Ответы: 1 - 3, 2 - 1, 3 - 2, 4 - 2, 5 - 1, 6 - 3, 7 - 1, 8 - 4, 9 - 1, 10 - 3

ВАРИАНТ 4**1. УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНОЕ УТВЕРЖДЕНИЕ ОТНОСИТЕЛЬНО РЕВМАТОИДНОГО ФАКТОРА: А) ОТНОСИТСЯ К ДИАГНОСТИЧЕСКИМ КРИТЕРИЯМ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА; Б) ВЫСОКИЕ ТИТРЫ АССОЦИИРУЮТСЯ С ТЯЖЕЛЫМ ТЕЧЕНИЕМ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА; В) ИМЕЕТ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ В РАЗВИТИИ РЕВМАТОИДНОГО ВАСКУЛИТА; Г) МОЖЕТ ПОЯВЛЯТЬСЯ ДО РАЗВИТИЯ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА; Д) ОТСУТСТВИЕ РЕВМАТОИДНОГО ФАКТОРА ПОЗВОЛЯЕТ ИСКЛЮЧИТЬ ДИАГНОЗ «РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ». ВЫБЕРИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ КОМБИНАЦИЮ ОТВЕТОВ:**

- 1) а, б;
- 2) б, в;
- 3) в, г;
- 4) а, б, в

2. РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИМИ ПРИЗНАКАМИ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА ЯВЛЯЮТСЯ: А) ОСТЕОПОРОЗ; Б) ЭРОЗИИ; В) ОСТЕОФИТОЗ; Г) МЕЖПОЗВОНОЧНЫЕ ОССИФИКАТЫ; Д) ОДНОСТОРОННИЙ САКРОИЛЕИТ. ВЫБЕРИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ КОМБИНАЦИЮ ОТВЕТОВ:

- 1) а, б;
- 2) б, в;
- 3) в, г;
- 4) а, б, в

3. СРЕДСТВАМИ БАЗИСНОЙ ТЕРАПИИ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА ЯВЛЯЮТСЯ: А) ТАУРЕДОН (КРИЗАНОЛ); Б) МЕТОТРЕКСАТ; В) АСПИРИН; Г) ПРЕДНИЗОЛОН; Д) ИБУПРОФЕН. ВЫБЕРИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ КОМБИНАЦИЮ ОТВЕТОВ:

- 1) а, б;
- 2) б, в;
- 3) в, г;
- 4) а, б, в

4. КАКОЕ СИСТЕМНОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА ЯВЛЯЕТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЕМ К ГКС-ТЕРАПИИ?

- 1) интерстициальный нефрит;
- 2) плеврит;
- 3) амилоидоз;

4) интерстициальный фиброз легких;

5. ВЫБЕРИТЕ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННОГО КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ РЕАКТИВНОГО АРТРИТА: А) СИММЕТРИЧНЫЙ АРТРИТ МЕЛКИХ СУСТАВОВ КИСТЕЙ; Б) АСИММЕТРИЧНЫЙ АРТРИТ СУСТАВОВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ; В) ЭНТЕЗОПАТИИ; Г) ДВУСТОРОННИЙ САКРОИЛЕИТ; Д) СИММЕТРИЧНЫЙ АРТРИТ СУСТАВОВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ.

ВЫБЕРИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ КОМБИНАЦИЮ ОТВЕТОВ:

- 1) а, б;
- 2) б, в;
- 3) в, г;
- 4) а, б, в

6. ПОРАЖЕНИЕ КАКИХ СУСТАВОВ НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ РЕАКТИВНОГО АРТРИТА? А) ПЯСТНО-ФАЛАНГОВЫЕ; Б) ГОЛЕНОСТОПНЫЙ; В) ПЛЮСНА ФАЛАНГОВЫЕ; Г) ЛОКТЕВЫЕ; Д) ТАЗОБЕДРЕННЫЕ. ВЫБЕРИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ КОМБИНАЦИЮ ОТВЕТОВ:

- 1) а, б;
- 2) б, в;
- 3) в, г;
- 4) а, б, в;

7. ОТМЕТЬТЕ ПРИЗНАКИ БОЛЕЗНИ РЕЙТЕРА: А) ЧАСТОЕ ПОРАЖЕНИЕ МЕЛКИХ СУСТАВОВ КИСТЕЙ; Б) РЕЦИДИВИРУЮЩИЙ ИРИТ; В) КЕРАТОДЕРМИЯ; Г) ОДНОСТОРОННИЙ САКРОИЛЕИТ; Д) ЧАСТОЕ ОБНАРУЖЕНИЕ РЕВМАТОИДНОГО ФАКТОРА. ВЫБЕРИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ КОМБИНАЦИЮ ОТВЕТОВ:

- 1) а, б;
- 2) б, в;
- 3) в, г;
- 4) а, б, в

8. ОТМЕТЬТЕ НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПОРАЖЕНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ БОЛЕЗНИ РЕЙТЕРА:

- 1) ИБС;
- 2) аортальная недостаточность;
- 3) митральный стеноз;
- 4) гипертоническая болезнь;

9. ЛАБОРАТОРНЫМИ ПРИЗНАКАМИ БОЛЕЗНИ РЕЙТЕРА ЯВЛЯЮТСЯ: А) РЕВМАТОИДНЫЙ ФАКТОР; Б) УСКОРЕНИЕ СОЭ; В) ОБНАРУЖЕНИЕ ХЛАМИДИЙ В СОСКОБЕ ИЗ УРЕТРЫ; Г) ПРОТЕИНУРИЯ; Д) АНЕМИЯ. ВЫБЕРИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ КОМБИНАЦИЮ ОТВЕТОВ:

- 1) а, б;
- 2) б, в;
- 3) в, г;
- 4) а, б, в

10. НАЗОВИТЕ НАИБОЛЕЕ ЭФФЕКТИВНЫЕ СРЕДСТВА ДЛЯ САНАЦИИ ОЧАГА ИНФЕКЦИИ ПРИ РЕАКТИВНОМ АРТРИТЕ: А) ИНДОМЕТАЦИН; Б) ТЕТРАЦИКЛИНЫ; В) СУМАМЕД; Г) ПЕНИЦИЛЛИН; Д) СУЛЬФАНИЛАМИДЫ. ВЫБЕРИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ КОМБИНАЦИЮ ОТВЕТОВ:

- 1) а, б;

- 2) б, в;
- 3) в, г;
- 4) а, б, в;

Ответы: 1 - 4, 2 - 1, 3 - 1, 4 - 3, 5 - 2, 6 - 2, 7 - 3, 8 - 2, 9 - 2, 10 - 2

ВАРИАНТ 5

1. ДЛЯ РИЗОМЕЛИЧЕСКОЙ ФОРМЫ БОЛЕЗНИ БЕХТЕРЕВА ХАРАКТЕРНО:

- 1) поражение только позвоночника;
- 2) поражение позвоночника и корневых суставов;
- 3) поражение позвоночника и мелких суставов кистей и стоп;
- 4) поражение позвоночника и периферических суставов (коленных и голеностопных);

2. СКАНДИНАВСКИЙ ВАРИАНТ БОЛЕЗНИ БЕХТЕРЕВА ПОХОЖ НА СУСТАВНОЙ СИНДРОМ ПРИ:

- 1) ревматоидном артрите;
- 2) болезни Рейтера;
- 3) подагре;
- 4) СКВ

3. ВЫБЕРИТЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ БОЛЕЗНИ БЕХТЕРЕВА: А) БОЛЬ В КРЕСТЦЕ И ПОЗВОНОЧНИКЕ; Б) НАРУШЕНИЕ ПОДВИЖНОСТИ ПОЗВОНОЧНИКА; В) УТРЕННЯЯ СКОВАННОСТЬ В МЕЛКИХ СУСТАВАХ КИСТЕЙ И СТОП; Г) «СТАРТОВЫЕ БОЛИ» В КОЛЕННЫХ И ТАЗОБЕДРЕННЫХ СУСТАВАХ; Д) УЛЬНАРНАЯ ДЕВИАЦИЯ КИСТИ. ВЫБЕРИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ КОМБИНАЦИЮ ОТВЕТОВ:

- 1) а, б;
- 2) б, в;
- 3) в, г;
- 4) а, б, в

4. РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИМИ ПРИЗНАКАМИ БОЛЕЗНИ БЕХТЕРЕВА ЯВЛЯЮТСЯ: А) ОДНОСТОРОННИЙ САКРОИЛЕИТ; Б) ОКРУГЛЫЕ ДЕФЕКТЫ КОСТЕЙ ЧЕРЕПА; В) ДВУСТОРОННИЙ САКРОИЛЕИТ; Г) ОСТЕОФИТЫ ПЯТОЧНЫХ КОСТЕЙ И КОСТЕЙ ТАЗА; Д) ОССИФИКАЦИЯ СВЯЗОК ПОЗВОНОЧНИКА. ВЫБЕРИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ КОМБИНАЦИЮ ОТВЕТОВ:

- 1) а, б;
- 2) б, в;
- 3) в, г;
- 4) в, г, д

5. ДИАГНОЗ БОЛЕЗНИ БЕХТЕРЕВА МОЖНО ПРЕДПОЛОЖИТЬ НА ОСНОВАНИИ: А) БОЛЕЙ МЕХАНИЧЕСКОГО ТИПА В СУСТАВАХ; Б) АРТРИТА ПЛЮСНЕ-ФАЛАНГОВОГО СУСТАВА; В) ОЩУЩЕНИЯ СКОВАННОСТИ В ПОЯСНИЦЕ; Г) РАННИХ ПРИЗНАКОВ ДВУСТОРОННЕГО САКРОИЛЕИТА НА РЕНТГЕНОГРАММЕ; Д) HLA B27. ВЫБЕРИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ КОМБИНАЦИЮ ОТВЕТОВ:

- 1) а, б;
- 2) б, в;
- 3) в, г;
- 4) в, г, д

6. ТЕРАПИЮ КАКИМИ ПРЕПАРАТАМИ СЧИТАЮТ ОСНОВНОЙ ПРИ АНКИЛОЗИРУЮЩЕМ СПОНДИЛИТЕ? А) КОРТИКОСТЕРОИДАМИ; Б) СУЛЬФАСАЛАЗИНОМ; В) НПВС; Г) ПРОИЗВОДНЫМИ 4-АМИНОХИНОЛИНА; Д) ЦИТОСТАТИКАМИ. ВЫБЕРИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ КОМБИНАЦИЮ ОТВЕТОВ:

- 1) а, б;
- 2) б, в;
- 3) в, г;
- 4) а, б, в

7. ЧТО ПРЕДСТАВЛЯЮТ СОБОЙ ТОФУСЫ?

- 1) отложение в тканях холестерина;
- 2) отложение в тканях уратов;
- 3) остеофиты;
- 4) воспаление гранулемы

8. КАКОЙ ПРЕПАРАТ НЕ НАЗНАЧАЮТ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ПОДАГРИЧЕСКОГО АРТРИТА? А) СУЛЬФАСАЛАЗИН; Б) АЛЛОПУРИНОЛ; В) ПРЕДНИЗОН; Г) ИНДОМЕТАЦИН; Д) КОЛХИЦИН. ВЫБЕРИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ КОМБИНАЦИЮ ОТВЕТОВ:

- 1) а, б;
- 2) б, в;
- 3) в, г;
- 4) а, б, в

9. ПОЛОЖИТЕЛЬНЫЙ ЭФФЕКТ ОТ ЕЖЕЧАСНОГО ПЕРОРАЛЬНОГО ПРИЕМА КОЛХИЦИНА ЯВЛЯЕТСЯ ОБЩЕПРИНЯТЫМ ДИАГНОСТИЧЕСКИМ ТЕСТОМ ПРИ:

- 1) ревматоидном артрите;
- 2) болезни Бехтерева;
- 3) подагре;
- 4) болезни Рейтера

10. ПЕРЕЧИСЛИТЕ КРИТЕРИИ ПРЕДПОЛОЖИТЕЛЬНОГО ДИАГНОЗА ПОДАГРЫ: А) УЗЕЛКИ БУШАРА; Б) ДВУСТОРОННИЙ САКРОИЛЕИТ; В) ПОДОЗРЕНИЕ НА ТОФУСЫ; Г) ГИПЕРУРИКЕМИЯ; Д) ПРИПУХАНИЕ И БОЛЬ В ПЛЮСНЕ-ФАЛАНГОВОМ СУСТАВЕ. ВЫБЕРИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ КОМБИНАЦИЮ ОТВЕТОВ:

- 1) а, б;
- 2) б, в;
- 3) в, г;
- 4) в, г, д.

Ответы: 1 - 2, 2 - 1, 3 - 1, 4 - 4, 5 - 4, 6 - 2, 7 - 2, 8 - 1, 9 - 3, 10 - 4

IV. СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача 1

Больная К., 43 года, **жалуется** на сухость во рту, боли при проглатывании пищи, осиплость голоса, ощущение “песка в глазах”, на боли в межфаланговых суставах кистей рук и их припухлость, чувство тяжести в подложечной области после приема пищи.

Больна 3 месяца, на протяжении которых нарастала выраженность описанных симптомов. Заболеванию предшествовали общее охлаждение и ОРВИ.

Известно, что мать больной страдает артритом и является инвалидом II группы.

Объективно. Общее состояние удовлетворительное. Кожный покров с участками шелушения на предплечьях и голенях. В углах рта – болезненные трещины. Сухость, гиперемия слизистой полости рта. Сосочки языка атрофированы. Множественный кариес. При пальпации околоушных желез определяются уплотнения до 3-4 см в диаметре. Веки гиперемированы. Межфаланговые суставы кистей рук отечны, деформированы. Кожа над ними гиперемирована. Сгибание в суставах неполное.

Тоны сердца ясные, ритмичные. ЧСС 65 в минуту, АД 120 и 80 мм рт ст. Дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧД 17 в минуту. Живот мягкий, умеренно болезненный в области эпигастрия. Печень по краю реберной дуги (размеры 10 x 9 x 8 см). Стул, диурез в норме.

Дополнительные данные. Клинический анализ крови – Эр. $4,0 \times 10^{12}$, Нв 125, Л. $4,7 \times 10^9$, лимфоциты 36%, с/я 60%, эоз. 2%, моноциты 2%, СОЭ 36 мм/час. Биохимический анализ крови - СРБ ++, серомукоид 0,4, сиаловая 420, фибриноген 5,4, ПТИ 90%. Фиброгастроскопия – слизистая желудка бледно-розового цвета, сосудистый рисунок не выражен, рельеф сглажен. Проба Ширмера – через 5 минут смачивается 5 мм фильтровальной бумаги. Рентгенограмма суставов кистей рук – незначительный отек мягких тканей при отсутствии изменений со стороны костей и суставов.

Вопросы:

1. Диагноз заболевания с указанием его конкретной формы
2. Патогенез вовлечения в процесс слизистых оболочек, желез внешней секреции
3. Местная и общая терапия

Задача 2

Больной С., 30 лет, поступил в кожно-венерологический диспансер с **жа-лобами** на появление язв на поверхности половых органов, слизистой оболочки щек и языка, “голодные боли” в эпигастрии, боли в коленных и голеностопных суставах, повышение температуры тела до 37,4 градусов С, похудание на 4 кг за 1.5 месяца, выпадение волос.

Болен в течение нескольких месяцев. Накануне появления первых симптомов перенес тяжелый грипп. Известно, что работа пациента связана с постоянными командировками, в том числе за рубеж. Он не отрицает, что ведет беспорядочную половую жизнь.

