

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ

ЗАПОРОЖСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

Кафедра внутренних болезней №2

**МОДУЛЬ 2. ОСНОВЫ ДИАГНОСТИКИ, ЛЕЧЕНИЯ И
ПРОФИЛАКТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ КОСТНО-
МЫШЕЧНОЙ СИСТЕМЫ И СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ**

**МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ
СУСТАВОВ. ОСТРАЯ РЕВМАТИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА И
ХРОНИЧЕСКАЯ РЕВМАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА.
АНКИЛОЗИРУЮЩИЙ СПОНДИЛОАРТРИТ. ОСТЕОАРТРОЗ.
ПОДАГРА. РЕАКТИВНЫЕ АРТРОПАТИИ**

Учебно-методическое пособие к практическим занятиям по внутренней
медицине для студентов 5 курса медицинского факультета

Запорожье

2015

Учреждение-разработчик:

Запорожский государственный медицинский университет МОЗ Украины

Составители:

Визир В.А. - зав. кафедрой, д.мед.н., профессор

Березин А.Е. - д.мед.н., профессор

Садомов А.С. к.мед.н., доцент

Гончаров А.В. к.мед.н., ассистент

Шолох С.Г. к.мед.н., ассистент

Технический редактор Писанко О.В. ст. лаборант

Рецензенты:

– Заведующий кафедрой клинической фармакологии, фармации, фармако-терапии и косметологии ЗГМУ, д.мед.н., профессор Крайдашенко О.В.

– Заведующий кафедрой внутренних болезней 3 ЗГМУ, д.мед.н., профессор Доценко С.Я.

Модуль 2. Основы диагностики, лечения и профилактики заболеваний костно-мышечной системы и соединительной ткани (Методы исследования при заболеваниях суставов. Острая ревматическая лихорадка и хроническая ревматическая болезнь сердца. Анкилозирующий спондилоартрит. Остеоартроз. Подагра. Реактивные артропатии) : учеб.-метод. пособие к практ. занятиям по внутренней медицине для студентов 5 курса мед. фак. / сост.: В. А. Визир [и др.]. – Запорожье : [ЗГМУ], 2015. – 171 с.

Пособие утверждено на заседании ЦМС ЗГМУ 20.05.2015г., протокол №6.

СОДЕРЖАНИЕ

Тема	стр.
1. Список сокращений	4
2. Методы исследования при заболеваниях суставов. <i>С.Г.Шолох</i>	5
3. Острая ревматическая лихорадка и хроническая ревматическая болезнь сердца. <i>С.Г.Шолох</i>	35
4. Анкилозирующий спондилоартрит. <i>А.Е.Березин</i>	77
5. Остеоартроз. <i>А.В. Гончаров</i>	90
6. Подагра. <i>А.Е.Березин</i>	117
7. Реактивные артропатии. <i>А.С.Садомов</i>	143

Список сокращений

- АД - артериальное давление;
- АН - анальгетическое нефропатия;
- АСА - Анкилозирующий спондилоартрит
- ГКК - глюкокортикоиды;
- ГС - гемосорбция;
- ГД - гемодиализ;
- КТ - компьютерная томография;
- ЛЦР - лигазна цепная реакция;
- МРТ - магнитно - резонансная томография;
- НПВП - нестероидные противовоспалительные препараты;
- ОА -Остеоартроз
- ОТИН - острый тубуло-интерстициальный нефрит;
- ОПН - острая почечная недостаточность;
- ПЦР - полимеразная цепная реакция;
- ПИФ - прямая иммунофлюоресценция;
- РеА - реактивная артропатия;
- РТ - ретикулярные тельца;
- РФ - Ревматоидные факторы
- СОЭ - скорость оседания эритроцитов;
- ТИН - тубуло-интерстициальный нефрит;
- УЗИ - ультразвуковое исследование;
- ХТИН - хронический тубуло-интерстициальный нефрит;
- ХПН - хроническая почечная недостаточность;
- ЭТ - элементарные тельца;

Тема: МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СУСТАВОВ

Количество учебных часов – 4.

I. Актуальность темы.

Поражения суставов – широко распространены в клинике внутренних болезней, заканчивающиеся инвалидизацией пациентов. Дифференциальная диагностика в дебюте заболевания суставов сложна, довольно часто патология уточняется по прошествии нескольких лет от начала заболевания. Поэтому тщательное обследование больных с заболеваниями опорно-двигательного аппарата играет важную роль в ранней диагностике заболевания, своевременном лечении, которое улучшит прогноз болезни.

II. Учебные цели занятия.

Ознакомиться (α -I):

- Артрология – в структуре общей заболеваемости.
- Роль анамнестических данных в дифференциальной диагностике.
- Физикальные данные при различной суставной патологии.
- Особенности клинического течения различных заболеваний суставов.
- Дифференциальная диагностика клинических проявлений;
- Методы дополнительных лабораторных исследований.
- Дифференциальная диагностика рентгенологических данных.

Знать (α -II):

- Заболевания приводящие к поражению суставов.
- Клинические особенности течения различных заболеваний суставов.
- Как проводить осмотр, пальпацию суставов.
- Диагностические критерии.
- Как оценить кожную температуру и наличие экссудативного компонента воспаления.
- Лабораторную диагностику.
- Рентгенологические признаки различной патологии суставов.
- Особенности двигательного режима пациента.

- Лечение и профилактику болезней.

Уметь (а -III):

- Провести дифференциальную диагностику по анамнестическим данным и клинических проявлениях дебюта заболевания.
- Приемы объективного обследования.
- Оценка объема движений в суставах.
- Интерпретация лабораторных показателей.
- Интерпретация инструментальных методов исследования.
- Определить дальнейшую тактику лечения (консервативное или оперативное).
- Назначить оптимальное медикаментозное лечение.

III. Цели развития личности (воспитательные цели):

Деонтологические аспекты при работе врача с больными суставной патологией, психологические проблемы и роль врача в их психотерапевтической коррекции. Правовые аспекты и вопросы профессиональной ответственности врача в определении тактики лечения и трудоспособности пациента.

IV. Содержание темы занятия.

Клиническое обследование при поражении суставов включает изучение жалоб больных, развития заболевания, анамнеза жизни, данных осмотра, а также лабораторных, рентгенологических, инструментальных исследований.

Основной жалобой большинства больных РБ является боль в суставах — артралгия. Эту жалобу предъявляют практически все больные с суставным синдромом и половина больных другими системными заболеваниями соединительной ткани (ревматизм, СКВ, ССД).

Хотя боль и субъективный симптом, мы располагаем вполне удовлетворительными способами определения ее интенсивности. Слабая артралгия мало беспокоит больного, не влияет на его физическую активность, не нарушает сна. Больной, как правило, не принимает мер, чтобы избавиться

от этой боли в суставах. Умеренно выраженная артралгия затрудняет физическую активность, беспокоит больного во время сна, поэтому он вынужден принимать лекарства или физиотерапевтические процедуры, частично или временно устраняющие боль. Сильная боль в суставах резко нарушает работоспособность и сон. делает невозможным самообслуживание. Лекарственные средства при сильной боли не оказывают действия или лишь незначительно и на непродолжительное время уменьшают подобную артралгию. Умеренные артралгии, как правило, наблюдаются при психогенном ревматизме, вегетативно-сосудистой дистонии, а также при остеохондрозе шейного отдела позвоночника с радикулярным синдромом.

Больные РА часто жалуются на утреннюю скованность. Этот синдром локального или распространенного характера чаще всего наблюдается при РА. Утреннюю скованность следует выявлять вопросом: «Как Вы себя чувствуете утром после сна?». При наличии этого симптома больной отмечает, что после сна ему трудно сделать первые движения, например, пальцами кисти, которые кажутся ему как «налитые». Для того чтобы уменьшить скованность, больной должен несколько раз сжать и разжать пальцы кисти. Синдром утренней скованности наблюдается в различных суставах конечностей, а также в позвоночнике в виде ощущения «одеревенелости». В таких случаях целесообразнее говорить о синдроме «общей утренней скованности». Жалобы на утреннюю скованность могут предъявлять также больные болезнью Бехтерева, подагрой, ДОА, ССД и др. РБ.

Больные с заболеваниями суставов, как правило, указывают на ограничение движений и припухлость в суставах, возникающие за счет болей при развитии воспалительных или дегенеративных явлений в структурах опорно-двигательного аппарата. Эти жалобы подтверждаются и детализируются на этапе объективного исследования больного. Для больных ревматоидным артритом характерен «воспалительный ритм болей», когда пик болевых ощущений приходится на утренние часы, а к вечеру боль уменьшается или полностью уходит. Также наиболее характерны стартовые боли

и острое заклинивание суставов, связанное с попаданием «суставной мышцы» между суставными поверхностями. Для остеоартроза характерен механический ритм болей – усиление болевых ощущений в конце дня, после физических нагрузок.

У больных с тендинитами, периоститами, периартритами могут быть жалобы на боли в области связок, сухожилий. Они проецируются вблизи суставов, а также мест прикрепления сухожилий к костям, капсулам суставов (энтезопатии). Указанные боли имеют локализованный и более поверхностный характер (болевые точки), они усиливаются при определенных движениях конечностей, натяжениях, нагрузке и стихают при иммобилизации пораженной конечности.

Боли в местах прикреплений сухожилий к костям могут наблюдаться и при некоторых системных поражениях опорно-двигательного аппарата. Так, больные болезнью Бехтерева, гонорейным артритом, артритами урогенного происхождения могут жаловаться на боли в области пяточных бугров — в местах прикрепления ахилловых сухожилий. Периостальные болевые реакции отмечаются при синдроме Рейтера, псориазе.

К более редким жалобам относятся указания на шумовые эффекты при движениях суставов — хруст, крепитация. Это симптомы остеоартроза, запущенного артрита. Иногда хруст в суставах наблюдается у лиц с синдромом гипермобильности капсульно-связочного аппарата суставов.

Тщательное изучение анамнеза чрезвычайно важно в семиотике РБ, учитывая полиморфизм и в то же время сходство ряда жалоб и других анамнестических сведений при различных болезнях и синдромах.

При изучении развития заболевания устанавливают взаимосвязь начала его с предшествующими инфекциями или другими провоцирующими факторами. Классическим примером является развитие ревматической атаки спустя 1-2 нед после перенесенной стрептококковой инфекции -ангины, фарингита, скарлатины. Началу РА примерно в половине наблюдений

предшествует грипп, ангина, причем заболевание развивается спустя 2-4 нед после перенесенной инфекции.

Выделена особая группа артритов и полиартритов, развивающихся после кишечных инфекций - дизентерии, сальмонеллеза, иерсиниоза. Описаны полиартриты урогенной этиологии - специфические и неспецифические. Поэтому данные анамнеза в этих случаях имеют важное значение в установлении причины заболевания.

Начало развития некоторых ревматических заболеваний связывают с предшествующей травмой. Так, в дебюте ювенильного ревматоидного артрита прямая травма крупного сустава выявляется примерно у 20% больных, хотя в то же время роль ее как провоцирующего фактора в развитии РА взрослых невелика —4%.

Общеизвестна роль травмы и хронической микротравмы как патогенетических факторов развития остеоартроза, а также тендинитов, тендовагинитов, бурситов, теноperiоститов.

Следует обращать внимание на взаимосвязь некоторых РБ с такими провоцирующими факторами, как психическая травма, роды, переохлаждение, инсоляция — состояния, резко изменяющие гормональный баланс. Употребление алкоголя или обильной жирной пищи рассматривается как провоцирующий фактор в развитии острого подагрического приступа.

Важное анамнестическое значение имеют выяснение локализации и распространенности суставного процесса в начале заболевания, его длительности, степени обратимости, а также сведения об условиях жизни и труда, аллергологический анамнез.

Большое значение имеет сбор данных о семейном анамнезе — наличие в семье больных РБ вообще и особенно нередко наследуемых, как, например, болезнь Бехтерева, псориатическая артропатия или кожный псориаз, подагра и др.

Общий осмотр ревматологического больного начинается уже с момента, когда он входит на прием к врачу. По внешнему виду больного, по

тому, как он идет, иногда можно составить впечатление о характере заболевания. Существуют симптомы, характерные для определенных заболеваний, например, «поза просителя», свойственная болезни Бехтерева, «утиная» походка — при врожденном вывихе бедра. Ни с чем нельзя спутать хондродистрофию, проявлением которой является карликовость с непропорционально короткими конечностями и нормальным туловищем, характерным лицом.

Своеобразной визитной карточкой больного РА является деформация кисти, напоминающая «плавник моржа», эритема на носу и щеках («бабочка») при СКВ, амимичное лицо с блестящими кожными покровами при ССД. Однако эти симптомы являют собой уже развернутую картину заболеваний.

Диагностика РБ в начальном периоде представляет подчас большие трудности даже для опытного специалиста, в связи с чем детальный внешний осмотр больного может дать неоценимую информацию. Прежде всего необходимо тщательно оценить состояние кожных покровов и слизистых оболочек для обнаружения симптомов ряда заболеваний. Имеет большое диагностическое значение обнаружение тофусов, например, в области ушных раковин.

Начинать осмотр больного следует стоя. Именно в таком положении лучше выявляются дефигурация или деформация грудиноключичных сочленений, изменения позвоночника - кифозы, сколиозы, излишняя выпрямленность позвоночника.

Исследование суставов и опорно-двигательного аппарата в целом начинается с детального осмотра пораженного сустава или группы суставов. Каждый сустав имеет присущую ему форму с некоторыми вариациями, зависящими от пола, возраста, конституциональных особенностей. Нормальную форму суставов запоминают зрительно.

При осмотре легко можно выявить изменения внешнего вида сустава, обусловленные развитием в нем патологического процесса. Самая лег-

кая степень этих изменений - сглаженность контуров сустава. Напр., в коленном суставе по бокам от верхнего заворота в норме определяется западение мягких тканей, которое исчезает при отеке синовиальной оболочки и капсулы сустава, создавая картину сглаженности его контуров. Припухлость - более выраженное изменение внешнего вида сустава с полной потерей его нормальных очертаний за счет воспалительного отека тканей и выпота в сустав, что можно определить с помощью пальпации. Хронические воспалительные процессы обуславливают развитие стойких деформаций и деформаций суставов, которые при некоторых заболеваниях имеют свои особенности. Так, например, шаровидную деформацию коленных суставов можно наблюдать при ЮРА, веретенообразную - при туберкулезном его поражении, булавовидную - при сифилисе. Деформации межфаланговых суставов кистей за счет костных разрастаний характерны для остеоартроза (узлы Гебердена), ульнарная девиация пальцев кисти, штыковидная деформация лучезапястного сустава - для РА.

Деформированные суставы являются причиной порочных установок конечностей, особенно нижних. Так, при различных суставных заболеваниях могут развиваться варусные установки коленных суставов, т. е. О-образные ноги, или вальгусные установки — Х-образные ноги.

Следствием артритов могут быть различного рода контрактуры верхних и нижних конечностей, что в сочетании с деформациями суставов определяет тяжесть поражения опорно-двигательного аппарата. Деформации суставов могут быть и врожденного происхождения. Степень их выраженности варьирует, но такая врожденная патология может в итоге обусловить развитие вторичного остеоартроза. При исследовании суставов следует обращать внимание на состояние симметричного сустава, по которому можно иногда провести сравнение, если он не вовлечен в патологический процесс.

Повышение кожной температуры свидетельствует о воспалительном процессе, его активной фазе. Снижение кожной температуры - симптом

спастического состояния регионарных сосудов или их окклюзии в результате сосудистой патологии.

Для измерения кожной температуры нужно приложить тыл кисти исследователя на область сустава не более чем на полсекунды. Более длительное прикосновение может уравнивать кожную температуру больного и исследователя. Сравнивают кожную температуру пораженного и здорового симметричного сустава, Если и симметричный сустав вовлечен в процесс, то сравнивают температуру бедра, голени и коленного сустава или предплечья, локтевого сустава и плеча. В норме коленный и локтевой суставы имеют более низкую кожную температуру, чем бедро, голень и соответственно плечо и предплечье. Если кожная температура, например, бедра, коленного сустава и голени одинакова или повышена над областью коленного сустава, то это говорит о воспалительном процессе в данном суставе.

Глубокую пальпацию можно произвести двумя пальцами, охватывающими сустав. Данный метод называется еще двухпальцевым исследованием. Этим приемом можно определить болезненность суставной капсулы. Болезненность всех отделов сустава свидетельствует о распространенности артрита. Выявление ограниченных болезненных участков позволяет установить топическую диагностику конкретного поражения. Так, например, болезненность по ходу суставной щели коленного сустава с медиальной или латеральной стороны отмечается у больных с менискитами, менископатиями, остеоартрозом.

Двухпальцевым методом (или методом сжатия) можно определить болезненность плюснефаланговых суставов при их поражениях. Для этого рука исследователя двумя пальцами - I и II или I и III - сжимает стопу больного в поперечном направлении на уровне головок I-V плюсневых костей. Боль может возникнуть как в зоне одной, так и нескольких (всех) головок плюсневых костей. По локализации ограниченных зон болезненности в области прикреплений сухожилий мышц данного сустава диагностируют периартриты.

С помощью глубокой пальпации можно определить толщину синовиальной оболочки, ее консистенцию и особенности строения. При исследовании коленного сустава последний следует слегка согнуть, указательный и третий пальцы исследователя прижимают мягкие ткани сустава между медиальным краем надколенника и медиальным мышелком бедра и в этом месте пальпируют синовиальную оболочку. При хондроматозе суставов можно в ряде случаев обнаружить более плотные образования, которые при движениях сустава иногда исчезают из-под руки исследователя, так как мигрируют в полость сустава. Подобные образования являются суставными мышами, которые могут вызывать блокады сустава.

Бимануально, т.е. двумя руками (ладонями), определяется свободная жидкость в суставе (чаще в коленном). Для этой цели больного укладывают на кушетку на спину. Ноги должны быть расслаблены и полностью разогнуты в тазобедренных и по возможности в коленных суставах. Исследователь ладонями обеих рук сжимает боковые стенки коленного сустава, при этом большие пальцы рук врача лежат на надколеннике исследуемого сустава. Затем коротким энергичным движением врач большими пальцами толкает надколенник к передней поверхности суставного конца бедра. Если в полости сустава имеется жидкость, то пальцы исследователя ощущают слабый толчок от удара надколенника о бедро. Это и есть симптом баллотирования надколенника. Таким приемом определяют 5 мл синовиального выпота и более.

Меньшие количества синовиальной жидкости (менее 5 мл) можно обнаружить следующим приемом. Плотно прижимая ладони к заднебоковым стенкам коленного сустава, исследователь несколько раз приглаживающими движениями пытается продвинуть и собрать воедино жидкость, распространенную по полости сустава, в надколенную сумку. Затем рука исследователя как бы выдавливает это количество жидкости в медиальный боковой заворот, где имеется легкая выемка (в норме - западение тканей). Последняя при попадании в нее жидкости на глазах выбухает.

Важным является определение состояния связочного аппарата некоторых суставов. Боковые связки межфаланговых суставов пальцев кисти исследуют следующим образом. Палец больного должен быть полностью разогнут, далее проверяют боковую стабильность, пытаясь согнуть фаланги исследуемого пальца в стороны. В норме боковые движения отсутствуют. При качательных боковых движениях фаланг констатируют недостаточность боковых связок пальцев.

При исследовании состояния боковых связок коленного сустава больного укладывают спиной на кушетку. Коленные суставы должны быть полностью разогнуты. При сгибательной контрактуре коленного сустава исследование боковых связок затруднено или невозможно. Исследователь слегка поднимает разогнутую ногу пациента, одной рукой фиксирует коленный сустав несколько выше надколенника, а другой рукой пытается согнуть голень в наружную или внутреннюю стороны. В норме в коленном суставе боковые движения невозможны. При недостаточности боковых связок голень больного можно слегка отвести кнаружи или вовнутрь.

Изучение двигательной функции суставов производят с помощью различных конструкций гониометров. Простейшая модель гониометра представляет собой градуированный с точностью до 1° полукруг, к основанию которого прикреплены подвижная и неподвижная бранши. Бранши устанавливают по проекции осей конечностей и при движениях бранш синхронно с движениями конечностей образуются углы, величину которых можно замерить на градуированном полукруге. Для измерения двигательной функции мелких сосудов пользуются миниатюрным гониометром. Ротационные движения измеряют особым гониометром, у которого градуированный полукруг прикреплен к неподвижной бранше перпендикулярно под прямым углом, а подвижная бранша совершает движения по градуированному полукругу.

Изучают активные и пассивные движения в суставах. Активные движения совершает сам больной произвольно. Пассивные движения в ис-

следуемом суставе делает исследователь при полном мышечном расслаблении больного. С помощью обоих видов движений можно наиболее полно выявить все резервы двигательной функции сустава.

Для оценки функции кисти в целом исследуют способность больного активно сжимать пальцы в кулак, выражая это в процентах.

- полное сжатие пальцев в кулак - 100%, невозможность сжатия-0%. Между этими крайними границами устанавливают промежуточные степени.
- 75% сжатия пальцев в кулак - кончики пальцев не достигают поверхности тенара и гипотенара на 2 см.
- 50% сжатия - расстояние между кончиками пальцев и поверхностью тенара и гипотенара 5-6 см,
- 25% - указанное расстояние равно 10-12 см.

Измерение окружности (чаще всего коленного сустава) производят с помощью клеенчатой сантиметровой ленты. Окружность на уровне верхнего полюса надколенника измеряют трижды, данные суммируют и вычисляют среднее арифметическое. Таким образом, производят измерение окружности сустава на уровне середины надколенника и нижнего его полюса.

Суставы позвоночника исследуют в сидячем положении и стоя. Производят внешний осмотр позвоночника в отношении аномалий, изучают болезненность с помощью ощупывания, поколачивания по остистым отросткам, начиная с IV шейного позвонка и вниз до копчика. Следует учесть, что верхние три шейных позвонка недоступны для обычного выявления болевой чувствительности, ее можно определить, вводя палец исследователя в полость рта больного.

Полезным является пальпация боковых отделов позвоночника по бокам от линии остистых отростков на толщину пальца. Выявление очаговой болезненности этой зоны косвенно свидетельствует о вовлечении в патологический процесс задних межпозвонковых суставов.

В клинической практике важно знать некоторые симптомы ограничения подвижности отделов позвоночника, определяемые более простыми

способами. Симптом «подбородок – грудина» – способность больного прижать подбородок к груди – измеряется в сантиметрах, в норме он равен нулю. Для определения функции поясничного отдела проверяют симптом Шобера. Для этого нащупывают остистый отросток V поясничного позвонка и отмеряют расстояние в 10 см кверху, помечают его точкой на коже исследуемого. Затем пациенту предлагают максимально согнуть спину в поясничном отделе и в таком положении вновь измеряют расстояние от остистого отростка V поясничного позвонка до метки на спине исследуемого. В норме за счет изменения кривизны поясничного отдела позвоночника это расстояние увеличивается на 4 см. Меньшее увеличение свидетельствует об ограничении подвижности данного отдела позвоночника. Показателем подвижности этого отдела является симптом Томайера. Больному предлагают достать кончиками пальцев кистей до поверхности пола при сгибании спины и при полностью разогнутых в коленных суставах ногах. В норме исследуемый может выполнить указанное упражнение, а у тренированных людей возможно касание поверхности пола ладонями. При патологических состояниях, обусловленных ограничением движений в поясничном отделе позвоночника, больной не полностью дотягивается кончиками пальцев до пола, расстояние это измеряют в сантиметрах. Симптом Отта характеризует подвижность грудного отдела. Нащупывается остистый отросток I грудного позвонка и от него отмеряется вниз по линии остистых отростков расстояние в 30 см. Затем больному предлагают максимально согнуть спину и в этом положении вновь измеряют расстояние до метки. В норме линия благодаря большей кривизне увеличивается на 5 см и становится равной 35 см. Меньшая степень увеличения линии свидетельствует об ограничении подвижности грудного отдела позвоночника. С помощью симптома Форестье определяют степень выраженности шейного кифоза. Больного ставят спиной к стене и просят прижать к ней затылок, лопатки, ягодицы и пятки. В норме это возможно, но при патологических состояниях (например, при болезни Бехтерева) затылок отходит от стены

на какое-то расстояние, которое можно измерить в сантиметрах с помощью линейки.

Ригидность грудного и поясничного отделов позвоночника проявляется симптомом доскообразной спины. Больной стоя пытается достать руками пол, ноги при этом полностью разогнуты в коленных суставах. При спазме мышц спины, обусловленном воспалительным или дегенеративным процессом в грудном и поясничном отделах позвоночника и ограничением в них движений, сгибание туловища происходит за счет тазобедренных суставов; спина при этом оказывается плоской и выглядит как доска. В этом положении особенно ясно контурируются длинные разгибатели спины, которые не только сокращены, но и напряжены — «симптом натянутых вожжей».

Исследование крестцово-подвздошных сочленений производится тремя способами Кушелевского. Врач сжимает своими ладонями гребни подвздошных костей исследуемого в течение одной минуты, при этом сдавливание таза происходит во фронтальной плоскости. Если имеется воспаление в крестцово-подвздошных сочленениях, то появляется боль на стороне поражения.

В положении больного на спине на твердой кушетке давление на гребни подвздошных костей вызывает боль в том подвздошно-крестцовом сочленении, где имеются явления артрита. Больной укладывается на спину, одна из ног максимально отводится в сторону и сгибается в коленном суставе. Пятка согнутой ноги устанавливается на переднюю поверхность коленного сустава другой ноги, которая лежит в прямой позиции. Исследователь давит на согнутый коленный сустав, пытаясь прижать его к кушетке, а другой рукой на гребень подвздошной кости противоположной стороны. На стороне отведения ноги, если имеется артрит подвздошно-крестцового сочленения, возникает боль. При обследовании следует обращать внимание на состояние мышц и прежде всего на явления атрофии их. Определяют легкую, среднюю и тяжелую степени амиотрофии, которые

могут являться признаками активности заболевания и характеризуют в известной степени особенности течения РБ. Например, при быстро прогрессирующем течении РА особенно бурно развивается амиотрофия. Выявление амиотрофии мышц-антагонистов дает возможность обосновать различные методы лечения и прогнозирования заболеваний.

Исследование функции опорно-двигательного аппарата в целом дополняется изучением статики больного. С этой целью больной должен быть в обнаженном состоянии поставлен на твердую горизонтальную плоскость — пол, низкий стол. При этом выявляется нормальная или патологическая осанка, более ясно определяется плоскостопие по степени опущения продольного свода стоп. Если имеется вальгусная или варусная установка коленных суставов, то во время статической нагрузки дефекты и деформации пораженных суставов становятся более очевидными.

Для углубленной интерпретации состояния опорно-двигательного аппарата как единого биомеханического устройства его следует изучать не только в статике, но и при движениях. Патологические отклонения походки - хромота, неравномерность длины шага, раскачивание из стороны в сторону - могут быть выявлены именно во время движений.

При ходьбе нужно обращать внимание на функцию суставов стоп, в частности на способность переката с пятки на носок. Так, при поражениях плюснефаланговых суставов больные могут ходить с преимущественной опорой на пятки. Некоторые больные из-за болей в коленных суставах идут на прямых ногах, так как коленные суставы у них во время ходьбы не совершают сгибательно-разгибательных движений. Мы называем этот феномен симптомом аутоиммобилизации. Способность подниматься и спускаться по лестнице также учитывается как одна из важных функций ног.

Руки следует оценивать как орган труда, используя для характеристики функции суставов обычные предметы быта и ухода. Так, больному предлагают умыться, причесаться, поднести ложку ко рту, нарезать хлеб, писать ручкой, карандашом, застегнуть (расстегнуть) пуговицы на одежде.

Таким образом, выявляется способность к самообслуживанию и выполнению бытовой работы.

Лабораторные методы исследования.

Многие из применяемых в ревматологии методов исследования крови, мочи, синовиальной и других (плевральной, спинномозговой) жидкостей имеют определенное диагностическое и дифференциально-диагностическое значение и широко используются для определения активности патологического процесса. Среди многочисленных лабораторных методов исследования широко распространены иммунологические и биохимические, что обусловлено большой ролью иммунопатологических и биохимических механизмов в патогенезе системных РБ и воспаления. При этом иммунологические тесты способствуют решению диагностических задач и в меньшей мере распознаванию степени воспалительной активности, а биохимические главным образом облегчают оценку последней.

В таблице представлен перечень обязательных в ревматологии лабораторных методов исследования.

Лабораторные методы исследования, применяемые в ревматологии

Общеклинические	Иммунологические	Биохимические	Синовиальная жидкость
<ul style="list-style-type: none"> • Нб • Лейкоциты • (кровь, синовиальная жидкость) • LE-клетки • Тромбоциты • СОЭ • Общий анализ мочи 	<ul style="list-style-type: none"> • АСЛ-0, АСК, АСГ • Hbs-антиген RW • (ложноположительная) СРБ IgA, M, G, РФ, АНФ • Антитела к нативной ДНК • СHso% и С3, С4 в сыворотке крови, синовиальной жидкости • Криоглобулины • ЦИК • HLA 	<ul style="list-style-type: none"> • Общий белок и глобулины в сыворотке крови и синовиальной жидкости • Фибриноген, серомукоид, креатинфосфокиназа, трансаминазы и креатинин в сыворотке крови • Креатинин и мочевая кислота в сыворотке крови и моче 	<ul style="list-style-type: none"> • Цвет • Прозрачность • Вязкость • Муциновый сгусток • Нейтрофилы • Рагоциты • Кристаллы уратов, пирофосфатов кальция

Анемия железодефицитная (100 г/л и менее) нередко косвенно свидетельствует об активности процесса при РА, СКВ, васкулитах, при СКВ

может развиваться аутоиммунная гемолитическая анемия. Следует помнить, что при длительном приеме НПВП и кортикостероидных препаратов может наблюдаться постгеморрагическая железодефицитная анемия, обусловленная желудочно-кишечным кровотечением, анемия может быть при узелковом периартериите с поражением сосудов желудочно-кишечного тракта, почек и др.

Лейкоцитоз ($10 \cdot 10^9/\text{л}$ и более) — частый показатель ЮРА, особенно его системных проявлений, узелкового периартериита; напротив, для СКВ характерна лейкопения ($4-10 /\text{л}$ и менее), которая нередко сочетается с анемией. Лейкопения и нейтропения — характерный диагностический признак синдрома Фелти.

Исследование числа лейкоцитов в синовиальной жидкости — один из важных показателей ее состава. Лейкоцитоз и нейтрофилез обычно наблюдаются при ЮРА, РА, болезни Бехтерева и других артритах. При инфекционных артритах количество лейкоцитов в синовиальной жидкости достигает $80-200 \cdot 10^9/\text{л}$.

Тромбоцитопения, преимущественно аутоиммунная (синдром Верльгофа), как и другие цитопении, наблюдается при СКВ. LE-клетки — это зрелые нейтрофилы, в цитоплазме которых обнаруживаются круглые или овальные гомогенные крупные включения (гематоксилиновые тельца), окрашивающиеся в пурпурный цвет. Ядро нейтрофила обычно отодвинуто к периферии. Метод выявления LE-клеток основан на инкубации при температуре 37°C сгустка крови больного, подвергнутого травматизации (механической, ультразвуковой); в результате освобождаются нуклеопротеины из поврежденных ядер клеток, формируются гематоксилиновые тельца, которые фагоцитируются неповрежденными нейтрофилами в присутствии LE-фактора. Гематоксилиновые тельца могут обнаруживаться в тканях, они являются патогномичным морфологическим признаком СКВ. Диагностическое значение имеет и феномен розеткообразования — окружения гематоксилинового тельца нейтрофилами.

LE-клетки обнаруживаются у 70-80% больных СКВ с активными проявлениями болезни, достигая 10-20 клеток и более на 1000 нейтрофилов. Однако небольшое количество LE-клеток обнаруживается при смешанном заболевании соединительной ткани, лекарственной СКВ, хроническом активном гепатите, а единичные - при системном РА.

СОЭ — показатель активности воспалительного процесса при РБ, динамическое изучение которого облегчает контроль за течением болезни и лечением. В то же время следует иметь в виду возможность увеличения СОЭ при выраженной анемии, беременности, гипергаммаглобулинемии.

Иммунологические методы исследования можно разделить на несколько групп. Прежде всего определение циркулирующих антител к экзоферментам стрептококка — АСЛ-0, АСГ, АСК, антиДНКазы В, имеющим диагностическое значение при ревматизме. Высокие титры перечисленных противострептококковых антител весьма характерны для ревматизма. Обращает на себя внимание стойкость этих нарушений при ревматизме в отличие от банальной стрептококковой ангины или фарингита. Диагностическая значимость исследований противострептококкового иммунитета повышается при одновременном определении нескольких противострептококковых антител. К этой же группе диагностических тестов относятся методы определения антител к *Yersinia enterocolitica* при реактивном посттравматическом артрите, к *Chlamidia trachomatis* при болезни Рейтера, к поверхностному антигену гепатита В (Hbs-антиген), который выявляется при активном гепатите и связанных с этой инфекцией системных васкулитах.

К другой группе тестов относятся реакции, с помощью которых выявляются острофазовые реактанты. В клинической практике широко используется метод выявления С-реактивного белка.

СРБ в ревматологической практике является скрининговым тестом на воспаление. Содержание СРБ, как правило, повышено при ревматизме, РА и серонегативных артритах, системных васкулитах и значительно сни-

жено при СКВ, несмотря на то, что клинико-лабораторные признаки воспаления могут быть аналогичными ревматоидным. В то же время при СКВ количество СРБ существенно повышается при присоединении бактериальных инфекций.

Определение концентрации иммуноглобулинов (Ig) - наиболее распространенный, хорошо стандартизованный и сравнительно просто выполнимый тест, выявляющий нарушения антитело-образования. Как известно, выделяют пять классов иммуноглобулинов - IgA, IgG, IgM, IgE, IgD. Наибольшее значение в ревматологии имеют первые три класса, определяемые методом радиальной иммунодиффузии по Манчини.

При воспалительных РБ отмечается как повышение содержания всех классов иммуноглобулинов (поликлональная гипериммуноглобулинемия), так и снижение всех или отдельных классов. Поликлональная гипериммуноглобулинемия коррелирует с признаками воспаления при РБ, однако в некоторых случаях, несмотря на сохраняющуюся высокую активность болезни, концентрация Ig может резко снижаться, например, при развитии нефротического синдрома при СКВ. Внезапная нормализация количества Ig при болезни (синдроме) Шегрена является прогностически неблагоприятным признаком, свидетельствующим о развитии у больных злокачественных лимфопролиферативных процессов. Каждый из классов Ig наделен своей функцией. В наибольших количествах в сыворотке крови и в составе циркулирующих антител определяется IgG. Наряду с функциями, выполняемыми антителами и аутоантителами, принадлежащими к этому классу иммуноглобулинов, IgG принимает участие в антителозависимой клеточной цитотоксичности. Различные его подклассы (IgGi, IgGa, IgG2) активируют классический путь комплемента, IgG4 — альтернативный. Следовательно, IgG принимают самое широкое участие в иммунном воспалении при РБ.

