

Запорожский государственный медицинский университет

Кафедра внутренних болезней - 3

**СОВРЕМЕННАЯ ПРАКТИКА ВНУТРЕННЕЙ МЕДИЦИНЫ:  
ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ С РЕВМАТОЛОГИЧЕСКИМИ  
ЗАБОЛЕВАНИЯМИ**

(учебно-методическое пособие для подготовки к практическим занятиям  
студентов 6-го курса медицинского факультета)

Запорожье – 2012

УДК 616.15 (072)

ББК 54.11я73

Г33

***Методическое пособие подготовили:***

Доценко С.Я., Токаренко И.И., Шеховцева Т.Г. Самура Б.Б., Кравченко В.И.,  
Кулинич А.В., Склярова Н.П. Шевченко М.В., Чорна И.В., Сичов Р.А.

Рецензенты:

**Крайдашенко О.В.** – профессор, доктор медицинских наук, заведующий  
кафедрой клинической фармакологии, фармации и фармакотерапии.

**Современная практика внутренней медицины:** ведения больных с  
ревматологическими заболеваниями : (учеб.-метод. пособие для  
подготовки к практ. занятиям студентов 6-го курса мед. фак.) / сост. С. Я.  
Доценко [и др.]. – Запоріжжя : [ЗДМУ], 2012. – 147 с.

В учебно–методическом пособии представлены материалы для проведения  
практических занятий по ревматологии для студентов 6 курса медицинского  
факультета

## **Практическое занятие 1 Тема №1**

Ведение больных с болью в спине и конечностях.....4

## **Практическое занятие 2 Тема №2**

Ведение больных с артралгиями и миалгиями.....29

## **Практическое занятие 3 Тема №3**

Ведение больных с суставным синдромом.....62

## **Практическое занятие 4 Тема №4**

Ведение больных с геморрагическим синдромом.....82

## **Практическое занятие 5 Тема №5**

Ведение больных с артрозом.....106

Список учебно-методической литературы

Методические рекомендации для студентов 6 курса медицинского факультета по ревматологии на основе программы современной практики по

внутренней медицине, разработанной на кафедре внутренних болезней № 3 Запорожского государственного медицинского университета для специальностей „Лечебное дело” 7.110101 и "Педиатрия" 7.110104

## **Тема 1. ВЕДЕНИЕ БОЛЬНЫХ С БОЛЬЮ В СПИНЕ И КОНЕЧНОСТЯХ.**

Определение, классификация, критерии диагностики и дифференциального диагноза болей в спине и конечностях. Основные причины развития. Дифференциальный диагноз. Механизмы развития болей в спине и конечностях. Составление плана обследования, роль лабораторных методов у постановке диагноза. Тактика ведения больных, медикаментозное, немедикаментозное лечение. Существующие стандарты лечения. Первичная, вторичная профилактика. Прогноз и экспертиза трудоспособности.

### **I :Актуальность темы**

Болевые ощущения в области спины и конечностях - довольно часто явление в жизни чуть ли не каждого представителя современного человечества. Если верить утверждениям врачей-специалистов, то данная патология стала молодеть, то есть боль в мышцах все чаще и чаще захватывает в свои «тугие сети» не только пожилых людей, но также и подростков.

### **Конкретные цели:**

Студенты должны:

1. Составить план обследования больного больных с болями в спине и конечностях, обосновать применение основных диагностических методов, определение показаний и противопоказаний к данным методам, возможные осложнения.
2. Выявлять разные варианты течения и осложнения заболевания.

3. Проводить дифференциальную диагностику, обоснование и формулирование диагноза на основе синдромов, анализов лабораторных и инструментальных данных.
4. Определять прогнозы, проведение первичной и вторичной профилактики
5. Проводить дифференциальную диагностику между группами заболеваний сопровождающимися болью в спине и конечностях.
6. Назначать терапию, оценивать ее эффективность.
7. Демонстрировать владение морально-деонтологическими принципами медицинского работника и принципами субординации.

## **II Научная цель:**

### **II.1 Студент должен иметь представление( ознакомиться):**

- С эпидемиологическими исследованиями по заболеваемости с болью в спине и конечностях в Украине и мире.

### **II.2 Студент должен знать(ознакомиться):**

- Проводить опрос, физикальное обследование пациентов
- Определение этиологии и патологических факторов в развитии болей в спине и конечностях
- Определять разные виды течения и осложнения заболевания
- Определять прогноз, проводить первичную и вторичную профилактику у больных с болями в спине и конечностях.

### **II.3. Студенты должны уметь**

- Проводить опрос, физикальное обследование больного
- Определять этиологические факторы
- Объяснить основу методов обследования больного с болью в спине и конечностях
- Составлять план обследования больных с болью в спине и конечностях, определять показания и противопоказания к их применению, осложнения

- Проводить дифференциальную диагностику заболеваний
- Перечень практических умений, которыми должен владеть студент:
- Овладеть навыками анализа данных лабораторных и инструментальных исследований
  - Овладеть навыками медицинской помощи у больных с болью в спине и конечностях
  - Проводить курацию больного

### **III Цель развития личности**

- На материале темы развивать чувство ответственности до своевременности выявления заболевания и правильности профилактических мер, направленных на предотвращение боли в спине и конечностях у человека
- Сформировать умение применять знания по проблеме болей в спине и конечностях в процессе учебы и профессиональной деятельности соответственно принципам доказательной медицины
- Демонстрировать владение морально-деонтологическими принципами медицинского работника и принципами профессиональной субординации.

### **IV Междисциплинарная интеграция**

1. Строится на изучении студентами других базовых дисциплин (медицинской биологии, медицинской и биологической физики, биоорганической, биологической химии, гистологии, цитологии анатомии человека, микробиологии, вирусологии)
2. Заложить фундамент для усвоения студентом знаний с профилактическо-практических дисциплин
3. Формировать умения применять знания о болях в спине и конечностях в процессе дальнейшего обучения, профессиональной деятельности в соответствии с принципами доказательной медицины.

## V. Содержание темы:

**Спондилоартропатии** — группа воспалительных заболеваний соединительной ткани, развивающаяся у генетически предрасположенных лиц и характеризующаяся поражением позвоночника, крестцово-подвздошных и периферических суставов, реже — других органов и систем (глаза, кожа, ССС). Спондилоартропатии включают анкилозирующий спондилит, псориатический артрит, реактивные артриты (в том числе синдром Рейтера), энтеропатические артриты (при неспецифическом язвенном колите, болезни Крона, болезни Уиппла), недифференцированную спондилоартропатию.

**ЭПИДЕМИОЛОГИЯ** Распространённость спондилоартропатии составляет 5—12 на 1000 населения.

### ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ

Предварительные критерии для классификации спондилоартропатии Европейской группы по изучению спондилоартропатии:

- Боли в спине воспалительного характера — боли в спине (в момент обследования или в анамнезе), характер которых соответствует по крайней мере 4 из 5 указанных ниже признаков

- ❖ появление в возрасте до 45 лет
- ❖ постепенное усиление
- ❖ уменьшение после физической нагрузки
- ❖ сочетание с утренней скованностью
- ❖ продолжительность не менее 3 мес.

Синовит — асимметричный артрит или артрит с преимущественным поражением суставов нижних конечностей (в момент обследования или в анамнезе).

Псориаз, диагностированный врачом (в момент обследования или в

анамнезе).

Воспалительные заболевания кишечника — болезнь Крона или неспецифический язвенный колит, диагностированные врачом и подтверждённые рентгенологическими исследованиями или колоноскопией (в момент обследования или в анамнезе). Боли в крестце — боли между правой и левой ягодицами (в момент обследования или в анамнезе).

Энтезопатии — спонтанные боли или болезненность при пальпации мест прикрепления ахиллова сухожилия или подошвенной фасции.

Острая диарея — эпизоды диареи в течение 1 мес до развития артрита.

Уретрит — негонококковый уретрит или цервицит в течение месяца до

развития артрита Сакроилеит — двухсторонний (I -IV стадии) или односторонний (III—IV стадии). Стадию сакроилеита определяют в соответствии с выраженностью рентгенологических изменений О - нормальная рентгенологическая картина I — возможный сакроилеит

II - минимальные изменения: псевдорасширение суставных щелей с эрозиями или субхондральный остеосклероз

III - умеренные изменения: эрозии, склероз, неравномерное расширение или сужение суставных щелей, частичный анкилоз

IV- анкилоз крестцово-подвздошных суставов. Диагноз спондилоартропатии можно поставить при наличии первого или второго критериев в сочетании с как минимум одним из других критериев (чувствительность и специфичность — 87%).

### **Спондилит анкилозирующий**

Анкилозирующий спондилит - хроническое системное воспалительное заболевание, преимущественно поражающее позвоночник и крестцовоподвздошные сочленения.

Эпидемиология. Заболеваемость составляет 3,9 на 100 000 населения, распространённость - 4 на 1000 населения. Смертность при анкилозирующем спондилите достигает 5%, основная причина летальных исходов — патология шейного отдела позвоночника, приводящая к компрессии



спинного мозга. Преобладающий возраст 15—30 лет. Преобладающий пол - мужской (3:1).

Классификация. Различают первичную (идиопатическую) форму анкилозирующего спондилита и вторичную (связанную с реактивным артритом, псориазом или воспалительными заболеваниями кишечника).

Диагностика. Основные жалобы при анкилозирующем спондилите - боли в нижних отделах спины, ягодицах и грудной клетке, усиливающиеся по ночам или в покое, сопровождающиеся утренней скованностью и ослабевающие после физической нагрузки. При выраженном болевом синдроме в области шеи следует исключить подвывих в атлantoаксиальном суставе и перелом позвонка на фоне остеопороза. Для острого переднего увеита характерны жалобы на боли в глазах, непереносимость света, нарушение зрения. Одышка развивается при фиброзе верхушек лёгких в связи с ограничением подвижности грудного отдела позвоночника и рёбер. Нарушения функций тазовых органов могут развиваться при компрессии корешков конского хвоста (редкое осложнение анкилозирующего спондилита). При сборе анамнеза важно выяснить наличие анкилозирующего спондилита, переднего увеита, заболеваний кишечника, псориаза у родственников первой степени родства.

#### ФИЗИКАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

Характерный, но поздний признак — «поза просителя», обусловленная шейногрудным кифозом. Тест Шобера: отмечают точку, соответствующую остистому отростку Ц<sub>7</sub>, и точку, находящуюся на 10 см выше него; пациента просят максимально согнуть спину в поясничном отделе и вновь измеряют расстояние между указанными точками. Изменение расстояния менее чем на 4 см свидетельствует об ограничении подвижности поясничного отдела позвоночника.

Для измерения экскурсии грудной клетки определяют окружность грудной клетки на уровне сосков на вдохе и выдохе; в норме разница составляет не менее 5 см, при анкилозирующем спондилите она уменьшается.

Болезненность при пальпации в местах прикрепления ахиллова сухожилия, подошвенной фасции, а также в области остистых отростков и гребней подвздошных костей. Диастолический шум в проекции аортального клапана появляется при развитии аортита в восходящем отделе аорты.

#### ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Повышение СОЭ и концентрации СРБ отражают активность воспалительного процесса. У 50% пациентов выявляют нормохромную анемию.

В общем анализе мочи могут быть микрогематурия (при IgАнефропатии) и протеинурия (при амилоидной нефропатии). Повышение концентрации креатинина в сыворотке крови свидетельствует о развитии ХПН. Обнаружение HLA B27 не обладает достаточной для диагностики анкилозирующего спондилита чувствительностью и специфичностью.

#### ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Рентгенография крестцово-подвздошных суставов позволяет выявить один из диагностических критериев анкилозирующего спондилита - сакроилеит. На ранней стадии заболевания обнаруживают размытость и расширение крестцовоподвздошных щелей, позднее — их сужение, субхондральные эрозии, а затем анкилоз. На рентгенограммах позвоночника выявляют эрозии в области верхних и нижних углов тел позвонков, исчезновение нормальной вогнутости позвонков, оссификацию передней продольной связки. Постепенно формирующиеся синдесмофиты приводят к образованию рентгенологической картины «бамбуковой палки». На рентгенограммах периферических суставов выявляют признаки энтезопатии в виде очагов деструкции в местах прикрепления связок к костям (гребням подвздошных костей, седалищным буграм, вертелам бедренных костей и пяточным буграм, остистым отросткам позвонков). ЭКГ необходима для выявления нарушений АВ проводимости (возникают редко).

#### НЬЮЙОРКСКИЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ (1984).

1.Наличие в анамнезе воспалительных болей в спине или поясничной области (боли усиливаются в покое и ослабевают после физической нагрузки, сопровождаются утренней скованностью, продолжаются не менее 3 мес).

2.Ограничение движений в поясничном отделе позвоночника в сагиттальной и фронтальной плоскостях.

3.Ограничение подвижности грудной клетки (менее 2,5 см).

4.Рентгенологические критерии ❖ двусторонний сакроилеит II—IV стадий или односторонний сакроилеит III—IV стадий. Для постановки диагноза анкилозирующего спондилита достаточно одного из клинических и одного из рентгенологических критериев (чувствительность 83,4%, специфичность 97,8%)<sup>о</sup>.

#### ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Боли при остеохондрозе позвоночника исчезают или уменьшаются в покое, сопровождаются симптомами поражения корешков спинного мозга; на рентгенограммах выявляют уменьшение высоты межпозвоночных дисков, остеофиты.

Боль в спине при спондилитах также усиливается в покое; важное значение имеют анамнестические сведения о СД, употреблении наркотиков, приёме иммунодепрессантов. При рентгенографии выявляют очаги деструкции позвонков.

Отражённые боли при заболеваниях почек и органов малого таза сопровождаются дизурическими симптомами или изменениями при гинекологическом осмотре. Болезнь Форестье развивается у пожилых людей и характеризуется гиперостозом и кальцинацией передней продольной связки; возможны изменения в крестцовоподвздошных суставах, аналогичные таковым при анкилозирующем спондилите, воспалительных изменений в крови не обнаруживают.

## ЛЕЧЕНИЕ

Цели:

Уменьшение боли.

Улучшение подвижности позвоночника.

Купирование воспалительного процесса.

## ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

Отсутствие эффекта при амбулаторном лечении обострения. Неврологические осложнения (компрессия корешков конского хвоста, подвывих в атлантаксиальном суставе). Дыхательная недостаточность, вызванная фиброзом верхушек лёгких. Аортальная недостаточность, требующая трансплантации клапанов. Полная АВ блокада. Резкое ограничение движений в тазобедренных суставах, требующее артропластики.

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ Рекомендуют сохранять прямую осанку при ходьбе (но не следует использовать корсеты !), спать на жёстком матрасе и тонкой подушке. В профессиональной деятельности недопустимы движения, усугубляющие кифоз позвоночника. Автомобилистам следует использовать подголовники для предотвращения «хлыстовой» травмы. Специальной диеты при анкилозирующем спондилите не требуется. Лечебная физкультура способствует уменьшению боли и улучшению подвижности позвоночника. Рекомендуют плавание, а также упражнения с разгибанием позвоночника и растяжением мышц.

## МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Короткодействующие ЛС. НПВС быстро (в течение 48 ч) уменьшают боли в спине и суставах, тем не менее после отмены препарата боль вновь появляется через 48 ч. Длительный приём НПВС не предотвращает развития анкилозов. Из НПВС при анкилозирующем спондилите наиболее эффективны диклофенак (50 мг 3 раза в сутки) и индометацин (по 50 мг 3 раза в сутки). Длительнодействующие ЛС. У больных с периферическим артритом и высокой активностью воспалительного процесса можно

использовать сульфасалазин по 2—3 г/сут или метотрексат по 7,5— 15 мг/нед.

Моноклональные АТ к ФНО применяют при анкилозирующем спондилите с высокой активностью, не снижающейся при лечении другими препаратами, назначают инфликсимаб по 3 мг/кг в/в через 2 нед, 6 нед, затем каждые 8 нед. ГК применяют для внутрисуставного введения при периферических артритах, однако их эффективность ниже, чем при ревматоидном артрите.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ. Артропластика тазобедренного сустава при его тяжёлых поражениях улучшает функцию сустава. Остеотомия показана при тяжёлых кифозах грудного отдела позвоночника, что приводит к улучшению функции. Протезирование аортальных клапанов проводят по тем же показаниям, что и при аортальной регургитации ревматического происхождения.

Кардиостимулятор устанавливают при полной АВблокаде (при анкилозирующем спондилите развивается в редких случаях). Резекция лёгкого необходима в редких при анкилозирующем спондилите случаях фиброза верхушек лёгких с нарушением вентиляционной функции. Обучение больных. Ознакомление пациентов с особенностями режима и специальными упражнениями увеличивает приверженность лечению, улучшает его результаты и уменьшает связанные с ним затраты.

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ СПЕЦИАЛИСТА. Консультация ревматолога показана, если лечение НПВС в адекватной дозе не приносит эффекта, что обуславливает необходимость подбора длительнодействующих ЛС, а также при необходимости внутрисуставного введения ЛС (если этим навыком не владеет врач общей практики). Консультация хирурга необходима при переломах позвонков или для решения вопроса о постановке кардиостимулятора, протезировании аортальных клапанов или об артропластике тазобедренного сустава (при наличии соответствующих показаний).

Консультация нейрохирурга необходима при компрессии спинного мозга или

корешков конского хвоста. Консультация офтальмолога важна для правильного лечения переднего увеита.

ДАЛЬНЕЙШЕЕ ВЕДЕНИЕ. При каждом визите следует обращать внимание на состояние шейного отдела позвоночника, наличие энтезопатий, объём движений в плечевых и тазобедренных суставах, а также динамику внесуставных проявлений. Несмотря на то, что СОЭ и СРБ отражают активность воспаления и выраженность боли, их значимость при динамической оценке состояния больного уступает клиническим данным. Рентгенологические исследования позвоночника и крестцово-подвздошных суставов не следует проводить чаще чем 1 раз в год.

### ПРОГНОЗ

Потеря функции суставов, приводящая к инвалидизации, обычно развивается через 20—40 лет от начала болезни, чаще у пациентов с поражением тазобедренных суставов. Прогноз в отношении жизни ухудшается при поражении шейного отдела, приводящем к компрессии спинного мозга (атлантаксиальный подвывих, перелом позвонков), а также при развитии амилоидной нефропатии. Адекватное лечение с помощью НПВС позволяет снизить частоту развития амилоидной нефропатии.

**Остеоартроз (ОА)** — гетерогенная группа заболеваний различной этиологии со сходными биологическими, морфологическими и клиническими проявлениями и исходом, в основе которых лежит поражение всех компонентов сустава, в первую очередь хряща, а также субхондрального участка кости, синовиальной оболочки, связок, капсулы, периартикулярных мышц.

### Эпидемиология:

- Заболеваемость: 8,2:100 000 населения
- Распространённость: 20% населения земного шара
- Смертность: заболевание не приводит к смертельным исходам
- Преобладающий возраст: 40—60 лет

• Преобладающий пол: для ОА коленных суставов — женский, для ОА тазобедренных суставов — мужской. В основе профилактики ОА — уменьшение нагрузок на суставной хрящ. Важно поддержание нормальной массы тела (приведение индекса массы тела к нормальным значениям, т.е. 20—25 кг/м<sup>2</sup>). Показано, что уменьшение избыточного веса на 2 единицы в 10-летней перспективе приводит к 50-процентному снижению риска развития ОА. В профессиональной деятельности следует избегать подъёма тяжестей и движений, связанных с частым сгибанием колен по причине усиления давления на суставной хрящ, приводящего к повышению риска развития ОА на 30% (у мужчин). Тренировка четырёхглавой мышцы бедра снижает риск рентгенологических и клинических проявлений ОА коленных суставов у женщин. Важна профилактика травм, в том числе спортивных (разработка режима тренировок спортсменов, применение специальных устройств, ограничивающих давление и деформации кручения в суставных тканях); лицам, имевшим в прошлом травмы конечностей, рекомендуют поддерживать нормальную массу тела и тренировать четырёхглавую мышцу бедра.

### КЛИНИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ

Первичный (идиопатический) ОА. Локализованный (поражение трёх и менее суставов): суставы кистей, суставы стоп, коленные суставы, тазобедренные суставы, позвоночник, другие суставы. Генерализованный (поражение более трёх суставов): с поражением дистальных и проксимальных межфаланговых суставов; с поражением крупных суставов; эрозивный. Вторичный ОА. Развивается вследствие ряда причин • Посттравматический Врождённые, приобретённые или эндемические заболевания (болезнь Пертеса, синдром гипермобильности и др.) • Метаболические болезни: охроноз, гемохроматоз, болезнь Вильсона—Коновалова, болезнь Гоше • Эндокринопатии: СД, акромегалия, гиперпаратиреоз, гипотиреоз. Болезнь отложения кальция (фосфат кальция, гидроксипатит кальция) • Невропатии (болезнь Шарко) •

Другие заболевания: аваскулярный некроз, ревматоидный артрит, болезнь Педжета и др.

### КЛАССИФИКАЦИЯ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ

Классификацию Келлгрена и Лоуренса (1957) используют для определения рентгенологической стадии ОА.

0.Изменения отсутствуют.

1.Сомнительные рентгенологические признаки.

2.Минимальные изменения (небольшое сужение суставной щели, единичные остеофиты).

3. Умеренные проявления (умеренное сужение суставной щели, множественные остеофиты).

4. Выраженные изменения (суставная щель почти не прослеживается, выявляются грубые остеофиты).

### ДИАГНОЗ

#### АНАМНЕЗ И ФИЗИКАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

Необходимо учитывать следующие особенности суставного синдрома при ОА.

Боль имеет тупой характер, локализована глубоко, связана с движением; боли в покое свидетельствуют о присоединении воспалительного компонента.

Утренняя скованность длится менее 30 мин; присоединение воспалительного компонента приводит к удлинению утренней скованности.

При движении выслушивается крепитация. Движения в суставе ограничены вследствие боли, синовита или блокады «суставной мышью». Постепенно развиваются деформации конечностей (варусная деформация коленных суставов, «квадратная» кисть, узелки Гебердена и Бушара соответственно в дистальных и проксимальных межфаланговых суставах кистей).

### ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ



Патогномоничных для ОА лабораторных признаков не существует. Тем не менее лабораторные исследования следует проводить в целях:

- дифференциального диагноза (при ОА отсутствуют воспалительные изменения в общем анализе крови, не обнаруживают РФ, концентрация мочевой кислоты в сыворотке крови соответствует норме);
- перед началом лечения (общий анализ крови и мочи, креатинин сыворотки крови, сывороточные трансаминазы) с целью выявления возможных противопоказаний.

Исследование синовиальной жидкости следует проводить только при наличии синовита в целях дифференциального диагноза. Для ОА характерен невоспалительный характер синовиальной жидкости: прозрачная, вязкая, с концентрацией лейкоцитов менее 2000

#### ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

При рентгенологическом исследовании выявляют сужение суставных щелей, остеосклероз, краевые остеофиты. Рентгенологических изменений недостаточно для клинического диагноза ОА

#### ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ

Диагностические критерии остеоартроза (Альтман и др., 1995) Клинические критерии

ОА коленных суставов (чувствительность 89%, специфичность 88%) Боли + крепитация + утренняя скованность менее 30 мин + возраст старше 38 лет или о боли + утренняя скованность менее 30 мин + увеличение объёма сустава или

❖ боли + увеличение объёма сустава. ОА кистей (чувствительность 92%, специфичность 98%)

❖ Боли и скованность в кистях + увеличение объёма двух и более из 10 выбранных суставов кистей (а именно: 2го и 3го дистальных межфаланговых суставов кистей справа и слева; 2го и 3го проксимальных межфаланговых суставов кистей справа и слева; 1го пястнозапястного сустава справа и слева)

+ отёк менее трёх пястнофаланговых суставов + увеличение объёма двух или более дистальных межфаланговых суставов кистей или о боли и скованность в кистях + увеличение объёма двух и более из 10 выбранных суставов кистей + отёк менее трёх пястнофаланговых суставов + увеличение объёма двух или более дистальных межфаланговых суставов кистей + деформации двух и более из 10 выбранных суставов кистей. Клинические, лабораторные и рентгенологические критерии• ОА коленных суставов (чувствительность 94%, специфичность 88%)с❖ Боли в коленном суставе + наличие остеофитов или ❖ боли + синовиальная жидкость, характерная для ОА + утренняя скованность менее 30 мин + крепитация или ❖ боли + возраст старше 40 лет + утренняя скованность менее 30 мин + крепитация• ОА тазобедренных суставов (чувствительность 91 %, специфичность 89%)с❖ Боли + остеофиты или ❖ боли + СОЭ <20 мм/ч + сужение суставной щели.

### ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ

Устранение боли.

Предотвращение дальнейшего разрушения суставного хряща.

Сохранение опорно-двигательной функции. Показания к госпитализации.

Лечение больных с ОА следует проводить в амбулаторных условиях, за исключением необходимости хирургического вмешательства или наличия выраженного болевого синдрома.

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ. Режим и физическая активность.

Физические упражнения способствуют при ОА облегчению боли и сохранению функциональной активности суставов<sup>8</sup>. Кроме того, физические упражнения необходимы больным с точки зрения профилактики сердечнососудистых заболеваний. Полезны езда на велосипеде, плавание, прогулки. Бег и подъём по лестнице, напротив, нежелательны. При ОА с поражением коленных суставов используют упражнения для укрепления

силы четырёхглавой мышцы бедра, что приводит к достоверному облегчению боли. Программы физических упражнений следует начинать с изометрических упражнений с постепенным переходом к упражнениям с сопротивлением. Кроме того, программы следует привести в соответствие с индивидуальными возможностями больного. Диета. В отличие от первичной профилактики ОА, специальных исследований, подтверждающих роль снижения массы тела в задержке прогрессирования уже имеющегося ОА, не проводили. Следует ориентировать больных на поддержание нормальной массы тела с позиций механической разгрузки суставов, а также профилактики сердечнососудистой патологии. Применение специальных приспособлений. Применение повязок или наколенников, фиксирующих колено в вальгусном положении, использование ортопедических стелек с приподнятым на 5—10° латеральным краем важно для уменьшения нагрузки на медиальные отделы коленного сустава. Указанные приспособления оказывают обезболивающий эффект и улучшают функцию суставов. Применение ортезов и шинирование 1го запястнопястного сустава способствуют устранению подвывиха и улучшению функции кисти. С целью механической разгрузки применяют трости в руке, противоположной поражённой нижней конечности (специальные исследования по этому поводу отсутствуют, тем не менее использование трости внесено в международные рекомендации). Физиотерапия. Местное применение поверхностного холода или тепла способствует обезболивающему эффекту. Ультразвуковая терапия оказывает умеренный обезболивающий эффект при ОАА. Чрескожная электростимуляция нервов имеет достоверный, но непродолжительный анальгетический эффект. Доказательных сведений о преимуществах рефлексотерапии нет, поэтому её следует рекомендовать людям, предпочитающим нетрадиционные методы лечения.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ Симптоматические ЛС быстрого действия

Парацетамол показан при ОА без признаков воспаления с целью облегчения

боли. Дозу парацетамола подбирают индивидуально, но не более 2,6 г/сут, так как более высокие дозы сопровождаются развитием осложнений со стороны ЖКТ. В указанной дозе доказана безопасность применения парацетамола при ОА в течение 2 лет. НПВС показаны при ОА в случае неэффективности парацетамола, а также при наличии признаков воспаления. Проведены сотни клинических испытаний, однако, сведений о преимуществе какого-либо одного НПВС над другими НПВС по обезболивающим свойствам получено не было. Таким образом, выбор НПВС определяется безопасностью ЛС в конкретных клинических условиях, а также его стоимостью. Например, среди клинико-фармакологических свойств индометацина следует принять во внимание его отрицательное воздействие на метаболизм суставного хряща при ОА. Осложнения со стороны ЖКТ — одни из наиболее серьезных побочных эффектов НПВС. Относительный риск их возникновения варьирует у различных НПВС и является дозозависимым. Наименьшим риском развития желудочно-кишечного кровотечения обладают селективные ингибиторы ЦОГ2. Их следует назначать при наличии следующих факторов риска: возраст старше 65 лет, наличие в анамнезе язвенной болезни или желудочно-кишечного кровотечения, одновременный приём ГК или антикоагулянтов. Следует отметить также, что приём неселективных НПВС в сочетании с синтетическим простагландином мизопростолом в дозе 200 — 800 мг/сут, несмотря на наличие защитного в отношении ЖКТ эффекта, имеет значительно более высокую стоимость лечения. НПВС при ОА применяют только в период усиления болей, в отличие от систематического приёма при артритах. Дозы НПВС при ОА ниже, чем при артритах

◆ Неселективные ингибиторы ЦОГ: ибупрофен по 400/600 мг 3 раза в сутки, кетопрофен по 100 мг/сут, диклофенак по 50 мг 2 раза в сутки, набуметон по 1000—1500 мг 1 раз в сутки, лорноксикам 12 — 16 мг/сут

◆ Селективные ингибиторы ЦОГ2: мелоксикам 7,5 мг/сут, нимесулид по 100 мг 2 раза в сутки, целекоксиб по 100 мг 1—2 раза в сутки.