Объективно. Общее состояние средней тяжести. Температура тела 37,6 градусов С. Кожный покров теплый, влажный с диффузными пустуллезными высыпаниями. Кожа над коленями и голеностопными суставами гиперемирована, горячая, имеется небольшой отек окружающих тканей. На слизистой обо-

лочке полости рта и наружных половых органов – множественные болезненные язвы до 0,5-0,7 см в диаметре разной степени давности.

Область сердца визуально не изменена. Тоны ритмичные, ясные, нежный систолический шум на верхушке. ЧСС 88 в минуту, АД 100 и 60 мм рт ст. Над легкими перкуторно легочный звук, но над средней третью межлопаточного пространства справа – участок притупления 10 x 7 см. Здесь же резко ослаблено дыхание, выслушиваются единичные мелкопузырчатые хрипы. ЧД в покое 23 в минуту. Живот мягкий, умеренно болезненный в подреберьях. Печень выступает из-под ребра на 1,5 см. Размеры селезенки 15 x 9 см.

Дополнительные данные. Клинический анализ крови – Эр. 4,2, Нв 113, Л. 5,6, п/я 6%, с/75%, лимф. 12%, эоз 2%, СОЭ 26. Иммунограмма крови - повышение содержания Ig А, М, снижение числа Т-хелперов. Титр ревматоидного фактора 1:10. Реакция Вассермана отрицательная. Рентгенограмма органов грудной клетки – в прикорневой зоне справа определяется очаг затемнения с неровными контурами. Форма и размеры сердца не изменены.

Вопросы:

1. Предварительный диагноз
2. С какими заболеваниями надо проводить дифференциальную диагностику
3. Дополнительные методы обследования больного

Задача 3

Больную О., 17 лет, беспокоят боли в межфаланговых суставах пальцев рук, пяточных костях, поясничном отделе позвоночника, усиливающиеся при движениях и после физической нагрузки, на кожную сыпь.

4 года назад после эмоционального стресса впервые на разгибательных поверхностях коленных и локтевых суставов появились округлые розовые пятна, покрытые белыми чешуйками. На фоне приема индометацина элементы сыпи побледнели и исчезли, однако, с наступлением холодов появились снова. С этого времени обострения заболевания повторяются весной и осенью. Больная неоднократно лечилась на курортах. Принимала сероводородные ванны с положительным эффектом. Боли в суставах впервые появились год назад параллельно с очередным обострением кожных симптомов.

Объективно: общее состояние удовлетворительное. На коже туловища пятнистая сыпь. Симптом Полотебнова (+). Ногтевые пластинки утолщены, покрыты мелкоточечными углублениями и легко крошатся. Кожа над дистальными межфаланговыми суставами кистей рук синюшная, окружающие ткани отечны. Определяется болезненность при пальпации указанных суставов и по ходу поясничного отдела позвоночника.

Тоны сердца ясные, ритмичные. ЧСС 68 в минуту, АД 120 и 80 мм рт ст. Дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧД 17 в минуту. Живот мягкий, безболезненный. Печень по краю реберной дуги. Стул, диурез в норме. Периферических отеков нет.

Дополнительные данные: клинический анализ крови – Эр. $4,0 \times 10^{12}$, Нв 134, Л. $10,6 \times 10^9$, СОЭ 30 мм/час. Биохимический анализ крови - ревматоидный фактор 1:16, фибриноген 5,2, СРБ ++. Рентгенограмма суставов кистей рук – субхондральный остеопороз, единичные субхондральные кисты. Рентгенограмма поясничного отдела позвоночника - высота межпозвонковых дисков снижена, единичные односторонние остеофиты. Паравerteбральные окостенения связаны с позвонками не полностью и образуют мостики над межпозвонковыми пространствами.

Вопросы:

1. Диагноз заболевания
2. С какими патологическими состояниями необходимо проводить дифференциальную диагностику
3. План лечения больного

Задача 4

Больная А., 36 лет, **жалуется** на боли в межфаланговых суставах кистей и стоп, голеностопных, коленных и челюстных суставах, припухлость над ними, утреннюю скованность в перечисленных суставах до 12 часов дня, повышение температуры тела до 37,8 градусов, общую слабость, похудание на 4 кг в течение месяца.