Ревматоидные факторы (РФ) - антитела, реагирующие с Fe-фрагментом IgG. Для обнаружения РФ в клинике применяются реакции

латекс-агглютинации и Валера-Розе. В реакции латекс-агглютинации используются инертные частицы латекса, покрытые человеческим IgG, в реакции Валера-Розе - бараньи эритроциты, сенсibilизированные кроличьими антителами против эритроцитов барана. Обе реакции выявляют только IgM РФ, хотя у больных нередко имеются РФ, принадлежащие к другим классам Ig.

Диагностическое значение РФ состоит в том, что в высоких титрах они выявляются преимущественно у больных РА. Наличие РФ подтверждает клинический диагноз. Это легло в основу современного подразделения РА на серопозитивный (при наличии РФ) и серонегативный (при его отсутствии). РФ определяется у 70-80% больных РА. Имеет прогностическое значение, поскольку свидетельствует о неблагоприятном течении болезни, быстром развитии эрозивно-деструктивного процесса, угрозе возникновения системных проявлений при РА. В ревматологической клинике РФ определяются также при болезни (синдроме) Шегрена, как правило, в высоких титрах и стойко, что требует проведения дифференциальной диагностики РА и болезни Шегрена, а в более низких титрах - при многих аутоиммунных РБ у взрослых и детей. Следует помнить, что РФ обнаруживается при многих неревматических заболеваниях, а также у здоровых людей, но обычно в низких титрах и непостоянно.

РФ может выявляться в синовиальной жидкости у больных серопозитивным РА, порой в более высоких титрах, чем в сыворотке, в связи с его «местной» продукцией плазматическими клетками синовиальной оболочки. Но может обнаруживаться и у серонегативных больных РА, что может помочь в диагностике.

Антинуклеарные антитела (АНА) — достаточно большая группа антител преимущественно класса IgG, реагирующих с ядрами, ядрышками (нуклеолами) и цитоплазматическими антигенами. Наиболее часто для их определения используется тест непрямой иммунофлюоресценции. Гомогенное окрашивание ядра обусловлено наличием в сыворотке больных ан-

тител к дезокси рибонуклеопротеиду (ДНП). Такой тип иммунофлюоресценции наблюдается при многих аутоиммунных заболеваниях, в первую очередь при системных ЮРА и РА, ССД и др. Периферическое окрашивание связано с циркуляцией антител к нативной ДНК (нДНК) и высокоспецифично для СКВ.

Применяются различные иммунологические методы для выявления многочисленных антиядерных антител — радиоактивное и иммуноферментное связывание, диффузия в агаровом геле, иммунопреципитация и др. Эти реакции широко используются как в научных исследованиях, так и для практических целей.

В последние годы в ревматологии получает все большее значение исследование системы HLA — главной генетической системы гистосовместимости в связи с установлением корреляции между отдельными антигенами этой системы и заболеваниями. Эти связи показывают, во-первых, определенную роль генетических маркеров в развитии болезни. Во-вторых, наличие того или иного антигена рассматривается как фактор предрасположения к болезни, которая может развиваться при определенных влияниях внешней среды.

В настоящее время установлена связь HLA B27 с болезнью Бехтерева, при которой этот антиген обнаружен у 80—95% больных. Носители HLA B27 оказывались чувствительными к заражению некоторыми кишечными и урогенными инфекциями, осложняющимися нередко реактивными артритом и спондило артритом.

Установлено нарастание частоты HLA B8, Dw3 и DR3 у больных при хроническом воспалении. Классический серопозитивный РА у 47% больных сочетается с наличием DR4 и Dw4. Небезынтересно, что при болезни Шегрена установлена корреляция с HLA B8, DR3; при синдроме Шегрена у больных РА такая взаимосвязь отсутствует.

Таким образом, в ревматологии применяется широкий набор иммунологических исследований, определяющий главным образом активность

процесса и прогноз болезни. Этим целям отвечает исследование особенностей гуморального иммунитета с характерной для него спецификой иммунного ответа и наличием многочисленных эффекторных систем, принимающих участие в развитии воспаления, аутоиммунных и иммунокомплексных процессов.

Учитывая, что развитие аутоиммунных и иммунокомплексных процессов связано с нарушением механизмов иммунорегуляции и клиренса иммунных комплексов, в последние годы все больше внимания уделяется изучению и клинической оценке клеточно-опосредованного звена иммунитета. Для клинического изучения последнего наиболее широко используется количественное определение Т- и В-лимфоцитов с помощью моноклональных антител. Наибольшее распространение получило исследование Т-хелперов (СД4) и Т-супрессоров (СД8), а также их соотношения. Установлено, что для большинства аутоиммунных РБ характерны снижение числа Т-лимфоцитов, подавление пролиферативного ответа лимфоцитов на действие митогенов, признаки поликлональной активности В-клеток, которые в определенной степени связаны с активностью аутоиммунного процесса и нормализуются в процессе адекватной терапии. Применение моноклональных антител, реагирующих с мембранами лимфоцитов, позволяя идентифицировать субпопуляции Т-лимфоцитов, может иметь дифференциально-диагностическое значение.

Биохимические методы исследования в ревматологии нашли широкое применение в оценке воспалительной активности и нарушений в белковом обмене, связанном с иммунными процессами. Применяемые многочисленные методы позволяют судить о выраженности патологического процесса и его динамике, степени участия в нем различных органов и систем.

При РБ регистрируется изменение содержания общего белка сыворотки крови в сторону его увеличения за счет гаммаглобулиновых фракций (чаще всего), а при болезни и синдроме Шегрена обычно наблюдается

гиперпротеинемия. В то же время при развитии нефротического синдрома при СКВ или амилоидоза при РА содержание общего белка снижено значительно (5 г/л и менее).

Электрофоретическое исследование наиболее часто выявляет существенные нарушения в структуре глобулиновых фракции. Повышение содержания α_2 -глобулинов более 12—13 отн. % является показателем воспалительных процессов. При воспалительных РБ изменение содержания α_2 -глобулинов коррелирует со степенью активности воспаления. Одновременно, как правило, увеличивается и β -глобулиновая фракция, однако это больше связано с нарушениями регуляции иммунитета. Наиболее значительная гипепгаммаглобулинемия наблюдается при болезни и синдроме Шегрена, хроническом течении СКВ, системном РА и др.

Кроме того, о воспалительной активности свидетельствуют изменения показателей фибриногена, серомукоида и др. серомукоидных белков.

Среди биохимических тестов большое диагностическое значение имеет выявление гиперурикемии. В норме у мужчин содержание мочевой кислоты не превышает 0,257—0,325 ммоль/л (у женщин на 20% ниже), а при подагре возрастает до 700—800 ммоль/л и более. Одновременно с гиперурикемией наблюдается гиперурикурия, однако в ряде случаев при выраженной гиперурикемии экскреция мочевой кислоты остается нормальной, что должно учитываться при назначении терапии.

Таким образом, биохимические исследования при РБ, обнаруживающие нарушения белкового и пуринового обмена, ферментемию, играют большую роль в дифференцированной оценке воспалительной активности, степени деструктивных процессов.

Исследование синовиальной жидкости, полученной при пункциях сустава, в ревматологии имеет большое дифференциально диагностическое значение.

Синовиальная жидкость является диализатом плазмы, поэтому в ней содержатся в определенных количествах многие ее составляющие. Однако

необходимо учесть, что в синовиальную жидкость проникают преимущественно малые молекулы и лишь частично макромолекулы. Гиалуронат в синовиальной жидкости определяет ее вязкие свойства, которые в норме достаточно высоки. При различных патологических состояниях меняются разнонаправленные основные параметры синовиальной жидкости, что позволяет дифференцировать дистрофические и воспалительные заболевания, а среди последних в определенных пределах выделять нозологические формы.

Особенностью РА и в меньшей мере других хронических артритов является наличие в синовиальной жидкости особых клеток — рагоцитов, представляющих собой нейтрофилы, в цитоплазме которых содержатся включения, состоящие из различных иммуноглобулинов, в том числе РФ. При СКВ в синовиальной жидкости обнаруживают LE-клетки и гематоксилиновые тельца.

Диагностическое значение имеет обнаружение кристаллов (обычно в поляризационном микроскопе) уратов при подагре и пирофосфатов кальция при хондрокальцинозе. Микрористаллы находятся как в осадке, так и в виде включений в нейтрофилы.

С помощью морфологических методов исследования проводят дифференциальную диагностику моноартритов как ревматической, так и неревматической природы. Весьма характерна гистологическая картина пораженной кожи при ССД и СКВ, ревматоидных узлов.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ

Рентгенологические методы. Рентгенологическое исследование суставов и внутренних органов имеет важное значение в диагностике многих РБ. Для ранней стадии остеоартроза — дегенеративного заболевания суставов — свойственны подхрящевой остеосклероз, формирование слабо выраженного остеофитоза (например, заострение края вертлужной впадины при коксартрозе или полюсов надколенника при гонартрозе), начальное сужение суставных щелей, уплощение сочленованных поверхностей. В

поздних стадиях остеоартроза выявляются неравномерность ширины суставной щели, деформация суставных концов, выраженный остеофитоз, перестройка внутренней структуры костной ткани. При истинном остеоартрозе никогда не бывает костного анкилоза.

Ранним рентгенологическим признаком воспалительных заболеваний суставов является остеопороз, который имеет разные виды: диффузный, очаговый, пятнистый, околосоуставной. Другие признаки - сужение суставной щели при прогрессировании артрита, узурация, кистовидная перестройка субхондрального отдела кости, подвывихи, вывихи, анкилозирование - характерны для поздних стадий артритов.

В развернутых стадиях некоторых заболеваний рентгенодиагностика даже патогномонична, например, симптом «пробойника» при подагре, наличие округлых костно-хрящевых образований в околосоуставных тканях при хондроматозе и др.

В ранних стадиях заболевания рентгенологическое исследование нужно производить в так называемых зонах предпочтительной локализации. Для рентгенодиагностики ранней стадии РА следует произвести снимки суставов стоп и кистей, при болезни Бехтерева — исследование илеосакрального сочленения, при подагре - I плюснефалангового сустава.

За последнее время получили распространение специальные методы исследований сустава с помощью компьютерной томографии, артроскопии, радиоизотопных методов, тепловидения, применения жидких кристаллов.

Артроскопия - метод визуального исследования внутренней полости сустава с помощью артроскопа, представляющего собой оптическую систему с автономной подсветкой и работающую в оптически нейтральной среде - изотоническом растворе хлорида натрия. Прямое исследование полости сустава позволяет без открытой артротомии устанавливать травматические или дегенеративные поражения менисков, связочного аппарата, поражения хряща, оценивать состояние синовиальной оболочки и брать

прицельно участки патологически измененной ткани для последующего морфологического анализа. В настоящее время разрабатываются диагностические артроскопические критерии синовитов при РБ с суставным синдромом.

Тепловидение - метод исследования интенсивности инфракрасного излучения живыми тканями организма с помощью электронного аппарата (теповизора). Последний обладает возможностью на расстоянии улавливать инфракрасные лучи от исследуемых органов, в частности суставов, и записывать на фотобумаге термограмму в виде контурной фигуры сустава или кривой (терморазверстки), на которой фиксируется кожная температура в градусах. Термограмма является объективным методом оценки местной, температуры и может применяться для дифференциальной диагностики воспалительных и дегенеративных заболеваний суставов, позволяет выявлять субклиническую фазу синовита, оценивать проведенное лечение.

Для изучения интенсивности инфракрасного излучения иногда используют жидкие кристаллы холестериновой основы, которые при соприкосновении с кожей области сустава дают цветовую гамму в зависимости от местной температуры - от оранжевого до зеленоватого оттенка.

V. Перечень контрольных вопросов.

1. Физикальные методы исследования суставов?
2. Как проводится осмотр суставов?
3. Как определить кожную температуру суставов?
4. Как провести пальпацию суставов?
5. Как оценить деформации и дефигурации суставов?
6. Как оценить ограничение объема движений в суставе?
7. Как оценить нарушение функции суставов?
8. Дифференциальная диагностика болевого синдрома в суставах?
9. Какие диагностические критерии изучаемых заболеваний суставов?

10. Какие особенности лабораторных показателей при различной суставной патологии?
11. Какие рентгенологические признаки характеризуют различные заболевания суставов?
12. Оценка прогноза заболевания?

VI. Примеры тестовых заданий

1. Что характерно для подагры ?

1. Тофусы.
2. Узлы Гебердена.
3. Ревматические узелки.
4. Аннулярная эритема.
5. Узловатая эритема.

2. Где чаще всего локализуются тофусы?

1. Ушные раковины.
2. На щеках.
3. На бедрах.
4. На подошвенной поверхности стоп.
5. В области дистальных межфаланговых суставов кистей.

3. Где находятся узлы Гебердена?

1. Дистальные межфаланговые суставы кистей.
2. Проксимальные межфаланговые суставы кистей.
3. Пястно-фаланговые суставы.
4. Коленные суставы.
5. Плюсне-фаланговые суставы большого пальца шок.

4. Где излюбленная локализация подагрического артрита?

1. Плюсне-фаланговый сустав большого пальца.
2. Тазобедренные суставы.
3. Малоподвижные суставы позвоночника.
4. Пястно-фаланговые суставы.
5. Плечевые суставы.

5. Где чаще всего определяются ревматоидные узелки?

1. В области локтевых суставов.

2. В области проксимальных межфаланговых суставов кистей.
 3. В области дистальных межфаланговых суставов кистей.
 4. В области голеностопных суставов.
 5. В области подошв.
6. С какого поражения дебютирует анкилозирующий спондилоартрит?
1. С подвздошно-крестцового сочленения.
 2. С пояснично-крестцового отдела позвоночника.
 3. С грудного отдела позвоночника.
 4. С шейно-грудного отдела позвоночника.
 5. С тазобедренных суставов.
7. Какой лабораторный тест патогномоничен для болезни Бехтерева?
1. HLA –В 27.
 2. HLA – В 8.
 3. HLA –DRW 3.
 4. HLA –DR 3.
 5. HLA – DR 2.
8. Какой лабораторный тест патогномоничен для СКВ?
1. LE - клетки.
 2. RW.
 3. Креатинфосфокиназа.
 4. Миоглобин.
 5. Ревматоидный фактор.
9. Какая характерна боль в суставах при ревматоидном артрите?
1. Воспалительный ритм болей.
 2. Стартовые боли.
 3. Механические боли.
 4. Острое заклинивание суставов.
 5. Ротационные боли.
10. Какой вариант болей не характерен для остеоартроза?
1. Максимальная боль утром, вечером проходит.
 2. Механические боли.
 3. Стартовые боли.
 4. Боли связанные с ущемлением «суставной мышцы».
11. Какой из признаков не является диагностическим критерием острой ревматической лихорадки?

1. Деформации суставов.
2. Кардит.
3. Мигрирующий полиартрит.
4. Кольцевидная эритема.
5. Хорея.

12. Какое наиболее частое клиническое проявление хронической ревматической болезни сердца?

1. Кардит.
2. Ревматический полиартрит.
3. Хорея.
4. Ревматические узелки.
5. Кольцевидная эритема.

13. При каком заболевании назначают самые большие дозы глюкокортикостероидов?

1. Дерматомиозит.
2. СКВ.
3. Склеродермии
4. Ревматоидном артрите.
5. Острой ревматической лихорадке.

14. Какова длительность первого подагрического приступа?

1. 2-3 дня.
2. 4-5 дней.
3. 7-10 дней.
4. 10-14 дней
5. До месяца.

15. Какой из признаков не характерен для тофусов?

1. Расположение на ушных раковинах.
2. Безболезненные.
3. Могут вскрываться .
4. Воспаляются.
5. Бело-желтого цвета.

16. При каком заболевании наблюдается нарушение осанки – «поза просящего»?

1. Болезни Бехтерева.
2. СКВ
3. Дерматомиозите.
4. Ревматоидном артрите.

5. Болезни Шегрена.
17. Какой основной рентгенологический признак ревматоидного артрита?
1. Узурация.
 2. Краевые остеофиты.
 3. Симптом пробойника.
 4. Сужение суставной щели.
 5. Деструкция эпифизов костей.
18. Какой характерный рентгенологический признак подагры?
1. Симптом пробойника.
 2. Узурь.
 3. Остеофиты.
 4. Пяточные шпоры.
 5. Сужение суставной щели.
19. Какой характерный рентгенологический признак остеоартроза?
1. Остеофиты.
 2. Узурация.
 3. Остеопороз.
 4. Вывихи суставов.
 5. Симптом пробойника.
20. Ульнарная девиация какое заболевание характеризует?
1. Ревматоидный артрит.
 2. Псориатическую артропатию
 3. Реактивный артрит.
 4. Остеоартроз.
 5. Хроническую подагру.

VII. Литература.

Основная:

1. Ганджа І. М., Коваленко В. М., Лисенко Г. І. та ін. Ревматологія. – К.: Здоров'я, 1996.
2. Клиническая ревматология (руководство для практических врачей)/ Под ред. В. И. Мазурова. – СПб.: ООО Изд-во “Фолиант”, 2001.
3. Коваленко В. Н., Гуйда П. П., Латокус И. И. Диагностика и лечение ревматических болезней. – Харьков: Основа, 1999.

4. Насонова В.А., Астапенко М.Г. Клиническая ревматология. Руководство. М. Медицина, 2005.
5. Насонова В.А., Сигидин Я.А. Патогенетическая терапия ревматических заболеваний . – М.: Медицина, 1985.

Дополнительная:

1. Беневоленская Л. О., Бржезовский М. М. Эпидемиология ревматических болезней. – М.: Медицина, 1988.
2. Ревматические болезни: номенклатура, классификация, стандарты диагностики и лечения/ Под ред. В. М. Коваленко и Н. М. Шубы. – К.: ООО “Катран групп”, 2002.

Тема: ОСТРАЯ РЕВМАТИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА И ХРОНИЧЕСКАЯ РЕВМАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

Количество учебных часов – 4.

I. Актуальность темы.

Ревматизм – заболевание, при котором поражается клапанный аппарат сердца, является основной причиной формирования приобретенных пороков митрального, аортального и трикуспидальных пороков сердца, приводящих к развитию тяжелых форм сердечной недостаточности. Поэтому профилактика заболевания, ранняя диагностика и лечение, в том числе и хирургическое, очень важна для улучшения внутрисердечной гемодинамики, для предотвращения развития выраженного ремоделирования миокарда, уменьшения развития нарушений ритма угрожающих жизни пациента, а также улучшения качества жизни больных.

II. Учебные цели занятия.

Ознакомиться (α-I):

- Ревматизм в структуре общей заболеваемости;
- Изменения за последние десятилетия течения заболевания (в связи с изменением стрептококковой инфекции в результате антибиотикотерапии);
- Этиологию и патогенез ревматизма;
- Классификацию;
- Особенности клинического течения;
- Заболевания, с которыми необходимо проводить дифференциальную диагностику;
- Методы дополнительных исследований, позволяющих диагностировать первичный ревматизм;
- Современные способы лечения ревматизма;
- Профилактика заболевания.

Знать (α-II):

- Этиологию заболевания.
- Патогенез ревматического поражения.

- Генетические маркеры ревматизма.
- Клинические проявления заболевания.
- Диагностические критерии.
- Объективные данные.
- Лабораторную диагностику.
- Лечение заболевания.
- Профилактику.

Уметь (а -III):

- Оценить диагностические критерии ревматизма.
- Провести объективное обследование больной с ревматизмом.
- Назначить полную схему обследования больных.
- Оценить результаты полученных лабораторных и инструментальных данных.
- Определить дальнейшую тактику лечения (консервативное или оперативное).
- Назначить оптимальное медикаментозное лечение.

III. Цели развития личности (воспитательные цели):

Деонтологические аспекты при работе врача с больными ревматизмом, психологические проблемы и роль врача в их психотерапевтической коррекции. Правовые аспекты и вопросы профессиональной ответственности врача в определении тактики лечения и трудоспособности пациента.

IV. Содержание темы занятия.

Ревматизм – новое название болезни – Острая ревматическая лихорадка (болезнь Сокольского — Буйо) — системное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественной локализацией процесса в сердечно-сосудистой системе (кардит, клапанные пороки сердца), развитием суставного (артрит), кожного (ревматические узелки и аннулярная эритема) и неврологического (хорея) синдромов, возникающее на фоне иммунного ответа организма на антигены бета-гемолитического стрептококка группы А и перекрестную реактивность со схожими тканями орга-

низма человека. Дети до 5 лет не болеют острой ревматической лихорадкой, а также после 30 летнего возраста заболевание наблюдается крайне редко. Пик заболеваемости приходится на возраст от 8 до 12 лет. Женщины страдают ревматизмом примерно в 3 раза чаще, чем мужчины. Заболевание развивается обычно после недолеченных респираторно-вирусных инфекций, ангин. Стрептококковая инфекция поражает организм со сниженным иммунитетом. При хронической ревматической болезни сердца на первый план выходят аллергические и аутоиммунные механизмы развития болезни, хотя пусковым механизмом обострения процесса является стрептококковая инфекция.

Эпидемиология. Ревматизм регистрируется во всех климато-географических зонах мира. Данные последних десятилетий убедительно показали связь между уровнем первичной заболеваемости ревматизмом и социально-экономическим развитием стран, что подтверждается преимущественным его распространением в развивающихся и слабо развитых странах, где живут 80% детей мира. По обобщенным данным I. Radmavati (1982), ревматизм среди школьников в развивающихся странах составляет 6—22 на 1000 детского населения, при этом отмечают прогрессирующее течение болезни с формированием множественных пороков сердца, легочной гипертензии и раннюю смертность при явлениях нарастающей сердечной недостаточности.

Среди социальных условий, играющих определенную роль в развитии заболевания, следует назвать скученность в квартирах и школах, плохое питание детей, низкий уровень медицинской помощи.

В нашей стране за последние 25 лет заболеваемость и смертность снизились более чем в 3 раза. Например, проспективное 10-летнее изучение первичной заболеваемости ревматизмом показало ее снижение с 0,54 на 1000 детского населения в 1970 г. до 0,18 в 1979 г. Однако распространенность ревматических пороков сердца все еще остается высокой (1,4%),

что связано с накоплением таких больных в старших возрастных группах за счет увеличения продолжительности жизни и снижения смертности.

Дальнейшие усилия по профилактике распространения и хронизации инфекций, вызванных β -гемолитическим стрептококком группы А, введение жестких правил антибактериальной терапии ангин и фарингитов привели к снижению заболеваемости. Цифры заболеваемости в нашей стране оказались сравнимы с показателями развитых стран (около — 0,3–0,8 на 1000). Вместе с тем, добиться полной элиминации как самого ревматогенного стрептококка, так и ревматизма не удалось ни в одной стране мира. Более того, во всех странах имеют место «вспышки» групповых заболеваний, особенно при проживании детей, подростков или молодых людей в ограниченных по площади общих помещениях (палатки в лагерях, казармы, общежития). А снижение практического опыта в отношении распознавания ревматизма у терапевтов, приводит к возникновению диагностических ошибок позднему распознаванию болезни. Наконец, достижения фундаментальных дисциплин медицины регулярно раскрывают новые аспекты патогенетических соотношений между ревматогенной инфекцией и органами поражениями, то есть расширяют само понятие ревматизма и его клинических проявлений. Некоторые из новых «открытий», относящихся к проблеме ревматизма, позволяют значительно расширить поле деятельности клиницистов, при этом представление о «клиническом образе болезни» и его инфекционно-аллергической сущности кардинальных изменений не претерпевает. Ревматизм занимает весьма своеобразное положение среди других патологий. Прежде всего, он представляет собой инфекцию, вызываемую β -гемолитическим стрептококком группы А (БГСА). Наиболее значимыми в эпидемиологии ревматизма считаются такие штаммы, как М-типы 1.3. 5.6. 14. 18.19.27 и 29. БГСА может протекать как обычная и высоковирулентная инфекция, вызывающая и гнойные воспалительные процессы, и генерализованные токсические шокоподобные синдромы. В последние годы отмечается возрастание частоты развития таких инфекций

и синдромов. В перечень заболеваний входят: стрептококковые инфекции дыхательных путей, тонзиллиты, фарингиты, их осложнения — шейные лимфадениты, перитонзиллярные и заглоточные абсцессы, синуситы, мастоидиты, средний отит, пневмонии, кожные заболевания, как поверхностные пиодермии (импетиго), так и глубокие поражения. Штаммы микроба, выделяющие протеиназы, могут вызывать распространенные некротизирующие процессы в коже, подкожной клетчатке (целлюлиты), а также фасцииты и миозиты. В качестве характерных поражений для стрептококка описывают вульвиты-вагиниты у девочек препубертатного возраста и перианальные дерматиты и проктиты у детей обоего пола. Не являются редкостью и генерализации стрептококковой инфекции с клиникой менингита, сепсиса или бактериального миокардита. Но наибольшую угрозу для жизни пациента представляет шокоподобный токсический синдром. Но и в качестве ревматогенной инфекции БГСГА стоит особняком в ряду других инфекций. Вспышки болезни наблюдаются только в тех группах, где стрептококк (БГСГА) способен достаточно прочно зафиксироваться на клетках слизистой оболочки зева и вызвать довольно длительный воспалительный процесс (обычно не менее девяти-десяти дней). Чаще всего поражаются дети в возрасте от 8 до 15 лет. Однако болезнь развивается далеко не у всех детей и подростков, относящихся к этой возрастной группе. Уже после первых наблюдений за отношениями между возбудителем и болезнью было выявлено семейное группирование случаев ревматизма, то есть речь идет о существовании «ревматического диатеза» или предрасположенности к ревматизму у 1–3% детей и взрослых, переносивших тонзиллиты и фарингиты, вызванные БГСГА.

Возможно, эта предрасположенность может ассоциироваться с определенными маркерами в антигенах гистосовместимости, как позитивными (предрасположение), так и негативными (защита). Из других маркеров специфической предрасположенности в последние годы особенное внимание привлекают выявляемые при помощи моноклональных антител моле-

кулы мембраны В-лимфоцитов или специфические аллоантигены, обозначаемые как D8/17. При ревматизме они выявляются почти в 100% исследований, в то время как в контрольных группах — в 6–15% случаев (Khanna O. K. et al. 1989). Разнообразие влияний микроба на клетки, ткани и функции пораженного организма определяется в большей степени множеством факторов вирулентности, выделяемых этим возбудителем.

И наконец, самый специфический момент патогенеза ревматизма, связанный со свойством кросс-реактивности, то есть перекрестным реагированием антител, направленных на компоненты и факторы стрептококка, с антигенами тканевых структур макроорганизма.

Приведенный перечень антигенных мимикрий и перекрестных реакций далеко не полный, можно предположить наличие многих и очень сложных взаимодействий между антигенами стрептококка и клетками иммунной системы. Кроме того, показано наличие положительной обратной связи между активацией лимфоцитов CD4⁺ (хелперов) и ростом продукции IL-1(и IL-2, что, в свою очередь, увеличивает продукцию CD4⁺ и накопление провоспалительных интерлейкинов. Показано, что эта система аутогенерации воспалительной активности тесно коррелирует с тканевыми воспалительными поражениями и прежде всего — с кардитом.

Причиной системной воспалительной активности на сосудистом плацдарме могут явиться и циркулирующие иммунные комплексы различного состава и степени сложности. Так, в работе Л. И. Моногаровой (1985) было показано различное патогенетическое значение иммунных комплексов со стрептококковыми и кардиальными антигенами. Нередко тканевые и гуморальные индикаторы воспалительной активности ревматизма определяются наличием сопутствующих и независимых цепей патогенеза также конституционального генетически детерминированного характера, например антифосфолипидного синдрома. При наличии последнего течение ревматизма всегда оказывается более злокачественным, а поражение серд-

ца — более значимым и проявляется преимущественно в форме эндокардита с эволюцией в клапанные пороки сердца.

Можно утверждать, что кроме конституциональности самого возникновения ревматизма в ответ на инфекцию, о чем уже шла речь выше, у каждого больного имеет место и конституциональность по активности воспалительных проявлений, относительно стабильная для всего течения болезни и ее рецидивов. В клинической картине заболевания, особенно при первых ее атаках, определяется наличие некоторого «латентного» периода между перенесенным тонзиллитом или фарингитом и последующим дебютом лихорадки, слабости, интоксикации и бледности кожных покровов. Одновременно разворачиваются и основные клинические синдромы ревматизма: артрит, кардит, хорея, аннулярная эритема, ревматические узелки.

Патоморфология. Одним из основных проявлений болезни является ревмокардит, специфический диагностический признак которого Ашофф-Талалаевская гранулема. Ревматическая гранулема состоит из крупных неправильной формы базофильных клеток гистиоцитарного происхождения, иногда многоядерных, гигантских многоядерных клеток миогенного происхождения с эозинофильной цитоплазмой, кардиогистиоцитов (миоциты Аничкова) с характерным расположением хроматина в виде гусеницы, лимфоидных и плазматических клеток, лаброцитов (тучные клетки), единичных лейкоцитов.

Ашофф-талалаевские гранулы чаще всего располагаются в периваскулярной соединительной ткани или в интерстиции миокарда (преимущественно левого желудочка), сосочковой мышцы, перегородки, а также в эндокарде, адвентиции сосудов, иногда в их стенке при ревматических васкулитах. В настоящее время гранулемы при патологоанатомическом исследовании обнаруживаются значительно реже, чем отмечалось ранее, что связано, по-видимому, с изменением клинического и морфологического «облика» ревматизма, с так называемым патоморфозом.

Другим морфологическим субстратом поражения сердца при ревмокардите является неспецифическая воспалительная реакция, по существу своему аналогичная таковой в серозных оболочках, суставах. Она складывается из отека межмышечной соединительной ткани, выпотевания фибрина, инфильтрации клеточными элементами, преимущественно полиморфно-ядерными лейкоцитами и лимфоцитами.

При сопоставлении данных морфологического исследования со степенями клинической активности ревматического процесса (по А. И. Нестерову) выявлены определенные закономерности. Так, для максимальной степени активности характерно одновременное поражение нескольких оболочек сердца и клапанов. Преобладает экссудативный компонент воспаления в виде тромбоэндокардита, экссудативного миокардита, фибринозного перикардита, приобретающего часто диффузный характер. Кроме того, могут обнаруживаться диффузный ревматический эндокардит или вальвулит, описанный В. Т. Талалаевым, возвратно-бородавчатый эндокардит (при непрерывно-рецидивирующем течении). Также отмечают распространенность и выраженность мукоидного и фибриноидного набухания, множественные «цветущие» Ашофф-Талалаевские гранулемы.

При умеренной клинической активности преобладает продуктивный тип реакции, часто имеющий очаговый характер (фиброзный эндокардит, интерстициальный очаговый миокардит), выявляются «стертые» гранулемы. По мере уменьшения активности процесса большее значение приобретают дистрофические изменения мышечных волокон вплоть до появления мелких очагов некробиоза и миолиза. Такие очаги могут расцениваться как метаболические некрозы, с которыми связывают остро развивающуюся сердечную недостаточность, являющуюся часто причиной смерти таких больных. Обнаружение фиксированных иммуноглобулинов в сарколемме мышечных волокон миокарда и прилежащей саркоплазме, а также в стенке сосудов свидетельствует о роли иммунных реакций в поражении паренхимы сердца.

Морфологическая картина при ревмокардите с минимальной степенью активности процесса по материалам биопсий и патологоанатомических исследований различная. При изучении биопсий часто обнаруживались гранулемы (данные Н. Н. Грицмана, в 61,8 %) и микропризнаки неспецифического экссудативно пролиферативного компонента. В этих случаях более чем у половины больных после операции выявились признаки активности ревматического процесса. В случаях ревмокардита с минимальной степенью активности, закончившихся летально, гранулемы выявлялись редко и более часто отмечались расстройства циркуляции и множественные мелкоочаговые метаболические некрозы.

Как правило, почти во всех случаях ревматического поражения сердца (за исключением острой ревматической лихорадки у детей) обнаруживались склеротические процессы, наиболее выраженные в эндокарде, особенно в клапанном аппарате, где развивался грубый деформирующий склероз.

По частоте поражения на первом месте стоит митральный клапан, затем аортальный и, наконец, трехстворчатый. Различают недостаточность митрального клапана, стеноз митрального отверстия и комбинированные пороки с преобладанием того или иного типа порока; в конечном итоге процесс заканчивается стенозом. Митральное отверстие при стенозе может быть в 2—14 раз уже нормы. В миокарде чаще всего развивается склероз соединительнотканых прослоек. В склеротический процесс могут вовлекаться волокна проводящей системы.

В суставных тканях при ревматическом полиартрите наблюдаются процессы дезорганизации соединительной ткани, экссудативное воспаление, васкулиты с исходом в умеренный фиброз. В подкожной клетчатке, в области суставов могут возникать располагающиеся группами ревматические узелки диаметром 0,5—2,5 см, которые бесследно исчезают в течение 2 нед — 1 мес. В сосудах микроциркуляторного русла кожи, особенно в активной фазе болезни, отмечаются воспалительные изменения, перива-

скулярные скопления тучных клеток лаброцитов, небольшие гистиоцитарные инфильтраты.

Серозные оболочки постоянно вовлекаются в процесс при высокой активности ревматизма, давая картину серозного, серозно-фибринозного и фибринозного воспаления. Помимо неспецифической воспалительной реакции, в эпикарде происходит организация фибринозных наложений с помощью крупных гистоцитов, напоминающих клетки Ашофф-Талалаевской гранулемы.

В интерстиции скелетной мышцы могут наблюдаться как экссудативно-пролиферативные процессы с очагами фибриноидного набухания и реакцией местных соединительных клеток, так и очаговые некрозы мышечных волокон с соответствующей клеточной реакцией из крупных гистиоцитов. Наиболее часто подобные гранулематозные скопления выявляются в мышцах глотки.

В легких могут наблюдаться изменения, которые расцениваются как ревматическая пневмония: васкулиты и периваскулиты, инфильтрация альвеолярных перегородок лимфоидно гистиоцитарными элементами, белковые мембраны на внутренней поверхности альвеол, в просвете альвеол — серозно-фибринозный экссудат иногда с геморрагическим оттенком, с примесью десквамированных клеток альвеолярного эпителия. Местами встречаются небольшие очажки фибриноидного некроза с крупноклеточной пролиферацией вокруг (тельца Массона).

Поражение почек при ревматизме - проявление системного поражения сосудов. Воспаление и склеротические изменения наблюдаются в сосудах всех калибров, начиная с ветвей почечной артерии и кончая капиллярами клубочков. Наблюдается очаговый, редко диффузный, гломеруло-нефрит.

В процесс вовлекаются все отделы нервной системы. В основе большей части этих изменений лежат васкулиты, которые поражают прежде всего сосуды микроциркуляторного русла. Атрофические и дистрофиче-

ские изменения ганглиозных клеток, главным образом подкорковых узлов, имеют место при хорее. В мягких мозговых оболочках, в строме чувствительных ганглиев, в эндо- и периневрии наблюдаются лимфогистиоцитарные инфильтраты.

При ревматизме в лимфатических узлах, селезенке, костном мозге, миндалинах, т. е. в «органах иммуногенеза», отмечается плазмноклеточная реакция.