• Обезболивающие ЛС центрального действия опиоидного ряда применяют на короткий период для купирования сильной боли при условии неэффективности парацетамола или НПВС, а также невозможности назначения оптимальных доз этих ЛСА. В России к опиатам слабого действия, широко применяемым при ОА, относят трамадол. Трамадол назначают в первые дни по 50 мг/сут с постепенным увеличением дозы до 200—300 мг/сут. Симптоматические ЛС медленного действия содержат естественные компоненты суставного хряща. Препараты уменьшают боли в суставах при ОА, причём эффект сохраняется после их отмены. Препараты хорошо переносятся пациентами. Вопрос о длительности и периодичности их назначения продолжает обсуждаться. Хондроитин применяют по 750 мг 2 раза в сутки — первые 3 нед, затем — по 500 мг 2 раза в сутки, длительность курса — 6 мес. Глюкозамин назначают по 1500 мг/сут в течение 4—12 нед, курсы повторяют 2—3 раза в год. • Производные гиалуроната применяют для внутрисуставного введения, что приводит к облегчению болевого синдрома и улучшению функции суставов при ОА. Колхицин. Применяют в случае множественного поражения суставов при ОА с признаками воспаления и выраженным болевым синдромом, резистентным к другому лечению в дозе 1 мг/сут. Применение колхицина основано, с одной стороны, на обнаружении в указанных случаях ОА кристаллов пирофосфата кальция в синовиальной жидкости, а с другой стороны — на свойстве колхицина тормозить дегрануляцию нейтрофилов, стимулированных кристаллами. Колхицин назначают в дозе 1 мг/сут. Гидроксихлорохин. Рекомендуют применять при ОА с признаками воспаления или в случаях эрозивного ОА по 200 мг/сут; однако результаты рандомизированных контролируемых исследований препарата при ОА в настоящее время отсутствуют. Внутрисуставное введение ГК. Введение ГК в полость сустава показано при ОА с симптомами воспаления. ГК вводятся при ОА только в коленные суставы. Эффект лечения, выражающийся в уменьшении боли и симптомов воспаления, длится от 1 нед до 1 мес. Применяют триамцинолон (20—40 мг),

метилпреднизолон (20— 40 мг), бетаметазон (2—4 мг). Частота введения не должна превышать более двухтрёх раз в год; более частое введение не рекомендуют ввиду прогрессирования разрушения хряща.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ Эндопротезирование суставов показано у пациентов ОА с выраженным болевым синдромом, не поддающимся консервативному лечению, при наличии серьёзного нарушения функций сустава, но тем не менее до развития значительных деформаций, нестабильности сустава, контрактур и мышечной атрофии. Эндопротезирование тазобедренных суставов приводит к уменьшению боли, улучшению двигательной функции и улучшению качества жизни больных ОА. Продолжительность эффекта составляет 10 лет; частота инфекционных осложнений и повторных операций — 0,2—2,0% ежегодно. Наилучшие результаты эндопротезирования отмечены у больных в возрасте 45—75 лет, с массой тела <70 кг, хорошо образованных, с высоким социальным уровнем жизни. Впрочем, в отношении лиц пожилого возраста также получены хорошие результаты эндопротезирования. Однако таким лицам необходим более длительный период госпитализации, ухода и реабилитации, что повышает стоимость лечения. Длительное наблюдение за лицами молодого возраста (моложе 45 лет) показало, что у них (особенно занимающихся тяжёлым физическим трудом) чаще возникает необходимость в повторной операции. Необходимость в повторном оперативном вмешательстве возрастает у лиц с ожирением. Эндопротезирование коленных суставов приводит к уменьшению боли и улучшению двигательной функции при установке протезов в одном, двух или трёх отделах коленного сустава (имеются в виду медиальный и латеральный большеберцово-бедренные отделы, а также бедренно-надколенниковый отдел), в том числе и у лиц пожилого возраста. Артроскопические манипуляции • Лаваж коленных суставов, выполняемый во время артроскопии и удаляющий детрит и кровяные сгустки, имеет обезболивающий эффект, длящийся в среднем 3 мес. Наилучшие результаты лаваж имеет в тех случаях, когда в синовиальной

жидкости обнаруживают кристаллы пирофосфата кальция. Лаваж коленных суставов показан при ОА коленных суставов, резистентном к консервативному лечению и внутрисуставному введению ГКВ.

- Удаление «суставной мыши» при артроскопии способствует восстановлению движений в суставе. Остеотомия — новый вид хирургического лечения при ОА. Имеются результаты единичных клинических испытаний высокой остеотомии большеберцовой кости в сравнении с эндопротезированием коленного сустава; одно из них свидетельствует о преимуществе остеотомии в лечении боли и восстановлении функции сустава; во втором исследовании существенной разницы в клиническом эффекте между указанными видами лечения при ОА не обнаружено. Таким образом, место остеотомии в лечении ОА продолжает уточняться.

ОБУЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ Применение образовательных программ для больных позволяет усилить эффект НПВС. Умеренный эффект в отношении уменьшения болевого синдрома и улучшения функции суставов имеют регулярные звонки больным ОА, обучение их самих и их супругов навыкам ежедневных тренировок. В настоящее время обучение больных в лечении ОА имеет невысокий уровень доказательности и указывает на необходимость дополнительных исследований. Тем не менее методы обучения больных привлекают гуманным подходом к проблеме, а также невысокой стоимостью затрат. Кроме того, методы включены в европейские рекомендации по ведению больных с ОА коленных суставов.

ДЛИТЕЛЬНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ Во время длительного наблюдения проводят: оценку динамики числа поражённых суставов, оценку изменения интенсивности боли, оценку функции суставов, возможность выполнения бытовых и профессиональных задач, выявление побочных эффектов ЛС, коррекцию при необходимости режимов ЛС, отмену и замену ЛС, выяснение правильности следования больного рекомендациям, в том числе диеты и режима.

## ПРОГНОЗ

Прогноз в отношении жизни — благоприятный. Тем не менее ОА во многих странах занимает одно из первых мест среди причин, приводящих к инвалидности, что определяет социальную значимость заболевания. Смертность после операций по поводу ОА составляет 1 %

### **Тесты для контроля уровня знаний**

1. Хворий О., 30 років, який хворіє 5 років, скаржиться на біль у поперековій ділянці, шийному і грудному відділах хребта при фізичних навантаженнях. При огляді: тулуб фіксовано у положенні наклону вперед з опущеною вниз головою, атрофія сідничних м'язів. Рентгенографія хребта: осифікація поздовжніх зв'язок. Ураження хребта при даному захворюванні частіше починається:

- A. З шийного відділу.
- B. З поперекового відділу.
- C. З крижово-клубових суглобів.
- D. З грудного відділу.

2. 20-річний юнак скаржиться на “летючий” біль в крупних суглобах кінцівок, серцебиття, задишку. Захворів через два тижні після ангіни. При огляді:  $t$  тіла- $38,2^{\circ}\text{C}$ , ліктьові і колінні суглоби набрякли, діяльність серця ритмічна, тахікардія, на верхівці – м'який, систолічний шум. Загальний аналіз крові: Л -  $10 \cdot 10^9/\text{л}$ , е-1%, п-12%, с-53%, л-30%, м-4%, ШОЕ-48 мм/год., СРБ- ++++. Для даного стану характерні переліковані ознаки, крім:

- A. Симетричне ураження суглобів.
- B. “Летючість” артриту.
- C. Швидке покращення стану після лікування НПЗП.
- D. Необоротний характер змін у суглобах.
- E. Гіперемія і набряклість суглобів.



3. 48-річна жінка скаржиться на біль і обмеження руху в суглобах кистей. При огляді: в ділянці дистальних міжфалангових суглобів виявлені плотні вузлики розміром 0,5 см, помірно болючі при пальпації, суглоби деформовані, рухливість обмежена. Які ознаки захворювання на рентгенограмі, окрім одного, Ви очікуєте :

- A. Звуження суглобової щілини.
- B. Субхордальний остеосклероз.
- C. Узурація суглобових поверхонь кісток.
- D. Анкілоз.
- E. Краєва гіпертрофія суглобових поверхонь.

4. Хвора Л., 44 років, скаржиться на біль у променевоzap'ясткових, p'ястково-фалангових та проксимальних міжфалангових суглобах кистей рук, ранішню скутість. Хворіє 5 років. При обстеженні: припухлість, локальне підвищення  $t^0$ , обмеження рухливості даних суглобів. На рентгенограмах кистей: білясуглобовий остеопороз, звуження суглобових щілин. Для діагностики стану найважливішим із лабораторних показників є:

- A. Підвищення ШОЕ.
- B. Підвищення  $a_2$ -глобуліну.
- C. Наявність в сироватці крові СРБ.
- D. Наявність в сироватці крові ревматоїдного фактора.
- E. Підвищення в синовіальній рідині кількості лейкоцитів і зниження вмісту

5. 44-річна жінка хворіє на ревматоїдний артрит впродовж 5 років, постійно приймає НПЗП. Після дообстеження виявлено високий ступінь активності захворювання. Про ступінь активності РА можна робити висновок за всіма перелікованими змінами, крім:

- A. Лабораторних показників активності.
- B. Вираженості ексудативних змін в суглобах.
- C. Наявності або відсутності системних проявів.
- D. Температури тіла.
- E. Наявності вторинного амілоїдозу нирок.

6. Хвора Т., 62 років, скаржиться на біль в колінних суглобах, які мають стартовий характер і підсилюються після тривалої ходьби. Об'єктивно: при згинанні в суглобах визначається крепітація. При цьому стані показані всі переліковані методи фізіотерапії, за виключенням:

А. Ультразвукова терапія.

В. Парафіно- і озокеритотерапія.

С. Електрофорез новокаїну.

Д. Кріотерапія.

Е Індуктотерапія.

7. 40-річний хворий скаржиться на сильний біль у I плесне-фаланговому суглобі лівої стопи, підвищення температури тіла. Напередодні він вживав алкоголь та м'ясні страви. При огляді:  $t$  тіла- $37,8^{\circ}\text{C}$ , почервоніння шкіри над суглобом, набряк м'яких тканин. Такий стан виник вперше в житті. Які дієтичні рекомендації Ви порадите хворому:

А. Вживати 2 літри води на добу.

В. Виключити із раціону смажене м'ясо і рибу.

С. Виключити із раціону торти.

Д. Виключити із раціону бульони.

Е. Все переліковане.

8. Хвора Г., 64 років, скаржиться на біль у колінних суглобах, який має стартовий характер. При огляді: деформація колінних суглобів, обмеження рухливості і хруст в них. На дистальних міжфалангових суглобах – вузлики Гебердена. Для даного стану справедливі всі переліковані ствердження, окрім:

А. Може супроводжуватися ранішньою скутістю більше 30 хвилин.

В. Дефігурація суглобів розвивається за рахунок кісткових розростань і потовщення капсули суглобу.

С. Кінцем захворювання є костний анкілоз.

Д. Біль в суглобах підсилюється при русі.

Е. Рух в суглобах супроводжується крепітацією.