Данные жалобы беспокоят на протяжении последнего года после родов. Заболевание дебютировало с межфаланговых суставов кистей рук. Самостоятельно в течение недели принимала аспирин с положительным эффектом. Однако, вскоре после его отмены появились боли и отечность всех вышеуказанных суставов. В связи с семейными обстоятельствами (необходимость ухода за новорожденным ребенком) к врачам не обращалась. Ухудшение в течение 1,6 месяцев – присоединилась общая слабость, тяжесть в обоих подреберьях, ухудшился аппетит, усилились боли в суставах.

Известно, что у пациентки аллергия на шоколад, цельное молоко, помидоры. У ее матери повышенная чувствительность к перечисленным продуктам и пенициллину.

Объективно: состояние средней тяжести. Температура 37,8 градусов С. Бледность кожи. Межфаланговые, лучезапястные, голеностопные и коленные суставы отечны, кожа над ними горячая, гиперемированная. Поражение суставов симметрично. Болезненность при пальпации обоих челюстных суставов.

Тоны сердца ритмичные, приглушены. Систолический шум над верхушкой сердца. ЧСС 96 в минуту, АД 100 и 60 мм рт ст. Дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧД 18 в минуту. Живот мягкий, печень выступает из-под края реберной дуги на 1,5 см. Размеры селезенки 21 x 35 см. Стул, диурез в норме.

Дополнительные данные: клинический анализ крови - $3,1 \times 10^{12}$, Нв 109, Л. $2,8 \times 10^9$, с/я 40%, лимф. 48%, эоз. 12%, тромбоциты 60×10^9 , СОЭ 60 мм/час. Биохимический анализ крови – СРБ +++, серомукоид 0,42, фибриноген 7,6, билирубин 38,5 – 10,5 – 28,0, тимоловая 10,0, АСТ 52,4, АЛТ 48,2. Рентгенография суставов кистей рук – сужение суставной щели, околосуставной остеопороз, множественные узурсы суставных поверхностей.

Вопросы:

1. Диагноз заболевания
2. Механизм вовлечения в процесс внутренних органов
3. План лечения

**Задача 5**

Больной Ф., 19 лет, предъявляет жалобы на боли в плечевых суставах, тазобедренных суставах с иррадиацией в паховые области, бедра, ограничение объема движений в этих суставах, болезненность при пальпации в грудном отделе позвоночника, общую слабость, повышение температуры тела до 37,3 градусов С.

Боле в течение года, когда после перенесенного пиелонефрита длительно сохранялись субфебрилитет, утомляемость, мышечная слабость. Несколько позже присоединились боли в указанных суставах после длительного пребывания в одном положении. Вскоре боли стали беспокоить каждую ночь. В последние 2-3 месяца ограничился объем движений в суставах.

Известно, что в детстве мальчик страдал частыми простудными заболеваниями. У дяди больного патология позвоночника.

Объективно: общее состояние средней тяжести. Снижена острота зрения на оба глаза. Болезненность при пальпации всех вышеуказанных суставов, повышение температуры над ними. Ограничен объем движений в грудном отделе позвоночника: наклон вперед-назад, в стороны.

Тоны сердца ясные, ритмичные. ЧСС 70 в минуту, АД 130 и 70 мм рт ст. Отеков нет. Дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧД 17 в минуту. Живот мягкий, безболезненный. Стул, диурез в норме.

Дополнительные данные: клинический анализ крови – Эр. $4,0 \times 10^{12}$, Нв 120, Л. $10,2 \times 10^9$, эоз. 3%, сегментоядерные 60%, лимфоциты 30%, моноциты 7%, СОЭ 38 мм/час. Биохимический анализ крови – СРБ ++, фибриноген 5,2, серомукоид 0,36. Рентгенограмма грудного отдела позвоночника - межпозвоночные промежутки сужены, субхондральный остеосклероз, краевые остеофиты. Окулист – сужение и помутнение хрусталика.