Этиология и патогенез. β -Гемолитические стрептококки группы А — наиболее частая причина поражения верхних дыхательных путей и последующего развития ревматизма. Одним из условий развития ревматизма являются острота носоглоточной стрептококковой инфекции и недостаточно эффективное ее лечение. Свидетельством значимости стрептококковой инфекции в развитии ревматизма являются эпидемиологические наблюдения, согласно которым ревматизм чаще всего развивается в первые месяцы формирования так называемых закрытых коллективов. О значении стрептококковой инфекции при ревматизме косвенно свидетельствует обнаружение у преобладающего большинства больных различных противострептококковых антител — АСЛ-0, АСГ, АСК, антидезоксирибонуклеазы В (анти-ДНКазы В) в высоких титрах.

Каким образом острая носоглоточная А-стрептококковая инфекция приводит к развитию острой ревматической лихорадки, пока еще недостаточно известно. Можно думать, что стрептококковая инфекция, особенно массивная, оказывает прямое или опосредованное повреждающее действие на ткани огромным количеством различных клеточных и внеклеточных антигенов и токсинов. Среди них большую роль играют М-протеин клеточной стенки, являющийся фактором вирулентности, Т-протеин (фактор типоспецифичности стрептококка), гиалуроновая кислота капсулы, способная подавлять фагоцитарную активность нейтрофилов, мукопептид, обладающий «эндотоксическим» действием, цитоплазматическая мембрана, в составе которой имеются перекрестно реагирующие антигены с миокар-

дом, например, типоне специфический М-протеин. Кроме того, имеется большая группа экзоферментов — продуктов метаболизма стрептококка, обладающих токсическими и антигенными свойствами. К ним относятся стрептолизины О и S, стрептокиназа и гиалуронидаза, протеины и дезоксирибонуклеаза В и другие, в ответ на воздействие которых вырабатываются противострептококковые антитела, обладающие патогенетическим действием. Экзоферменты стрептококка могут непосредственно вызывать тканевые повреждения, например, гиалуронидаза - деполимеризацию гиалуроново́й кислоты, стрептокиназа - активацию кининовой системы, принимающей участие в развитии воспаления.

Весьма своеобразна роль стрептококковой инфекции (в том числе L-форм) в развитии хронической ревматической болезни, при которой может отсутствовать выраженный антистрептококковый иммунный ответ, что послужило основанием для поисков других этиологических факторов, например, вирусов или вирусно-стрептококковых ассоциаций.

В основе изучения этиологии и патогенеза ревматизма лежат два аспекта проблемы — бета-стрептококковая инфекция и предрасположенность к ревматизму. Действительно, весь предшествующий опыт убедительно свидетельствует о неразрывной связи этих фактов.

Так, острой ревматической лихорадкой заболевают только 0,3—3% перенесших острую стрептококковую инфекцию.

В семьях больных ревматизмом склонность к гипериммунному противострептококковому ответу (АСЛ-0, АСГ, АСК, ДНКазы В) и распространенность ревматизма и ревматических пороков сердца выше, чем в общей популяции, особенно среди родственников первой степени родства.

Для возникновения ревматизма важна индивидуальная гипериммунная реакция организма на стрептококковые антигены и продолжительность этого ответа, о чем свидетельствует динамическое исследование антистрептококковых антител. Причины длительной персистенции антистрептококковых иммунных реакций у больных острой ревматической лихорадкой

кой требуют уточнения. Обсуждается роль генетически обусловленного дефекта элиминации стрептококка из организма. По-видимому, имеет значение и переживание стрептококка в организме в виде L-форм гемолитического стрептококка.

Предрасположенность к ревматизму не ограничивается только особой реактивностью противострептококкового иммунитета, в семьях больных ревматизмом повторные случаи заболевания встречаются в 3 раза чаще, чем в популяции, а ревматические пороки сердца — даже в 4 раза. Конкордантность по ревматизму среди монозиготных близнецов также самая высокая (37%). Подтверждают значение семейно-генетического предрасположения данные популяционно-генетических исследований.

Более обоснована концепция о полигенном типе наследования ревматизма, согласно которой значительное количество вовлеченных генов обуславливает широту и многообразие клинических проявлений и вариантов течения. Однако эта мульти факториальная концепция не исключает поисков конкретных генетических факторов, объясняющих отдельные симптомы болезни и ее течение.

Исследования генетических маркеров показали, что среди больных ревматизмом чаще встречаются лица с группами крови А (II), В(III) и не-секреторы АВН. В последние годы ведется интенсивное изучение связи отдельных ревматических заболеваний с фенотипом HLA. У больных ревматизмом русской популяции, по данным Н. Ю. Горяевой (1986), преобладали HLA A11, B35, DR5 и DR7. В то же время некоторыми исследователями было обращено внимание на повышение у обследованных больных содержания HLA DR2 и DR4. Эти данные хотя и показывают различия в частоте выявления при ревматизме тех или иных отдельных иммуногенетических маркеров, однако позволяют обсуждать значение DR-локуса в структуре мультифакториальной предрасположенности при ревматизме и, в частности, к гиперреактивности к стрептококковым (группы А) антигенам и экзоферментам. Несмотря на то, что конкретные механизмы предрасполо-

жения к ревматизму еще не в полной мере раскрыты, заболеваемость только отдельных индивидуумов, повторные случаи болезни в «ревматических» семьях, соответствие генетической модели ревматизма моделям полигенного типа наследования позволяют рассматривать предрасположение к ревматизму наряду со стрептококковой инфекцией как этиологические факторы этой болезни. В сложном патогенезе развития таких классических проявлений ревматизма, как ревмокардит, артрит, хорея, анулярная эритема, наибольшее значение придается иммунному воспалению, иммунопатологическим процессам, при которых стрептококковые антигены и противострептококковые антитела принимают самое активное участие, однако и токсическая концепция вносит определенную лепту по крайней мере в понимание начальных проявлений патологии.

Наибольшее подтверждение получила концепция о роли перекрестно реагирующих антигенов — антигенных компонентов стрептококка и тканей организма. Антигены стрептококков группы А перекрестно реагируют с антигенами миокарда, в последующем обнаружена перекрестная реакция между компонентами стрептококковой мембраны и сарколеммными антигенами, стрептококками и компонентами предсердно-желудочкового пучка, стрептококковыми мембранами и цитоплазматическими нейрональными антигенами у детей острой ревматической хореей.

Тот факт, что острота течения ревматической лихорадки коррелирует с уровнем антикардиальных антител и при ревмокардите обнаруживаются депозиты иммуноглобулинов и комплемента, свидетельствует о роли иммунопатологических механизмов в развитии одного из важнейших проявлений ревматизма — ревмокардита. Иммунопатогенетические механизмы ревмокардита в последние годы подтверждены обнаружением у больных циркулирующих иммунных комплексов.

Патогенез других клинических проявления ревматизма (мигрирующий артрит, кожный синдром) изучен недостаточно. Тем не менее предполагается иммунокомплексный механизм развития синовита и хорей.

Таким образом, острая стрептококковая инфекция у некоторых больных вызывает повышение гуморального и клеточно опосредованного иммунного ответа на различные компоненты стрептококка, способствует активации перекрестно-реагирующих аутоантител и Т-клеток.

Наряду с иммунопатологическими механизмами в развитии основных клинических проявлений ревматизма большую роль играет воспаление. Бесспорно, что ревматизм относится к группе тех системных заболеваний, при которых воспаление опосредовано химическими медиаторами, такими как лимфокины, кинины и биогенные амины, факторы хемотаксиса, и другими, приводящими к развитию сосудисто-экссудативной фазы острого воспаления. На начальных стадиях развития воспалительной реакции при ревматизме большая роль принадлежит токсическому воздействию внеклеточных продуктов стрептококка группы А на клеточные мембраны, сосудистую проницаемость и др.

Таким образом, патогенез ревматизма как системного сосудисто-соединительнотканного заболевания сложен. Очевидно, что в его развитии большая роль принадлежит стрептококку, оказывающему на организм токсическое и иммунопатологическое воздействие и, возможно, вызывающему аутоиммунный процесс. Однако эти факторы могут реализоваться лишь в предрасположенном организме, в котором определяется комплекс нарушений в системе неспецифической и специфической защиты. При этом противострептококковый иммунитет характеризуется стойкостью ответной реакции на стрептококковые антигены.

Классификация ревматизма (острой ревматической лихорадки)
Предложена Институтом ревматологии РАМН (2001), принята к внедрению III Национальным Конгрессом ревматологов Украины (2001), утверждена согласительной комиссией по классификации РХ (2002).

Клинические варианты	Клинические проявления		Активность процесса	Исход	Сердечная недостаточность
	Основные	Второстепенные			
Острая ревматическая лихорадка	Кардит Артрит Хорея	Лихорадка Артралгии Абдоминальный синдром	III высокая	Без явных Сердечных изменений Ревматич. болезнь сердца без порока с пороком	I (ФК II- I)
Рецидивирующая (повторная ревматическая лихорадка)	Кольцевидная эритема Ревматические узелки	Серозиты	II умеренная I минимальная		IIА(ФК III- II) IIБ (ФК IV- III) III (ФК IV- изредка III)

Выделение степеней активности ревматического процесса основывается на выраженности клинических, клинико – инструментальных и лабораторных критериях, предложенных А.И. Нестеровым (1964) и дополненных В.А. Насоновой (1989).

Хроническая ревматическая болезнь сердца (неактивная фаза ревматизма) диагностируется у больных при отсутствии каких-либо признаков воспалительного процесса или нарушений иммунитета при клиническом тщательном обследовании, нарушение гемодинамики выявляется при значительной физической нагрузке, если сформировался порок сердца.

В течении активной фазы болезни, по предложению А. И. Нестерова (1964), выделяют три степени активности :

- максимальная (III степень),
- умеренная (II степень)
- минимальная (I степень), различающиеся главным образом

особенностями воспалительного процесса в различных органах и системах.

Клинико-функциональная характеристика и признаки активности процесса, по данным лабораторных тестов, отражают выраженный экссудативный компонент воспаления — мигрирующий полиартрит, выраженный кардит, серозит, пневмонию и другие в сочетании с высокими показателями противострептококкового иммунитета и содержания белков в острой фазе. При II степени активности преобладает симптоматика кардита, обычно умеренно выраженная, в сочетании с субфебрильной температу-

рой, летучими полиартралгиями или подострым моноолигоартритом, хоре-ей и др. Показатели воспалительной активности умеренные или слегка изменены. Наконец, при I степени активности клинически и только на ЭКГ и ФКТ выявляется минимально выраженная симптоматика кардита; все лабораторные показатели нормальные либо слегка изменены отдельные из них.

Если III степень активности процесса всегда свидетельствует о начале болезни или ее обострении, то II и I степень активности может быть как в начале болезни или при ее обострении, так и развиваться под влиянием лечения. Динамическое определение клинико-лабораторных параметров позволяет более точно определить степень активности. С этих позиций уточнение степени активности ревматического процесса — это показатель реального состояния больного, определяющий характер и продолжительность лечебно-профилактических мероприятий.

Классификация ревматизма отражает клинико-анатомическую характеристику отдельных поражений; сущность ее будет изложена при описании клинической картины болезни. Неактивная фаза болезни характеризуется последствиями перенесенных проявлений ревматизма в виде миокардиосклероза, сформированного порока сердца, внесердечных спаечных изменений. Распознавание «неактивных» проявлений перенесенного ревматизма имеет большое практическое значение, определяя трудовую активность больного, возможность его излечения от ревматизма, хотя и с остаточными изменениями, например, с кардиосклерозом, умеренно выраженным пороком сердца.

В графе «характер течения» перечислены основные варианты течения острой ревматической лихорадки. При остром течении ревматизма наблюдается и острое его начало с лихорадкой, полиартритом, ревмокардитом, другими проявлениями, с высокими лабораторными показателями активности и быстрым и нередко полным (в течение 2—3 мес.) эффектом противовоспалительной терапии.

При подостром течении ревматизма также может наблюдаться внезапное начало болезни, как и при остром, но с менее выраженными лихорадочной реакцией и стойким полиартритом и с меньшей податливостью к противовоспалительной терапии. То же можно отметить и в отношении ревмокардита. Однако чаще заболевание начинается как бы исподволь - с субфебрильной температуры, моноолигоартрита, с преобладания в клинике миокардита и эндокардита, склонностью к более длительному течению до 3-6 мес. от начала атаки с периодическими обострениями.

Затяжное течение наиболее характерно для хронической ревматической болезни сердца, чаще наблюдается у женщин со сформированным пороком сердца. При этом варианте течения в клинической картине болезни превалирует ревмокардит, сопровождающийся нестойким субфебрилитетом и полиартралгиями. Активность патологического процесса обычно минимальная или умеренная, продолжительность болезни чаще более 6 мес., без ярких обострений и ремиссии. Противовоспалительная терапия малоэффективна; больший эффект отмечается от длительного приема аминоинолиновых препаратов.

Непрерывно-рецидивирующее течение ревматизма характеризуется волнообразным течением. Каждое обострение чаще всего начинается остро с вовлечением в процесс всех оболочек сердца и (или) с полисерозитом, развитием васкулитов (легочных, почечных, церебральных), олигоартрита и лихорадки, сопровождающихся лабораторными показателями высокой или умеренной активности патологического процесса. Противовоспалительная антиревматическая терапия оказывает неполный эффект, заболевание приобретает как бы затяжное течение, без склонности к развитию ремиссии. Непрерывно-рецидивирующее течение – самый редко встречающийся вариант течения наблюдается у больных со сформированными пороками сердца и нередко существенно отягощает клиническую картину болезни и прогноз. Часто возникают тромбоэмболические осложнения, обусловленные эмболическими процессами (при фибрилляции предсердий

обычно), васкулитами с синдромом хронического диссеминированного внутрисосудистого свертывания.

Латентное течение наблюдается при хронической ревматической болезни сердца, при котором не удается обнаружить клинико-лабораторных признаков активности. За последние десятилетия этот вариант течения стал доминирующим течением как для первичной заболеваемости так и для хронической ревматической болезни сердца. Субклиническое начало заболевания как правило не распознается, диагноз хронической ревматической болезни сердца ставится при случайном обнаружении обычно митрального порока у обследованных лиц ретроспективно. Латентное течение ревматизма может быть установлено у больных при обнаружении признаков прогрессирования ревматического порока сердца в процессе динамического наблюдения и лечения, а также при обнаружении признаков морфологической активности в удаленных при операции на сердце ушках предсердий, в биоптатах других отделов сердца. Распознавание латентного течения заболевания (обычно ревмокардита) чрезвычайно важно, поскольку оно отягощает, вне лечения, сердечную патологию и существенно ухудшает результаты операции. Что касается латентного начала заболевания, то необходимо исключать возможность других причин развития порока сердца (вирусный вальвулит, например).

И, наконец, в последней графе рабочей классификации представлена номенклатура функционального состояния кровообращения по Стражеско — Василенко с подразделением недостаточности кровообращения на I, IIА, IIБ и III стадии.

Таким образом, рабочая классификация ревматизма позволяет разнопланово оценить фазу ревматизма и конкретизировать активность как с точки зрения клинико-морфологического проявления, так и лабораторно документируемых показателей, оценить характер течения и, наконец, функциональное состояние сердца основного органа патологического процесса при ревматизме — и тем самым прогноз.

Клиническая картина.

Несмотря на характерный для ревматизма полиморфизм клинических проявлений, широкий диапазон вариантов течения, этой болезни свойствен ряд особенностей, а именно:

- 1) связь с перенесенной острой стрептококковой инфекцией;
- 2) наличие «абсолютных признаков ревматизма», по А. А. Киселю — критерию Киселя — Джонса;
- 3) склонность к формированию порока сердца.

Артрит присутствует в подавляющем большинстве случаев дебюта заболевания. Чаще это полиартрит, достаточно симметричный, поражающий преимущественно крупные суставы и при этом мигрирующий. Характерна высокая степень болезненности суставов, причем не только при движении, но и при полном покое, нередко за счет выраженной гиперэстезии кожи над суставами. Ревматический артрит всегда является доброкачественным и не приводит к деструктивным изменениям суставов или суставной инвалидизации. Для него также свойственна относительно высокая чувствительность к нестероидным противовоспалительным средствам. В редких случаях артрит принимает затяжное течение — до восьми – десяти недель.

Кардит, несомненно, остается главным и наиболее тяжелым проявлением заболевания. Острый кардит с недостаточностью кровообращения раньше представлял непосредственную угрозу для жизни, но сегодня наибольшее значение для прогноза имеют ревматические вальвулиты и формирование пороков сердца. Распознавание кардита в активной фазе сложности не представляет, особенно при использовании современной ультразвуковой аппаратуры. Ранние периоды вальвулита митрального или аортального клапанов характеризуются появлением очень тихих и нежных шумов при аускультации («дующего» тембра по описанию проф. А. Б. Воловика). Сроки его появления — третья или четвертая неделя от начала ревматической атаки. Ревматический эндокардит в дальнейшем может ре-

цидивировать и усугублять патологию сердца даже при невысоких степенях активности процесса.

Аннулярная эритема чрезвычайно специфична для инфекции БГСГА и не случайно включена в число главных диагностических критериев, хотя наблюдается не очень часто (в 5–15% всех случаев). Эритема подтверждает наличие васкулита и высокую вероятность кардита. Розовые неправильные по форме и совершенно плоские полукольца высыпаний с бледной центральной частью и без зуда располагаются на туловище, животе и внутренних поверхностях рук и бедер.

Ревматические узелки раньше встречались исключительно редко, однако в последние пять–десять лет они стали чаще выявляться в ряду других клинических признаков. В качестве возможных проявлений систематически отмечаются моно- и полисерозиты, регулярные носовые кровотечения, ограниченные пневмониты, вовлечение почек, клинически определяемое по повторным эпизодам гематурии, а при биопсии почек наблюдаемое у 25–60% больных.

Большой интерес представляет возникновение в последние годы нового клинического синдрома, ассоциированного с БГСГА и получившего название PANDAS или «детские аутоиммунные нейропсихические нарушения, ассоциированные со стрептококковой инфекцией». Для удобства далее будем обозначать их как АННАС — аутоиммунные нейропсихические нарушения, ассоциированные со стрептококком. Клинические проявления могут быть переменными, они часто носят характер обсессивно-компульсивных нарушений, но сочетаются с такими неспецифическими расстройствами, как двигательная гиперактивность, импульсивность, рассеянность, лабильность эмоций, не соответствующее возрасту поведение, нарушения внимания, трудности засыпания, тики и навязчивые движения, синдром Туретта, иногда — анорексия. Близость или даже ближайшее родство этого синдрома с ревматизмом и особенно хореей подтверждаются наличием при АННАС аналогичной сопряженности с инфекцией БГСГА и

такой же частотой выявления аллоантигенов лимфоцитов D8/17. Эффективными в терапии АННАС оказываются все подходы к профилактике и лечению, принятые при ревматизме. Таким образом, очевидно, что утвержденные ранее положения относительно клинических проявлений и форм ревматизма у детей должны быть пересмотрены и дополнены.

Ревматический полиартрит остается одним из главных клинических проявлений и диагностических критериев, преимущественно первичного ревматизма, реже возвратного, при котором преобладают полиартралгии. Ревматический полиартрит характеризуется поражением преимущественно коленных, голеностопных, локтевых, плечевых и реже лучезапястных суставов, мигрирующим характером поражения суставов. Отмечается быстрый эффект после назначения ацетилсалициловой кислоты и других нестероидных противовоспалительных препаратов с исчезновением в течение нескольких дней, а нередко и часов всех суставных проявлений.

Выраженность ревматического полиартрита разная — от нестерпимых болей, припухлости и покраснения кожных покровов до едва заметной деформации, на которую может быть обращено внимание только из-за выраженных болей. При современном течении ревматизма, особенно возвратном, резкие летучие полиартралгии по существу могут рассматриваться как эквивалент ревматического мигрирующего полиартрита.

Ревматический кардит определяет нозологическую специфичность ревматизма и исход болезни в целом, являясь самым частым признаком болезни, одним из основных ее критериев.

Для ревматического кардита характерно вовлечение в патологический процесс всех оболочек сердца, при этом поражение миокарда — ранний и почти обязательный признак, на фоне которого развиваются эндокардит и перикардит. Ревматический панкардит (в прошлом частое проявление ревматизма у детей и подростков) в настоящее время встречается крайне редко. Раннее распознавание ревматизма и активная противовоспалительная терапия существенно смягчили течение кардита, однако не из-

менили его сущности — исходов в пороки сердца. Поскольку на фоне текущего миокардита не всегда легко распознать вальвулит, а тем более пристеночный или хордальный эндокардит и (или) стерто протекающий перикардит, в клинике получил распространение термин «ревмокардит» как обобщающее понятие поражения сердца при ревматизме, обязывающий, впрочем, врача использовать все имеющиеся в его распоряжении методы лабораторно-инструментальной диагностики, чтобы распознать ревматический процесс в любой из оболочек сердца. Многолетний клинический опыт показывает, что ревмокардиту свойственно последовательное вовлечение в патологический процесс миокарда, перикарда и эндокарда, хотя могут быть различные сочетания, определяющие в конечном итоге клинико-инструментальные проявления болезни.

Выраженный ревмокардит обнаруживается обычно при остром и подостром течении ревматической лихорадки. Его клинику определяет распространенное воспаление одной, двух, редко трех оболочек сердца (панкардит). При выраженном ревмокардите больных беспокоят одышка и сердцебиение при движении, а при вовлечении в процессе перикарда - боли.

При объективном обследовании отмечается тахикардия, не соответствующая температуре тела, но нередко может быть брадикардия. Как правило, у больных наблюдаются умеренная гипотония, отчетливое увеличение при перкуссии границ сердца влево или во все стороны. По данным аускультации и фонокардиографического исследования тоны сердца приглушены, ослаблен и (или) деформирован I тон, систолический (высоко-частотный) шум, реже мезодиастолический шум у верхушки сердца, патологические III и IV тоны с возникновением протодиастолического и протодиастолического ритмов галопа. Диагностическое значение имеет появление протодиастолического аортального шума, шума трения перикарда, а также рентгенологических и эхокардиографических симптомов перикардального выпота.

Выраженный кардит также характеризуется по данным ЭКГ нарушением функции возбудимости и процессов реполяризации, замедлением атриовентрикулярной проводимости, удлинением электрической систолы и изменением предсердного комплекса.

Умеренно выраженный ревмокардит развивается при первичном и возвратном ревматизме, остром и подостром его течении. Практическое значение имеет распознавание умеренно выраженного ревмокардита при первичном затяжном течении ревматизма, для которого характерна высокая частота формирования пороков сердца из-за частого сочетания у таких больных миокардита и вальвулита. Больные при этом часто жалуются на стойкие кардиалгии и сердцебиения. Перкуторно расширена левая граница сердца, что подтверждается рентгенологически увеличением левого желудочка при первичном ревматизме, а при возвратном — уменьшением размеров сердца в процессе противовоспалительной терапии.

При аускультации и на ФКГ I тон ослаблен, отчетливый III тон, систолический и преходящий диастолический шумы. На ЭКГ — нарушения процессов реполяризации, внутрижелудочковой проводимости, синусовая аритмия. Отмечаются нарушения сократительной функции миокарда. Обращает на себя внимание малая динамичность всех клинико-инструментальных показателей под влиянием противовоспалительной терапии.

При остром и подостром течении острой ревматической лихорадки клинико-лабораторные признаки высокой активности процесса характеризуются внесердечными синдромами, а при хронической ревматической болезни сердца слабо выраженный процесс (кардит) на фоне порока сердца может быть затушеван гемодинамическими нарушениями.

Больные с латентным началом заболевания жалоб не предъявляют, а объективно только ретроспективный анализ после проведенного лечения позволяет уловить динамику размеров левой границы сердца. При известной настороженности врача у больных можно обнаружить склонность к

тахикардии, а вернее лабильность пульса, небольшое приглушение тонов (на ФКГ — нерезкое снижение амплитуды I тона), слабый систолический шум, регистрируемый в виде среднечастотного шума. На ЭКГ выявляют небольшое удлинение интервала P—Q, изменение зубца T и др.

При хронической ревматической болезни сердца, наблюдается астенизация больных, которые чаще жалуются на сердцебиения, перебои, кардиалгии. На ЭКГ отмечаются признаки глубоких и стойких нарушений атриовентрикулярной проводимости, блокады ножек предсердно-желудочкового пучка, расстройств ритма по типу мерцательной аритмии, экстрасистолии, пароксизмальной тахикардии, диффузных изменений миокарда.

Обострение хронической ревматической болезни сердца приводит к прогрессированию порока сердца и связанных с ним гемодинамических нарушений. В известной мере возникающая не так редко в этих случаях прогрессирующая недостаточность кровообращения требует исключения обострения ревматического процесса, хотя может быть связана с острыми метаболическими некрозами в миокарде.

Ревматическое поражение легких развивается главным образом у детей, в виде ревматического пневмонита или легочного васкулита, как правило, на фоне выраженного кардита (панкардита).

Ревматический плеврит - одно из наиболее частых проявлений ревматического полисерозита, нередко возникающее в начале заболевания одновременно с мигрирующим полиартритом и сопровождающееся болями при дыхании, шумом трения плевры в зоне накопления экссудата и повышением температуры тела. Поражения почек при ревматизме разнообразны - от преходящего токсического постинфекционного нефрита до гломерулонефрита и застойной почки при тяжелой сердечной недостаточности. Маломанифестная симптоматика ревматического гломерулонефрита - главная причина редкой диагностики в клинике этого системного признака ревматизма.

Абдоминальный синдром встречается редко, преимущественно в детском возрасте, при остром течении первичного или возвратного ревматизма.

Ревматическая хорея относится к основным проявлениям ревматизма («абсолютный признак», по определению А.А.Киселя). Малая хорея развивается главным образом у детей и подростков, чаще девочек, и беременных женщин, заболевших ревматизмом. Клиническая симптоматика хореи весьма характерна. Внезапно меняется психическое состояние ребенка: развивается эгоистичность, эмоциональная неустойчивость или, напротив, пассивность, рассеянность, утомляемость, агрессивность. Одновременно возникают двигательное беспокойство с гиперкинезами и мышечная слабость с мышечной гипотонией. Гиперкинезы проявляются гримасничаньем, невнятностью речи, дизартрией, нарушением почерка, невозможностью удерживать предметы сервировки стола при еде, общим двигательным беспокойством, некоординированными беспорядочными движениями. Из неспецифических проявлений поражения нервной системы при ревматизме описывают ревмоваскулит с той или иной локализацией поражения различных отделов нервной системы, гипоталамический синдром и др.

Поражение кожи при ревматизме, в основе которого лежит ревматический васкулит, обычно проявляется кольцевидной эритемой и ревматическими узелками, которые относятся к патогномоничным признакам болезни (основной диагностический критерий). Однако в последние годы поражение кожи наблюдается крайне редко.

Клинически аннулярная (кольцевидная) эритема — бледно-розовые едва заметные высыпания в виде тонкого кольцевидного ободка с четким наружным и менее четким внутренним краями. Элементы сливаются в причудливые формы на плечах и туловище, реже на ногах, шее, лице. Кожная сыпь не сопровождается какими-либо субъективными ощущениями и обычно проходит бесследно.

Ревматические узелки размером от просяного зерна до фасоли представляют собой плотные, малоподвижные, безболезненные образования, располагающиеся в фасциях, апоневрозах, по периосту, суставным сумкам, в подкожной клетчатке. Излюбленная локализация — разгибательные поверхности локтевых, коленных, пястно-фаланговых суставов, области лодыжек, остистых отростков позвонков и др. Ревматические узелки появляются незаметно для больных и также быстро исчезают или в течение 1—2 мес подвергаются обратному развитию без остаточных явлений.

Лабораторные данные. Для определения активности воспалительного процесса используют такие лабораторные тесты, как определение числа лейкоцитов и СОЭ, содержания серомукоидных белков, фибриногена, γ и α_2 -глобулинов, СРБ и др.

Выявление циркулирующих антител в высоких титрах к стрептолизину, стрептокиназе, стрептогиалуронидазе является дополнительным критерием диагноза. Наиболее высокие титры циркулирующих противострептококковых антител выявляются при остром течении ревматизма и III степени активности процесса. Наличие гипериммунного ответа к стрептококку удается установить чаще при одновременном определении АСЛ-0, АСТ, АСК, анти-ДНКазы В.

Диагноз установить порой чрезвычайно трудно. Это связано с тем, что основные клинические наиболее часто наблюдаемые признаки ревматизма, такие как кардит и полиартрит, не являются специфичными именно для ревматизма. Большое диагностическое значение имеют хорея, кольцевидная эритема и ревматические узелки, однако хорея встречается не чаще чем у 15% больных детей, а кольцевидная эритема и узелки лишь у 1,5% больных детей.

Диагностика ревматизма

Проблемы диагностики

Прежде всего следует отметить, что критерии диагностики заболевания, в последний раз пересматривавшиеся в 1992 году, применимы только

в отношении острой ревматической лихорадки. Рецидивы распознаются по клинике болезни и активности маркеров воспалительной активности, но хронологическая связь и значительные повышения маркеров стрептококковой инфекции необязательны. Наконец, существует и такое правило: наличие клинической картины кардита или хореи при отсутствии других этиологических факторов можно рассматривать (и лечить) как вероятный ревматизм. Строгих разграничений ревматизма и постстрептококкового реактивного артрита нет. По нашим представлениям, постстрептококковый артрит при его доказанной связи с БГСГА следует классифицировать как ревматизм без явного (на текущий момент) поражения сердца. У 10–40% таких пациентов впоследствии могут наблюдаться рецидивы уже с вовлечением сердца, поэтому целесообразно проведение в полном объеме профилактических мер, считающихся обязательными для больных ревматизмом. Главная практическая проблема верификации диагноза, и особенно остро встающая именно для постстрептококкового артрита, связана с необходимостью строгого типирования стрептококка. Артрит после перенесенной инфекции стрептококками групп С и G не относится к ревматизму, так как не дает ни сопутствующих, ни отдаленных поражений миокарда и хореи.

Критерии Джонса

Большие клинические критерии	Малые клинические критерии
<ul style="list-style-type: none"> • Кардит • Полиартрит мигрирующий • Эритема marginatum • Хорея P-R на ЭКГ • Подкожные узелки 	<ul style="list-style-type: none"> • Лихорадка • Артралгии • Увеличение интервала • Увеличение показателей острой фазы воспаления: СОЭ или С-реактивного белка.

Правило диагностики

- Ревматизм высоковероятный: при общем условии+два больших+один малый критерий.
- Ревматизм возможный: при общем условии+один большом+два малых критериев.

Примечания к общему условию — констатация связи клинических проявлений с переносимой или недавно перенесенной инфекцией БГСГА.

- 1. Позитивная культура из зева не является достоверным признаком, так как ребенок может быть носителем БГСГА, не имеющего отношения к настоящему заболеванию.*
- 2. Растущие или повышенные титры антистрептолизина-О или антидеоксирибонуклеазы В достаточны для подтверждения переносимой или недавно перенесенной инфекции с учетом следующих факторов:*
 - рост титров АСО продолжается в течение трех-шести недель после перенесения инфекции;*
 - рост титров анти-DNAse-B продолжается шести-восемью недель;*
 - некоторые штаммы БГСГА дают изолированное повышение только одной категории антител;*

Ранняя активная антибактериальная терапия может существенно ограничить ожидаемое повышение титров антител.

Связь предшествующей носоглоточной инфекции, типичного возраста начала болезни (7—15 лет), лихорадки в начале болезни. Оказался важным и синдром «поражения суставов в анамнезе», а также отобранные 15 признаков (33—47) для диагностики кардита и др. В то же время в разработанных критериях удельный вес синдромов неодинаков. Порок сердца и хорея оцениваются максимальным числом условных единиц, а кардит, полиартрит, поражения кожи, обнаруженные у больного в изолированном виде, могут указать на вероятный ревматизм, однако их сочетание делает диагноз ревматизма определенным. Необходимо, однако, иметь в виду, что, как бы ни было велико значение диагностических схем. Они не заменяют врачебного мышления, диагностической работы врача, который должен распознать (и заложить в схему) симптом, охарактеризовать выявленный «синдром поражения суставов в анамнезе» и провести дифференциальную диагностику этого процесса с близкими заболеваниями.

Дифференциальный диагноз. Дифференциальная диагностика ревматизма в ранних стадиях болезни основывается на выявлении полиартрита (моно-олигоартрита) и кардита. Естественно, должны учитываться связь

болезни со стрептококковой инфекцией, возраст больного, семейный ревматический анамнез, особенности клинической картины полиартрита (наличие полиартралгии). Однако ревматический полиартрит необходимо дифференцировать от реактивных артритов, в первую очередь иерсиниозных и сальмонеллезных, ювенильного ревматоидного артрита, геморрагического васкулита и др.

Для исключения ювенильного ревматоидного артрита (ЮРА) можно использовать следующие критерии. Для ЮРА особенно важны такие признаки, как «стойкость» артрита от начала его возникновения, вовлечение в процесс других суставов, включая мелкие, нередко симметричный характер поражения. Основное отличие ревматического полиартрита от ЮРА — мигрирующий характер первого и стойкость второго. Типичны для ревматического полиартрита быстрое (в первые 7—10 дней) присоединение кардита, высокие титры противострептококковых антител, эффективность ацетилсалициловой кислоты и др.

Геморрагический васкулит может начаться с полиартрита, клинически не отличающегося от ревматического, но появление пурпуры в сочетании с абдоминалгиями, а позже почечной патологией помогает установить правильный диагноз.

При острой ревматической лихорадке проводят дифференциальный диагноз с многочисленными неревматическими миокардитами (вирусными, бактериальными и др.).

Особенности острой ревматической лихорадки следующие:

- 1) наличие хронологической связи заболевания с носоглоточной стрептококковой инфекцией (классическая ангина, фарингит);
- 2) существование латентного периода (2—4 нед) между окончанием предшествующей стрептококковой инфекции и первыми клиническими проявлениями ревмокардита;
- 3) преимущественное возникновение заболевания в возрасте 7—15 лет;
- 4) острое или подострое начало болезни даже в случаях, эволюционирующих в последующем в первично-затяжное течение болезни;

- 5) частое обнаружение в начале болезни полиартрита или выраженных полиартралгий;
- 6) пассивный характер кардиальных жалоб;
- 7) относительно частое обнаружение сочетания миокардита, перикардита, вальвулита, «высокая подвижность» симптомов воспалительного поражения сердца;
- 8) четкая корреляция выраженности клинических проявлений ревматизма с лабораторными показателями активности ревматического процесса.

Для неревматического миокардита характерны: хронологическая связь с вирусными инфекциями (чаще всего), стрессорными воздействиями; укорочение или вообще отсутствие латентного периода после перенесенной инфекции; развитие миокардита в среднем и пожилом возрасте; постепенное развитие болезни; отсутствие суставного синдрома в начале заболевания; активный, эмоционально окрашенный характер жалоб в области сердца, отсутствие или слабая выраженность лабораторных признаков активности процесса при выраженных клинических проявлениях кардита; наличие симптомов астенизации, вегетативной дистонии, нарушений терморегуляции в начале заболевания.