9. Хворий Д., 34 років, який хворіє 7 років, скаржиться на біль у поперековій ділянці, шийному і грудному відділах хребта при фізичних навантаженнях. При огляді: тулуб фіксовано у положенні наклону вперед з опущеною вниз головою, атрофія сідничних м'язів. Рентгенографія хребта: осифікація поздовжніх зв'язок. Який із діагнозів є найімовірнішим:

- A. Псориатична спондилоартропатія.
- B. Розповсюджений остеохондроз хребта.
- C. Туберкульозний спондилит.
- D. Анкілозуючий спондилоартрит.
- E. Ревматоїдний артрит.

10. 45-річний хворий скаржиться на сильний біль у I-II плесне-фалангових суглобах правої стопи, підвищення температури тіла. Біль почався раптово, близько 6 годин ранку. Напередодні він їв шашлик і пив красне вино. При огляді:  $t$  тіла- $37,6^{\circ}\text{C}$ , почервоніння шкіри над суглобами, набряк м'яких тканин. Такий стан виник вперше в житті. Ваша діагностична тактика - призначення:

- A. Пункції суглобу.
- B. Клінічного аналізу крові.
- C. Аналізу крові на сечову кислоту.
- D. Рентгенографії стопи.
- E. Аналізу добової сечі на сечову кислоту.

11. Виявлення хворобливості в ділянці крижово-клубового суглоба у 25-річного чоловіка з довготривалим рецидивуючим моноартритом крупного суглобу осьового скелету свідчить про:

- A. Хворобу Бехтерева
- B. Попереково-крижовий остеохондроз.
- C. Ревматоїдний артрит.
- D. Хворобу Лайма
- E. Псоріатичний артрит.

12. 19-річний юнак скаржиться на постійний біль у колінних суглобах, який підсилюється при русі, підвищення температури тіла до 37,6<sup>0</sup>С увечері. Місяць назад впав з велосипеда. Об'єктивно: набряк та гіпертермія суглобів. Виберіть першочергове діагностичне дослідження:

A. Пункція колінного суглобу.

B. Спостереження в динаміці з вимірюванням розмірів суглобів

C. Клінічний аналіз крові.

D. Теплобачення колінних суглобів.

E. Аналіз крові на антистрептолізин і антистрептокіназу.

13. Хвора М., 28 років, скаржиться на біль в колінних, плечових суглобах, ранішню скутість на протязі 1 часу. Хворіє з 5 років, коли вперше після перенесеної ангіни з'явилися біль та припухлість у ділянці колінних суглобів, еритематозна висипка, збільшення лімфатичних вузлів. Об'єктивно: колінні суглоби деформовані, рухи в них обмежені. В аналізі крові ШОЕ-42 мм/год. Яку рентгенологічну ознаку Ви очікуєте отримати:

A. Звуження суглобової щілини, узурація суглобової поверхні.

B. Звуження суглобової щілини, остеосклероз.

C. Розширення суглобової щілини, остеофіти.

D. Звуження суглобової щілини, симптом "пробійника".

E. Звуження суглобової щілини, субхондральні кісти.

14. Хворий Т., 28 років, скаржиться на постійні болі в поперековій ділянці, сідницях, які підсилюються вночі. При огляді: t<sup>0</sup> тіла - 37,3<sup>0</sup>С, визначається обмеження рухів у хребті: не може торкнутися пола кінчиками пальців рук. В аналізі крові: L-10,2<sup>9</sup>/л, ШОЕ-35 мм/год. Рентгенографія кісток тазу: суглобові поверхні крижово-клубових зчленувань нерівні, щілі суглобів нерівномірно розширені. Назвіть найімовірніший діагноз:

A. Анкілозуючий спондилоартрит.

B. Синдром Рейтера.

C. Радикуліт.

D. Псориатична артропатія.

Е. Ревматична поліміалгія.

Ответы: 1А,2С,3В,4Д,5А,6В,7С,8В,9Е,10А,11Д,12Е,13В,14С.

## **Тема 2: ВЕДЕНИЕ БОЛЬНЫХ С АРТРАЛГИЯМИ И МИАГИЯМИ.**

Определение, классификация, критерии диагностики и дифференциального диагноза артралгий, миалгий. Основные причины развития. Дифференциальный диагноз. Механизмы развития миалгии, артралгии. Составление плана обследования, роль лабораторных методов в постановке диагноза. Тактика ведения больных, медикаментозное, немедикаментозное лечение. Существующие стандарты лечения. Первичная, вторичная профилактика. Прогноз и экспертиза трудоспособности.

### **I. Актуальность темы**

Болевые ощущения в области мышц и суставов - довольно часто явление в жизни чуть ли не каждого представителя современного человечества. Если верить утверждениям врачей-специалистов, то данная патология стала молодеть, то есть боль в мышцах все чаще и чаще захватывает в свои «тугие сети» не только пожилых людей, но также и подростков.

### **Конкретные цели:**

Студенты должны:

1. Составить план обследования больного с артралгиями, миалгиями, обосновать применение основных диагностических методов, определение показаний и противопоказаний к данным методам, возможные осложнения.
2. Выявлять разные варианты течения и осложнения заболевания.
3. Проводить дифференциальную диагностику, обоснование и формулирование диагноза на основе синдромов, анализов лабораторных и инструментальных данных.
4. Определять прогнозы, проведение первичной и вторичной профилактики

5.Проводить дифференциальную диагностику между группами заболеваний сопровождающимися артралгиями, миалгиями.

6.Назначать терапию, оценивать ее эффективность.

7.Демонстрировать владение морально-деонтологическими принципами медицинского работника и принципами субординации.

## **II Научная цель:**

### **II.1 Студент должен иметь представление (ознакомиться):**

- С эпидемиологическими исследованиями по заболеваемости артралгиями, миалгиями в Украине и мире.

### **II.2 Студент должен знать (ознакомиться):**

- Проводить опрос, физикальное обследование пациентов
- Определение этиологии и патологических факторов в развитии артралгий, миалгий
- Определять разные виды течения и осложнения заболевания
- Определять прогноз, проводить первичную и вторичную профилактику у больных с артралгиями, миалгиями,

### **II.3. Студенты должны уметь**

- Проводить опрос, физикальное обследование больного
- Определять этиологические факторы
- Объяснить основу методов обследования больного с артралгиями, миалгиями
- Составлять план обследования больных с артралгиями, миалгиями, определять показания и противопоказания к их применению, осложнения
- Проводить дифференциальную диагностику заболеваний

Перечень практических умений, которыми должен владеть студент:

- Овладеть навыками анализа данных лабораторных и инструментальных исследований

- Овладеть навыками медицинской помощи у больных с артралгиями, миалгиями
- Проводить курацию больного

### **III Цель развития личности**

- На материале темы развивать чувство ответственности до своевременности выявления заболевания и правильности профилактических мер, направленных на определения артралгии и миалгии у человека
- Сформировать умение применять знания по проблеме артралгии, миалгии в процессе учебы и профессиональной деятельности соответственно принципам доказательной медицины
- Демонстрировать владение морально-деонтологическими принципами медицинского работника и принципами профессиональной субординации.

### **IV Междисциплинарная интеграция**

- 1.Строится на изучении студентами других базовых дисциплин( медицинской биологии, медицинской и биологической физики, биоорганической, биологической химии, гистологии, цитологии анатомии человека, микробиологии, вирусологии)
- 2.Заложить фундамент для усвоения студентом знаний с профилактическо-практических дисциплин
- 3.Формировать умения применять знания по артралгиям, миалгиям в процессе дальнейшего обучения, профессиональной деятельности в соответствии к принципам доказательной медицины

### **IV.Содержание темы.**

#### **1.Миалгия**

Миалгия (myalgia; греч. mys, myos мышца + algos боль) — спонтанная или вызванная пальпацией боль в мышцах. Встречается при многих заболеваниях.

Патогенетически миалгию связывают с нарушением проницаемости мембран мышечных клеток, отеком или воспалительными изменениями мышц. Она может возникать у практически здоровых людей после тяжелой физической (непривычной) работы или при перетренированности у спортсменов. В этих случаях нередко отмечаются умеренная припухлость и уплотнение подвергавшихся перегрузке мышц. Миалгия характерна для пароксизмальной миоглобинурии, развивающейся после перенапряжения мышц, их травмы или массивного поражения, наблюдается также при судорожном сокращении отдельных мышечных групп, например икроножных (крампи), при перемежающейся хромоте. Миалгия может быть начальным проявлением полимиозита, при котором в дальнейшем развиваются мышечная слабость главным образом в проксимальных отделах конечностей, и умеренная гипотрофия мышц.

**1.1 Дерматомиозит (болезнь Вагнера)** - системное заболевание скелетной и гладкой мускулатуры и кожи.

Этиология дерматомиозита: Причины неизвестны. В настоящее время дерматомиозит считается мультифакториальным заболеванием. В качестве этиологически значимых рассматривают вирусы гриппа, парагриппа, гепатита В, пикорнавирусы, парвовирус, а также простейшие (токсоплазма). Среди бактериальных возбудителей подчеркивают роль боррелиоза и  $\beta$ -гемолитического стрептококка группы А. К другим предполагаемым этиологическим факторам относят некоторые вакцины (против тифа, холеры, кори, краснухи, паротита) и лекарственные вещества (Д-пеницилламин, гормон роста). Провоцирующие факторы - охлаждение, инсоляция, травма, беременность, лекарственная непереносимость. Опухолевый дерматомиозит наблюдается у 20 - 30% больных.



Патогенез дерматомиозита: Разнообразные иммунопатологические нарушения. Преобладание женщин (2:1), два возрастных пика болезни (переходный и климактерический периоды) указывают на значение нейроэндокринной реактивности. Возможно семейно-генетическое предрасположение.

Симптомы, течение дерматомиозита. Заболевание начинается остро или подостро с мышечного синдрома (миастения, миалгии), артралгии, лихорадки, поражения кожи, плотных распространенных отеков. В дальнейшем болезнь приобретает рецидивирующее течение. Поражение скелетных мышц наблюдается у всех больных в виде миалгии при движении и даже в покое, при надавливании и нарастающей мышечной слабости. Мышцы плечевого и тазового пояса уплотняются, увеличиваются в объеме, значительно нарушаются активные движения, больной не может самостоятельно сесть, поднять конечности, голову с подушки, удержать ее сидя или стоя.