Вопросы:

1. Диагноз
2. С какими заболеваниями необходимо проводить дифференциальную диагностику
3. План лечения

Рекомендованная литература

Основная

1. Маколкин В.И. Внутренние болезни: учебник. Изд.6-е, переработанное и дополненное //М. - ГЭОТАР-Медиа. - 2015. - 768 с.
2. Моисеев В.С., Мартынов А.И., Мухин Н.А. Внутренние болезни. В 2 т. Издание 3-е, исправленное и дополненное. // М. - ГЭОТАР-Медиа. - 2015. - Т.1. – 960 с., Т. 2. – 896 с. [электронный ресурс]

Дополнительная



1. Трухан Д.И., Викторова И.А. Внутренние болезни. Кардиология. Ревматология: учебное пособие // М. - ООО Изд-во «МИА». - 2013. - 376 с.
2. Хаким А. Справочник по ревматологии //М. - ГЭОТАР-Медиа. - 2010. - 560 с.
1. Пайл К., Кеннеди Л. Диагностика и лечение в ревматологии //М. - ГЭОТАР-Медиа. - 2011. - 368 с.
2. Ревматические заболевания. В 3 т.Т.1. Основы ревматологии: руководство. Перевод с англ. Под ред. Е.Л. Насонова // М. - ГЭОТАР-Медиа. - 2011. - 368 с.
3. Ревматология: клинические рекомендации под ред. С.Л. Насоновой. Издание 2-е, исправленное и дополненное // 2011. - 752 с. [электронный ресурс]
4. Адрес электронного ресурса:
<http://old.studmedlib.ru/ru/index.html>

У. ЗАДАНИЯ для самостоятельной подготовки к следующему занятию “Диагностика и лечение нарушений ритма”

Вопросы для самоподготовки:

1. функции сердечной мышцы
2. строение проводящей системы сердца (ее основных и дополнительных путей)
3. особенности иннервации сердца
4. основы клеточной электрофизиологии сердца
5. теории (механизмы) происхождения аритмий
6. классификацию аритмий
7. этиологию экстрасистолии, пароксизмальной тахикардии, фибрилляции и трепетания предсердий, мерцания и трепетания желудочков, синдрома слабости синусового узла, синдрома преждевременного возбуждения желудочков
8. механизмы нарушений гемодинамики при экстрасистолии, пароксизмальной тахикардии, фибрилляции и трепетания предсердий, мерцания и трепетания желудочков
9. этиологию СА-, АВ-блокад, блокады ножек пучка Гиса
10. механизмы нарушений гемодинамики при СА-, АВ-блокаде, блокадах ножек пучка Гиса
11. основные клинические синдромы, развивающиеся при указанных нарушениях ритма

12. определение и клинические проявления синдрома Морганьи-Адамса-Стокса
13. определение и разновидности синдромов предвозбуждения желудочков
14. ЭКГ-признаки перечисленных аритмий
15. Принципы лечения перечисленных аритмий

Домашняя работа

1. В рабочих тетрадах законспектировать группы заболеваний, приводящих к развитию аритмии
2. В рабочих тетрадах законспектировать классификацию нарушений ритма
3. В рабочих тетрадах зарисовать и описать признаки предсердных экстрасистол
4. Зарисовать и описать признаки узловых экстрасистол
5. Зарисовать и описать признаки лево- и правожелудочковых экстрасистол
6. Зарисовать и описать признаки фибрилляции и трепетания предсердий
7. Зарисовать и описать признаки фибрилляции и трепетания желудочков
8. Зарисовать схему расположения дополнительных путей проведения импульса в сердечной мышце. Подписать пути Бахмана, Кента, Джеймса, Махейма
9. Зарисовать фрагмент ЭКГ больного с феноменом WPW
10. Зарисовать фрагмент ЭКГ больного с феноменом CLC
11. Зарисовать и описать признаки СА-блокады, АВ-блокады