Функциональные кардиопатии, хотя и редко, приходится дифференцировать от возвратного затяжного ревмокардита у женщин среднего возраста (которым в детстве часто ошибочно ставили диагноз ревматизма). Функциональные кардиопатии характеризуются болями в области сердца, сердцебиениями, перебоями, ощущениями «замирания», «остановки» сердца, «нехватки воздуха» и другими, не свойственными больным, страдающим миокардитами. Нередко кардиальные жалобы проявляются или резко усиливаются на фоне вегетативно-сосудистых кризов, протекающих по симпатико-адреналовому и реже по вагоинсулярному типу. Характерен контраст между обилием и яркостью субъективных проявлений и скудностью объективных данных. Назначаемая противовоспалительная терапия не улучшает состояние больных, а кортикостероидная даже ухудшает, в то время как седативные, особенно симпатолитические, средства вызывают

хороший терапевтический эффект. Отсутствие сформированного порока сердца при указаниях на многочисленные «атаки ревматизма» в детском возрасте и преобладание в клинической картине болезни субъективных проявлений над объективными позволяют диагностировать функциональную кардиопатию.

В детском возрасте субклиническое течение ревмокардита приходится отличать от пролапса митрального клапана. Характерной для пролапса митрального клапана является аускультативная картина — наличие в зоне проекции митрального клапана щелчка в середине систолы и следующего за ним позднего систолического шума митральной регургитации. Размеры сердца при этом невелики. Диагноз пролапса митрального клапана подтверждается с помощью эхокардиографии, устанавливающей избыточное движение створок митрального клапана в полость левого предсердия во время систолы. Как правило, эта патология не сопровождается нарушением внутрисердечной гемодинамики, но в ряде случаев, особенно у молодых женщин и девушек, могут появляться жалобы на кардиалгии, одышку, сердцебиение.

При хронической ревматической болезни сердца с пороком сердца, особенно аортального, приходится исключать инфекционный эндокардит. При этом следует учитывать в ближайшем анамнезе бактериальные инфекции - инфицированные травмы, гнойные инфекции и др. При инфекционном эндокардите больные жалуются на резко выраженную слабость, похудание, познабливание, потливость, боли в костях и мышцах, упорные артралгии или неярко выраженный мигрирующий артрит, периартрит. Для инфекционного эндокардита характерны следующие признаки: длительная ремиттирующая, иногда интермиттирующая лихорадка с ознобами, проливными потами, бледностью кожных покровов, появление симптомов деформации ногтей («часовых стекол»), или ногтевых фаланг (по типу «бараньих палочек»), симптомов Лукина-Либмана, склонность к тромбоэмболиям, развитию диффузного гломерулонефрита, васкулитов. Не свя-

занное с недостаточностью кровообращения увеличение печени - почти такой же обычный симптом при этом заболевании, как и спленомегалия. Важное диагностическое значение придается стойкой прогрессирующей анемизации, значительной гипер- γ -глобулинемии, обнаружению бактериемии, а также ЭхоКГ признакам поражения клапанных структур (вегетации).

Лечение.

Лечение ревматизма у детей

На первом месте при лечении ревматизма стоит необходимость элиминации бактериального возбудителя. Быстро это можно сделать только с помощью эффективной антибактериальной терапии — однократного внутримышечного введения *penicillin G*. Альтернатива при геморрагических проявлениях — назначение *penicillin V* орально в дозе 500 или 250 мг в сутки, с делением дозы на четыре приема. При аллергии на пенициллин можно использовать антибиотики из группы макролидов — кларитромицин, азитромицин.

Противовоспалительные нестероидные средства, внутривенно иммуноглобулины, сеансы плазмафереза, резерпин, перфеназин.

Успех в лечении ревматизма и предупреждении развития порока сердца связан с ранним распознаванием и проведением индивидуализированного лечения, основанного на оценке варианта течения, степени активности патологического процесса и выраженности кардита, характера клапанного порока сердца, состояния миокарда, других органов и тканей, профессии больного и др.

В общих чертах такая программа складывается из противомикробной и противовоспалительной терапии, мероприятий, направленных на восстановление иммунологического гомеостаза, организации рационального сбалансированного питания и адаптации к физической нагрузке, а также под-

готовки к трудовой нагрузке, своевременное хирургическое лечение больных со сложными пороками сердца.

Всем больным во время активной фазы ревматизма, связанной с перенесенной А-стрептококковой инфекцией, показан пенициллин, оказывающий бактерицидное действие на все типы А-стрептококка. Этой задаче отвечает 10-дневное лечение ангины и двухнедельное назначение полусинтетических пенициллинов, а также антибиотиков группы макролидов (современных – кларитромицина, рокситромицина, азитромицина и т.д.). В дальнейшем целесообразно введение бициллина-5 в дозе 1500000 ЕД один раз в месяц. Из других мероприятий, направленных на снижение стрептококкового воздействия на организм, можно рекомендовать помещение больных в маломестные палаты, регулярное проветривание и систематическое ультрафиолетовое облучение палат, строгое соблюдение мер личной гигиены. Кроме того, необходимо выявлять хронический тонзиллит, проводить тщательное консервативное лечение, а при необходимости — оперативное удаление миндалин.

К средствам противовоспалительного действия, применяемым в настоящее время для лечения активной фазы ревматизма, относятся ацетилсалициловая кислота, индольные производные, современные НПВП – ингибиторы циклооксигеназы -2 (милоксикам, коксибы, нимисулид и т.д.) и глюкокортикостероиды.

Из всей многочисленной группы глюкокортикостероидов в клинической практике наибольшее распространение получил преднизолон, а при рецидивирующей ревматической лихорадке на фоне порока сердца – триамцинолон (полькортолон). В неотложных случаях для получения быстрого эффекта используют гидрохлорид преднизолона в ампулах по 1мл содержащих 30мг препарата, натриевую соль дексаметазон-21-фосфата, выпускаемую в ампулах по 1мл (4 мг препарата), или 6-метилпреднизолон (метипред, урбазон).

Преднизолон в дозе 20—30 мг/сут показан при ревмокардите в дебюте заболевания (особенно при ярко и умеренно выраженном), при полисерозитах и хорее. С нашей точки зрения, развитие вальвулита также является показанием к лечению этими препаратами.

При рецидивирующей ревматической лихорадке при ревмокардите с III и II степенью активности процесса, наличием выраженного или умеренного кардита необходимы также кортикостероидные препараты, в том числе и при развитии сердечной недостаточности вследствие активного кардита. В этих случаях предпочтителен триамцинолон в дозе 12-16 мг/сут как препарат, обладающий меньшей способностью нарушать электролитный баланс. Кортикостероидные препараты не рекомендуются при I ст. активности и слабо выраженном кардите из-за усиления дисметаболических процессов в миокарде.

В связи с влиянием кортикоидных препаратов на водно-солевой обмен в лечебный комплекс должны включаться хлорид калия по 3-4 г/сут, панангин и другие, при задержке жидкости - антагонисты альдостерона (верошпирон до 6-8 таблеток в день), мочегонные (лазикс по 40--80 мг/сут, фуросемид по 40-80 мг/сут и др.), при эйфории -транквилизаторы и др. Однако эти побочные влияния редко требуют отмены препарата, за исключением образования стероидной язвы, которая казуистически редко развивается при ревматизме, если препарат не назначается больным с «язвенным анамнезом».

Из нестероидных противовоспалительных препаратов в настоящее время наибольшее распространение получили средние дозы ацетилсалициловой кислоты, диклофенак натрия, милоксикам, нимесулид, коксибы. При затяжном ревматизме нестероидная противовоспалительная терапия, как правило, сочетается с многомесячным и при необходимости многолетним приемом аминохинолиновых производных - делагила или гидроксихлорохина (плаквенила) соответственно по 0,25 г и 0,2 г 2 раза в день после еды в течение месяца, а затем по 0,2 г после ужина по мере надобности под

контролем врача (побочные явления - гастралгии, поражение зрения, лейкопения, дерматиты и др.).

Основу терапии ревматизма составляет система этапного лечения — стационар — поликлиника — курорт. В стационаре осуществляют активную противовоспалительную терапию, начинают бициллинопрофилактику и реабилитацию, контролируя физическую работоспособность больного. После снижения активности ревматического процесса и улучшения состояния больного переводят на второй этап, предусматривающий направление ребенка и подростка в специализированный ревматологический санаторий, а взрослого больного - в кардиологический местный санаторий или в поликлинику под наблюдение ревматолога. Основная цель второго этапа - продолжение лечения нестероидными противовоспалительными препаратами (индивидуально подобранными в стационаре), аминохинолиновыми производными (при хроническом течении ревматизма), бициллином-5, реабилитация. Третий этап включает диспансерное наблюдение и профилактическое лечение больного ревматизмом.

Профилактика. Главная цель первичной профилактики ревматизма состоит в организации комплекса индивидуальных, общественных и общегосударственных мер, направленных на ликвидацию первичной заболеваемости ревматизмом. К ним относятся пропаганда планомерного и разумного закаливания организма, дальнейшего развития физкультуры и спорта среди населения, борьба со скученностью в жилищах, школах, детских садах, общественных учреждениях, проведение широких индивидуальных и общественных санитарно-гигиенических мероприятий, снижающих возможность стрептококкового инфицирования населения и в первую очередь детских коллективов.

Важным моментом является своевременное распознавание и эффективное лечение остро протекающей инфекции, вызванной (β -гемолитическим стрептококком группы А. Наряду с лечением острых А-

стрептококковых инфекций важным профилактическим мероприятием являются закаливание, повышение сопротивляемости к инфекции. Немаловажное значение в первичной профилактике ревматизма имело планомерное осуществление государственных мероприятий, направленных на повышение уровня жизни, улучшение жилищных условий, занятия в школах в одну смену и др.

Многолетний опыт ревматологов большинства стран показал, что длительное введение антибиотиков пенициллинового ряда пролонгированного действия представляет собой пока единственный эффективный медикаментозный метод предупреждения рецидивов ревматизма. Успех бициллинопрофилактики зависит от регулярности ее проведения. Бициллинопрофилактика наиболее эффективна у больных с острым и подострым течением ревматизма. Больным с хроническими вариантами течения болезни и хронической недостаточностью кровообращения необходима не только длительная антибактериальная, но и продолжительная противовоспалительная и аминохинолиновая терапия, которая в этих случаях играет роль вторичной профилактики обострения. Большое внимание необходимо уделять мероприятиям, способствующим восстановлению нарушенной реактивности, компенсации функции сердечно-сосудистой системы. С этой целью используются курортные факторы в этапном лечении больных ревматизмом.

Важную роль в комплексе реабилитационных мероприятий играет хирургическое лечение пороков сердца, результаты которого в значительной степени зависят от осуществляемых ревматологами предоперационной подготовки и послеоперационного наблюдения больных, проведения практически пожизненной бициллинопрофилактики.

V. Перечень контрольных вопросов.

1. Этиология ревматизма?
2. Патогенез заболевания?

3. Какие главные диагностические критерии ревматизма?
4. Какие основные второстепенные диагностические критерии?
5. Диагностика ревмокардита?
6. Особенности ревматического полиартрита?
7. Какие проявления хореи?
8. Диагностика кольцевидной эритемы?
9. Диагностика ревматических узелков?
10. Узловатая эритема в диагностике ревматизма?
11. Лабораторное подтверждение ревматического процесса?
12. Инструментальная диагностика пороков сердца?
13. Первичная профилактика ревматизма?
14. Вторичная профилактика ревматизма?

VI. Примеры тестовых заданий

1. Какой изолированный порок наиболее часто формируется при ревматической болезни?
 1. митральный стеноз,
 2. стеноз устья аорты,
 3. недостаточность митрального клапана,
 4. недостаточность клапанов аорты,
 5. недостаточность трикуспидального клапана.
2. Какой показатель не характеризует антистрептококковые антитела?
 1. АСТ,
 2. АСЛ-О,
 3. АСГ,
 4. АСК,
 5. анти – ДНКазы В.
3. Какой из генетических маркеров не относится к ревматической болезни?
 1. HLA - В 27
 2. HLA - А 11
 3. HLA – В 35
 4. HLA – DR 5
 5. HLA – DR 7
4. Какое течение ревматической болезни встречается наиболее часто?

1. латентное,
 2. острое,
 3. подострое,
 4. затяжное,
 5. непрерывно-рецидивирующее.
5. Какое течение ревматической болезни встречается крайне иредко?
1. непрерывно-рецидивирующее,
 2. латентное,
 3. острое,
 4. подострое,
 - 5.затяжное.
6. Какой из изолированных пороков наиболее редко формируется при ревматической болезни?
1. недостаточность митрального клапана,
 - 2.митральный стеноз,
 - 3.стеноз устья аорты,
 - 4.недостаточность митрального клапана,
 - 5.недостаточность трикуспидального клапана.
7. Какой из признаков не является главным диагностическим критерием ревматической болезни?
1. узловатая эритема,
 - 2.кардит,
 - 3.хорея,
 - 4.полиартрит,
 5. ревматические узелки.
8. Какой из признаков не характерен для ревматического полиартрита?
1. анкилозирование,
 2. поражаются крупные суставы конечностей,
 3. мигрирующий характер поражения,
 4. быстрый эффект от НПВП,
 5. припухлость, покраснение и деформация суставов.
9. На какой возрастной период приходится пик заболеваемости ревматической лихорадкой?
1. 8-12 лет,
 2. 2-5 лет,
 3. 18-25 лет,
 4. 12-16 лет,
 5. 25-35 лет.
10. Какое проявление не характерно для малой хореи при ревматической болезни?

1. крупноамплитудный тремор,
 2. гримасничанье,
 3. нарушение почерка,
 4. общее двигательное беспокойство,
 5. некоординированные беспорядочные движения.
11. Какой из признаков не относится к главным диагностическим критериям ревматической болезни?
1. полисерозиты,
 2. кардит,
 3. малая хорея,
 4. кольцевидная эритема,
 5. полиартрит.
12. Какой из признаков относится к главным диагностическим критериям ревматической болезни?
1. мигрирующий полиартрит,
 2. пневмонит,
 3. узловатая эритема,
 4. полисерозит,
 5. связь с предшествующей носоглоточной инфекцией.
13. Какие лабораторные показатели наиболее информативны при диагностике рецидива ревматизма?
1. повышение титров АСЛ-О, АСК, АСГ, анти-ДНКазы В,
 2. ускоренное СОЭ,
 3. повышение СРБ,
 4. повышение церулоплазмينا,
 5. повышение сиаловых кислот.
14. Чем проводится сезонная профилактика обострений ревматической болезни?
1. бицилин-3,
 2. аугментин,
 3. ампиокс,
 4. бицилин-5,
 5. кларитромицин.
15. Чем проводится круглогодичная профилактика обострений ревматической болезни?
1. бицилин-5,
 2. доксициклин,
 3. цефтриаксон,
 4. гентамицин,
 5. ампицилин.

16. Какой из перечисленных антибиотиков наиболее эффективен при инфекции β гемолитическим стрептококком группы А?
1. амоксиклав,
 2. гентамицин,
 3. левофлоксацин,
 4. доксициклин,
 5. цефазолин.
17. Какой из антибиотиков вы выберете для лечения ангины у больного ревматической болезнью?
1. рокситромицин,
 2. доксициклин,
 3. норфлоксацин,
 4. цефураксим,
 5. канамицин.
18. Какой из лабораторных показателей не характеризует активность ревматического процесса?
1. АСТ,
 2. СРБ,
 3. СОЭ,
 4. серомукоид,
 5. фибриноген.
19. Какой из ревматических пороков гемодинамически наиболее неблагоприятный?
1. митральный стеноз,
 2. недостаточность митрального клапана,
 3. стеноз устья аорты,
 4. недостаточность клапанов аорты,
 5. недостаточность трикуспидального клапана.
20. Какое проявление не относится к главным диагностическим критериям ревматической болезни?
1. тофусы,
 2. ревматические узелки,
 3. кольцевидная эритема,
 4. хорея,
 5. кардит.

VII. Литература.

Основная:

1. Ганджа І. М., Коваленко В. М., Лисенко Г. І. та ін. Ревматологія. – К.: Здоров'я, 1996.
2. Клиническая ревматология (руководство для практических врачей)/ Под ред. В. И. Мазурова. – СПб.: ООО Изд-во “Фолиант”, 2001.
3. Вест С. Дж. Секреты ревматологии: Пер. с англ. – М.–СПб.: Изд-во БИНОМ – Невский Диалект, 1999.
4. Коваленко В. Н., Гуйда П. П., Латокус И. И. Диагностика и лечение ревматических болезней. – Харьков: Основа, 1999.
5. Насонова В.А., Астапенко М.Г. Клиническая ревматология. Руководство. М. Медицина, 2005.
6. Насонова В.А., Сигидин Я.А. Патогенетическая терапия ревматических заболеваний . – М.: Медицина, 1985.

Дополнительная литература

3. Беневоленская Л. О., Бржезовский М. М. Эпидемиология ревматических болезней. – М.: Медицина, 1988.
4. Ревматические болезни: номенклатура, классификация, стандарты диагностики и лечения / Под ред. В. М. Коваленко и Н. М. Шубы. – К.: ООО “Катран групп”, 2002.
5. Корж Н.А., Филиппенко В.А., Дедух Н.В. Остеоартроз - подходы к лечению // Вісник ортопедії травматології та протезування - 2004. - №3. - С. 75-79.
6. Коваленко В.Н., Борткевич О.П. Остеопороз: Практ. рук-во. -К.: Морион, 2003. - 448 с.
7. Остеоартроз: консервативна терапія / За ред. М. О. Коржа, Н. В. Дедух, І.А. Зупанця. - Х.: Прапор, 1999. - 336 с.
8. Кулиш Н.И., Танькут В.А., Жигун А.И. Коксартроз. Клиника, диагностика и лечение // Вестн. Рос. АМН. - 1992. - № 5. -С. 31-32.

Тема: АНКИЛОЗИРУЮЩИЙ СПОНДИЛОАРТРИТ

Количество учебных часов – 4.

I. Актуальность темы.

Анкилозирующий спондилоартрит (АСА) болеет до 2 % взрослого преимущественно мужского населения в возрасте 20- 40 лет. Клинические проявления АСА обычно развиваются в позднем подростковом или раннем взрослом возрасте, начало заболевания после 40 лет отмечается редко. Частота встречаемости выше у мужчин, чем у женщин (3/1), но диагностировать АСА обычно труднее у женщин вследствие меньшей выраженности клинических проявлений и, возможно, более медленного развития рентгенологических изменений. В последние годы распространенность АСА значительно увеличилась. АСА относится к числу мультифакторных заболеваний. Его возникновение связывают как с генетической обусловленностью, так и с действием иммунно-воспалительных и аутоиммунных факторов. АСА существенным образом снижает качество жизни пациентов.

II. Учебные цели занятия.

Иметь представление (α-I):

- представление об актуальности обсуждаемой темы занятия и ее практической важности для решения конкретных клинических задач
- представление об этиологии и патогенезе АСА
- представление о современной классификации АСА
- представление об основных клинических формах АСА

Знать (α-II):

- современные представления о метаболических артропатиях
- основные причины формирования воспалительных и деструктивных изменений в суставах при АСА
- диагностические критерии АСА
- современные подходы к диагностике АСА
- клиническую картину АСА в зависимости от его формы

- современные подходы к лечению АСА
- рентгенологические признаки поражения суставов при АСА
- основные осложнения АСА
- современную стратегию лечения пациентов с АСА
- основные принципы немедикаментозного лечения АСА
- методы оценки эффективности и безопасности колхицина и НПВС у больных с АСА
- современную стратегию программ реабилитации больных с АСА
- основные направления первичной и вторичной профилактики АСА

Уметь (α-III):

- Овладеть методами проведения дифференциальной диагностики АСА
- Овладеть навыками проведения программ физической реабилитации пациентов с АСА
- Овладеть методами оказания неотложной помощи пациентам с АСА
- Освоить методы проведения реабилитационных мероприятий у пациентов с АСА

III. Цели развития личности (воспитательные цели):

Деонтологические аспекты при работе врача с больным АСА. Психологические проблемы у больных АСА и роль врача в их психотерапевтической коррекции. Правовые аспекты и вопросы профессиональной ответственности врача в определении тактики лечения, а также временной и стойкой утраты трудоспособности пациента

IV. Содержание занятия.

Анкилозирующий спондилит (болезнь Мари-Штрюмпелля или болезнь Бехтерева) - это хроническое системное воспалительное заболевание, поражающее крестцово-подвздошные суставы, позвоночник и нередко - периферические суставы. Сакроилеит является характерным признаком болезни.

Этиология.

HLA-B27 выявляется по меньшей мере у 90% лиц белой расы с АСА и у меньшего количества больных АСА других рас. Различия отчасти объясняются меньшей распространенностью HLA-B27 у лиц небелой расы (1% у здорового населения Африки и Азии, 3% у здоровых темнокожих Северной Америки и 8% у здоровых белых). В результате распространенность АСА значительно ниже в небелой популяции. Два процента лиц, позитивных по HLA-B27, заболевают АСА. Среди лиц, позитивных по HLA-B27 и имеющих родственника с АСА, заболеваемость достигает 15-20%.

Патогенез.

Полагают, что инфекция неизвестным микроорганизмом или воздействии неизвестного антигена у лиц с генетической предрасположенностью (HLA-B27+) приводит к клинической экспрессии АС.

- Артритогенный ответ может быть обусловлен связыванием специфических микробных белков с HLA-B27 и последующей их презентацией CD8+ (цитотоксическим) Т-клеткам.
- Индукция аутореактивности к собственным антигенам может происходить по механизму "молекулярной мимикрии" между последовательностями, или эпитопами, инфекционного агента или антигена и частью молекулы HLA-B27.
- Эндогенный HLA-B27 может быть самостоятельным источником антигенного белка, что приводит к индукции аутоиммунного ответа.
- HLA-B27 способен функционировать на уровне вилочковой железы, участвуя в отборе специфических CD8+ Т-клеток, которые вызывают артритогенный ответ под воздействием определенных микробных возбудителей; (HLA-B27 может оказаться лишь маркером гена предрасположенности к заболеванию, сцепленному с HLA-B27.

О потенциальной роли HLA-B27 в патогенезе АС также свидетельствует тот факт, что у транс-генных крыс, экспрессирующих HLA-B27-ген, развивается воспалительное заболевание, напоминающее спондилоартропатию с артритом осевых и периферических суставов.

Клиническая картина.

В клиническом плане необходимо выделить так называемые общие симптомы (лихорадка, повышение температуры тела, ознобы, проливные поты, общая слабость, усталость) и признаки локального поражения. Больные предъявляют жалобы на боль в спине с длительной утренней и зачастую ночной скованностью, которая уменьшается при движениях и выполнении упражнений. При объективном обследовании выявляются болезненность крестцово-подвздошных суставов, ограничение движений в позвоночнике и иногда - уменьшение дыхательной экскурсии грудной клетки вследствие поражения реберно-позвоночных суставов.

При АСА энтезис поражается на начальных стадиях воспалительного процесса, что приводит к образованию новой кости или фиброзу. Локализация энтезопатии при АС включает: крестцово-подвздошные суставы, связочный аппарат межпозвоночных дисков, соединение рукоятки с телом грудины, лобковый симфиз, область прикрепления связок к остистым отросткам, гребни подвздошной кости, вертелы бедренной кости, надколенники, ключицы и пяточные кости (ахиллов тендинит или подошвенный фасциит), а также капсулы и внутрикапсулярные связки больших синовиальных суставов.

При АСА в патологический процесс чаще всего вовлекаются тазобедренные и плечевые суставы. Редко развивается артрит грудиноключичных, височно-нижнечелюстных, перстнечерпаловидных суставов и лобкового симфиза. Периферический артрит возникает приблизительно у 30% больных АС.

К внескелетным поражениям при АСА относят следующие:

- *A* — *Aortic insufficiency, ascending aortitis* - аортальная недостаточность, восходящий аортит и другие кардиологические проявления, такие как нарушения проводимости, диастолическая дисфункция и перикардит (10% больных);
- *N* - *Neurologic* - *неврологические*: подвывих в атланта-аксиальном соединении и синдром "конского хвоста";

- *K - Kidney - почки*: вторичный амилоидоз и хронический простатит;
- *S - Spine - позвоночник*: переломы в шейном отделе, спинальный стеноз;
- *P - Pulmonary -легочные*: фиброз верхней доли, рестриктивные изменения;
- *O - Ocular - глазные*: передний увеит (25-30 % больных);
- *N - Nephropathy - нефропатия (IgA)*;
- *D - Discitis or spondylodiscitis - дисцит или спондилодисцит (симптом Андерсена)*

Диагностические критерии АСА

Диагностические критерии	Баллы	Критерии исключения
Воспалительная боль в поясничной области	1	Псориаз
Унилатеральная боль в крестце	1	Болезнь Уиппла
Симметричная боль в крестце	2	Кератодермия
Энтезис	2	Болезнь Крона
Периферический артрит	2	Язвенный колит
Дактилит	2	Позитивный РФ
Острый передний увеит	2	Позитивные антинуклеарные антитела в титре выше 1:80
HLA-B27 +	2	
Хороший ответ после применения НПВС		

Примечание: РФ – ревматоидный фактор. Диагноз считается верифицированным при наличии 6 и более баллов.

Прогрессирование заболевания.

Течение заболевания бывает различным, но в большинстве случаев отмечается удовлетворительный в функциональном отношении исход с сохранением трудоспособности. К факторам, оказывающим влияние на общий прогноз, относятся анкилоз шейного отдела позвоночника, поражение тазобедренных суставов, увеит, фиброз легких и постоянно повышенная СОЭ. Продолжительность жизни больных с нетяжелым АС обычно не уменьшается.

Рентгенологические изменения при АСА выявляются преимущественно в осевом скелете (крестцово-подвздошные, дугоотростчатые, диско-verteбральные и реберно-по-звоночные сочленения), а также зоны энтезопатии ("усики" новообразованной кости гребней подвздошных костей, бугристости седалищных костей, вертелов бедренных костей, пяточных костей и остистых отростков позвонков). Сакроилеит, как правило, двусторонний и симметричный и на начальных стадиях поражает нижние 2/3 крестцово-подвздошных суставов, имеющие синовиальную выстилку. Прогрессирование эрозивных изменений приводит к "псевдорасширению" суставной щели с явлениями остеосклероза, что в дальнейшем сменяется полным костным анкилозом или срастанием суставных поверхностей. На ранних стадиях сакроилеита, когда стандартные рентгенограммы не выявляют патологии, магнитно-резонансное исследование позволяет обнаружить воспалительные изменения и отек.

Воспалительный процесс в позвоночнике сопровождается давлением фиброзного кольца межпозвоночных дисков на углы тел позвонков, что приводит сначала к появлению симптома "блестящих углов", а затем к "квадратизации" тел позвонков. Постепенная оссификация поверхностных слоев фиброзного кольца заканчивается формированием межпозвоночных костных мостиков, называемых синдесмофитами. Анкилоз дугоотростчатых суставов и кальциноз связок позвоночника, а также образование синдесмофитов с обеих сторон могут привести к полному срастанию позвонков, придавая позвоночнику вид "бамбуковой палки".

Диагностический алгоритм.

Показания к тестированию на HLA-B27-антиген

В большинстве случаев диагноз АС ставится на основании анамнеза, данных объективного обследования и наличия признаков сакроилеита на рентгенограммах, что устраняет необходимость тестирования на HLA-B27. При болях в пояснице воспалительного характера и отрицательных резуль-

татах рентгенологического исследования определение НЬА-В27-статуса пациента может оказаться полезным.

Дифференциальная диагностика. Наиболее часто затруднения возникают при проведении дифференциальной диагностики АСА и конденсационного остеита подвздошной кости, диффузного идиопатического гиперостоза скелета (болезнь Форестье), а также ревматоидного артрита (РА), особенно в случае возникновения деструктивных изменений в суставах при АСА.

Конденсационный остеит подвздошной кости

Это бессимптомное заболевание, возникающее у много раз рожавших молодых женщин, характеризуется наличием (по данным рентгенографии) треугольных участков плотной склерозированной костной ткани только на стороне подвздошной кости и в непосредственной близости к нижней половине крестцово-подвздошных суставов. Данное состояние носит доброкачественный характер, не является формой АС и не связано с НЬА-В27-статусом.

Болезнь Форестье

Диффузный идиопатический гиперостоз скелета (ДИГС) — это невоспалительное заболевание, поражающее мужчин в возрасте старше 50 лет. Оно характеризуется медленно прогрессирующим гиперостозом (разрастанием новой кости), оссификацией передней продольной связки на протяжении как минимум четырех смежных позвонков и незрозивной энтезопатией (костные "усики"). При этом заболевании отсутствуют сакроилеит, анкилоз дуго-отростчатых суставов и связь с НЬА-В27. Остеофиты при ДИГС, как правило, образуются на правой стороне позвоночного столба, противоположной сердцу. На рентгенограммах позвоночника в боковой проекции выявляется полоса просветления между кальцифицированной передней продольной связкой и передней поверхностью тел позвонков.

Ревматоидный артрит. (см. соответствующий раздел).

Тактика **лечения** в большинстве случаев заключается в подавлении симптомов воспаления и выполнении пациентами упражнений лечебной физкультуры с целью уменьшения деформаций и восстановления трудоспособности; но излечения АС достичь не удастся. Применяются следующие лекарственные средства.

- Нестероидные противовоспалительные средства. Наиболее часто при АСА используют диклофенак; выбор других НПВС определяется их переносимостью и эффективностью. Простые анальгетики (преимущественно ибупрофен или парацетамол) иногда могут быть добавлены для усиления обезболивающего эффекта, но они не должны рассматриваться как первичные средства терапии.
- Лекарственные средства первой линии.
 - Сульфасалазин (3 г/сут) эффективен на ранней стадии прогрессирующего заболевания с артритом периферических суставов.
 - Терапия метотрексатом в малых дозах, хотя и недостаточно изучена, иногда эффективна у больных с выраженным поражением периферических суставов.
 - Антицитокиновые препараты (этанерцепт, анакинра, адалимумаб, инфликсимаб) рекомендованы пациентам с АСА только после верификации плохого ответа на лечение комбинации метотрексатом / сульфасалазином и НПВС.
- Лекарственные средства второй линии.
 - Кортикостероиды. Прием кортикостероидов внутрь не оказывает влияния на костно-мышечные проявления АСА.
 - Местное введение кортикостероидов помогает в лечении энтезопатий и резистентного периферического синовита при АСА.
- Превенция прогрессирования остеопороза при АСА. С этой целью рекомендованы бифосфонаты для длительного применения.

Показания к хирургическому лечению.

Показаниями к протезированию тазобедренного сустава являются сильная боль и ограничение подвижности. У отдельных пациентов возникает необходимость в клиновидной остеотомии позвоночника для коррекции выраженного кифоза, однако при этой операции существует опасность повреждения нервных структур. В случае поражения сердца при АС ино-

гда требуется протезирование аортального клапана или установка кардиостимулятора.

Прогноз.

В прогностическом плане болезнь Бехтерева имеет гораздо более лучшие перспективы по сравнению с ревматоидным артритом (РА). У большинства пациентов с АСА до формирования анкилоза сакроилеального сочленения проходит минимум 10 лет. Тяжелые ограничения функциональной активности развиваются редко. Тем не менее, деструктивные поражения суставов при АРА не являются редкостью. В этом случае прогноз сопоставим с таковым при РА. Кроме того, у 25-30% пациентов с АСА развиваются хронические заболевания почек, преимущественно хронический мезангиопролиферативный гломерулонефрит и амилоидоз, которые оказывают неблагоприятное влияние на отдаленный прогноз.

V. Перечень контрольных вопросов.

Вопросы для начального контроля.

1. Изложите основные положения, касающиеся этиологии и патогенеза АСА
2. Изложите современную классификацию АСА
3. Опишите основные клинические формы АСА
4. Каковы основные причины формирования неструктивных изменений в суставах при АСА
5. Каковы современные подходы к диагностике АСА
6. Опишите клиническую картину АСА в зависимости от ее формы
7. Каковы современные подходы к лечению АСА
8. Назовите рентгенологические признаки поражения суставов при АСА
9. Назовите основные осложнения АСА
10. Что вкладывается в современное положение о феномене «ответа» на лечение и методов его верификации с использованием традиционных шкал оценки

Вопросы для конечного контроля

1. Какова современная стратегия оценки риска неблагоприятных клинических исходов у пациентов с АСА
2. Назовите основные принципы немедикаментозного лечения АСА
3. Охарактеризуйте основные принципы оказания неотложной помощи больным с АСА
4. Назовите основные методы оценки эффективности и безопасности при проведении терапии АСА
5. Каковы методы оценки эффективности и безопасности НПВС у больных с АСА
6. Какова современная стратегия программ реабилитации больных с АСА
7. Охарактеризуйте основные направления первичной и вторичной профилактики АСА
8. Каковы особенности клинического течения АСА;
9. Опишите методы проведения реабилитационных мероприятий у пациентов с АСА
10. Охарактеризуйте методы проведения локальной терапии у пациентов с АСА
11. Охарактеризуйте основные принципы и цели программ физической реабилитации пациентов с АСА

VI. Примеры тестовых заданий

1. Укажите наиболее часто встречающиеся этиологические факторы, характерные для болезни Бехтерева
 - a. HLA-B27
 - b. Вирус Эпштейна-Барра
 - c. Вирус гепатита С
 - d. Инфицирование хламидиями
2. Укажите наиболее характерные клинические симптомы, свойственные болезни Бехтерева
 - a. болезненность крестцово-подвздошных суставов

- b. ограничение движений в позвоночнике
 - c. появление дистального симметричного артрита мелких суставов
 - d. общая утренняя скованность
3. Укажите наиболее типичную локализацию энтезита, свойственного болезни Бехтерева
- a. илео-сакаральное сочленение
 - b. симфиз
 - c. межпозвоночные суставы
 - d. реберно-грудинные суставы
4. Укажите наиболее типичную локализацию периферического артрита, свойственного болезни Бехтерева
- a. Корневые суставы
 - b. Проксимальные межфаланговые суставы
 - c. Дистальные межфаланговые суставы
 - d. Височно-нижнечелюстные суставы
5. Укажите наиболее типичные внескелетные поражения, свойственное болезни Бехтерева
- a. аортит
 - b. кардит
 - c. гломерулонефрит
 - d. конъюнктивит
6. Укажите наиболее типичные поражения глаз, свойственное болезни Бехтерева
- a. увеит
 - b. кератит
 - c. склерит
 - d. конъюнктивит
7. Укажите наиболее типичные поражения святочного аппарата, свойственные болезни Бехтерева
- a. Кальциноз связок позвоночника
 - b. Оссификация продольных связок позвоночника
 - c. ахиллит
 - d. контрактура Дюпюитрена
8. Укажите показания для терапии салазопроизводными при болезни Бехтерева

- a. Центральная форма в дебюте
 - b. Периферическая форма в дебюте
 - c. При любой форме с целью повышения эффективности метотрексата
 - d. Скандинавская форма вне зависимости от периода заболевания
9. Укажите показания для терапии глюкокортикоидами при болезни Бехтерева
- a. Центральная ризомиелическая форма в дебюте
 - b. Периферическая форма в дебюте
 - c. Скандинавская форма вне зависимости от периода заболевания
 - d. При прогрессировании любой формы и неэффективности метотрексата
10. Укажите показания для терапии антицитокиновыми препаратами при болезни Бехтерева
- a. Отсутствие ответа на инициальное лечение салазопроизводными в течение 3 месяцев
 - b. Отсутствие ответа на терапию метотрексатом
 - c. Отсутствие ответа на терапию комбинацией метотрексатом и салазопроизводными
 - d. При прогрессировании любой формы вне зависимости от назначенного лечения

VII. Список используемой литературы.

Основная литература.