При значительном распространении процесса больные по существу полностью обездвижены, а в тяжелых случаях находятся в состоянии полной прострации. Миастенический синдром не уменьшается от приема прозерина и его аналогов. Распространение патологического процесса на мимические мышцы ведет к маскообразности лица, поражение глоточных мышц - к дисфагии, а интеркостальных и диафрагмы - к нарушению дыхания, снижению жизненной емкости легких, гиповентиляции и частым пневмониям. Может поражаться глазодвигательная мускулатура с развитием диплопии, страбизма, двустороннего птоза век и т. п. На ранних этапах болезни мышцы болезненные и нередко отечные, позже на месте подвергшихся дистрофии и миолизу мышечных волокон развиваются миофиброз, атрофия, контрактуры, реже - кальциноз.

Кальциноз может также наблюдаться в подкожной клетчатке, особенно часто у молодых людей, и легко обнаруживается при рентгенологическом исследовании. При электромиографии изменения неспецифичны.

Лабораторные данные неспецифичны. Обычно наблюдаются умеренный лейкоцитоз с выраженной эозинофилией (до 25 - 70%), стойкое, хотя и умеренное повышение СОЭ, гипергаммаглобулинемия. Диагностическое значение имеют биохимические исследования крови и мочи и биопсия мышц, особенно при хроническом и подостром течении (обнаруживается утолщение мышечных волокон с потерей поперечной исчерченности, фрагментацией и дистрофией вплоть до некроза, наблюдается значительная клеточная реакция - скопление лимфоцитов, плазматических клеток и т. д.). При остром течении наблюдается катастрофически нарастающее генерализованное поражение поперечно-полосатой мускулатуры вплоть до полной обездвиженности, явлений дисфагии и дизартрии. Отмечается общее тяжелое лихорадочно-токсическое состояние с разнообразными кожными высыпаниями. Причиной смертельного исхода, который в нелеченых случаях наступает через 3 - 6 мес, обычно являются аспирационные пневмонии или легочно-сердечная недостаточность в связи с тяжелым поражением легких или сердца. Подострое течение отличается цикличностью, но все же неуклонно нарастают адинамия, поражения кожи и внутренних органов. Хроническое течение заболевания - наиболее благоприятная форма, при которой поражаются лишь отдельные мышцы. Поэтому, несмотря на значительное число обострений, общее состояние больных остается удовлетворительным и они длительно сохраняют трудоспособность. Исключение составляют молодые люди, у которых развиваются обширные кальцинозы в коже, подкожной клетчатке, мышцах с формированием стойких контрактур и почти полной неподвижностью больных.

## Лечение дерматомиозита

Основа лечение — глюкокортикоиды, по показаниям цитостатики (метотрексат, циклофосфамид, азатиоприн) и препараты, направленные на устранение нарушений микроциркуляции, обмена веществ, поддержание функций внутренних органов, предотвращение осложнений заболевания и терапии.

**1.2. Известна ревматическая полимиалгия**, которая характеризуется болями и напряжением вначале мышц шеи, плечевого пояса, затем распространяющаяся на мышцы тазового пояса и нижних конечностей.

**1.3. Эпидемическая миалгия.**, или борнхольмская болезнь, возникает при энтеровирусной инфекции . Боль в мышцах живота и грудной клетки развивается на фоне повышения температуры тела, головной боли. иногда рвоты и поноса. Нередко миалгия встречается при других инфекционных болезнях, в частности при гриппе, бруцеллезе, а также при паразитарных миозитах (при трихинеллезе, цистицеркозе, токсоплазмозе), интоксикациях (алкоголем, свинцом, угарным газом) и метаболических нарушениях, гликогенозах, первичном амилоидозе.

### **Дифференциальный диагноз миалгии:**

Дифференциальный диагноз проводят с невралгией. Для М. характерна диффузная болезненность мышц при пальпации; отсутствуют типичные для невралгии болевые точки Балле (см. Невралгия), однако болезненны места прикрепления сухожилий к кости, не наблюдается расстройств чувствительности, симптомов натяжения нервных стволов.

**Лечение** направлено на основное заболевание. При травме или перетренированности миалгия может исчезнуть и без лечения. Показаны симптоматическая терапия (анальгетики, препараты, улучшающие микроциркуляцию), умеренное местное тепло, легкий массаж, иглорефлексотерапия, УФ-облучение, синусоидальные модулированные

токи, электрофорез новокаина. При полимиозите назначают кортикостероидные гормоны. К провоцирующим факторам перенапряжения мышечных клеток можно отнести: чрезмерные стрессовые ситуации, эмоциональные срывы, длительные физические нагрузки, травмы, профессии, которые предусматривают нахождение в одной и той же позе и так далее. Возникающий гипертонус мышц в свою очередь провоцирует развитие многочисленных изменений метаболических процессов. В итоге, болевые ощущения начинают беспокоить человека еще сильнее. Длительное отсутствие лечения миалгии может стать причиной развития таких заболеваний как: остеоартроз, остеохондроз, а также грыжа какого-либо межпозвоночного диска.

## **2. Артралгии**

Артралгия и артриты могут быть обусловлены гнойной инфекцией (гонококковой, стафилококковой, стрептококковой), ревматоидным артритом (в 25% случаев начинается с моноартрита), туберкулезом, инфекционным эндокардитом и ревматизмом. Для ревматической атаки характерен мигрирующий полиартрит с преимущественным поражением крупных суставов. Суставы резко болезненны при пальпации и движениях, кожа над ними красная, горячая на ощупь, околосуставные ткани отечны. Симптомы сохраняются в течение нескольких дней (в среднем - 5 дней). Мигрирующий полиартрит наблюдается также при инфекционном эндокардите. Для этого заболевания характерны лихорадка, слабость, сердечные шумы. Сыпь и мигрирующая артралгия, а также гнойный моно- или олигоартрит могут быть проявлениями диссеминированной гонококковой инфекции. Артрит и сакроилеит характерны для бруцеллеза и спондилоартропатий. В связи с притоком эмигрантов из Юго-Восточной Азии все чаще встречается туберкулез костей и суставов. Среди других причин артралгии следует отметить ВИЧ-инфекцию, коллагенозы и новообразования. При ВИЧ-инфекции наблюдается подострый олигоартрит с асимметричным поражением суставов и сыпь, которая иногда похожа на псориатическую.

Артралгия и артриты очень часто наблюдаются при коллагенозах: системной красной волчанке, системной склеродермии, дерматомиозите. Артралгия при злокачественных новообразованиях может быть как паранеопластической, так и вызванной метастазами в кости. Паранеопластическая артралгия наблюдается при остром лейкозе, лимфомах, нейробластомах. При раке легкого развивается гипертрофическая остеоартропатия, для которой характерны симметричная деформация длинных трубчатых костей (особенно в области голеностопного и лучезапястного суставов) и пальцев (в виде барабанных палочек), артралгия, реже олиго- и полиартрит. Метастазы в суставы (обычно - в коленный) наблюдаются при раке легкого и молочной железы.

Артралгия - это очень значимый симптом для диагностики множественных заболеваний, является одним из первых симптомов, отражающий поражение сустава на органическом уровне (чаще необратимые биохимические и иммунологические нарушения), с последующим развитием артрита (за исключением лекарственной и метеопатической артралгии).

### **2.1 Возможные причины боли в суставах.**

Артралгия возникает в результате раздражения нейрорецепторов, которые находятся во всех структурах сустава, различными факторами в зависимости от основного заболевания. Одной из причин боли в суставе может быть ушиб сустава и образование гематомы, не видимой глазу.

### **2.2 Основные заболевания, при которых возникает боль в суставах.**

**Остеоартроз** - самое распространённое хроническое заболевание суставов (часто тазобедренных, коленных, межфаланговые суставы кистей), в основе которого лежат дегенеративно - дистрофические нарушения (нарушение метаболизма) суставного хряща, костной ткани, синовиальных оболочек и связочного аппарата сустава (пожилой возраст, избыточный вес, нарушенный обмен веществ, травмы, недостаток витаминов С и D, профессиональные вредности).

#### **Признаки остеоартроза**

Развитие остеоартроза может быть связано со многими причинами или факторами риска. Они условно подразделяются на три основные группы.

Генетические: женский пол, дефекты гена коллагена типа II, врождённые заболевания костей и суставов.

Приобретённые: избыточная масса тела, дефицит эстрогенов в постменопаузе у женщин, приобретённые заболевания костей и суставов, операции на суставах (например, менискэктомия).

Внешнесредовые: избыточная нагрузка на суставы, травмы суставов и некоторые другие.

### **Патоморфология остеоартроза. Изменения хряща**

На ранних стадиях остеоартроза отмечают изменение цвета хряща (из голубого в жёлтый) вследствие потери им протеогликанов. Самый ранний признак остеоартроза - появление локальных зон размягчения хряща. При дальнейшем развитии процесса в нём появляются вертикальные трещины, прогрессирующие в эрозии. Эрозирование приводит к истончению хряща. Для более выраженных стадий заболевания характерны фрагментация и расслоение хряща. Содержание протеогликанов и воды в хрящевой ткани уменьшается соответственно тяжести заболевания.

### **Классификация остеоартроза**

Выделяют две основные формы остеоартроза: первичный (идиопатический) и вторичный, возникающий на фоне различных заболеваний.

### **Остеоартроз симптомы**

Чаще всего в процесс вовлекаются нагрузочные суставы (коленные, тазобедренные), мелкие суставы кистей (дистальные и проксимальные межфаланговые суставы, первый пястно-запястный сустав) и позвоночник. Наиболее важное клиническое значение имеет поражение тазобедренных и коленных суставов, являющееся основной причиной снижения качества жизни и инвалидизации больных, страдающих остеоартрозом.

При поражении коленного сустава (гонартроз) возникают боли при ходьбе (особенно при спуске с лестницы), локализующиеся в передней и внутренней частях коленного сустава, усиливающиеся при сгибании. У 30-50% больных развивается деформация коленного сустава с отклонением его наружу (*genu valgum*), нестабильность сустава.