1. Вест С. Дж. Секреты ревматологии: Пер. с англ. – М.–СПб.: Изд-во БИНОМ – Невский Диалект, 1999.
2. Ганджа І. М., Коваленко В. М., Лисенко Г.І. та ін. Ревматологія. – К.: Здоров'я, 1996.
3. Клиническая ревматология (руководство для практических врачей)/ Под ред. В. И. Мазурова. – СПб.: ООО Изд-во “Фолиант”, 2001.
4. Коваленко В. Н., Гуйда П. П., Латокус И. И. Диагностика и лечение ревматических болезней. – Харьков: Основа, 1999.
5. Насонова В.А., Астапенко М.Г. Клиническая ревматология. Руководство. М. Медицина, 2005.

6. Насонова В.А., Сигидин Я.А. Патогенетическая терапия ревматических заболеваний. – М.: Медицина, 1985.
7. Коваленко В.М., Шуба Н.М., Борткевич О.П. Патогенетичні аспекти розвитку остеопорозу у пацієнтів із ревматологічними хворобами як основа концепції лікування. Частина 1. Системний вторинний остеопороз. Роль глюкокортикоїдів. Інші чинники розвитку. Укр. мед. часопис, 2011; 3(83): 43–50.
8. Лесняк О.М., Беневоленская Л.И. (ред.) Остеопороз. Диагностика, профилактика и лечение. Клинические рекомендации. ГЕОТАР-Медиа, 2009; Москва, 272 с.

Дополнительная литература

9. Беневоленская Л. О., Бржезовский М. М. Эпидемиология ревматических болезней. – М.: Медицина, 1988.
10. Ревматические болезни: номенклатура, классификация, стандарты диагностики и лечения/ Под ред. В. М. Коваленко и Н. М. Шубы. – К.: ООО “Катран групп”, 2002.

Тема: ОСТЕОАРТРОЗ

Количество учебных часов – 4.

I. Актуальность темы.

Остеоартроз (ОА) является одновременно результатом действия механических и биологических факторов, которые нарушают синхронные процессы биодegradации и образования клеток суставного хряща, а также субхондральной кости. Несмотря на то, что остеоартроз может быть инициирован многими факторами, включая генетические, эволюционные, метаболические и травматические, заболевание поражает все ткани синовиальных суставов. В итоге, остеоартроз проявляется морфологическими, биохимическими, молекулярными и биомеханическими изменениями в клетках и матриксе, которые приводят к размягчению, разволокнению, изъязвлению и уменьшению толщины суставного хряща, а также к остеосклерозу с резким утолщением и уплотнением кортикального слоя субхондральной кости, формированию остеофитов и развитию субхондральных кист. Клинически остеоартроз проявляется артралгиями, болезненностью и ограниченностью движений, крепитациями, периодическим появлением выпота в суставной полости, воспалительным процессом разной степени выраженности без системных проявлений. Несмотря на то, что большинство исследователей в качестве мишени заболевания рассматривают суставной хрящ, определение остеоартроза постоянно пересматривается. Терминологические определения - остеоартроз, артроз, остеоартрит, деформирующий артроз - в настоящее время в X Международной классификации болезней представлены как синонимы. На совместном Пленуме ревматологов и ортопедов в 2003 г. было принято решение об унификации определения и рекомендовано использовать термин остеоартроз, как наиболее полно отражающий это хроническое, прогрессирующее заболевание синовиальных суставов. Распространенность остеоартроза в Украине достаточно высокая и составляет 2200, заболеваемость - 497 чел. на 100 тыс. населения. Эти показатели, как показано популяционными исследованиями, проводимыми

в других странах, несколько ниже, чем в США и значительно выше чем в Великобритании. В целом, увеличение продолжительности жизни населения во многих странах мира способствует существенному повышению частоты встречаемости ОА. Эта проблема имеет достаточно серьезную актуальность не только как одна из важнейших причин инвалидизации и снижения социальной адаптации, но и как один из наиболее широко представленных в общей популяции причин формирования синдрома хронической боли.

II. Учебные цели занятия.

Иметь представление (α -I):

- Иметь представление об актуальности обсуждаемой темы занятия и ее практической важности для решения конкретных клинических задач.
- Иметь представление об этиологии и патогенезе ОА.
- Иметь представление о современной классификации ОА.
- Иметь представление об основных клинических формах ОА.

Знать (α -II):

- Знать современные представления о факторах риска ОА.
- Знать основные причины формирования воспалительных и дистрофических изменений в суставах при ОА.
- Знать диагностические критерии ОА.
- Знать современные подходы к диагностике острого синовита при ОА.
- Знать клиническую картину ОА в зависимости от его формы.
- Знать современные подходы к лечению острого синовита при ОА в зависимости от его формы.
- Знать рентгенологические признаки поражения суставов при ОА.
- Знать основные осложнения ОА.
- Знать современную стратегию лечения пациентов с ОА.
- Знать основные принципы немедикаментозного лечения ОА.

- Знать методы оценки эффективности и безопасности НПВС у больных с острым и хроническим подагрическим артритом.
- Знать современную стратегию программ реабилитации больных с ОА.
- Знать основные направления первичной и вторичной профилактики ОА.

Уметь (α-III):

- Овладеть методами проведения дифференциальной диагностики ОА.
- Овладеть навыками проведения программ физической реабилитации пациентов с ОА.
- Освоить методы проведения реабилитационных мероприятий у пациентов с ОА.

III. Цели развития личности (воспитательные цели):

Деонтологические аспекты при работе врача с больным ОА. Психологические проблемы у больных ОА и роль врача в их психотерапевтической коррекции. Правовые аспекты и вопросы профессиональной ответственности врача в определении тактики лечения, а также временной и стойкой утраты трудоспособности пациента.

IV. Содержание занятия.

Остеоартроз (ОА) - хроническое дегенеративное заболевание суставов, в основе которого лежит дегенерация суставного хряща с последующим изменением костных суставных поверхностей, развитием краевых остеофитов, деформацией сустава, а также развитием умеренно выраженного синовита.

Различают первичный и вторичный деформирующий остеоартроз. Первичный деформирующий остеоартроз развивается в здоровом до этого хряще под влиянием его чрезмерной нагрузки. При вторичном деформирующем остеоартрозе происходит дегенерация уже предварительно измененного суставного хряща.

Причины *первичного* остеоартроза окончательно не известны. Основными предполагаемыми факторами развития первичного остеоартроза являются:

- несоответствие между механической нагрузкой на суставный хрящ и его возможностью сопротивляться этому воздействию;
- наследственная предрасположенность, выражающаяся, в частности, в снижении способности хряща противостоять механическим воздействиям.

В развитии первичного остеоартроза большую роль играет взаимодействие внешних и внутренних предрасполагающих факторов.

Внешние факторы, способствующие развитию первичного остеоартроза: травмы и микротравматизация сустава; функциональная перегрузка сустава (профессиональная, бытовая, спортивная); гипермобильность суставов; несбалансированное питание; интоксикации и профессиональные вредности (нитраты, соли тяжелых металлов, гербициды и др.); злоупотребление и интоксикация алкоголем; перенесенные вирусные инфекции.

Внутренние факторы, предрасполагающие к развитию первичного остеоартроза: дефекты строения опорно-двигательного аппарата и нарушения статики, ведущие к изменению конгруэнтности суставных поверхностей (плоскостопие, дисплазии, genu varum, genu valgum, сколиоз позвоночника); избыточная масса тела; эндокринные нарушения; нарушения общего и местного кровообращения; сопутствующие хронические заболевания, в том числе предшествующие артриты.

Основными причинами *вторичных* остеоартрозов являются: травмы сустава, эндокринные заболевания (сахарный диабет, акромегалия и др.); метаболические нарушения (гемохроматоз, охроноз, подагра), другие заболевания костей суставов (ревматоидный артрит, инфекционные артриты и другие воспалительные заболевания суставов, асептические некрозы костей).

Патогенез

Под влиянием этиологических факторов происходит более быстрое и раннее «постарение» суставного хряща. Метаболизм его нарушается, прежде всего, происходит деполимеризация и убыль протеогликанов (в первую очередь хондроитинсульфатов) основного вещества и гибель части хондроцитов. При остеоартрозе меняется фенотип хондроцитов и синтезируются не свойственные нормальному хрящу протеингликаны и коллаген. Хрящ теряет свою эластичность, раньше всего в центре, становится шероховатым, разволокняется, в нем появляются трещины, обнажается подлежащая кость, в дальнейшем хрящ может полностью исчезнуть. Отсутствие амортизации при давлении на суставную поверхность костей приводит к их уплотнению (субхондральный остеосклероз) с образованием участков ишемии, склероза, кист. Одновременно по краям суставных поверхностей эпифизов хрящ компенсаторно разрастается, а затем происходит окостенение - образуются краевые остеофиты. Наличие в суставной полости отломков хряща, фагоцитируемых лейкоцитами с освобождением лизосомальных ферментов цитокинов, приводит к периодическому синовиту, при неоднократных рецидивах - к фиброзным изменениям синовиальной оболочки и капсулы. В настоящее время показана роль иммунной системы в патогенезе деформирующего остеоартроза: повышение функции Т-хелперов, способствующее развитию аутоиммунных процессов - появлению специфических аутоантигенов (измененных протеогликанов) хряща, синовиальной оболочки, аутоантител и иммунных комплексов с последующим повреждением хряща. Большую роль играет повышение катаболической активности различных цитокинов, а также ферментов металлопротеиназ самого хряща.

Клиническая картина

Остеоартрозом болеет около 10% населения, чаще женщины в возрасте 40-60 лет, после 60 лет заболевание встречается практически у 100% людей. Основными и общими признаками для деформирующего остеоартроза любой локализации являются следующие:

1. Боли в суставах механического типа, возникают при нагрузке на сустав, больше к вечеру, затихают в покое и ночью. Боли обусловлены трабекулярными микропереломами, костным венозным стазом и внутримедуллярной гипертензией, раздражением окружающих тканей остеофитами, спазмом околоуставных мышц. При развитии венозных стазов в субхондральном отделе возможны тупые «сосудистые» боли, возникающие ночью и исчезающие при утренней активности.
2. «Стартовые» боли в суставах, появляющиеся при первых шагах больного, затем исчезающие и вновь возникающие при продолжающейся нагрузке. Могут быть признаком реактивного синовита. Развитие синовита сопровождается усилением боли, припухлостью сустава.
3. Периодическое «заклинивание» сустава («блокадная» боль) - внезапная резкая боль в суставе при малейшем движении, обусловленная суставной «мышью» - ущемлением кусочка некротизированного хряща между суставными поверхностями. Боль исчезает при определенном движении, ведущем к удалению «мыши» с суставной поверхности.
4. Крепитация при движениях в суставе.
5. Стойкая деформация суставов, обусловленная костными изменениями.
6. Сравнительно небольшое ограничение подвижности суставов, за исключением тазобедренного.
7. Наличие в анамнезе механической перегрузки сустава или травмы, воспалительных или метаболических заболеваний суставов.
8. Наличие у больного нарушений статики, нейроэндокринных заболеваний, нарушений местного кровообращения, артроза у родителей.

Коксартроз

Коксартроз - наиболее частая и тяжелая форма деформирующего остеоартроза. Обычно приводит к потере функции сустава и инвалидности больного. У 60% больных коксартроз является вторичным и развивается в результате перенесенных остеонекроза, пороков развития костно-суставной системы (протрузия), травм, функциональных перегрузок (ожи-

рение, разная длина конечностей и др.). Обычно больной начинает прихрамывать на больную ногу. В дальнейшем появляются и постепенно усиливаются боли в паховой области с иррадиацией в колено, наступают хромота, ограничение ротации бедра кнутри и отведения его, позже ограничиваются наружная ротация и приведение бедра, а также его сгибание и разгибание. Иногда возникает «заклинивание» тазобедренного сустава. Довольно быстро развивается атрофия мышц бедра и ягодицы, позже - сгибательная контрактура, укорочение конечности, изменение походки, нарушение осанки, выраженная хромота, а при двустороннем поражении - «утиная походка». Рентгенологически патологический процесс начинается с сужения суставной щели и появления костных разрастаний, затем головка бедра сплющивается, что ведет к укорочению конечности: в мягких тканях могут наблюдаться обызвествления. Течение коксартроза постоянно прогрессирующее.

Гонартроз

Гонартроз чаще бывает вторичным, связанным с травмой коленных суставов или нарушением статики; течение его благоприятнее, чем течение коксартроза. Основные симптомы - боль с внутренней или передней стороны сустава при ходьбе, особенно по лестнице, проходящая в покое; боль наблюдается в течение месяца, предшествующего моменту постановки диагноза; нестабильность сустава, хруст при активных движениях в коленном суставе, утренняя скованность в пределах 30 минут. На рентгенограмме обнаруживают заострение и вытягивание межмыщелкового возвышения, сужение суставной щели, обильные остеофиты.

Остеоартроз мелких суставов кисти

Характеризуется следующими признаками:

1. наличие твердых узелков (за счет остеофитов) на боковых поверхностях дистальных межфаланговых суставов (узелки Гебердена) и на тыльно-боковой поверхности проксимальных межфаланговых суставов (узелки Бушара по одному с каждой стороны); в период формирования узелков

ощущается жжение, покалывание, онемение, исчезающие после образования узелков;

2. боль и скованность в мелких суставах кисти; ограничение движения в
3. рентгенография кистей выявляет остеофиты, сужение щелей суставов и в редких случаях (при эрозивной форме остеоартроза) деструкцию суставных поверхностей;
4. узелковый остеоартроз межфаланговых суставов характеризуется генетической предрасположенностью, причем эта форма передается по женской линии (бабушка-мать-дочь);
5. наличие узелков Гебердена или Бушара считается прогностически неблагоприятным признаком для течения остеоартроза.

Остеоартроз пястно-запястного сустава большого пальца

Наблюдается у женщин обычно в периоде климакса, обычно двусторонний, проявляется болями по внутреннему краю запястья (в месте сочленения I пястной кости и трапецевидной кости запястья) при движениях большого пальца. Одновременно отмечается ограничение движений большого пальца и хруст. Выраженная стадия заболевания приводит к значительной деформации кисти. Однако обычно боли беспокоят мало, ограничение подвижности выражено незначительно.

Остеоартроз локтевого сустава

Проявляется болями при движении в суставе, возможно некоторое ограничение подвижности (преимущественно разгибание сустава), что обусловлено значительными костными разрастаниями вокруг суставной поверхности локтевой кости.

Остеоартроз плечевого сустава

Сопровождается поражением субакромиального сустава, что обуславливает болезненное ограничение отведения плеча в сторону. При движениях в плечевом суставе отмечается хруст. Возможна небольшая атрофия прилежащих мышц. Деформации плечевого сустава не отмечается.

Плечевой артроз первичный бывает очень редко, чаще это вторичный остеоартроз.

Остеоартроз грудинно-ключичного сочленения

Часто сочетается с плечелопаточным периартритом. Характерны припухлость и деформация грудинно-ключичного сочленения, боли при движениях. На рентгенограмме этого сустава обнаруживается сужение суставной щели и остеофиты.

Остеоартроз голеностопного сустава

Обычно посттравматического происхождения, обуславливает нарушение ходьбы, деформацию сустава.

Остеоартроз первого плюснефалангового сустава

Чаще всего бывает двусторонним и большей частью обусловлен плоскостопием, иногда травмой, профессиональными факторами. Основными симптомами являются болезненность и ограничение подвижности большого пальца стопы, затруднения при ходьбе, отклонение пальца в наружную сторону (*hallux valgus*), деформация сустава (за счет остеофитов). Деформированный сустав часто травмируется (в частности, неудобной обувью), нередко возникает воспаление околосуставной сумки (бурсит). При рентгенографии определяются сужение суставной щели, кисты, остеосклероз (субхондральный) и в дальнейшем подвывих или полный вывих головки первой плюсневой кости.

Полиостеоартроз

Полиостеоартроз (артрозная болезнь, генерализованный остеоартроз, болезнь Келлгрена) - вариант остеоартроза с множественным поражением периферических и межпозвоноковых суставов. В основе полиостеоартроза лежит генетически обусловленная генерализованная хондропатия со снижением резистентности хряща к давлению, физической нагрузке и слабость связочно-мышечного аппарата, обусловленная распадом протеогликанов.

Основными клиническими проявлениями полиостеоартроза являются:

- генерализованный артроз (трех и более суставов), поражение суставов обычно двустороннее, при этом в первую очередь страдают коленные, тазобедренные, дистальные межфаланговые суставы (геберденовские узелки); реже поражаются суставы большого пальца стопы и кисти и голеностопные суставы;
- наличие одновременно остеохондроза межпозвоночных дисков (боли и скованность различных отделов позвоночника; парестезии, снижение рефлексов при сдавлении остеофитами нервных волокон в межпозвоноковых отверстиях; при сдавлении позвоночных артерий появляются головные боли, головокружения, расстройства зрения);
- спондилез шейного и поясничного отделов;
- различные периартриты: плечелопаточный, стилоидит, эпикондилит, трохантерит;
- тендовагиниты.

Полиостеоартроз подразделяется на *безузелковую* и *узелковую* формы (узелки Гебердена и Буршара). По клиническим проявлениям выделяют малосимптомные и манифестные формы деформирующего остеоартроза. Манифестные формы, в свою очередь, подразделяют на медленно и быстро прогрессирующие.

Малосимптомные формы отмечаются преимущественно в молодом возрасте. Больных беспокоят редкие, слабой интенсивности кратковременные боли и (или) хруст в 1-3 суставах, появляющиеся после значительной нагрузки; могут наблюдаться судороги икроножных мышц, узелки Гебердена. Функции суставов не нарушены. Рентгенологические изменения I-III стадии определяются в одном или нескольких суставах.

Медленно прогрессирующее течение манифестной формы выявляется в любом возрасте. Суставный болевой синдром умеренно выражен. Существенные клиничко-функциональные проявления во многих суставах

развиваются в течение 5 и более лет после начала заболевания. Боли в суставах возникают или усиливаются при охлаждении, изменении погоды, после перенапряжения сустава; появляются боли в начале движения (стартовые боли). Боли ноющего или грызущего характера, сопровождаются утомляемостью регионарных мышц, тугоподвижностью сустава, периодическим «заклиниванием» его. Со временем развиваются деформации суставов. Рентгенологические изменения преимущественно 1-й стадии.

Быстро прогрессирующее течение манифестной формы деформирующего остеоартроза обычно возникает у молодых людей, при этом существенные клиничко-функциональные изменения развиваются в срок до 5 лет от начала заболевания. Отмечаются частые и довольно интенсивные боли одновременно во многих суставах. Они усиливаются при нагрузке, длительном покое; беспокоят судороги конечностей. Определяются узелки Гебердена, часто узелки Бушара, другие деформации суставов. Рано появляются периартриты, атрофия мышц, синовиты, неврологические осложнения. Рентгенологические изменения варьируют от II до III стадии.

Диагностические критерии

Клинические критерии

- Боли в суставах, возникающие в конце дня и/или в первую половину ночи.
- Боли в суставах, возникающие после механической нагрузки и уменьшающиеся в покое.
- Деформация суставов за счет разрастаний (включая узелки Гебердена и Буршара).

Рентгенологические критерии

- Сужение суставной щели.
- Остеосклероз.
- Остеофитоз.

Критерии диагноза коксартроза и артроза суставов кистей (Althman)

А. Критерии диагностики коксартроза

Вариант 1. Боль в тазобедренном суставе в течение более чем половины прошедшего месяца + как минимум два из 3 критериев:

- СОЭ <20 мм/ч.
- Остеофиты головки бедренной кости и/или вертлужной впадины (на рентгенограмме).
- Сужение суставной щели на рентгенограмме.

Вариант 2. Боль в области тазобедренного сустава в течение 2 недель и более + как минимум три из 4 признаков:

- Уменьшение наружной ротации бедра
- Боль при внутренней ротации бедра
- Утренняя скованность <60 минут
- Возраст > 50 лет

В. Критерии диагностики артроза кистей

Вариант 1. Боль в мелких суставах кистей и утренняя скованность в них в течение более чем половины прошедшего месяца + значительное увеличение объема более чем одного из межфаланговых суставов.

Вариант 2. Значительное увеличение в объеме двух суставов и более. Отек двух или одного пястнофалангового сустава + деформация более чем одного из 10 суставов.

Лабораторные данные при остеоартрозе

- **Общий анализ крови:** без существенных изменений. При реактивном синовите может быть увеличение СОЭ до 20-25 мм/ч.
- **Биохимический анализ крови:** без существенных изменений. В случае развития синовита в крови повышается содержание фибрина, серомукоида, сиаловых кислот, гаптоглобина.
- **Анализ мочи:** без отклонений от нормы.

Инструментальные исследования

Рентгенологическое исследование суставов.

Выделяют три клинико-рентгенологические стадии артроза:

- I - незначительное ограничение движений, небольшое, неотчетливое, неравномерное сужение суставной щели, легкое заострение краев суставных поверхностей (начальные остеофиты);
- II - ограничение подвижности в суставе, грубый хруст при движениях, умеренная амиотрофия, выраженное сужение суставной щели в 2-3 раза по сравнению с нормой, значительные остеофиты, субхондральный остеосклероз и кистовидные просветления в эпифизах;
- III - деформация сустава, ограничение его подвижности, полное отсутствие суставной щели, деформация и уплотнение суставных поверхностей эпифизов, обширные остеофиты, суставные «мышцы», субхондральные кисты.

Большинство ревматологов пользуется для определения рентгенологической стадии гонартрита классификацией Kellgren и Lawrence (1957), усовершенствованной Lequesne в 1982 г.

Стадии остеоартроза по Kellgren и Lawrence

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

Исследование биоптата синовиальной оболочки: покровные клетки расположены в один ряд, ворсины атрофичны, сосудов мало, значительные поля фиброза, жирового перерождения.

Исследование синовиальной жидкости.

Синовиальная жидкость прозрачная или слабомутная, высокой или средней вязкости, муциновый сгусток плотный. Количество клеток в 1 мкл синовиальной жидкости от 500 до 5000, нейтрофилы составляют менее 50%, могут обнаруживаться фрагменты хрящевой ткани. Исследование биоптата хрящевой ткани: уменьшение площади перихондроцитарных лакун в поверхностных слоях; снижение плотности клеток в глубоких слоях; уменьшение количества ядер лакунах среднего слоя; увеличение толщины кальцифицированного слоя хряща.

На исход остеоартроза влияет целый ряд факторов, среди которых:

- возраст в начале заболевания;
- раса и пол;
- чрезмерная нагрузка на суставы;
- состояние околосуставных мышц и иннервация;
- стабильность сустава;
- реакция костной и синовиальной тканей;
- конституция;
- отложение кристаллов;
- психологические и социальные факторы;
- медикаментозная и другая терапия;
- сопутствующие заболевания

Лечение

Лечение ОА должно проводиться с учетом основных задач, стоящих перед врачом:

- Уменьшение боли и признаков реактивного синовита;
- Предотвращение прогрессирования дегенеративного процесса в суставном хряще и субхондральной отделах кости

- Улучшение функции сустава.

К немедикаментозным методам лечения относят: обучение и общую поддержку пациентов, физические упражнения, снижение массы тела, механические средства (специально оборудованная обувь т.д.).

Для выполнения первой задачи - уменьшения боли и признаков реактивного синовита нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). Воздействуя на различные патогенетические звенья воспаления, НПВП уменьшают его интенсивность и имеют анальгетический эффект. Устранение боли и синовита сопровождается уменьшением рефлекторного спазма мышц, улучшением кровоснабжения и подвижности суставов. На сегодняшний день насчитывается несколько десятков НПВП. Они отличаются фармакокинетическими свойствами, способностью проникать в пораженные структуры, периодом полувыведения, частотой побочных эффектов. При выборе НПВП учитывается также их селективность. По влиянию на циклооксигеназу (ЦОГ) препараты можно классифицировать на следующие группы:

Селективные блокаторы ЦОГ-1	Низкие дозы ацетилсалициловой кислоты	Аспирин, Аспекард, Аспирин кардио, Кардиомагнил
Неселективные блокаторы ЦОГ-1 и ЦОГ-2	Кетопрофен	Кетонал
	Диклофенак	Вольтарен, Наклофен, Диклобрю, Диклоберл
	Ибупрофен	Солпафлекс, Нурофен
	Индометацин	Метиндол
Селективные блокаторы ЦОГ-2	Мелоксикам	Мовалис, Мелокс, Ревмоксикам
	Нимесулид	Нимесил, Найз, Нимегезик
Високоселективные блокаторы ЦОГ-2	Целекоксиб	Целебрекс, Ранселекс

НПВП при ОА назначаются в терапевтических дозах, достаточных для уменьшения болевого синдрома и проявлений синовита (обычно они меньше, чем при лечении ревматоидного артрита). При выборе препарата необходимо учитывать возраст больных, сопутствующие заболевания, побочные эффекты, в первую очередь возникновение лекарственных гастропатий, а также отсутствие отрицательного влияния препарата на метаболизм хряща. Поэтому круг рекомендованных к назначению при ОА НПВП ограничен. К таким препаратам относятся вольтарен (диклофенак), ибупрофен (бруфен), кеторолак (кеторол, кетанов), дексалгин, нимесулид (нимесил, найз, Нимулид), мелоксикам (мовалис), целекоксиб (целебрекс). Вольтарен используется обычно в дозе 75-100 мг / сут, максимальная суточная доза - 200 мг; ибупрофена - 600-800 мг / сут, максимальная суточная доза 2 г; кеторолак - 10-30 мг в сутки, дексалгин - по 25 мг 2 - 3 раза в сутки; нимесулид - 200 мг / сут; мелоксикам - 7,5 мг, реже 15 мг, препарат может вводить в / м по 1,5 мл (15 мг) при выраженном болевом синдроме и для более быстрого достижения эффекта; целекоксиб - 100-200 мг в сутки.

Для уменьшения болевого синдрома и дозы принимаемых перорально НПВП используют местно противовоспалительные кремы и мази (Диклофенак, Хондроксид, т.д.); отвлекающие мази (випросал). Более эффективны вследствие более глубокого проникновения в кожу гели: вольтарен эмульгель, фастум-гель, Финалгель, кетопрофен гель, еразон, Нимулид трансгель и другие.

При наличии реактивного синовита, тендинита или тендовагинита, когда назначение НПВП затруднено или невозможно, целесообразно использовать внутрисуставное или периартикулярное введение глюкокортикоидов - метилпреднизолона, Кеналога, Дипроспана и др. Вместе с тем число внутрисуставных инъекций должно быть ограничено (не более 2-3 в один сустав в течение года) ввиду негативное влияния глюкокортикоидов на метаболизм хрящевой ткани.

Для выполнения второй задачи - предотвращение прогрессирования дегенеративного процесса в суставном хряще и субхондральной отделах кости используются лекарственные средства, модифицирующие структуру хряща и получили название структурно-модифицирующие препараты (хондропротекторы) - Алфлутоп, структум, артрон, Терафлекс т.д.

Физиологические функции и фармакологические эффекты хондропротекторов: усиление анаболизма и торможение катаболизма в хряще, стимуляция синтеза коллагена, ингибирование хондролитису, торможение активности коллагеназ, хондро-и остеопротекторни эффекты, участие в минерализации кости, регуляция кальциевого баланса, противовоспалительная активность.

К хондропротекторам относят следующие препараты:

Препарат	Хондроитин	Глюкозамин	Режим использования
Структум	500 мг	-	1-2 x 3 р / день
Артрон флекс	-	750 мг	1-2 табл / день
Артрон хондрекс	750 мг	-	1-2 табл / день
Артрон комплекс	750 мг	750 мг	1-3 табл / день
Терафлекс	400 мг	500 мг	1 табл 3 р в день

Препарат Алфлутоп представляет собой очищенный, стандартизированный и стабилизированный экстракт из четырех видов морских рыб. Согласно экспериментальных данных, препарат обладает уникальной способностью одновременно стимулировать синтез гиалуроновой кислоты и блокировать активность гиалуронидазы. В многочисленных клинических исследованиях было доказано как структурно-модифицирующее действие препарата (возможность замедлять прогрессирование артрозного процесса), так и его симптомо-модифицирующий эффект (уменьшение болевого синдрома). Препарат выпускается в виде стерильного раствора по 1 мл, вводится по 1 мл, 20 инъекций на курс, показано курсовое лечение с интервалом в 4-6 месяцев.

Для решения третьей задачи терапии ОА - улучшение функции сустава, кроме хондропротекторов и НПВП используют физиотерапевтические методы лечения, массаж и лечебную физкультуру. В период обострения ОА, при наличии синовита могут быть использованы электромагнитное поле ультравысокой частоты (УВЧ), магнитотерапия, ультрафиолетовое облучение (УФО) в эритемных дозах. В период умеренного обострения ОА используют микроволны дециметрового диапазона и импульсные токи низкой частоты - диадинамические и синусоидальные модулированные. Эти методы имеют противовоспалительный эффект, который обусловлен их влиянием на микроциркуляцию и медиаторы воспаления. При выраженном болевом синдроме эффективно также введение препаратов с помощью ультразвука. В фазе ремиссии, когда явления реактивного синовита отсутствуют или слабо выражены, для активации метаболизма и микроциркуляции в тканях сустава, стимуляции обменных процессов в организме могут быть назначены индуктотермия, микроволны сантиметрового диапазона, лазеротерапия, массаж. Достаточно высокой эффективностью при лечении больных ОА обладает лазеротерапия, что оказывает обезболивающее действие, улучшает микроциркуляцию и регенерационные процессы, а также обладает противовоспалительным эффектом. Эффективным методом лечения больных ОА является массаж, который благоприятно влияет на нервно-мышечный аппарат, активизирует периферическое кровообращение, улучшает трофику тканей сустава, способствует укреплению мышц. Обычно массаж назначают на область пораженной конечности или позвоночника. Классический массаж тазобедренных и коленных суставов показан больным ОА I-III стадии без явлений реактивного синовита, при гипотрофии мышц, значительной болезненности четырехглавой и икроножных мышц, паравертебральных точек и остистых отростков пояснично-крестцового отдела позвоночника. В ранних стадиях ОА (I и II) благоприятное влияние на обменные процессы, метаболизм хряща, периферическую гемодинамику и микроциркуляцию имеет бальнеотерапия: сульфидные,

радоновые, йодобромные ванны. Они оказывают положительное влияние на основные системы организма - нервную, сердечно-сосудистую и эндокринную, создавая благоприятные условия для формирования компенсаторно-приспосовальнических реакций. Больным ОА показана лечебная физкультура, которая способствует укреплению мышц, улучшает питание хрящевой ткани, предотвращает развитие контрактур. Она должна проводиться в облегченном положении - лежа, сидя, в воде. У больных ОА эффективно санаторно-курортное лечение, при котором используются природные минеральные источники или лечебные грязи. Лечение лучше проводить ежегодно. Могут быть использованы курорты Евпатории, Сак, Хмельника. При резко выраженном болевом синдроме и / или резко выраженном ограничении функции сустава, сопровождающиеся значительными изменениями при рентгенологическом исследовании, больные должны быть направлены на консультацию к хирургу-ортопеду для решения вопроса о хирургическом лечении.

Трансплантация аутологического хряща, где трансплантатом является "здоровая" хрящевая ткань, которая берется из поврежденного заболеванием сустава, культивируется *in vitro* и повторно вводится в зону поражения хрящевой ткани, может быть эффективной, но и достаточно дорогой методике, и поэтому в настоящее время не рекомендуется как метод терапии первой линии в лечении повреждений хрящевой ткани коленного сустава. Остеотомия при раннем остеоартрозе может уменьшить выраженность клинических признаков и замедлить скорость прогрессирования заболевания. Эндопротезирование обычно крайним решением для многих пациентов. Оно обеспечивает безболезненный и функционирующий сустав на срок до 20 лет.

Существенное старение населения Украины обуславливает увеличение числа больных остеоартрозом. Своевременная диагностика, целенаправленная профилактика и эффективное лечение заболевания имеют целью

предотвращение инвалидизации, улучшение качества жизни, активное долголетие пациентов.

V. Перечень контрольных вопросов.

Вопросы для исходного уровня знаний.

1. Изложите основные положения, касающиеся этиологии и патогенеза ОА
2. Изложите современную классификацию ОА
3. Опишите основные клинические формы ОА
4. Каковы основные причины формирования пролиферативных изменений в суставах при ОА
5. Каковы современные подходы к диагностике ОА
6. Опишите клиническую картину ОА в зависимости от ее формы
7. Каковы современные подходы к лечению ОА
8. Назовите рентгенологические признаки поражения суставов при ОА
9. Что включается в понятие хондропротекторная терапия
10. Назовите основные осложнения ОА
11. Что вкладывается в
12. современное положение о феномене «ответа» на лечение и методов его верификации с использованием традиционных шкал оценки

Вопросы для контроля конечного уровня знаний

13. Какова современная стратегия оценки риска неблагоприятных клинических исходов у пациентов с ОА
14. Назовите основные принципы немедикаментозного лечения ОА
15. Назовите основные методы оценки эффективности и безопасности НПВС при проведении терапии подагры
16. Какова современная стратегия программ реабилитации больных с ОА
17. Охарактеризуйте основные направления первичной и вторичной профилактики ОА

18. Каковы особенности клинического течения ОА в зависимости от преимущественной локализации;
19. Опишите методы проведения реабилитационных мероприятий у пациентов с ОА
20. Опишите методы проведения дифференциальной диагностики основных форм ОА
21. Охарактеризуйте методы проведения локальной терапии у пациентов с ОА и реактивным синовитом
22. Охарактеризуйте основные принципы и цели программ физической реабилитации пациентов с ОА

VI. Тестовые задания к занятию

1. Ведущий патогенетический механизм прогрессирования остеоартроза:
 - А. дегенерация суставного хряща
 - В. синовит
 - С. выпадение в полость сустава кристаллов гидроксиапатита кальция
 - Д. ремоделирование костной ткани
 - Е. атрофия близлежащих мышечных групп
2. Укажите основные причины возникновения вторичных остеоартрозов
 - А. травмы сустава,
 - В. эндокринные заболевания
 - С. метаболические нарушения
 - Д. сердечно-сосудистые заболевания
3. Укажите типичные для болей механического типа клинические признаки
 - А. возникают при механической нагрузке на сустав,
 - В. ночной характер болей
 - С. «стартовый» характер болей
 - Д. носят непрекращающийся характер
4. Укажите основные причины возникновения болей при остеоартрозе
 - А. трабекулярные микропереломы,
 - В. внутримедуллярная гипертензия,
 - С. остеофитоз

- D. остеопороз
5. Укажите характерные клинические признаки остеоартроза
- A. Крепитация при активных и пассивных движениях в суставе
 - B. Слабость в соответствующих сегментах конечностей
 - C. Стойкая деформация периартикулярных тканей
 - D. Ограничение подвижности в суставе
6. Узелки Бушара описываются как
- A. твердые не смещаемые узелки
 - B. твердые смещаемые узелки
 - C. узелки, локализованные на тыльно-боковой поверхности проксимальных межфаланговых суставов
 - D. узелки, локализованные на тыльно-боковой поверхности дистальных межфаланговых суставов
7. К диагностическим критериям остеоартроза не относятся следующие признаки:
- A. Боли в суставах, возникающие в конце дня и/или в первую половину ночи.
 - B. Боли в суставах, возникающие после механической нагрузки и уменьшающиеся в покое.
 - C. Деформация суставов за счет остеофитоза
 - D. Деформация суставов за счет анкилоза
8. Укажите результаты исследования синовиальной жидкости, характерные для остеоартроза
- A. количество клеток в 1 мкл синовиальной жидкости от не превышает 5000,
 - B. нейтрофилы составляют менее 50%,
 - C. нейтрофилы составляют менее 25%,
 - D. присутствует ревматоидный фактор
9. Укажите наиболее эффективные лекарственные средства, назначаемые при остеоартрозе в фазе хронической боли
- A. НПВС
 - B. Миорелаксанты
 - C. Глюкокортикоиды
 - D. Глюкозамин
10. Развитие «блокады» коленного сустава связано:

- A. с наличием свободного внутрисуставного тела
- B. с травмой менисков
- C. со скоплением жидкости в заворотах сустава
- D. с разрывом крестообразных связок
- E. с наличием крупных остеофитов

11. Узелки Бушара – это костные утолщения:

- A. проксимальных межфаланговых суставов кисти
- B. пястнофаланговых суставов
- C. дистальных межфаланговых суставов кисти
- D. плюснефаланговых суставов
- E. проксимальных межфаланговых суставов стопы

12. Выберите правильные утверждения, касающиеся строения и функции суставного хряща:

- A. суставной хрящ обеспечивает беспрепятственное скольжение суставных поверхностей
- B. содержит значительное количество нервных окончаний, определяющих развитие болевого синдрома
- C. выполняет функцию амортизатора
- D. хорошо развитая капиллярная сеть хряща обеспечивает его высокую регенераторную способность
- E. суставной хрящ выдерживает значительные механические нагрузки

13. Вариантами болевого синдрома при остеоартрозе могут быть все перечисленные, кроме:

- A. суставные боли в ранние утренние часы
- B. стартовые боли
- C. ночные боли, обусловленные внутрикостной гипертензией
- D. боли при механической нагрузке
- E. боли, связанные с блокадой сустава

14. Назовите наиболее типичные для остеоартроза рентгенологические признаки:

- A. сужение суставной щели
- B. околосуставной остеопороз
- C. краевые остеофиты
- D. уплотнение замыкательных пластин (субхондральный остеосклероз)

- Е. подвывихи суставов
15. У пациентов с факторами риска НПВП-гастропатии наиболее безопасными являются следующие препараты:
- А. целекоксиб
 - В. мелоксикам
 - С. нимесулид
 - Д. индометацин
 - Е. кетопрофен
16. Какие виды движения ограничиваются в тазобедренном суставе в первую очередь при остеоартрозе
- А. Внутренняя ротация
 - В. Разгибание
 - С. Отведение
 - Д. Приведение
 - Е. Сгибание
17. Для остеоартроза характерны
- А. Механические боли
 - В. Хруст в суставе
 - С. Повышение кожной температуры над суставом
 - Д. Припухлость сустава
 - Е. Гиперпигментация кожи над пораженным суставом
18. Выберите препараты, являющиеся селективными ингибиторами ЦОГ-2:
- А. диклофенак
 - В. нимесулид
 - С. кетопрофен
 - Д. целекоксиб
 - Е. мелоксикам

Ситуационная задача к занятию

Больная З., 59 лет, пенсионерка. При поступлении жалобы на периодические боли в суставах нижних конечностей, которые резко усиливались при длительной ходьбе, физическом напряжении, спуске по лестнице, чувство утренней скованности в них около получаса, треск при движениях в коленных суставах, неприятные ощущения в поясничном отделе позвоночника.

Из анамнеза выяснено, что страдает данным заболеванием 12 лет. Начало заболевания постепенно с поражения коленных и голеностопных суставов, а также поясничного отдела позвоночника. Изредка после интенсивной физической работы в области коленных суставов отмечалась припухлость, которая держалась в течение 7-8 дней и исчезала после ограничения движений в коленных суставах и применения индометациновой мази. В последнее время состояние ухудшилось, боли в суставах и позвоночнике стали более интенсивными и продолжительными, присоединилось чувство утренней скованности.

Объективно: телосложение правильное, питание повышенное, передвигается с трудом из-за болей в коленных и голеностопных суставах. Кожные покровы внешне не изменены, зон поверхностей кожной термодиссимметрии не выявлено. Деформация коленных суставов за счет преобладания пролиферативных изменений, объем активных движений в них несколько снижен, объем пассивных движений сохранен. Голеностопные суставы внешне не изменены, движения в них сохранены. Отмечается крепитация и треск при движениях в коленных и голеностопных суставах. Болезненность при пальпации в паравертебральной области позвоночника, в коленных и голеностопных суставах.

Результаты дополнительного обследования

1. Анализ крови: Нв - 123 г/л, лейкоц. - $7,3 \times 10^9$ /л, СОЭ - 20 мм/час.
2. Анализ крови на сахар - 4,9 ммоль/л, ПТИ - 90%.
3. Биохимический анализ крови: общий белок - 79,2 г/л, альбумины - 53%, глобулины α_1 - 4%, α_2 - 9%, β - 9%, γ - 25%, ревматоидный фактор - 0, мочевая кислота - 335 мкмоль/л, АСЛ-О - 125 ед., сиаловые кислоты - 2,36 ммоль/л, холестерин - 5,2 ммоль/л, билирубин - 12,4 мкмоль/л, СРБ - 1+.
4. Анализ мочи - без изменений.
5. Кал на я/г - отрицательный.
6. Синовиальная жидкость - незначительное помутнение, отсутствие кристаллов, лейкоциты (менее 2000 клеток/мм³, менее 25% нейтрофилов).

1. Установить предварительный диагноз.
2. Составить план дополнительного обследования.
3. Провести дифференциальный диагноз.
4. Наметить тактику лечения.

VII. Список использованной литературы.

Основная литература

1. Ревматические болезни: номенклатура, классификация, стандарты диагностики и лечения / Под ред. В. М. Коваленко и Н. М. Шубы. – К.: ООО “Катран груп”, 2012.
2. Ганджа І. М., Коваленко В. М., Лисенко Г. І. та ін. Ревматологія. – К.: Здоров’я, 1996.
3. Клиническая ревматология (руководство для практических врачей) / Под ред. В. И. Мазурова. – СПб.: ООО Изд-во “Фолиант”, 2011.
4. Коваленко В. Н., Гуйда П. П., Латокус И. И. Диагностика и лечение ревматических болезней. – Харьков: Основа, 1999.
5. Насонова В.А., Астапенко М.Г. Клиническая ревматология. Руководство. М. Медицина, 2012.
6. Рекомендации Европейской антиревматической лиги (EULAR) 2003 года: доказательный подход к лечению остеоартроза коленных суставов: отчет специальной комиссии постоянного комитета по международным клиническим, в том числе терапевтическим, исследованиям (ESCISIT) (2004) Укр. ревматол. журн., 3(17): 26–43.
7. Рекомендации европейской антиревматической лиги (EULAR) 2004 года: доказательный подход к лечению остеоартроза тазобедренных суставов: отчет специальной комиссии постоянного комитета по между народным клиническим, в том числе терапевтическим, исследованиям (ESCISIT) (2005) Укр. ревматол. журнал., 2(20): 54–73.

Дополнительная литература

1. Вест С. Дж. Секреты ревматологии: Пер. с англ. – М.–СПб.: Изд-во БИНОМ – Невский Диалект, 2009.
2. Беневоленская Л. О., Бржезовский М. М. Эпидемиология ревматических болезней. – М.: Медицина, 1988.
3. Корж Н.А., Филиппенко В.А., Дедух Н.В. Остеоартроз - подходы к лечению // Вісник ортопедії травматології та протезування - 2004. - №3. - С. 75-79.

4. Коваленко В.Н., Борткевич О.П. Остеопороз: Практ. рук-во. -К.: Мо-рион, 2003. - 448 с.
5. Остеоартроз: консервативна терапія / За ред. М. О. Коржа, Н. В.Дєдх, І.А. Зупанця. - Х.: Прапор, 1999. - 336 с.
6. Кулиш Н.И., Танькут В.А., Жигун А.И. Коксартроз. Клиника, диагностика и лечение // Вестн. Рос. АМН. - 1992. - № 5. -С. 31-32.
7. Синяченко О.В., Гринь В.К., Игнатенко Г.А. Остеоартроз у шахтеров. Донецк, Юго-Восток, 2006. - 202 с.
8. Насонов Е.Л. (ред.) Остеоартроз. Ревматология (клинические рекомендации). ГЭОТАР - Медиа, Москва, 2012.

Тема: ПОДАГРА

Количество учебных часов – 4.

I. Актуальность темы.

Подагрой болеет до 2 % взрослого населения, преимущественно мужчины в возрасте после 40 лет. В последние годы распространенность подагры значительно увеличилась (в 10–20 раз по сравнению с 1967 г.), что связано как со значительным употреблением алкогольных напитков и продуктов, богатых пуринами, так и с повышением уровня выявляемости болезни. Подагра относится к числу мультифакторных заболеваний. Ее возникновение связывают как с генетической обусловленностью, так и с действием алиментарных факторов. Острый и хронический подагрический артрит существенным образом снижает качество жизни пациентов, а сопутствующий нефролитиаз приводит к формированию ХЗП, повышающему вероятность возникновения неблагоприятных клинических исходов.

II. Учебные цели занятия.

Иметь представление (α-I):

- Иметь представление об актуальности обсуждаемой темы занятия и ее практической важности для решения конкретных клинических задач.
- Иметь представление об этиологии и патогенезе подагры .
- Иметь представление о современной классификации подагры.
- Иметь представление об основных клинических формах подагры .

Знать (α-II):

- Знать современные представления о метаболических артропатиях .
- Знать основные причины формирования воспалительных и деструктивных изменений в суставах при остром и хроническом подагрическом артрите .
- Знать диагностические критерии подагры .
- Знать современные подходы к диагностике острого подагрического артрита.

- Знать клиническую картину подагрического артрита в зависимости от его формы .
- Знать современные подходы к лечению подагрического артрита в зависимости от его формы.
- Знать типичные места расположения тофусов.
- Знать рентгенологические признаки поражения суставов при подагрическом артрите.
- Знать основные осложнения подагрического артрита.
- Знать современную стратегию лечения пациентов с подагрическим артритом.
- Знать основные принципы немедикаментозного лечения подагры.
- Знать методы оценки эффективности и безопасности колхицина и НПВС у больных с острым и хроническим подагрическим артритом.
- Знать современную стратегию программ реабилитации больных с подагрическим артритом.
- Знать основные направления первичной и вторичной профилактики подагрического артрита.

Уметь (α-III):

- Овладеть методами проведения дифференциальной диагностики основных форм подагрического артрита.
- Овладеть навыками проведения программ физической реабилитации пациентов с подагрой .
- Овладеть методами оказания неотложной помощи пациентам с острым и хроническим подагрическим артритом .
- Освоить методы проведения реабилитационных мероприятий у пациентов с подагрой.

III. Цели развития личности (воспитательные цели):

Деонтологические аспекты при работе врача с больным подагрой.
Психологические проблемы у больных подагрой и роль врача в их психо-

терапевтической коррекции. Правовые аспекты и вопросы профессиональной ответственности врача в определении тактики лечения, а также временной и стойкой утраты трудоспособности пациента

IV. Содержание занятия.

Подагра — это общее заболевание организма, которое связано с нарушением пуринового обмена, возникающего на фоне наследственной предрасположенности и нарушения пищевого режима. Сопровождается значительным увеличением в крови содержания солей мочевой кислоты с последующим отложением их кристаллов в различных тканях, в первую очередь — околосуставных и суставных. Клинически проявляется приступообразно возникающим артритом и частым поражением внутренних органов, прежде всего почек.

Среди причин, приводящих к накоплению уратов в организме, первостепенную роль отводят повышенному биосинтезу мочевой кислоты (МК) и снижению экскреции уратов почками. МК, которой в сутки образуется около 650 мг, является конечным продуктом расщепления пуринов, при этом их запасы в организме составляют около 1000 мг. Клиренс МК — 9 мл/мин. Источник образования — пищевые продукты, содержащие пурины, и обмен нуклеотидов в организме. МК непосредственно образуется из гуанина и ксантина под влиянием ксантиноксидазы, находится в сыворотке в виде урата натрия. В норме концентрация МК составляет: 0,14–0,36 ммоль/л у женщин и 0,20–0,42 ммоль/л у мужчин.

В развитии подагры немаловажную роль играет избыточное поступление пуринов с пищей. Характеру питания при подагре придается большое значение, так как отмечено, что чаще это заболевание встречается у обеспеченных слоев населения, употребляющих много мяса, пива, вина. К факторам риска относятся: повышенное употребление продуктов, богатых пуринами, жиров, а также алкоголя. Снижение уровня заболеваемости по-

дагрой в период войн и его повышение при росте благосостояния свидетельствует в пользу взглядов на этиологическое значение питания.

Подагру подразделяют на первичную (самостоятельное заболевание) и вторичную (проявление других заболеваний или следствие использования некоторых медикаментов).

К развитию первичной подагры приводят следующие патогенетические механизмы:

1) метаболический, характеризующийся увеличением синтеза мочевой кислоты вследствие генетически обусловленных нарушений в синтезе ферментов, прежде всего — функциональной недостаточности гипоксантин-гуанин-фосфорибозил-трансферазы, принимающей участие в ресинтезе нуклеотидов из пуринов;

2) почечный, связанный с уменьшением экскреции мочевой кислоты почками без патологических изменений в них;

3) смешанный, характеризующийся сочетанием обоих механизмов.

У большинства больных первичной подагрой (до 90 %) имеет место снижение экскреции мочевой кислоты почками.

Длительность и тяжесть гиперурикемии связаны с развитием подагрического артрита или уролитиаза. У мальчиков концентрация мочевой кислоты увеличивается в течение пубертатного периода, тогда как у женщин, как правило, она остается стабильной вплоть до менопаузы. Эти различия в уровне уратов обусловлены действием эстрогенов, которые повышают экскрецию мочевой кислоты из организма благодаря воздействию на функцию почек/

Вторичная гиперурикемия, как и первичная, может быть обусловлена и повышением образования мочевой кислоты, и замедлением ее выведения. Повышенное образование мочевой кислоты происходит при истинной полицитемии и вторичных эритроцитозах, острых и хронических лейкозах, миеломной болезни, распространенном псориазе, гиперпаратиреозе, избыточном потреблении продуктов, богатых пуриновыми основаниями, по-

вышенном распаде АТФ при злоупотреблении алкоголем, использовании продуктов, содержащих фруктозу.

Недостаточное выведение уратов выявляется при:

- болезнях почек, осложненных хронической почечной недостаточностью;
- нефропатии, обусловленной свинцовой интоксикацией;
- торможении канальцевой реабсорбции уратов у больных с кето- и лактоацидозом;
- приеме диуретиков, преимущественно тиазидовых, цитостатиков, этамбутола, обезвоживании;
- саркоидозе, гипотиреозе;
- ожирении;
- артериальной гипертензии.

Кристаллизация уратов в условиях критического уровня гиперурикемии происходит преимущественно в маловаскуляризованных зонах и тканях с более низким уровнем рН и температуры (дистальные отделы конечностей, ушные раковины). Так, ураты откладываются избирательно в синовиальной жидкости, бурсах, коже, почках. Кристаллы проникают в хрящ и синовиальную оболочку, где накапливаются в виде игольчатых кристаллов мочекислного натрия (микрористаллический артрит). Через дефекты хряща МК проникает до субхондральной кости, где, образуя тофусы, обуславливает деструкцию кости, определяемую на рентгенограммах в виде округлых дефектов (“пробойников”). Одновременно в синовиальных оболочках возникает синовит с гиперемией, пролиферацией синовиоцитов и лимфоидной инфильтрацией.

Приступ подагрического артрита развивается в результате образования в суставе преципитатов кристаллов урата натрия. Кристаллы “покрываются” белковой оболочкой, вследствие чего у них появляется способность инициировать воспалительные процессы. IgG, адсорбированный на кристаллах, реагирует с Fc-рецепторами клеток воспаления, активируя их,

а аполипопротеин В, также входящий в белковую оболочку уратов, тормозит фагоцитоз и клеточный иммунный ответ. Таким образом, ураты стимулируют продукцию факторов хемотаксиса, цитокинов (интерлейкинов 1, 6, 8 и фактора некроза опухоли), простагландинов, лейкотриенов и кислородных радикалов нейтрофилами, моноцитами и синовиальными клетками. Кроме того, активируется система комплемента и выделение лизосомальных ферментов нейтрофилами, усиливающих воспалительную реакцию, вследствие чего снижается рН синовиальной жидкости, что способствует дальнейшему осаждению кристаллов уратов, создавая таким образом порочный круг. Особое значение имеет отложение МК в почках с последующей уремией, определяющей прогноз больного. Подагрическая нефропатия — собирательное понятие, включающее тофусы в паренхиме почек, уратные камни, интерстициальный нефрит, гломерулосклероз, артериосклероз с развитием нефросклероза. Ураты в почках откладываются преимущественно в паренхиме, в интерстициальной ткани и в просвете трубочек. Для подагры характерно преобладание нарушений канальцевых функций по сравнению с клубочковыми. Известно, что более 40% фильтрованных клубочками уратов подвергаются реабсорбции в проксимальных канальцах, далее около 50% уратов активно секретирется канальцами. При недостаточной канальцевой секреции может наблюдаться уменьшение выделения уратов с мочой и снижение клиренса мочевой кислоты при отсутствии каких-либо признаков почечной недостаточности.

Отложения уратов выявляют преимущественно в тканях суставов (хряще, синовиальной мембране, эпифизах костей, капсуле), околоуставных тканях (сухожилиях, связках, синовиальных сумках), почках. Хорошо известна возможность депонирования уратов в ушной раковине, коже (особенно в мякоти кончиков пальцев, в ладони и подошве), склере, хрящах носа. Намного реже это происходит в аорте, миокарде, клапанах сердца, грудной стенке, гортани, надгортаннике, голосовых связках.

Во время острого подагрического артрита кристаллы уратов определяются в поверхностном слое синовиальной мембраны, иногда в виде микротофусов, напоминающих при артроскопии мелкие фурункулы, синовит имеет неспецифический характер, в составе клеточных инфильтратов преобладают нейтрофилы. Наибольшее количество уратных кристаллов при остром артрите находится внутри фагоцитирующих клеток синовиальной жидкости, преимущественно нейтрофилов. Поражение суставов при хронической подагре характеризуется значительной деструкцией хряща, а нередко и субхондральной кости, изменениями сухожилий, связок и синовиальных сумок.

Тофусы представляют собой большие скопления кристаллов уратов, окруженных гранулематозной тканью, в составе которой обнаруживаются гигантские многоядерные клетки. В отдельных случаях с течением времени тофусы могут кальцифицироваться и даже оссифицироваться.

В рабочей классификации, рекомендованной к использованию в Украине (1997), наряду с подразделением подагры на первичную и вторичную, предусматривается выделение клинических форм, периодов, вариантов течения, фаз, рентгенологических стадий поражения суставов, наличия периферических тофусов и их локализации, степеней функциональной недостаточности опорно-двигательного аппарата и типов подагрической нефропатии.

КЛИНИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ПОДАГРЫ

1. Этиопатогенетическая характеристика:

- первичная;
- вторичная.

2. Клинические формы:

- типичный острый приступ подагрического артрита;
- псевдофлегмонозная;
- ревматоидоподобная;
- подострая;
- полиартрит по типу инфекционно-аллергического;
- псориатическая;

- астеническая;
- abortивная;
- внесуставная.

3. Периоды:

- преморбидный;
- интермиттирующий (острорецидивирующий);
- хронический.

4. Варианты течения:

- легкое;
- среднетяжелое;
- тяжелое.

5. Фазы:

- обострения (активная);
- ремиссии (неактивная).

6. Рентгенологические стадии поражения суставов:

- I ст. – крупные кисты (тофусы) в субхондральной кости и в более глубоких слоях, иногда уплотнение мягких тканей;
- II ст – крупные кисты вблизи суставов и мелкие эрозии суставных поверхностей, постоянное уплотнение околосуставных мягких тканей, иногда с кальцификатами;
- III ст. – большие эрозии не менее чем на 1/3 суставной поверхности, остеолит эпифиза, значительное уплотнение мягких тканей с отложением извести.

7. Периферические тофусы и их локализация:

- имеются;
- отсутствуют.

8. Степень функциональной недостаточности:

- 0 – функция сохранена;
- I – сохранена профессиональная способность;
- II – утрачена профессиональная способность;
- III – утрачена способность к самообслуживанию.

9. Тип нефролитиаза:

- уролитический;
- интерстициальный нефрит;
- гломерулонефрит;
- артериолонефросклероз.

В развитии типичной подагры выделяют 3 основных периода:

1. преморбидный — характеризуется обычно бессимптомным увеличением уровня мочевой кислоты в крови;
2. интермиттирующая подагра или острорецидивирующая подагра — характеризуется чередованием острых локальных воспалительных приступов с бессимптомными внеприступными периодами;
3. хроническая подагра — характеризуется возникновением тофусов и/или хронического подагрического полиартрита.

Острый приступ подагры развивается обычно после стойкой и многолетней гиперурикемии, чаще у мужчин после 30 лет под воздействием провоцирующих факторов: употребления алкоголя, продолжительного голодания, употребления пищи, богатой пуринами, травмы, употребление лекарств и т. п.

Приступу могут предшествовать неопределенные неприятные ощущения в суставе, общее недомогание, нервозность, диспепсия, лихорадка, озноб. Часто ночью появляется резчайшая боль обычно в I плюснефаланговом суставе, его припухлость, яркая гиперемия кожи с последующим шелушением, лихорадка, лейкоцитоз. Поражаются и другие плюснефаланговые, предплюсневые, несколько реже — голеностопные и коленные суставы. Менее типичным для подагры является воспаление локтевых, лучезапястных суставов и суставов кистей; очень редким — поражение плечевых, грудино-ключичных, тазобедренных, височно-нижнечелюстных, крестцово-подвздошных и суставов позвоночника. Известен острый подагрический бурсит, обычно поражается препателлярная или локтевая сумка.

Первый острый приступ обычно знаменует собой начало интермиттирующей подагры. На ранних этапах у большинства больных атаки повторяются 1–2 раза в год, хотя у некоторых больных “светлые” промежутки удлиняются до 2–3 лет. Диагностика подагры в типичных случаях не представляет трудностей. Указания в анамнезе на повторные, остро возникающие артриты у мужчин, особенно при поражении I плюснефалангового сустава, с последующим полным обратным развитием воспалительных явлений позволяют заподозрить подагру. Исследования мочевой кислоты в межприступном периоде чаще всего выявляет гиперурикемию.

При осмотре отмечается дефигурация сустава за счет синовита и отека мягких тканей, кожа напряженная, лоснящаяся, натянутая, надавливание не оставляет ямки. Повышена местная кожная температура, характерна местная окраска кожи — пурпурная (цвет пиона) или цианотично-пурпурная. Границы гиперемии нечеткие, окаймлены узкой полоской побледневшей кожи. Такая картина наблюдается от 1–2 до 7 суток, затем местные воспалительные явления заметно уменьшаются, боли иногда продолжают по ночам. Вначале исчезает изменение окраски кожи, нормализуется ее температура, позже — боли и, в последнюю очередь, припухлость тканей. Кожа сморщивается, отмечается ее обильное отрубевидное шелушение, местный зуд. Иногда появляются специфические для подагры тофусы. Через 5–6 дней признаки воспаления постепенно затихают и в течение последующих 5–10 дней ликвидируются полностью. В последующем острые приступы повторяются с различными интервалами, захватывая все большее количество суставов ног и рук. Почти всегда интактны тазобедренные суставы.

При длительном течении болезни (хроническая подагра) клиническая картина складывается из трех синдромов: поражение суставов, образование тофусов и поражение внутренних органов. От первой атаки болезни до развития хронической подагры проходит от 2 до 30 лет, темпы прогрессирования болезни зависят от выраженности гиперурикемии и поражения почек. Постепенно появляется деформация и тугоподвижность суставов, обусловленные разрушением суставов уратами и развитием вторичного остеоартроза. Наиболее тяжелая клиническая картина развивается при наличии подагрического статуса, когда в течение нескольких месяцев наблюдаются почти непрерывные приступы артрита в одном или нескольких суставах на фоне постоянного умеренно выраженного воспаления.

О переходе заболевания в хроническую стадию свидетельствует появление тофусов - локальных скоплений мочевой кислоты и ее солей, которые развиваются через 2–3, чаще через 5–6 лет после первого суставного

приступа. Они могут иметь различные размеры (от булавочной головки до небольшого яблока), локализацию и глубину залегания, обычно безболезненны. Чаще всего тофусы располагаются на ушных раковинах, в области локтевых суставов, на кистях, на стопах, в области ахилловых сухожилий. Наличие тофусов является результатом прогрессирующей неспособности организма удалять ураты со скоростью, равной скорости их образования.

Учащение приступов с поражением все большего числа суставов свидетельствует о развитии хронического подагрического артрита. Обычно его начальным симптомом оказывается ощущение скованности в суставах, возникающее после состояния покоя. Позже появляется стойкая деформация сустава, нарастает его тугоподвижность. Особенностью хронического подагрического полиартрита является сравнительно небольшая выраженность местных болей, при этом сохраняется подвижность пораженных суставов. Если при интермиттирующей подагре специфические рентгенологические изменения обычно отсутствуют, то при хронической подагре патологические изменения обусловлены внутрикостными отложениями мочевой кислоты, которые легко проникаемы для рентгеновских лучей, поэтому видны лишь деструктивные изменения в костях в виде дефектов эпифизов костей или кистовидных просветлений, а также краевой узурации костей. При длительном течении подагры рентгенологическая картина в большинстве случаев соответствует проявлениям, характерным для остеоартроза. Хроническая подагра приводит к развитию почечнокаменной болезни, позднее — других вариантов подагрической почки.

Рентгенография суставов: признаки костно-хрящевой деструкции — сужение суставной щели, “пробойники”, эрозирование суставных поверхностей в результате вскрытия тофусов в сторону суставной полости.

Важным является определение содержания мочевой кислоты в крови, в суточной моче и клиренса мочевой кислоты. В период приступа выявляются лабораторные острофазовые реакции, в анализе мочи возможна небольшая протеинурия, лейкоцитурия, микрогематурия. Ухудшение кон-

центрационной способности почек по пробе Зимницкого указывает на наличие бессимптомно текущего интерстициального нефрита с постепенным развитием нефросклероза. В синовиальной жидкости отмечается снижение вязкости, высокий цитоз, игольчатые кристаллы урата натрия. Морфологическое исследование подкожного тофуса выявляет на фоне дистрофических и некротических изменений тканей беловатую массу кристаллов урата натрия, вокруг которой видна зона воспалительной реакции.

При легком течении болезни приступы артрита повторяются 1–2 раза в год и захватывают не более двух суставов, нет признаков суставной деструкции на рентгенограммах, присутствуют единичные тофусы. Среднетяжелое течение подагры характеризуется более частым (3–5 раз в год) обострением болезни, поражением 2–4 суставов, умеренной кожно-суставной деструкцией, множественными тофусами, почечно-каменной болезнью. При тяжелом течении заболевания наблюдаются приступы с частотой более 5 в год, множественные поражения суставов, выраженная костно-суставная деструкция, множественные крупные тофусы, выраженная нефропатия.

Диагноз основывается главным образом на наличии характерных острых приступов артрита, наличии тофусов, обнаружении микрокристаллических уратов в синовиальной жидкости при остром артрите, наличии гиперурикемии и гиперурикозурии (в суточном количестве мочи содержание мочевой кислоты превышает 700 мг). Наличие на рентгенограммах круглых дефектов костной ткани (“пробойников”), крупных эрозий, разрушающих кортикальный слой кости, а также инфильтрации околосуставных тканей уратами и развитием вторичного остеоартроз подтверждает диагноз. Диагноз подагрического артрита может быть установлен на основании клинико-лабораторных критериев, рекомендованных III Международным симпозиумом по популяционным исследованиям ревматических заболеваний (Нью-Йорк, 1966):

1. При химическом или микроскопическом обнаружении кристаллов мочевой кислоты в синовиальной жидкости или обнаружении уратов в тканях.

2. При наличии двух или более следующих критериев:

- четкий анамнез и/или наблюдение хотя бы двух атак болезненного припухания суставов конечностей (атаки, по меньшей мере, в ранних стадиях, должны начинаться внезапно с сильных болей, в течение 1–2 недель наступает полная ремиссия);
- четкий анамнез и/или наблюдение подагры — одной атаки (см. выше) с поражением большого пальца стопы;
- клинически доказанные тофусы;
- четкий анамнез и/или наблюдение быстрой реакции на колхицин, то есть уменьшение объективных признаков воспаления в течение 48 ч после начала терапии.

С целью ранней диагностики подагры Американской ревматологической ассоциацией в 1979 г. были разработаны критерии возможного диагноза подагры:

1. Наличие характерных кристаллических уратов в суставной жидкости.

2. Тофусы, содержащие кристаллические ураты.

3. Наличие 6 из 12 следующих критериев:

- более одной атаки острого артрита в анамнезе;
- воспаление сустава достигает максимума уже в первый день болезни;
- моноартикулярный характер артрита;
- покраснение кожи над суставом во время атаки;
- припухание кожи и боль в I плюснефаланговом суставе;
- одностороннее поражение I плюснефалангового сустава;
- одностороннее поражение суставов свода стопы; узелковые образования, напоминающие тофусы; гиперурикемия; ассиметричные изменения суставов на рентгенограмме; субкортикальные кисты без эрозий на рентгенограммах; отсутствие микрофлоры при посеве синовиальной жидкости.

Наличие 6 и более признаков считается достаточным для установления диагноза подагры. Особенно важными являются такие критерии, как тофусы, наличие микрокристаллов уратов натрия в синовиальной жидкости, острый или реже — подострый артрит. Согласно Римским критериям для постановки диагноза подагры достаточно обнаружения двух или более

из 4-х основных ее признаков: внезапное начало болей в суставе с припуханием последнего, длительностью 1–2 недели; повышения концентрации уратов в плазме у мужчин выше 0,42 ммоль/л (7 мг%), у женщин - выше 0,34 ммоль/л (6 мг%); наличие тофусов; наличие кристаллов мочевой кислоты в синовиальной жидкости.

Основными клиническими особенностями вторичной подагры являются:

- 1) частое и раннее возникновение тофусов, которое нередко предшествует развитию суставного синдрома;
- 2) значительная длительность атак;
- 3) сравнительно раннее развитие болезни;
- 4) высокий уровень гиперурикемии при слабовыраженном суставном синдроме.

Дифференциальный диагноз проводится: при моноартрите — с острым инфекционным артритом; при полиартрите — с РА, ревматическим и реактивным артритом; при хроническом течении — с остеоартрозом. В последнем случае боли имеют преимущественно механический характер (возникают при нагрузке на суставы), обострения синовита мягче, чем при подагре, без значительного отека и гиперемии кожи, отсутствуют тофусы, нет рентгенологических признаков подагры. Хондрокальциноз (псевдоподагра) развивается преимущественно у лиц пожилого возраста и характеризуется поражением крупных суставов. Приступ псевдоподагры менее выражен, но может продолжаться от нескольких часов до месяца, при этом в синовиальной жидкости выявляют кристаллы пирофосфата кальция.

Лечение подагры направлено на предупреждение и купирование острого приступа и отложения уратов в тканях, а также на их рассасывание. Основой лечения является правильное питание. Необходимо ограничить общую калорийность пищи, исключить богатые пуринами продукты (печень, почки, мозги, жареное мясо, крепкие мясные бульоны, какао, шоколад), прекратить употребление алкогольных напитков, увеличить объем выпиваемой жидкости слабощелочной реакции до 2–2,5 л в сутки. Следует помнить, что обезвоживание организма, как и назначение диуретиков, может приводить к приступам. При остром приступе подагры больному

предписан постельный режим, возвышенное положение для пораженной конечности, обильное щелочное питье, молочно-растительная пища.

Для купирования приступа наиболее эффективен колхицин по 1 мг через 2 часа или по 0,5 мг через 1 час, но не более 4 мг в первые сутки с последующим постепенным снижением дозы, соответственно на 1 мг и 1,5 мг в сутки на 2-й и 3-й день и на 2 мг и 2,5 мг в сутки на 4-й и 5-й день. После прекращения приступа прием колхицина продолжается в течение 3–4 дней. Возможны токсические явления: тошнота, рвота, понос, изменения в крови. Механизм действия: подавление миграции полиморфноядерных лейкоцитов и фагоцитоза кристаллов уратов, а также усиление экскреции уратов и их растворимости в тканях. Эффект колхицина — важный дифференциально-диагностический тест для подагрического артрита.

Для купирования суставного синдрома назначают также НПВП (селективные и неселективные ингибиторы ЦОГ-2): мовалис (по 15 мг перорально или внутримышечно), нимесулид (по 100 мг 2 раза в день), целекоксиб (по 200 мг 2 раза в день), индометацин (150–200 мг в первые 2–3 суток, в дальнейшем суточная доза составляет 75–100 мг), диклофенак натрия в/м по 75 мг 2 раза в день или внутрь до 150 мг в сутки. Применение кортикостероидов нецелесообразно. В редких случаях при отсутствии эффекта НПВП и колхицина при затянувшихся и очень выраженных болях, а также у больных с почечной недостаточностью, язвенной болезнью или с другими сопутствующими заболеваниями, ограничивающими прием лекарственных препаратов, возможно однократное применение глюкокортикостероидов внутрисуставно; при поражении коленных суставов возможна аспирация жидкости из сустава и введение 10 мг или 40 мг этих препаратов. Повторные внутрисуставные вмешательства нежелательны.

Лечение антиподагрическими средствами, если оно назначается впервые, проводят только после купирования острого приступа подагрического артрита (обычно не ранее чем через 3 недели).

При длительном лечении подагры важнейшим компонентом является антиподагрическая диета, бедная белками, пуринами, липидами. Мясо или рыба применяется в вареном виде 2–3 раза в неделю. Количество белка — не более 1 г/кг. Диета гипокалорийная, разгрузочные дни один раз в 1–1,5 недели. Запрещаются алкоголь, крепкий чай и кофе, рекомендуется обильное щелочное питье.