При поражении тазобедренного сустава (коксартроз) в начале заболевания боли локализуются не в области бедра, а в колене, паху, ягодице, усиливаются при ходьбе, стихают в покое. Боли могут возникать при минимальных изменениях на рентгенограмме и связаны с мышечным спазмом. Постепенно нарастает ограничение подвижности в суставе, внутренней и наружной ротации.

### **Боль при остеоартрозе**

Ведущий клинический признак остеоартроза - боль в области поражённого сустава (или суставов). Причины суставных болей многообразны. Они не связаны с поражением собственно хряща (он лишён нервных окончаний), а определяются повреждением:

костей - остеофиты, микроинфаркты, увеличение давления в субхондральной кости и костномозговом канале;

суставов - воспаление синовиальной оболочки и растяжение капсулы сустава;

околосуставных тканей - повреждение связок, мышечный спазм, бурсит; психоземotionalными факторами и др.

Характер болей разнообразен, но, как правило, "механический", т.е. боли усиливаются при физической активности и ослабевают в покое. О наличии "воспалительного" компонента в происхождении болей может свидетельствовать внезапное, без видимых причин, их усиление, появление ночных болей, утренней скованности (чувство вязкости "геля" в поражённом суставе), припухлости сустава (признак вторичного синовита). Иногда интенсивность боли меняется в зависимости от погодных условий (усиливается в холодное время года и при высокой влажности) и

атмосферного давления, оказывающего влияние на давление в полости сустава.

### **Крепитация при остеоартрозе**

Крепитация - характерный симптом остеоартроза, проявляющийся хрустом, треском или скрипом в суставах при движении, возникающий вследствие нарушения конгруэнтности суставных поверхностей, ограничения подвижности в суставе или блокады "суставной мышью" (фрагментом суставного хряща, свободно лежащего в суставной полости).

### **Увеличение объёма суставов при остеоартрозе**

Увеличение объёма суставов чаще происходит за счёт пролиферативных изменений (остеофиты), но может быть и следствием отёка околоуставных тканей. Особенно характерно образование узелков в области дистальных (узелки Гебердена) и проксимальных (узелки Бушара) межфаланговых суставов. Выраженная припухлость и локальное повышение температуры над суставами возникают редко, но могут появляться при развитии вторичного синовита.

В отличие от воспалительных заболеваний суставов, внесуставные проявления при остеоартрозе не наблюдаются.

### **Лабораторные исследования остеоартроза**

При первичном (идиопатическом) остеоартрозе обнаружение патологических изменений стандартных лабораторных показателей в целом не характерно. Следует иметь в виду, что у больных пожилого возраста (большинство больных с остеоартрозом) небольшое увеличение СОЭ и титров ревматоидного фактора может быть связано с возрастом и не является основанием для исключения диагноза остеоартроза.

При исследовании синовиальной жидкости выявляют её незначительное помутнение, повышение вязкости, количество лейкоцитов менее 2000 в 1 мм<sup>3</sup>, нейтрофилов менее 25%.

### **Инструментальные исследования остеоартроза**



Рентгенологическое исследование - наиболее достоверный метод диагностики остеоартроза.

Тазобедренные суставы - неравномерное сужение суставной щели и, остеофиты по наружному, а позднее и по внутреннему краю вертлужной впадины и по периферии головки бедренной кости, признаки остеосклероза (уплотнение верхней части вертлужной впадины).

Коленные суставы - сужение суставной щели (больше медиальной), остеофиты в области задней части мыщелка бедренной и большеберцовой костей.

Для определения рентгенологической стадии гонартроза используют следующую классификацию.

- отсутствие рентгенологических признаков.
- сомнительные рентгенологические признаки.
- минимальные изменения (небольшое сужение суставной щели, единичные остеофиты).
- умеренные проявления (умеренное сужение суставной щели, множественные остеофиты).
- выраженные рентгенологические изменения (суставная щель почти не прослеживается, грубые остеофиты).

**Лечение остеоартроза** до сих пор остаётся сложной и нерешённой проблемой.

Задачи лечения:

- замедление прогрессирования процесса;
- уменьшение выраженности боли и воспаления;
- снижение риска обострений и поражения новых суставов;
- улучшение качества жизни и предотвращение инвалидизации.

Методы лечения остеоартроза. Симптоматическое лечение остеоартроза направлено на подавление боли. Для этого используют широкий комплекс нефармакологических и фармакологических методов. Их применение

основано на тех же принципах, что и при других хронических заболеваниях, но ни один из этих методов нельзя признать универсальным. При выборе метода лечения у конкретного больного следует учитывать ряд факторов, зависящих от свойств самих ЛС, особенностей больных (возраст, выраженность симптомов, быстрота прогрессирования, наличие воспалительного компонента, характер сопутствующих заболеваний и их фармакотерапия).

Поскольку тучность и нарушение мышечного тонуса - факторы риска возникновения и прогрессирования остеоартроза, нормализация массы тела и укрепление мышц являются важнейшими направлениями лечения. Установлено, что снижение массы тела уже само по себе ведёт к уменьшению выраженности болевого синдрома не только в нагрузочных, но и в мелких суставах кистей. Для этого рекомендованы специальные диеты и комплексы физических упражнений (аэробные, двигательные, силовые). Определённый анальгетический эффект дают физиотерапевтические методы, такие, как холодовые процедуры, чрескожная электростимуляция и др.

Для уменьшения болей в суставах используют ненаркотические анальгетики центрального действия (парацетамол), НПВС и так называемые хондропротекторы (хондроитин сульфат, гликозамин).

У больных с умеренными непостоянными болями без признаков воспаления можно ограничиться периодическим приёмом ненаркотических анальгетиков центрального действия (парацетамола в дозе до 4 г/сут). Его преимуществом перед НПВС считают меньшую вероятность развития побочных эффектов со стороны ЖКТ.

У больных с выраженными постоянными болями, часто связанными не только с механическими факторами, но и с воспалением, препаратами выбора считают НПВС. Все современные НПВС в эквивалентных дозах обладают примерно одинаковой анальгетической активностью. Поэтому выбор того или иного препарата зависит не от эффективности, а от других

факторов - безопасности, сочетаемости с другими препаратами, отсутствия отрицательного влияния на хрящ. У больных с остеоартрозом нередко эффективны более низкие дозы НПВС, чем при воспалительных заболеваниях суставов. Препараты следует принимать не постоянно, а только в период обострения болей. Наиболее предпочтительными считают ибупрофен (в дозе 1200-1400 мг/сут), кетопрофен (в дозе 100 мг/сут), диклофенак (в дозе 75-100 мг/сут). Применение индометацина и пироксикама не рекомендовано в связи с возможными тяжёлыми побочными эффектами (особенно у пожилых больных) и лекарственными взаимодействиями (например, с антигипертензивными, бета-адреноблокаторами, мочегонными). Кроме того, индометацин оказывает хондродеструктивное действие и его приём может способствовать прогрессированию дегенеративного процесса в хряще. У больных пожилого возраста с факторами риска НПВС-гастропатии (язвенный анамнез, сопутствующие заболевания и др.) необходимо применять более безопасные препараты. К ним относят селективные ингибиторы ЦОГ-2 - мелоксикам (в дозе 7,5 мг/сут), нимесулид (в дозе 200 мг/сут), а также специфический ингибитор ЦОГ-2 целекоксиб (целебрекс) по 100-200 мг/сут. Определённое вспомогательное значение имеет местная терапия НПВС (мази, кремы, гели).

**Анкилозирующий спондилоартрит** (болезнь Бехтерева-Мари) - хроническое воспаление суставов осевого скелета (межпозвоночных, крестцово-подвздошных, рёберно-позвоночных) в основе которого лежит иммунно-воспалительный процесс в организме с последующим образованием в суставах рубцовой фибринозной ткани, на которой оседают микроэлементы и соли, что приводит к ограничению подвижности сустава. Симптомы - первые возникают в молодом возрасте, ноющая постоянная боль в области ягодиц, крестца и поясницы, усиливающаяся ночью. Боль в грудной клетке в области прикрепления рёбер к позвоночнику, усиливающаяся при глубоком дыхании, кашле. Скованность мышц спины,

возникающие ночью и в покое, уменьшающиеся при активных движениях.

Нарушение осанки - поза просителя. Потливость в дневное время. Субфебрильная температура – 37,0-37,5. Поражение внутренних органов (сердца, аорты, почек, глаз).

**Реактивный артрит** – воспалительное острое заболевание сустава (в основном суставов нижних конечностей). Причина - возникает после перенесённой острой инфекции (кишечной, ОРВИ, ОРЗ, урогенитальной). Симптомы. Постоянная острая боль в суставе усиливающиеся при движении, отёчность и гиперемия (покраснение) мягких тканей над суставом, лихорадка ( 38,6 – 40,0 ). Внесуставные проявления – поражение глаз (конъюнктивит), поражение сердца (миокардит, перикардит, аритмии), поражение ЦНС (невриты, энцефалопатия), поражение почек (пиелонефрит), нарушение трофики ногтей, кожи и слизистых оболочек (ониходистрофия, кератодермия, эрозии).

**Болезнь Рейтера** (отдельный вид реактивного артрита с генетической предрасположенностью) – проявляется после перенесённой хламидийной или кишечной инфекции. Проявляется реактивным артритом (преимущественно суставов нижних конечностей), боль в суставе, характерные внесуставные проявления ( уретрит или простатит, конъюнктивит или увеит, поражение кожи и слизистых оболочек – язвенный стоматит, эрозивный баланит, ), поражение сердечно-сосудистой системы ( аритмии, блокады, аортит ), лихорадка ( 38,6 – 40,0).