Базисная терапия назначается с целью уменьшения гиперурикемии, лечения хронического полиартрита и висцеральной (чаще почечной) патологии и включает в себя урикодепрессивные, урикозурические и уриколитические средства.

Наиболее распространенным урикодепрессивным (угнетающим синтез мочевой кислоты) препаратом является аллопуринол, эффективность которого у большинства пациентов проявляется при его приеме по 100–200 мг 2–3 раза в сутки. По мере снижения уровня гиперурикемии постепенно уменьшают дозу аллопуринола до поддерживающей — 100 мг в сутки. Показаниями к применению аллопуринола являются повторные приступы подагры на фоне постоянно высокого уровня мочевой кислоты в крови (более 0,47–0,50 ммоль/л), наличие тофусов, повторные приступы мочекаменной болезни на фоне стойкой гиперурикемии. Лечение аллопуринолом должно быть непрерывным и длительным, под контролем уровня мочевой кислоты в крови — менее 0,36 ммоль/л (6 мг%), так как растворение уратов во внеклеточной жидкости и тканях происходит при уровне урикемии ниже 0,42 ммоль/л (7 мг%). Рассасывание тофусов происходит через 6–12 месяцев непрерывного приема аллопуринола. Для повышения урикодепрессивного эффекта аллопуринола назначают препараты системной энзимотерапии: вобэнзим (по 5 табл. 3 раза в день, затем по 3 табл. 3 раза в день) или флогэнзим (по 2 табл. 3 раза в день) на протяжении двух месяцев с повторением курса через 3–4 месяца.

Как урикодепрессивные средства используются также милурит (тиопуринол) по 0,3–0,4 г в сутки. Гепатокаталаза и оротовая кислота умень-

шают синтез мочевой кислоты и увеличивают ее распад, но менее эффективно по сравнению с аллопуринолом. Гепатокаталаза назначается внутримышечно по 10000–25000 ЕД 2–3 раза в неделю. Лечение оротовой кислотой проводят 20–30-дневными курсами по 1,5–3 г в сутки с перерывами на 2–3 недели.

Использование для лечения больных подагрой урикозурических средств (пробенецид, сульфинпиразон, бензбромарон) основывается на их способности снижать канальцевую реабсорбцию уратов, вследствие чего увеличивается выведение мочевой кислоты почками. Урикозурические препараты можно использовать только у больных со сниженной экскрецией уратов. При гиперпродукции уратов, уменьшении диуреза и наличии почечных конкрементов урикозурические средства противопоказаны, так как, увеличивая выделение мочевой кислоты почками, они способствуют выпадению ее кристаллов в мочевых путях, вызывая приступы почечной колики.

Пробенецид назначают в первоначальной дозе 0,25 г 2 раза в день. Урикозурический эффект развивается уже через 30 минут. При недостаточном снижении урикемии через 3–4 дня каждые 1–2 недели повышают дозу на 0,5 г. Иногда ее доводят до 1–2 г в день.

Лечение сульфинпиразоном начинают с 0,05 г 2 раза в день. Первую дозу рекомендуется принимать как можно раньше утром, а последнюю — как можно позже вечером (разрыв — не менее 12 часов). Через 3–4 дня при отсутствии достаточного снижения уровня мочевой кислоты в крови суточную дозу постепенно (каждую неделю) повышают на 0,1 г (но не более 0,8 г в сутки), увеличивая прием в течение дня до 3–4 раз. Обычно поддерживающая доза препарата составляет 0,3–0,4 г в день.

Бензбромарон выгодно отличается от других урикозурических средств пролонгированным действием, его можно назначать один раз в сутки. Обычная доза — 0,08–0,1 г в день, максимальная — 0,6 г.

В лечении подагры возможно применение комбинации аллопуринола с урикозурическими средствами: с сульфинпиразоном или с бензбромароном, но не с пробенецидом (усиление побочных действий), а также комбинации отдельных урикозурических средств (с целью снижения дозы каждого из препаратов). В последнее время используется комплексный препарат алломарон, который состоит из урикодепрессивного (100 мг аллопуринола) и урикозурического (20 мг бензбромарона) препаратов, дополняющих друг друга.

В первые дни и недели лечения любые противовоспалительные средства могут провоцировать приступ подагрического артрита. Поэтому в начале курса дополнительно назначают либо колхицин (1,5 мг в день), либо НПВП (в средних суточных дозах). Во время приема противовоспалительных средств должен быть увеличен объем выпиваемой жидкости (обычно не менее 3 л в день) с тем расчетом, чтобы суточное количество мочи составляло не менее 2 л. Важно, чтобы диурез был достаточным и в ночное время.

Возможно использование эссенциале, гемосорбции и энтеросорбции активированным углем.

При повышенной экскреции мочевой кислоты с мочой и/или при наличии поражения почек при мочекаменной болезни следует назначать аллопуринол, так как урикозурические средства противопоказаны. При выборе дозы препарата больным со сниженной функцией почек условно считается, что каждым 30 мл/мин фильтруемой мочи соответствует суточная доза препарата, составляющая 0,1 г.

В первые недели терапии аллопуринолом, особенно при значительной выраженности поражения почек или мочекаменной болезни, показано назначение средств, способствующих растворению мочевой кислоты в моче. Средства, воздействующие на pH мочи, применяют при всех клинических вариантах болезни, особенно при изолированной асимптоматической гиперурикозурии, нефролитиазе и уратной нефропатии.

Риск образования конкрементов продуктов гидролиза кальция моногидрата резко увеличивается при следующих условиях: повышении экскреции кальция, снижении рН в моче и средах организма (в кислую сторону), уменьшении количества цитрата.

Изменение рН мочи в щелочную сторону способствует улучшению растворения оксалата кальция и препятствует его кристаллизации и комплексообразованию в моче. Растворимость мочевой кислоты в щелочной среде увеличивается, а кристаллизация уратов и оксалатов уменьшается при увеличении содержания цитрата в моче. Поэтому большинство средств, изменяющих рН мочи, содержит лимонную кислоту и/или калиевые и/или натриевые соли.

Эти препараты принимают до достижения максимального значения рН мочи (что целесообразно исследовать предварительно в течение суток). Суточная доза цитратов составляет обычно 6–18 г. Под действием этих препаратов снижается также насыщенность мочи оксалатом кальция, нуклеация и рост кристаллов этого состава. Дозу подбирают индивидуально под контролем рН мочи. С этой целью применяют специальные бумажные тесты. Возможно использование натрия бикарбоната около 2 г в сутки до достижения щелочных значений рН мочи. Противопоказаниями к применению указанных препаратов являются острая и хроническая почечная недостаточность, инфекции мочевыводящих путей. Урикозолитическими свойствами обладает также ферментный препарат уратоксидаза (урикозим), который окисляет МК с образованием алантоина, алоксановой кислоты и мочевины. Препарат показан больным со сниженной функцией почек и назначается ежедневно внутримышечно или внутривенно по 200 ЕД в течение 12 дней.

Быстрого и эффективного ощелачивания мочи можно достичь и с помощью мочегонного препарата ацетазоламида (диакарб). Ацетазолamid назначают внутрь по 125–250 мг каждые 6–8 часов в течение 3–5 дней. Из-за довольно резкого и быстро наступающего повышения рН мочи диакарб

показан только при выраженной мочекаменной болезни, когда особенно важно достичь ощелачивания мочи в ночное время, а также при острой почечной недостаточности у больных с “подагрической почкой”. При необходимости прием ацетазоламида повторяют после перерыва в 2–3 дня.

Острая почечная недостаточность возникает вследствие блокады внутрипочечного оттока мочи кристаллами уратов и требует незамедлительной интенсивной терапии. Больной должен быть срочно госпитализирован. Осуществляются меры, направленные на стимуляцию форсированного диуреза: одновременное в/в введение большого количества жидкости и больших доз фуросемида (до 2 г в сутки). Назначают аллопуринол внутрь в суточной дозе из расчета 8 мг/кг и средства, ощелачивающие мочу (гидрокарбонат натрия в/в, ацетазоламид внутрь). Терапия считается эффективной, если в течение 1–2 суток удается добиться диуреза, составляющего не менее 100 мл в час. При отсутствии должного эффекта требуется гемодиализ.

После продолжительного лечения в течение 10–12 месяцев у больных хроническим подагрическим артритом исчезает ощущение скованности, прекращаются острые подагрические приступы, рассасываются мелкие и уменьшаются в размерах крупные тофусы, улучшается функция почек, могут исчезнуть мелкие конкременты в почках. Если у больного в течение 1 года отсутствовали острые атаки и исчезли тофусы, можно сделать перерыв в лечении на 2–3 месяца с последующим определением уровня урикемии. При обнаружении повышенного содержания мочевой кислоты лечение аллопуринолом должно быть продолжено под контролем уровня мочевой кислоты. При правильно подобранных дозах и практически постоянном приеме небольших доз этого препарата можно достигнуть полного исчезновения тофусов и подагрических атак в течение многих лет.

Физиотерапевтические и курортные методы лечения больным подагрой проводятся, как правило, в стадии ремиссии или неполной ремиссии. Исключение составляет УФ-облучение: его назначают в эритемной дозе

(3–5 процедур) на область пораженного сустава и начинают в максимально ранние сроки, что позволяет иногда оборвать начинающийся приступ. Применение калий-литий-электрофореза может уменьшить боли, а также способствует увеличению подвижности суставов при хроническом подагрическом артрите. Процедуры ультразвука и ультрафонофореза гидрокортизона на пораженные суставы оказывают болеутоляющее, рассасывающее и противовоспалительное действие. Больным подагрой показано питьевое лечение слабоминерализованными водами (московская, славяновская, боржоми и др.), способствующими увеличению объема мочи, растворению кристаллов мочекислых солей, увеличению выделения мочевой кислоты почками.

На курортах, преимущественно грязевых и бальнеологических (Любен Великий, Немиров Львовский, Сергеевские Минеральные Воды, Хмельник, Мироновка, Белая Церковь, Славянск, Сочи, Пятигорск и др.), в терапии хронического артрита в стадии ремиссии с успехом применяются грязевые аппликации (37–38 °С, на курс 10–12 процедур). Под влиянием грязелечения уменьшается чувство скованности в суставах, увеличивается подвижность в них. Бальнеологические процедуры — радоновые, йодобромные, хлоридные, натриевые, сероводородные и другие ванны — увеличивают кровоснабжение в тканях пораженных суставов, улучшают микроциркуляцию и трофику периартикулярных суставных тканей и способствуют выведению мочекислых солей из тканевых депо. Под действием радоновых, йодобромных и хлоридных натриевых ванн значительно улучшает функция почек, повышается клиренс мочевой кислоты, увеличивается диурез, что приводит к повышению экскреции уратов из организма, в том числе и у больных мочекаменной болезнью. Эти ванны показаны больным с сопутствующими заболеваниями: ишемической болезнью сердца, гипертонической болезнью, нарушением липидного обмена. Сероводородные ванны целесообразно назначать больным хроническим подагрическим артритом и сопутствующей гипертонической болезнью, но они противопока-

заны больным с нарушением функции почек и при мочекаменной болезни. Комплексное лечение и реабилитация больных хроническим подагрическим артритом вне обострения должны включать лечебную гимнастику, которая способствует сохранению двигательной активности. С целью профилактики необходимо избегать чрезмерных нагрузок и охлаждения, стремиться к снижению массы тела и соблюдению диеты. Профилактика заболевания заключается в соблюдении диеты при наличии наследственной отягощенности.

Прогноз подагры в большинстве случаев благоприятный, особенно при своевременном распознавании и рациональной терапии. Прогностически неблагоприятные факторы: возраст до 30 лет, стойкая гиперурикемия, превышающая 0,6 ммоль/л (10 мг%), стойкая гиперурикозурия, превышающая 1100 мг/сутки, наличие мочекаменной болезни в сочетании с инфекцией мочевыводящих путей: прогрессирующая нефропатия, особенно в сочетании с сахарным диабетом и артериальной гипертензией. Продолжительность жизни определяется развитием почечной и сердечно-сосудистой патологии.

V. Перечень контрольных вопросов.

Вопросы для исходного уровня знаний.

1. Изложите основные положения, касающиеся этиологии и патогенеза подагры
2. Изложите современную классификацию подагры
3. Опишите основные клинические формы подагры
4. Каковы основные причины формирования деструктивных изменений в суставах при подагрическом артрите
5. Каковы современные подходы к диагностике подагры
6. Опишите клиническую картину подагры в зависимости от ее формы
7. Каковы современные подходы к лечению подагры

8. Назовите рентгенологические признаки поражения суставов при подагре
9. Назовите основные осложнения подагры
10. Охарактеризуйте основные классы урикозурических лекарственных средств
11. Что вкладывается в современное положение о феномене «ответа» на лечение и методов его верификации с использованием традиционных шкал оценки

Вопросы для контроля конечного уровня знаний

12. Какова современная стратегия оценки риска неблагоприятных клинических исходов у пациентов с подагрой
13. Назовите основные принципы немедикаментозного лечения подагрического артрита
14. Охарактеризуйте основные принципы оказания неотложной помощи больным с острым подагрическим артритом
15. Назовите основные методы оценки эффективности и безопасности при проведении терапии подагры
16. Каковы методы оценки эффективности и безопасности НПВС у больных с острым и хроническим подагрическим артритом
17. Какова современная стратегия программ реабилитации больных с подагрой
18. Охарактеризуйте основные направления первичной и вторичной профилактики подагрического артрита
19. Каковы особенности клинического течения хронического подагрического артрита;
20. Опишите методы проведения реабилитационных мероприятий у пациентов с хроническим подагрическим артритом
21. Опишите методы проведения дифференциальной диагностики основных форм подагрического артрита

22. Охарактеризуйте методы проведения локальной терапии у пациентов с подагрическим артритом

23. Охарактеризуйте основные принципы и цели программ физической реабилитации пациентов с хроническим подагрическим артритом

VI. Примеры тестовых заданий

1. Укажите основные причины повышения уровня мочевой кислоты в крови

- повышенный биосинтез мочевой кислоты
- снижение экскреции уратов почками
- избыточное поступление пуринов с пищей
- употребление алкоголя

2. Укажите основные причины возникновения вторичной подагры в общей популяции

- истинная полицитемия
- острые и хронические лейкозы
- миеломная болезнь
- хроническая почечная недостаточность

3. Укажите основные причины снижения выведения уратов

- Снижение скорости клубочковой фильтрации
- Артериальная гипертензия
- торможении канальцевой реабсорбции уратов
- уменьшение ОЦК

4. Укажите наиболее часто встречающиеся места локализации тофусов

- Ушные раковины
- Околосуставные ткани
- Паренхима почки
- склера

5. Укажите наиболее типичные симптомы острого приступа подагрического артрита

- деформация сустава за счет синовита
- повышение температуры тела
- цианотично-пурпурная окраска периартикулярных тканей
- торпидное течение

6. Укажите признаки, характерные для типичной рентгенологической картины подагрического артрита

- деструктивные изменения в костях в виде дефектов эпифизов костей или кистовидных просветлений
 - краевая узурация субхондральной кости
 - субхондральный остеопороз
 - расширение суставной щели
7. Укажите признаки, характерные для изменения синовиальной жидкости при подагрическом артрите
- снижение вязкости,
 - высокий цитоз
 - игольчатые кристаллы урата натрия
 - нейтрофилез
8. Укажите диагностические критерии ранней подагры в соответствии с требованиями Американской ревматологической ассоциацией
- более одной атаки острого артрита в анамнезе;
 - воспаление сустава достигает максимума уже в первый день болезни;
 - полиартикулярный характер артрита;
 - покраснение кожи над суставом во время атаки;
 - припухание кожи и боль в V плюснефаланговом суставе
9. Укажите диагностические критерии ранней подагры в соответствии с Римским критериями
- внезапное начало болей в суставе с припуханием последнего
 - длительность атаки 1–2 недели;
 - повышения концентрации уратов в плазме у мужчин выше 0,42 ммоль/л (7 мг%), у женщин - выше 0,34 ммоль/л (6 мг%);
 - наличие кристаллов мочевой кислоты в моче
10. Укажите наиболее эффективный лекарственный препарат для купирования острого подагрического артрита
- Колхицин
 - Преднизолон
 - Диклофенак
 - Нимесулин
 - мелоксикам

VII. Список использованной литературы.

Основная литература

1. Ахмеджанов Н.М., Бутрова С.А., Дедов И.И. Консенсус российских экспертов по проблеме метаболического синдрома в Российской Феде-

- рации: определение, диагностические критерии, первичная профилактика и лечение. *Consilium Medicum*. – 2010. - №4(15) : 8–13.
2. Барскова В.Г. Метаболический синдром и сердечно-сосудистые нарушения при подагре. *Международ. эндокринолог. журн.* – 2007. - №6(12).
 3. Вест С. Дж. Секреты ревматологии: Пер. с англ. – М.–СПб.: Изд-во БИНОМ – Невский Диалект, 2009.
 4. Ганджа І. М., Коваленко В. М., Лисенко Г. І. та ін. Ревматологія. – К.: Здоров'я, 1996.
 5. Елисеев М.С., Барскова В.Г. () Современные принципы диагностики и лечения подагры. *РМЖ*. – 2007. - №15(26): 2042–2046.
 6. Елисеев М.С., Барскова В.Г., Насонов Е.Л. и др. Особенности подагры, протекающей с сахарным диабетом 2 типа. *Клин. Геронтология*. – 2005. - №11(4): 7–13.
 7. Клиническая ревматология (руководство для практических врачей)/ Под ред. В. И. Мазурова. – СПб.: ООО Изд-во “Фолиант”, 2001.
 8. Коваленко В. Н., Гуйда П. П., Латокус И. И. Диагностика и лечение ревматических болезней. – Харьков: Основа, 1999.
 9. Мамедов М.Н. Метаболический синдром: от разногласий к компромиссу. *Болезни сердца и сосудов*. 2006. - №1(4): 18–24.
 10. Маньковский Б.Н. Метаболический синдром — самостоятельное заболевание или совокупность симптомов? *Therapia*. -2007.-№4(14): 45–49.
 11. Мороз Г.З. Подагра: сучасні підходи до діагностики та лікування. *Therapia*, 2010. - №7–8(49).
 12. Насонов Е.Л. Клинические рекомендации. Ревматология. ГЭОТАР-Медиа, 2008, Москва, 288 с.
 13. Насонова В.А., Астапенко М.Г. Клиническая ревматология. Руководство. М. Медицина, 2005.
 14. Насонова В.А., Сигидин Я.А. Патогенетическая терапия ревматических заболеваний . – М.: Медицина, 1985.

Дополнительная литература

1. Беневоленская Л. О., Бржезовский М. М. Эпидемиология ревматических болезней. – М.: Медицина, 1988.
2. Мухин М. А., Балкаров И. М., Лебедева М. В. Подагра – старые и новые проблемы// *Рос.мед.журн.* – 1998. – № 4. – С. 19–23.
3. Ревматические болезни: номенклатура, классификация, стандарты диагностики и лечения/ Под ред. В. М. Коваленко и Н. М. Шубы. – К.: ООО “Катран групп”, 2002.
4. Синяченко О. В., Баринев Э. Ф. Подагра. – Донецк: Изд-во Донецкого мед. университета, 1994.
5. Федорова Н. Е., Григорьева В. Д. Подагра: современные представления. Лечение на разных стадиях развития заболевания// *Клин. мед.* – 2002. – № 2. – С. 9–13.

Тема: РЕАКТИВНЫЕ АРТРОПАТИИ

Количество учебных часов – 4.

1. Актуальность темы.

Первое упоминание о реактивных артропатиях (РеА) относится еще к временам Гиппократов. В 1818 году симптомы РеА описал в своей книге британский хирург Бенджамин Броди. В 1916 году в издании *German Medical Weekly* появилась статья Ганса Рейтера, где он ошибочно предположил, что развитие артрита связано с дизентерией и причиной заражения являются укусы насекомых. После выхода этой публикации заболевание назвали синдромом Рейтера. Ганс Рейтер был сторонником нацистов и евгеники, принимал участие в экспериментах на людях в концлагерях. Поэтому сейчас предпочтение отдается именно термину «реактивный артрит». Термин «*реактивный артрит*» (т.е. воспаление сустава, которое возникает как реакция, ответ на инфекцию в другом месте) был предложен Anhoven в 1969 г. В Украине заболеваемость РеА составляет примерно 5 на 100 тыс. населения, причем она постоянно возрастает. Ежегодно регистрируют около 5 тыс. новых случаев РеА. При этом хроническое и/или рецидивирующее течение заболевания отмечается у 15-50% больных, чаще ассоциируется с семейным анамнезом или носительством HLA-B27 (HLA - Human Leucocyte Antigen). Признаки постоянной утраты трудоспособности возникают у 15% таких больных. Неблагоприятный прогноз РеА чаще связан с развитием висцеральных его проявлений (особенно амилоидоза почек и поражения сердца).

Развитие РеА преимущественно у лиц в возрасте до 20-30 лет обуславливает высокую социальную значимость проблемы. РеА относится к группе серонегативных спондилоартропатий наряду с анкилозирующим спондилоартритом, псориатической артропатией и др. Общими чертами этих заболеваний являются воспалительное поражение суставов позвоночника, крестцово-подвздошных сочленений и периферический моно-, олигоартрит, энтезопатии, частая HLA-B27-ассоциация и серонегативность по

ревматоидному фактору. Считается, что спондилоартриты встречаются не реже, чем ревматоидный артрит, но плохо распознаются врачами – только в 20% случаев. В настоящее время РеА является одним из наиболее частых ревматологических диагнозов. Обычно реактивным считают артрит, который не удовлетворяет диагностическим критериям ревматоидного или подагрического артрита и не сопровождается специфической для системных ревматических заболеваний внесуставной симптоматикой. РеА представляет собой группу заболеваний, которые характеризуются однотипным поражением опорно-двигательного аппарата.

Согласно Международной классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем, 10-го пересмотра (МКБ-10, 1992), выделяют группу РеА, при которых микробное инфицирование организма установлено, но в суставе не выявлены ни микроорганизмы, ни антигены.

II. Учебные цели занятия.

Ознакомиться (α -I):

- с данными об эпидемиологии РеА;
- с основными этиологическими факторами РеА;
- с критериями диагностики серонегативных спондилоартропатий;
- иметь представление об этиотропной и базисной терапии РеА.

Знать (α -II):

- определение,
- этиологию и патогенез,
- классификацию,
- клиническую картину,
- диагностические критерии,
- значение лабораторных и инструментальных методов в диагностике и дифференциальной диагностике РеА,
- роль антибактериальной,
- базисной и симптоматической терапии,

- первичную и вторичную профилактику,
- прогноз и трудоспособность.

Уметь (а -III):

- провести объективное обследование больного РеА;
- оценить наличие суставного синдрома, клинических проявлений урогенитальной инфекции, поражений позвоночника и системной воспалительной реакции;
- определять диагностические критерии РеА;
- оценить данные лабораторных и инструментальных методов исследования;
- провести дифференциальную диагностику заболевания;
- разработать план рациональной этиотропной антибактериальной терапии;
- определить показания к назначению базисной терапии;

Развивать творческие способности (а-IV) в процессе клинических обходов больных с РеА, работы с историями болезни по изучаемой нозологии.

III. Цели развития личности (воспитательные цели):

Деонтологические аспекты при работе врача с больным РеА. Психологические проблемы у больных РеА и роль врача в их психотерапевтической коррекции. Правовые аспекты и вопросы профессиональной ответственности врача в определении тактики лечения, а также временной и стойкой утраты трудоспособности пациента.

IV. Содержание темы занятия.

Реактивный артрит (реактивная артропатия) - код МКБ 10: M02 - это системное заболевание, развивающееся вследствие хламидийной или (значительно реже) другой инфекции у лиц с генетической предрасположенностью, характеризуется поражением мочеполовых органов и суставов и нередко сочетается с поражением кожи, слизистых оболочек, висцеральными проявлениями.

РеА завершается выздоровлением или приобретает хроническое рецидивирующее течение.

Этиология и патогенез

Этиология реактивного артрита неизвестна. Предположительно, в основе РеА лежит генетически детерминированная аномалия иммунной системы (заболевание в 50 раз чаще диагностируется у носителей антигена гистосовместимости HLA-B27), которая реализуется при инфицировании некоторыми микроорганизмами (табл.1).

Таблица 1

Бактерии, наиболее часто выступающие триггерами реактивных артритов

Локализация и характер инфекционного процесса	Вид возбудителя
Желудочно-кишечный тракт (гастроэнтерит, энтероколит)	<i>Shigella flexneri</i> Ib и Pa, <i>Shigella sonneti</i> , <i>Campylobacter jejuni</i> , <i>Salmonella typhimurium</i> , <i>Salmonella enteritidis</i> , <i>Salmonella heidelbergi</i> , <i>Salmonella cholerae-suis</i> , <i>Yersinia pseudotuberculosis</i> , <i>Yersinia enterocolitica</i>
Мочеполовой тракт (уретрит, цистит, цервицит, простатит, эпидидимит, сальпингит, эндометрит)	<i>Chlamydia trachomatis</i> , <i>Ureaplasma urealyticum</i>
Респираторный тракт (ангина, фарингит, синусит, пневмония)	<i>Streptococcus</i> , <i>Chlamydia pneumoniae</i>

Патогенетические механизмы реактивного артрита неизвестны, хотя очевидно вовлечение иммунного ответа на микроорганизмы урогенитального тракта. Полагают, что развитие иммунокомплексного синовита обусловлено чрезмерным иммунным ответом макроорганизма на микробные антигены, находящиеся вне полости сустава, с формированием иммунных комплексов, которые откладываются в синовиальной оболочке.

РеА чаще всего ассоциирован с хламидийной (*Chlamydia trachomatis*) урогенитальной инфекцией.

Ureaplasma urealyticum встречается нечасто и только в редких случаях может быть причиной РеА. Причинная роль других патогенов и ком-

менсалов половых путей возможна, но для ее оценки в настоящее время не имеется достаточного количества данных.

Урогенитальная инфекция, вызываемая микроорганизмом *Chlamydia trachomatis* (серотипы D, K), – наиболее распространенная в европейских странах бактериальная инфекция, передающаяся половым путем, встречающаяся как у мужчин, так и у женщин. Бессимптомная инфекция особенно характерна для женщин (до 80% случаев) и часто остается нераспознанной, приводя к заражению половых партнеров и отдаленным неблагоприятным последствиям.

Хламидии – облигатные внутриклеточные паразиты, способные латентно персистировать в организме, поражая эпителиальные, гладкомышечные клетки и макрофаги. Они характеризуются двухфазным циклом развития, состоящим из чередования функционально и морфологически различных форм – культивируемых элементарных (ЭТ) и некультивируемых ретикулярных телец (РТ). Первые – метаболически неактивны, расположены внеклеточно и устойчивы к воздействию антибактериальных препаратов, их поглощение клеткой происходит путем эндоцитоза. На этой стадии ЭТ находятся внутри цитоплазматических включений – эндосом, транспортируемых в дистальные участки аппарата Гольджи, где эндосомой поглощаются необходимые для метаболизма и репликации хламидии субстанции.

После поглощения ЭТ увеличиваются и превращаются в активно делящиеся РТ. Формируется хламидийное включение – колония размером 0,6-1,5 мкм, насчитывающая до 1000 микроорганизмов. Встраивающиеся в мембрану эндосомы белки, секретируемые РТ, препятствуют их слиянию с лизосомами. Через 18-48 часа РТ вновь уплотняются. Часть из них покидают клетку, инфицируя соседние и продолжая 40-72-часовой цикл развития. Выход хламидий из эпителиальной клетки не всегда сопровождается гибелью последней, более того, для инфицированных клеток характерна усиленная пролиферация. Важную роль в процессе выживания микроорга-

низма играет подавление экспрессии белков главного комплекса гистосовместимости II класса. Благодаря этому эпителиальная клетка не распознается как инфицированная иммунной системой. Действие на хламидию антибактериального препарата ведет к прекращению конденсации РТ в ЭТ. Следствием влияния антибиотиков, особенно β -лактамов, является образование не делящихся, но жизнеспособных персистирующих тел. Их особенностью является резкое снижение метаболизма, определяющее устойчивость к антибактериальным препаратам. Для персистентов характерна слабая экспрессия главного белка наружной мембраны – ключевого антигена, стимулирующего иммунный ответ. Как следствие – у лиц с предрасполагающим генотипом возможно развитие аутоиммунной реакции, в частности синдрома Рейтера. Помимо фенотипической устойчивости у хламидии выявлена устойчивость, связанная с мутацией генов. В настоящее время описаны макролидустойчивые (устойчивые ко всем макролидам) и множественноустойчивые штаммы *Chlamydia trachomatis*.

Схематически патогенез РеА изображен на рисунке 1.

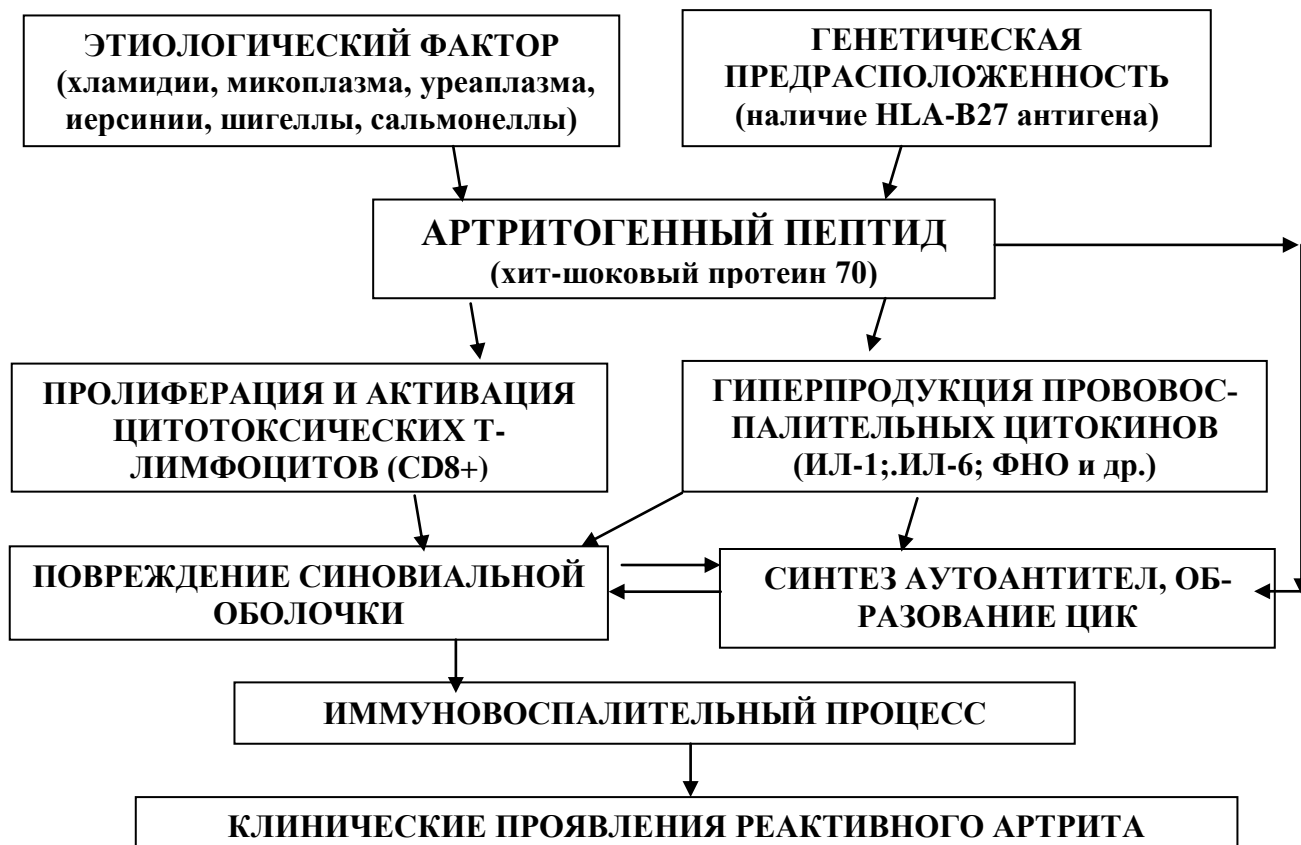


Рис.1. Патогенез реактивного артрита

Классификация.

1. Артриты урогенитального происхождения (*Chlamydia trachomatis*).
2. Артриты, связанные с кишечными инфекциями, а именно:
 - *Yersinia enterocolitica*,
 - *Salmonella enteritidis*,
 - *Campylobacter jejuni*,
 - *Schigella flexneri*.
3. Артриты, вызванные другими инфекциями (вирусы, бактерии, спирохеты).
4. Септические артриты.

Классификация МКБ-10

- M02 Реактивные артропатии;
- M02.0 Артропатия, сопровождающая кишечный шунт;
- M02.1 Постдизентерийная артропатия;
- M02.2 Постиммунизационная артропатия;
- M02.3 Болезнь Рейтера;
- M02.8 Другие реактивные артропатии;
- M02.9 Реактивная артропатия неуточненная.

В отношении данного раздела МКБ следует заметить:

- артропатия кишечного шунта и постдизентерийная артропатия встречаются редко, при этом клинические признаки поражения кишечника (или данные анамнеза) упрощают постановку диагноза;
- постиммунизационной артропатии присуща четкая хронологическая связь с предшествующей иммунизацией (введение сывороток, вакцин, γ -глобулинов, интерферонов);
- выделение рубрик M02.8 и M02.9 (другие реактивные артропатии и неуточненные реактивные артропатии) являлось вполне оправданным на момент принятия МКБ-10, когда возможности лабораторной верификации этиологических агентов РеА были существенно меньшими, чем сегодня.

Таким образом, в случае, когда РеА не связан с кишечной инфекцией или предшествующей иммунизацией, его следует рассматривать как болезнь Рейтера. Последняя характеризуется как триада, состоящая из уретрита, артрита и конъюнктивита, с возможными поражениями кожи и слизистых, такими как бленноррагическая кератодерма, кольцевидный баланит, вульвит, увеит, изъязвления в полости рта, а также кардиологическими или неврологическими симптомами. Эта классическая триада, описанная в доантибиотическую эпоху, сегодня встречается крайне редко, артрит может быть единственным проявлением заболевания, которое вынуждает пациентов обращаться за медицинской помощью. Объективные признаки РеА присутствуют в 0,8-4% случаев инфекций нижних половых путей, таких как уретрит или цервицит. РеА в 10 раз чаще встречается у мужчин, чем у женщин, преимущественно в возрасте 20-40 лет.

Клиническая картина РеА может включать:

- характерный суставной синдром;
- клинику урогенитальной инфекции;
- внесуставные поражения (кожи и слизистых оболочек);
- поражения позвоночника (обычно сакроилеит);
- висцеральные поражения;
- системную воспалительную реакцию.

Суставной синдром (обязательное проявление заболевания) характеризуется:

– асимметричным олигоартритом (воспалением 2-3 суставов или суставных групп) с поражением суставов ног (коленных, голеностопных, плюснефаланговых и межфаланговых) и тендовагинитом (ахиллобурситом);

– началом первого эпизода артрита в период до 30 дней после полового контакта, со средним интервалом в 14 дней между появлением урогенитальных симптомов и артритом;

– болью и ригидностью с отеком или без него в области прикрепления мышц, сухожилий и связок, особенно ахиллова сухожилия и плантарной фасции к пяточной кости, что часто ведет к затруднениям при ходьбе.

Клинические признаки артрита:

1. Боль в суставе/суставах:

- ощущается во всем суставе;
- связана с движениями и суточным ритмом (при любых движениях, усиливается в покое и ночью);
- сопряжена с амплитудой движений в суставе (при движениях во всех плоскостях, нарастающая с увеличением амплитуды движений);
- обычно тупая, ноющая, выкручивающая.

2. Скованность – субъективное ощущение препятствия движению, которое, как правило, наиболее выражено сразу после пробуждения, периода отдыха или неактивности. Скованность обусловлена нарушением оттока жидкости из воспаленного сустава в покое, уменьшается или проходит при возобновлении движений в суставе. Продолжительность и выраженность скованности отражают степень местного воспаления.

3. Припухлость – преходящее увеличение в размерах и изменение контура сустава, обусловленные как накоплением экссудата в полости сустава, так и отеком периартикулярных тканей. Наиболее отчетливо припухлость выявляется на разгибательных (тыльных) поверхностях локтевых и лучезапястных суставов, на кисти, коленных и голеностопных суставах и стопе.

4. Повышение температуры суставов также является признаком воспаления. Определяется проведением тыльной стороной ладони по поверхности сустава.

5. Болезненность сустава при пальпации подтверждает, что боль в суставе обусловлена именно его поражением, а не является отраженной.

Рентгенологические признаки артрита на ранней стадии: околоуставный остеопороз (основной признак), периартикулярный отек мягких тканей, возможно расширение суставной щели (в мелких суставах).

Клиника урогенитальной инфекции.

Признаки и симптомы урогенитальной инфекции обусловлены главным образом цервицитом и уретритом, а также их осложнениями.

У женщин симптомами урогенитальной инфекции примерно в 30% случаев являются:

- слизисто-гнойный цервицит;
- гнойные выделения из влагалища;
- боль в нижней части живота;
- посткоитальное или межменструальное кровотечение;
- дизурия;
- признаки воспалительного заболевания органов малого таза, хроническая боль в области органов малого таза.

У мужчин примерно в 75% случаев урогенитальная инфекция сопровождается следующими симптомами:

- выделениями из уретры;
- дизурией;
- признаками эпидидимита или простатита.

Симптомы, характерные как для мужчин, так и для женщин:

- аноректальные выделения и дискомфорт;
- конъюнктивит.

Внесуставные поражения.

1. Раздражение глаз с краснотой или без нее, фотофобия или ослабление зрительной активности (конъюнктивит) имеют место у 20-25% больных с реактивным артритом, ирит менее распространен и выявляется только у 2-11% пациентов. Редко могут наблюдаться изъязвления роговицы и кератит, описаны оптический неврит и задний увеит.

2. Псориазиформные высыпания в виде типичных бляшек или каплевидный псориаз отмечаются у 12,5% больных; дистрофия ногтей – у 6-12%; типичные псориатические очаги на половых органах (кольцевидный баланит или вульвит) – у 14-40%; географический язык – примерно у 16%; пустулезный псориаз на подошвах стоп (кератодерма бленноррагическая) – у 33%. Последняя иногда встречается на ладонях рук. Стоматит и изъязвления полости рта выявляются примерно у 10% пациентов.

Поражения позвоночника.

Боль в нижней части спины и ригидность типичны для дебюта заболевания, признаки сакроилеита (положительные симптомы Кушелевского)

наблюдаются у 10% пациентов. При этом рентгенологические признаки одностороннего сакроилеита выявляются примерно у половины больных.

Висцеральные поражения.

1. Патология почек (протеинурия, микрогематурия и асептическая лейкоцитурия) наблюдается в 50% случаев и обычно бессимптомна. Гломерулонефрит и IgA-нефропатия встречаются редко.

2. Ишемические очаги в сердце почти всегда бессимптомны, возможны тахикардия и изредка перикардит, а также поражение аортального клапана. Отклонения ЭКГ, в том числе нарушения проводимости, регистрируются у 5-14% пациентов.

3. Редкие проявления включают поражения нервной системы (менингоэнцефалит и периферические парезы).

Системная воспалительная реакция.

Системные симптомы недомогания, усталости, потеря веса и лихорадка встречаются примерно у 10% пациентов. Практически у всех больных в клиническом анализе крови повышена скорость оседания эритроцитов (СОЭ).

Диагностика РеА основывается на следующих критериях:

1. Типичное поражение суставов (периферическое, асимметричное, олигоартикулярное, нижние конечности, особенно коленные и голеностопные суставы).
2. Типичный анамнез (диарея, уретрит) и/или клинические проявления инфекции входных ворот.
3. Прямое выявление возбудителя во входных воротах (например, соскоб из уретры на хламидии).
4. Выявление специфически агглютинирующих антител с достоверным повышением титров (например, энтеропатических возбудителей).
5. Наличие HLA-B27 антигена.
6. Выявление субстрата возбудителя с помощью полимеразной цепной реакции или специфических моноклональных антител.

Достоверный РеА устанавливается при наличии критериев 1 плюс 3 или 4, или 6.

Вероятный РеА - при наличии критериев 1 плюс 2 и/или плюс 5.

Возможный РеА предусматривается при наличии критерия 1.

Диагностическая программа.

- клинический анализ крови (выявление повышения СОЭ);
- клинический анализ мочи (определение патологии почек и уретрита);
- исследование первой порции мочи (для подтверждения уретрита);
- культуральный урогенитальный тест (выявление этиологического агента);
- функциональные тесты почек и печени;
- выявление HLA-B27;
- рентгенография пораженных и крестцово-подвздошных суставов;
- ЭКГ;
- эхокардиограмма;
- офтальмологический осмотр (при поражении глаз);
- тесты на исключение других ревматических болезней (определение ревматоидного фактора - ревматоидный артрит и мочевой кислоты в сыворотке крови - подагра).

Лабораторная диагностика РеА.

Доказанное инфицирование. Наиболее специфичным считается метод выделения хламидий из уретры/шейки матки или суставных тканей в культуре клеток (дополнительные исследования не требуются). В случае отрицательного результата (или при невозможности провести это исследование):

А. Клинически выраженный уретрит/цервицит:

- положительный результат соскоба уретры/шейки матки, полученный методами прямой иммунофлюоресценции (ПИФ) или полимеразной (ПЦР)/лигазной (ЛЦР) цепной реакции.

Б. Бессимптомный уретрит/цервицит:

- положительный результат соскоба уретры/шейки матки, полученный двумя методами (ПИФ и ПЦР/ЛЦР);

или

- положительный результат соскоба уретры/шейки матки, полученный методом ПИФ, и положительный результат ПЦР клеточного осадка мочи;

или

- положительный результат соскоба уретры/шейки матки, полученный методом ПИФ, и положительный результат серологического исследования с использованием видоспецифических антисывороток трех классов иммуноглобулинов (IgG =1:32+ диагностические титры IgA или IgM);

или

- положительный результат соскоба уретры/шейки матки, полученный методом ПЦР/ЛЦР, и положительный результат серологического исследования с использованием видоспецифических антисывороток трех классов иммуноглобулинов (IgG=1:32+диагностич. титры IgA или IgM).

Вероятное инфицирование предполагается в случае отсутствия симптомов уретрита/цервицита и отрицательного результата выявления хламидий (или их антигенов) в урогенитальной сфере, но при наличии диагностических титров видоспецифических антител к *Chlamydia trachomatis* в сыворотке крови (IgG = 1:32 + IgA или IgM) и/или положительного результата исследования синовиальной жидкости или ткани методами ПИФ/ПЦР. В таких случаях следует учитывать возможность других локализаций хламидийной инфекции.

Доказанное инфицирование: выделение *Yersinia enterocolitica*, *Yersinia pseudotuberculosis*, *Salmonella enteritidis*, *Campylobacter jejuni*, *Schigella flexneri* при посеве кала. В случае отрицательного результата:

А. Клинически выраженный энтерит: повышение титров антител в сыворотке крови не менее, чем в 2 раза (иммуноферментный анализ, реакция непрямой агглютинации).

Б. Атипичная клиника поражения желудочно-кишечного тракта: повышение титров антител в сыворотке крови не менее, чем в 3 раза (иммуноферментный анализ, реакция непрямой агглютинации), особенно в случае значимой динамики.

В. Вероятное инфицирование (в случае отсутствия клинических признаков поражения желудочно-кишечного тракта): повышение в сыворотке крови титров антител IgG и IgA (или IgM) не менее, чем в 2 раза или повышение титров антител в реакции по Видалю не менее, чем в 2 раза (требуются повторные исследования, поиск других локализаций этих инфекций).

Дифференциальный диагноз

Проводят с группой инфекционных артритов, а также ревматоидным, псориазическим, подагрическим артритами, анкилозирующим спондилоартритом/недифференцированной спондилоартропатией, ревматической лихорадкой, болезнью Бехчета.

Гонококковый артрит более часто встречается у женщин, чем у мужчин.

Течение заболевания острое с лихорадкой и ознобами, характерно поражение крупных суставов нижних и верхних конечностей, возможно изъязвление слизистых оболочек полости рта и половых органов. Как правило, не бывает поражения глаз, крестцово-подвздошных сочленений, не определяется антиген HLA-B27. Диагноз считается доказанным при обнаружении в синовиальной жидкости или крови гонококков и быстром обратном развитии артрита под влиянием терапии антибиотиками пенициллинового ряда.

Ревматоидный артрит (РА). Заболевание встречается преимущественно у женщин. В начальном периоде характерно симметричное поражение мелких суставов кистей и стоп, затем в процесс могут вовлекаться лучезапястные, локтевые, коленные, голеностопные суставы, нижний отдел позвоночника. Важным диагностическим симптомом РА является утренняя скованность, длительность которой зависит от активности заболевания. Для РА характерно также появление суставных девиаций и деформаций, характерная рентгенологическая картина (околосуставной остеопороз, кистевидная перестройка костной ткани, наличие узур и анкилозов), поло-

жительный ревматоидный фактор. Как правило, диагностируют различные системные проявления — лихорадка, снижение массы тела, периферическая лимфоаденопатия, спленомегалия, поражение кожи, легких, почек, глаз, анемический синдром, тромбоцитоз и др. Адекватная базисная терапия способствует снижению активности заболевания и замедлению темпов прогрессирования деструктивных изменений со стороны суставов.

Для *псориатического артрита* также характерным является суставной синдром, однако поражаются не крупные суставы нижних конечностей, а дистальные межфаланговые суставы кистей и стоп, при этом нередко наблюдается осевой тип поражения (три сустава одного пальца). Отличительным признаком являются типичные псориатические изменения кожи, поражения ногтей, а также «мумификация» рук и «колбасовидная» форма пальцев. Кроме того, для псориатического артрита характерно развитие значительных суставных деформаций, рентгенологически диагностируется остеолит и разрушение костей, сакроилеит, развитие паравerteбральных оссификаций. Заболевание приобретает торпидное течение, эффективность традиционной терапии невысокая.

Подагрический артрит возникает преимущественно у мужчин в возрасте 40-50 лет. Симметричности поражения суставов не наблюдается, выраженные клинические проявления артрита, чаще I пальцев стоп, сохраняются от 5 до 20 дней. Для острого приступа подагры характерна высокая интенсивность суставных болей. Характерным проявлением поражения суставов при подагре является наличие дефектов костной ткани в эпифизах пальцев стоп по типу «пробойников», выявляемых рентгенологически. У части больных подагрой в области ушных раковин и около суставов появляются тофусы. В периферической крови увеличено содержание мочевой кислоты (более 400 мкмоль/л). Кристаллы ее обнаруживаются в синовиальной жидкости и биоптатах синовиальной оболочки суставов. Нередко развивается нефропатия (так называемая «подагрическая почка»).

Анкилозирующий спондилоартрит. Заболевание развивается в молодом возрасте, при этом мужчины болеют значительно чаще, чем женщины. Начало постепенное с появлением характерных жалоб на боли и скованность в поясничной области, которые усиливаются в утренние часы и уменьшаются после физических упражнений и горячего душа. В последующем процесс распространяется на вышележащие отделы позвоночника, развивается его тугоподвижность. Объективно выявляется сглаженность или полное исчезновение поясничного лордоза, положительные симптомы Кушелевского, Форестье, Шобера, Томайера. Рентгенологически определяются признаки двустороннего сакроилеита, спондилита, «квадратизация» позвонков, позвоночник приобретает вид «бамбуковой палки». Клинически происходит формирование «позы просителя». Диагностические трудности возникают, если в дебюте заболевания развиваются боли в суставах нижних конечностей, энтезопатии, что при наличии антигена HLA-B27 требует исключения реактивного артрита. Характерная клиническая и рентгенологическая картина, отрицательный тест на хламидии и другие возбудители урогенитальных и кишечных инфекций позволяет диагностировать анкилозирующий спондилоартрит.

Для *болезни Бехчета* характерными являются рецидивирующие афтозные изъязвления полости рта, поражения глаз (передний и задний увеит), суставной синдром по типу моно- или олигоартрита с преимущественным поражением крупных суставов верхних и нижних конечностей (артрит, как правило, незрозивный), разнообразные кожные проявления (узловатая эритема, папулезная и пустулезная сыпь), неврологические расстройства, тромбозы поверхностных и глубоких вен нижних конечностей. У серопозитивных больных по HLA-B27-антигену иногда диагностируется сакроилеит. При проведении дифференциальной диагностики между РеА и болезнью Бехчета необходимо учитывать, что при последней язвы слизистых оболочек полости рта и половых органов чрезвычайно болезненны и многократно рецидивируют в течение года, в то время как при РеА они

безболезненны. Различен и характер поражения глаз: при РеА — это конъюнктивит, а при болезни Бехчета — увеит. Анамнестические данные (перенесенная мочеполовая или кишечная инфекция за 2-4 нед до появления первых признаков артрита) свидетельствует в пользу РеА.

Лечение РеА проводится по двум направлениям:

1. Антибактериальная терапия.
2. Терапия суставного синдрома.

Антибактериальная терапия:

Текущая концепция патогенеза РеА демонстрирует, что инфекционный агент является триггером заболевания. В то же время, антибактериальная терапия не способна повлиять на течение болезни, даже в случаях, когда удается выделить возбудитель. В этих случаях антибиотики используют для лечения причинных инфекций, но специальных руководств по лечению РеА не существует. С другой стороны, при РеА, вызванном хламидийной инфекцией, исследования показали, что соответствующее лечение острой урогенитальной инфекции может предупредить развитие РеА, а лечение РеА течение 3-х месяцев тетрациклином снижает продолжительность заболевания. Не доказана эффективность антибактериальной терапии при РеА, вызванных энтеропатогенами, и при хронических РеА любой этиологии.

На сегодня все еще недостаточно исследований, которые бы четко определили роль антибиотиков в лечении РеА.

Антибактериальная терапия острых РеА:

- Продолжительность лечения составляет не менее 28 дней.
- Больные хламидийной инфекцией должны быть обследованы на наличие других инфекций, передающихся половым путем.
- Рекомендуется воздерживаться от половых контактов в течение 7 дней после завершения курса лечения, а также до тех пор, пока все половые партнеры пациента не пройдут соответствующий курс лечения.

Рекомендованные схемы:

- Азитромицин в дозе 1,0 г перорально однократно (эффективная концентрация препарата в крови и тканях сохраняется 7-10 сут), или

- Доксициклин по 100 мг перорально 2 раза в день.
Альтернативные схемы (эквивалентные):
- Эритромицин по 500 мг перорально 4 раза в день, или
- Офлоксацин по 200 мг перорально 2 раза в, или
- Рокситромицин по 150 мг перорально 2 раза в день, или
- Кларитромицин по 250 мг перорально 2 раза в день.

Дополнительные препараты:

- Амоксициллин по 500 мг перорально 3 раза в день, или
- Джозамицин по 750 мг перорально 2 раза в день.

Эритромицин менее эффективен, чем азитромицин или доксициклин, а его побочные действия на желудочно-кишечный тракт часто вынуждают пациентов отказываться от такой схемы лечения.

Рокситромицин и кларитромицин являются альтернативными макролидными антибиотиками с высокой концентрацией в тканях и переносятся пациентами лучше, так как более благоприятны с точки зрения побочных действий.

Офлоксацин сходен по эффективности с доксициклином и азитромицином, но более дорогостоящий и не имеет преимуществ в дозировке. Другие хинолоны недостаточно эффективны против хламидийной инфекции.

Доксициклин и офлоксацин противопоказаны беременным женщинам.

Джозамицин в Украине назначают относительно редко (соответственно, меньше вероятность нечувствительности микробного агента к препарату).

Джозамицин и амоксициллин можно назначать беременным.

Ни одна из приведенных схем не является высокоэффективной, поэтому рекомендуется повторное лабораторное тестирование через 3 нед. после завершения терапии. При положительных результатах тестирования или возобновлении урогенитальной симптоматики – повторный курс лечения со сменой антибиотика.

Терапия суставного синдрома.

Лечение суставного синдрома при РеА проводится нестероидными противовоспалительными препаратами (НПВП), глюкокортикоидами (ГКК), а также болезнь-модифицирующими препаратами (БМП).

Выбор препаратов и доз диктуется степенью воспалительной активности заболевания.

При умеренном болевом синдроме, отсутствии системной воспалительной реакции (общего недомогания, усталости, потери веса и лихорадки), умеренном повышении СОЭ (в пределах 30 мм/ч) назначают НПВП и локальные введения ГКК. НПВП являются основой лечения. Эти препараты должны применяться регулярно до получения стойкого противовоспалительного эффекта. Определенного препарата выбора не существует, целесообразно дополнительное применение топических средств, содержащих НПВП. Существует мнение, что индометацин имеет определенные клинические преимущества.

Физическая терапия должна применяться с целью уменьшения боли и предупреждения атрофии мышц в тяжелых случаях РеА.

При воспалении коленного или голеностопного суставов возможны внутрисуставные введения ГКК. Для внутрисуставного введения предпочтительны наиболее мощные ГКК, такие как дексаметазон или комбинированный препарат бетаметазона пролонгированного действия - дипроспан. В зависимости от размеров и степени воспаления в сустав вводят 1-2 мл этих средств. При ахиллобурсите показана инъекционная (подкожная) инфльтрация пяточной области ГКК. При воспалении мелких суставов стопы эффективна аппликация димексида с дексаметазоном.¶При выраженном болевом синдроме, наличии системной воспалительной реакции и значительном повышении СОЭ (> 30 мм/ч) вместо НПВП системно назначают ГКК, препаратами выбора являются метилпреднизолон и бетаметазон. Данные средства принимают в дозе 0,5 - 1 мг/кг/сутки преднизолонового эквивалента, разделенной на 2 приема (утренний и дневной), в течение 5-7 дней, с последующим ее снижением до отмены препарата по мере уstra-

нения местных и общих воспалительных проявлений. На фоне системного приема ГКК проводится их локальное применение по показаниям.

У больных с хроническими симптомами и персистирующим воспалением, несмотря на использование НПВП и ГКК, могут быть применены препараты второго ряда - БМП. Клинический опыт их применения накоплен, в основном, при ревматоидном и псориатическом артритах. БМП использовались и при РеА, хотя их иммуномодулирующий эффект в данном случае не полностью изучен.

Исторически для лечения РеА применяли следующие БМП: сульфасалазин, соли золота, Д-пеницилламин и азатиоприн. В настоящее время наиболее подходящим базисным препаратом в терапии реактивного артрита следует считать метотрексат. Преимуществами метотрексата перед другими базисными средствами являются:

- быстрое развитие максимального терапевтического эффекта (4-12 нед. с момента назначения);
- выраженное противовоспалительное действие;
- прогнозируемость наиболее частых (гематологических) из наиболее серьезных побочных эффектов;
- возможность выявления побочных эффектов на доклинической стадии при адекватном лабораторном мониторинге пациента;
- минимальная стоимость лечения (метотрексат наиболее недорогостоящий из всех базисных препаратов).

Метотрексат назначают в дозе 7,5-25 мг/нед. Препарат принимают по 2,5 мг с интервалом 12 ч за 30-40 мин до еды (при приеме на полный желудок возможна тошнота). Таким образом, если пациенту назначена доза 20 мг/нед, то, начиная прием в понедельник утром, он завершает его в четверг вечером. Затем следует перерыв по воскресенье включительно, и в следующий понедельник прием метотрексата возобновляется. Чем выше недельная доза метотрексата, тем быстрее развивается максимальный терапевтический эффект. При плохой переносимости перорального приема препарата (тошноте) метотрексат вводят подкожно (всю недельную дозу однократно).

Продолжительность применения метотрексата при РеА определяется течением заболевания. Если на протяжении года лечения метотрексатом не возникало рецидивов артрита, то прием препарата можно прекращать. При этом пациент пожизненно остается под наблюдением ревматолога, поскольку нельзя исключить рецидива заболевания в случае повторного урогенитального инфицирования. Пациентам с РеА и ВИЧ/СПИДом противопоказано применение метотрексата и других иммуносупрессивных агентов.

Несмотря на то, что биологические агенты, такие как TNF-блокаторы, сегодня официально одобрены для лечения таких серонегативных спондилоартропатий, как псориатический артрит и анкилозирующий спондилоартрит, их клиническая эффективность у больных РеА не доказана. Использование химерного моноклонального антитела инфликсимаб показало потенциальную эффективность препарата в облегчении симптомов у больных, резистентных к другим методам лечения.

Профилактика. Считается, что раннее лечение хламидийного уретрита с помощью тетрациклинов может предупреждать развитие РеА. Профилактическая роль антибактериального лечения в отношении реактивного артрита, который развился на фоне кишечных инфекций, не доказана.

Прогноз и трудоспособность. У большинства лиц болезнь носит самоограничивающийся характер со средней продолжительностью первого эпизода артрита 4-6мес. Осложнения реактивного артрита возникают главным образом вследствие агрессивного артрита и наиболее вероятны, если пациент имеет ген HLA-B27.

2. Примерно у 50% больных наблюдаются рецидивы артрита через различные интервалы времени.

3. Хронизация заболевания с персистированием симптомов в течение более одного года отмечается примерно у 17% пациентов.

4. Эрозивное поражение суставов особенно характерно для малых суставов стопы. Примерно у 12% больных развиваются деформации стопы, однако тяжелая деформация встречается редко.

5. При отсутствии лечения или рецидивирующем характере острый передний увеит может привести к быстрому образованию катаракты.

При наличии высокой активности суставного синдрома и инкурабельных внесуставных проявлений РеА больные направляются на МСЭК в связи со стойкой утратой трудоспособности.

V. Контрольные вопросы.

1. Определение РеА. Этиология и патогенез.
2. Классификация РеА.
3. Характеристика суставного синдрома при РеА.
4. Клиника урогенитальной инфекции.
5. Внесуставные, висцеральные поражения при РеА.
6. Характеристика системной воспалительной реакции, поражений позвоночника при РеА.
7. Диагностические критерии РеА.
8. Диагностическая программа при РеА.
9. Лабораторная диагностика РеА.
10. Дифференциальный диагноз РеА.
11. Антибактериальная терапия острого РеА.
12. Лечение суставного синдрома.
13. Профилактика РеА.
14. Прогноз и трудоспособность при РеА.

VI. Примеры тестовых заданий и ситуационных задач

1. Группа серонегативных спондилоартритов включает:
 - A. анкилозирующий спондилит;
 - B. псориатический артрит;

- C. пирофосфатную артропатию;
 - D. реактивные артриты;
 - E. серонегативный ревматоидный артрит.
2. Все серонегативные спондилоартриты имеют следующие сходные признаки:
- A. отсутствие ревматоидного фактора в сыворотке крови;
 - B. артрит периферических суставов (часто асимметричный);
 - C. признаки сакроилеита;
 - D. ассоциация с антигеном HLA B27;
 - E. наличие антинуклеарных антител в сыворотке крови.
3. Персистирующий односторонний сакроилеит характерен для:
- A. синдрома Рейтера;
 - B. анкилозирующего спондилита;
 - C. подагры;
 - D. остеоартроза;
 - E. ревматоидного артрита.
4. Типичные рентгенологические изменения при реактивном артрите, это:
- A. «рыхлые» пяточные шпоры;
 - B. односторонний сакроилеит;
 - C. анкилозирование позвоночника;
 - D. субхондральный склероз;
 - E. кисты-пробойники.
5. Синовиальная жидкость при синдроме Рейтера содержит:
- A. кристаллы мочевой кислоты;
 - B. хламидийные антигены;
 - C. антихламидийные антитела;
 - D. нейтрофильные лейкоциты;
 - E. кристаллы пирофосфата натрия.
6. К внесуставным проявлениям синдрома Рейтера относятся:
- A. конъюнктивит;
 - B. уретрит;
 - C. кератодермия ладоней и подошв;
 - D. гломерулонефрит;
 - E. баланит.

7. Постэнтероколитические реактивные артриты могут иметь следующие внесуставные проявления:

- А. узловатая эритема;
- В. эписклерит;
- С. миокардит;
- Д. перикардит;
- Е. инфаркт миокарда.

8. Избирательное поражение суставов нижних конечностей более характерно для:

- А. остеоартроза;
- В. анкилозирующего спондилоартрита;
- С. синдрома Рейтера;
- Д. псориатического артрита;
- Е. ревматоидного артрита.

9. Тетрада Рейтера включает в себя:

- А. артрит;
- В. поражение позвоночника;
- С. уретрит;
- Д. конъюнктивит;
- Е. поражение кожи и слизистых оболочек.

10. К болезням-модифицирующим препаратам, которые применяются при реактивных артритах, относятся:

- А. сульфасалазин;
- В. преднизолон;
- С. метотрексат;
- Д. инфликсимаб;
- Е. джозамицина.

11. Этиотропное лечение реактивных артритов в первую очередь предусматривает:

- А. антибактериальную терапию;
- В. специфическую десенсибилизацию;
- С. специальную диету;
- Д. оперативное вмешательство;
- Е. назначение глюкокортикоидов.

12. У мужчины 28 лет имеется моноартрит голеностопного сустава, который длится более 3 месяцев. Перечисленные симптомы позволяют заподозрить болезнь Рейтера, за исключением:

- A. цирциарного баланита;
- B. многоформной экссудативной эритемы;
- C. изъязвления слизистой оболочки щек;
- D. кератодермии;
- E. конъюнктивита;

13. Мужчина 36 лет предъявляет жалобы на резкие боли в левом коленном суставе с покраснением кожи, припухлостью, ограничением подвижности. При расспросе выясняется, что около месяца назад он лечился у знакомого уролога от «уретрита». Наиболее важным в данном случае диагностическим методом является:

- A. рентгенография коленного сустава и анализ крови;
- B. мазок на наличие гонококков и реакцию Борде-Жангу;
- C. анализ крови и анализ мочи;
- D. консультация ревматолога;
- E. пункция коленного сустава с введением кортикостероидов.

14. Персистирующий односторонний сакроилеит характерен для:

- A синдрома Рейтера;
- B болезни Бехтерева;
- C подагры;
- D остеоартроза;
- E остеопороза.

15. Укажите клинические проявления, характерные для реактивного артрита:

- A двухсторонний сакроилеит, энтезопатии;
- B симметричный артрит мелких суставов кистей;
- C ассиметричный артрит суставов нижних конечностей, энтезопатии;
- D спондилит;
- E симметричный артрит суставов нижних конечностей.

16. Что не характерно серонегативным спондилоартритам:

- A отсутствие ревматоидного фактора;
- B ассиметричный артрит периферических суставов;
- C признаки сакроилеита;
- D ассоциация с антигеном HLA B27;

Е наличие АЦЦП;

17. Поражение глаз по типу ирита, иридоциклита может быть при всех заболеваниях, кроме:

- А болезни Рейтера;
- В ревматоидного артрита;
- С болезни Бехтерева;
- Д системной красной волчанки;
- Е подагры.

18. Поражение каких суставов наиболее характерно для реактивной артропатии?

- А. пястно-фаланговые;
- В. голеностопные;
- С. плюснефаланговые;
- Д. локтевые;
- Е. тазобедренные.

19. Наиболее характерным проявлением поражения сердечно-сосудистой системы при болезни Рейтера является:

- А. ИБС;
- В. аортальная недостаточность;
- С. митральный стеноз;
- Д. миокардит;
- Е. перикардит.

20. Лабораторными признаками болезни Рейтера являются:

- А. ревматоидный фактор;
- В. ускоренная СОЭ;
- С. обнаружение хламидий в соскобе из уретры;
- Д. протеинурия;
- Е. анемия.

1. У больного 40 лет с артритом левого голеностопного сустава при рентгенологическом обследовании позвоночника наблюдаются следующие изменения: явления сакроилеита слева, в поясничном отделе позвоночника грубые, несимметричные синдесмофиты.

- Какой диагноз наиболее вероятен?
- Составьте план необходимого дополнительного обследования
- Назначьте лечение больному

2. Больной 40 лет. Болеет около 8 лет. Предъявляет жалобы на боль в поясничном отделе позвоночника, больше утром, в шейном и грудном отделах, особенно при кашле, боль в тазобедренном и коленном суставах больше справа. Объективно: туловище фиксировано в положении наклона вперед с опущенной вниз головой, атрофия ягодичных мышц. Рентгенография позвоночника: остеопороз позвонков, окостенение продольных связь.

- Какой диагноз наиболее вероятен?
- Составьте план необходимого дополнительного обследования
- Назначьте лечение больной

3. Женщина 19 лет, предъявляет жалобы на боль в крупных суставах верхних и нижних конечностей, повышение температуры до 38.6 С. Две недели назад переболела ангиной. Мать страдает ревматическим пороком сердца. Объективно: небольшой отек и гиперемия пораженных суставов, пульс-84 уд /мин., АД-120/70мм.рт.ст. Границы сердца увеличены влево на 2 см., I тон на верхушке ослаблен, систолический шум; Нв-126г / л, Л-9,2 • 109 / л, СОЭ-47мм/ч. ЭКГ: ритм правильный, PQ-0,24 с.

- Какой диагноз наиболее вероятен?
- Составьте план необходимого дополнительного обследования
- Назначьте лечение больной

4. Женщина 34 года, заболела остро 3 месяца назад, после острой респираторной вирусной инфекции. Появилась боль в межфаланговых, а потом через 2 недели в коленных суставах, утренняя скованность, повышение температуры тела до 38 С. Суставы: межфаланговые, пястно-фаланговые и коленные - отечные, малоподвижные и горячие на ощупь. В анализах крови: СОЭ-45мм/ч, СРБ (+++), реакция Ваалера Роузе - 1:128.

- Какой диагноз наиболее вероятен?
- Составьте план необходимого дополнительного обследования
- Назначьте лечение больной

5. Больной 30 лет, обратился к терапевту с жалобами на боль в правом коленном и левом голеностопном суставах, повышение температуры до 37,8С. Объективно: вышеуказанные суставы отечные, болезненные. В крови: Л-10 × 109 / л, СОЭ-35мм / ч. В соскобе из уретры - хламидии.

- Какой диагноз наиболее вероятен?
- Составьте план необходимого дополнительного обследования
- Назначьте лечение больной

6. Больной П., 27 лет, жалуется на боль в суставах нижних конечностей, гнойные выделения из глаз, резь и боль при мочеиспускании. Заболел остро. В анамнезе грипп. Много курит, злоупотребляет алкоголем. Работа связана с командировками. В соскобе из уретры методом полимеразной цепной реакции обнаружены *Chlamidia trachomatis*.

- Какой диагноз наиболее вероятен?
- Составьте план необходимого дополнительного обследования
- Назначьте лечение больному

7. Больной 26 лет, жалуется на боль в коленном суставе, ахилловой связке, слизисто-гнойные выделения из уретры, жжение в глазах, субфебрильную температуру. В анализе крови: умеренный лейкоцитоз, значительное увеличение СОЭ. Ревматоидный фактор не обнаружен. Синовиальная жидкость содержит преимущественно нейтрофилы.

- Какой диагноз наиболее вероятен?
- Составьте план необходимого дополнительного обследования
- Назначьте лечение больному

8. Больного 32 лет беспокоит боль в левом коленном суставе и суставах стопы. Болеет в течение двух месяцев, когда после полового сношения появился жгучая боль, зуд и выделения из уретры, боль в глазах, а через месяц боль в суставах. Объективно: гиперемия сосудов конъюнктивы, сосискообразная деформация пальцев левой ступни. Нв-100 г / л, СОЭ-20мм / ч, в моче -лейкоциты, в соскобе из уретры - хламидии.

- Какой диагноз наиболее вероятен?
- Составьте план необходимого дополнительного обследования
- Назначьте лечение больному

9. Больной 34 года, жалуется на боль в коленных и голеностопных суставах при движении, жжение в глазах и рези при мочеиспускании. Объективно: левый коленный сустав увеличен в объеме, кожа над ним гиперемирована, горячая на ощупь, движения в суставе ограничены из-за боли. Конъюнктивита гиперемирована. Из уретры слизисто-серозные выделения.

- Какой диагноз наиболее вероятен?
- Составьте план необходимого дополнительного обследования
- Назначьте лечение больному

10. Больной 27 лет 1 месяц спустя перенес острый гастроэнтероколит, ассоциированный с *Yersinia enterocolitica*. При контрольном посеве кала возбудители кишечных инфекций не обнаруживались. Был выписан из стационара с выздоровлением. В течение двух недель появились общая слабость, субфебрильная температура тела, боль и ограничение движений в правом голеностопном суставе. Рентгенологически: костно-деструктивных изменений в правом голеностопном суставе не найдено. В общем анализе крови - СОЭ 40 мм / час.

- Какой диагноз наиболее вероятен?
- Составьте план необходимого дополнительного обследования
- Назначьте лечение больному

VII. Литература.

Основная:

1. Додаток до наказу МОЗ № 676 від 12.10.2006 г. «Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим із реактивними артритами».
2. Насонов Е.Л. Ревматология. Национальное руководство / Е. Л. Насонов, В.А. Насонова // М.: «ГЭОТАР-Медиа». – 2008. – С. 348-355.
3. Насонов Е.Л. Ревматология. Клинические рекомендации / Е. Л. Насонов // М.: «ГЭОТАР-Медиа». – 2008. – С. 86 - 91.

Дополнительная:

4. Спаська Г.О. Реактивный артрит: сучасний погляд на проблему / Г.О. Спаська // Укр. мед. часоп. – 2011.- №6 (86). – С. 42-48.
5. Хрипунова И.Г. Реактивные артриты. Метод. рекоменд / И.Г. Хрипунова, Н.В. Журбина // Ставрополь: изд. СГМА. - 2003. - С. 25.
6. . Carter J.D. Reactive arthritis: clinical aspects and medical management. / J.D. Carter, A.P Hudson // Rheum Dis Clin North Am. – 2009. - Vol. 35(1). – P. 21-44.