**Ревматоидный артрит** – хроническое прогрессирующее системное воспаление соединительной ткани (аутоиммунное воспаление в суставе). Поражаются преимущественно мелкие суставы кистей и стоп, реже коленные и локтевые. Симптомы – боль в суставах постоянная, деформация суставов, отёчность сустава, скованность в суставе по утрам, симметричность поражения суставов, слабость, утомляемость, снижение массы тела, повышение температуры тела и над областью сустава, стойкая деформация сустава, ревматоидные узелки на разгибательных поверхностях, поражение

костей (костные боли и переломы), поражение кожи (сухость, бледность, подкожные кровоизлияния, ярко-розовый или синюшный цвет кожи, мелкоочаговый некроз мягких тканей под ногтевыми пластинками), поражение ногтей (ломкость, исчерченность ногтевых пластин), лимфоаденопатия (увеличение поднижнечелюстных, шейных, паховых и локтевых лимфатических узлов), синдром Фелти (поражение сустава с сочетанием спленомегалии – увеличение селезёнки и лейкопенией – снижение количества лейкоцитов в периферической крови), поражение бронхо-лёгочной системы (интерстициальный фиброз лёгочной ткани, односторонний плеврит, ревматоидные узелки в лёгких), поражение желудочно-кишечного тракта (связано с приёмом лекарственных препаратов при лечении основного заболевания без прикрытия слизистой желудка - лекарственный гастрит), поражение сердца (миокардит, эндокардит, перикардит, коронарный артериит, аортит, аритмии), поражение почек (амилоидоз, гломерулонефрит, лекарственная почка), поражение нервной системы (нейропатии с чувствительными или двигательными нарушениями), поражение глаз (склерит, кератоконъюнктивит).

**Псориатический артрит** - артрит развивающийся у генетически предрасположенных больных псориазом, обострения артрита совпадает с обострением псориаза. Симптомы. Боль в суставе (поражаются в основном межфаланговые суставы кистей и стоп), багрово-синюшная кожа с отёком над областью сустава, несимметричность поражения сустава, боли в пояснично-крестцовом отделе позвоночника, боль в пятках (талалгия), кожные псориатические бляшки, поражение ногтей (ломкость, исчерченность и помутнение ногтевых пластин).

**Подагра** (подагрический артрит) – микрокристаллический артрит, наследственное заболевание в основе которого лежит нарушение обмена веществ (при нарушении диеты), а именно пуринового обмена, в результате чего происходит отложение кристаллов уратов (солей мочевой кислоты) в околосуставных и суставных тканях. Симптомы. Боль в суставе (чаще в

первом плюснефаланговом суставе стопы), яркая гиперемия (покраснение), отёчность и шелушение кожи над суставом, лихорадка, повышение локальной температуры области поражённого сустава, кожные проявления в области ушных раковин, локтевых суставов, стоп, кистей, в виде тофусов (локальное скопление кристаллов солей уратов в окружении гранулематозной ткани), поражение сердца (миокардит, эндокардит, перикардит, коронарный артериит, аортит, аритмии), поражение почек (амилоидоз, гломерулонефрит).

**Псевдоподагра** – (псевдоподагрический артрит) микрокристаллический артрит, заболевание в основе которого лежит нарушение обмена веществ (локальные нарушения метаболизма пирофосфата кальция в тканях сустава), а именно кальциевого обмена, в результате чего происходит отложение кристаллов пирофосфатов кальция (солей кальция) в околосуставных и суставных тканях. Симптомы. Боль в суставе (чаще поражаются коленные суставы), яркая гиперемия (покраснение), отёчность кожи над суставом, лихорадка, повышение локальной температуры области поражённого сустава, деформация сустава. Внутренние органы и другие системы при этом не поражаются.

**Лекарственная артралгия** – временное состояние, характеризующиеся ноющими болями в суставах (преимущественно мелких суставов) на фоне приёма определённых лекарственных препаратов в высоких суточных дозах. Не является заболеванием, и не классифицируются в МКБ-10 по ВОЗ! Группы препаратов способные вызывать лекарственную артралгию – антибиотики пенициллинового ряда, барбитураты и легкие снотворные препараты и транквилизаторы (на химической основе), гипотензивные препараты, противозачаточные препараты и противотуберкулёзные. Причины, патогенез, клинические проявления и диагностика этого состояния не изучается, в связи с активным продвижением лекарственных препаратов на фармакологическом рынке и отсутствием тяжести состояния по отношению к функциональным нарушениям сустава и индивидуальной

переносимости лекарственных препаратов. То же самое можно сказать и о метеопатических артралгиях (боли в суставах возникающие у метеопатических людей, чувствительных к перепадам атмосферного давления).

### **3.Обследование при боли в суставах.**

Клинический анализ крови в большинстве случаев свидетельствует о различных отклонениях в зависимости от характера поражения суставов и степени его выраженности, увеличение СОЭ, отражающее уровень воспалительного процесса, при нормальном количестве лейкоцитов характерно для ревматических заболеваний. Увеличение количества лейкоцитов при воспалительных болезнях позвоночника, и суставов может указывать на наличие очага инфекции в организме и т.д. Биохимический анализ крови для диагностики некоторых воспалительных заболеваний суставов и позвоночника, большое значение имеют определение содержания С - реактивного белка (СРБ) в сыворотке крови, дифениламиновая реакция (ДФА), определение содержания общего белка и фибриногена, серомукоида, и др. Хотя все эти тесты не указывают на специфичность патологического процесса, при сопоставлении с другими клиническими и рентгенологическими данными они оказывают помощь при диагностике в ранних стадиях болезней опорно – двигательной системы и позволяют судить об уровне активности процесса. Большое значение придается изменению содержания лизосомальных ферментов (кислая фосфатаза, кислая протеиназа, дезоксирибонуклеаза, катепсины) в сыворотке крови и синовиальной жидкости часто наблюдается при ревматизме, болезни Бехтерева, псориатическом полиартрите.

Иммунологические исследования. Для ранней диагностики ревматоидного поражения особое значение имеет ревматоидный фактор - антиглобулиновое антитело. Он образуется в лимфатических узлах, селезенке, синовиальной оболочке лимфоплазмочитарными клетками. Для выявления ревматоидного фактора в сыворотке крови и синовиальной жидкости реакция Ваалера -

Роуза считается положительной при наличии концентрации 1:28 и более. Ревматоидный фактор выявляется у 75—85 % больных ревматоидным артритом. В ранних стадиях и при серонегативной форме ревматоидного артрита для выделения ревматоидного фактора на уровне лимфоцита используют реакцию иммуноцитoadерентности.

Проба с антистрептолизином О (АСЛ-О) отражает иммунологическую реактивность по отношению к стрептококковой инфекции. Увеличение титра АСЛ-О наблюдается у больных ревматизмом, инфекционно-аллергическим полиартритом.

Реакция торможения миграции лейкоцитов. В норме лейкоциты обладают способностью мигрировать в окружающую среду с образованием конгломератов. Если имеет место сенсibilизация организма к определенному антигену, то при встрече сенсibilизированных лейкоцитов с данным антигеном лимфоциты выделяют ингибирующий фактор, тормозящее миграцию лейкоцитов. Эта реакция положительна при ревматизме, ревматоидном артрите и других ревматических заболеваниях.

Кровь на систему HLA - возможность ранней диагностики болезни Бехтерева, большое значение имеет определение HLA В-27. HLA-комплекс обнаруживается в клеточной мембране и выделяется с помощью иммунологических методов.

Исследование синовиальной жидкости - на любой патологический процесс, возникающий в суставе, воспалительный, дегенеративный или травматический, синовиальная оболочка реагирует и может вырабатывать при этом большое количество экссудата. Он смешивается с постоянно содержащейся в полости сустава синовиальной жидкостью, в связи с чем она приобретает новые иммунобиохимические и гистохимические свойства. Изменение гистологических, физических и биохимических свойств синовиальной жидкости зависит от характера поражения, стадии и степени выраженности патологического процесса. Особенно большое значение исследование синовиальной жидкости имеет при дифференциальной



диагностике воспалительных и дегенеративных заболеваний суставов. Острый воспалительный процесс сопровождается увеличением количества форменных элементов крови в синовиальной жидкости.

Иммуноэлектрофорез - выявляет иммуноглобулины классов А, G, М, которые имеют большое значение для развития патологического процесса при ревматоидном артрите.

Рентгенография - надежный метод исследования суставов. Фактически без неё врач не может установить диагноз и провести дифференциальную диагностику. Рентгенологическое исследование позволяет определить стадию и прогноз заболевания, а в динамике объективно оценить эффективность терапии. Необходимо сопоставлять рентгенологические данные с клинической картиной, давностью заболевания и возрастом больного.

Томография позволяет более точно определить очаговые поражения или отдельные сегменты позвонка.

Миелография - контрастный метод исследования позвоночника, с помощью этого метода можно уточнить локализацию патологического процесса, особенно в тех случаях, когда необходимо оперативное вмешательство.

Внутрикостная флебография - для изучения венозного кровотока перидурального пространства. Этот метод позволяет судить о состоянии кровообращения в околопозвоночном пространстве и косвенно о возможном дегенеративном поражении.

Артроскопия - метод исследования, позволяющий просматривать визуально структуру коленного сустава и взять биопсию нужного участка, обнаруживаются контуры, окраска и капиллярная сеть синовиальной оболочки, крестообразные связки, мениски и жировая подушка.

Дискография - введение контрастного вещества в межпозвоночный диск с последующей рентгенографией дает возможность судить о состоянии межпозвоночных дисков, локализации и степени поражения.

Радионуклидное сканирование - важный объективный метод ранней диагностики поражения суставов.

Артрография - с помощью внутрисуставного введения различных контрастных веществ позволяет более точно определить патологию в глубоко расположенных суставных частях.

Биопсия синовиальной оболочки - биопсийный материал при различных заболеваниях суставов является решающим при диагностике ранних форм болезни Бехтерева, болезни Рейтера, подагрическом артрите.

4. Дифференциальная диагностика артралгий органического и неорганического происхождения

Органические причины:

- боль возникает и днем, и ночью;
- боль возникает в выходные дни и во время школьных каникул; боль настолько сильна, что ребенок вынужден прервать увлекательное занятие;
- боль локализована в суставе;
- односторонняя боль;
- ребенок хромает или отказывается ходить;
- описание болей поддается логическим объяснениям с точки зрения анатомии;
- признаки системного заболевания, включающие потерю массы тела, лихорадку, ночные поты, высыпания на коже, диарею.

Неорганические расстройства

- боль возникает только ночью;
- боль возникает преимущественно в дни занятий в школе;
- ребенок продолжает вести нормальный образ жизни;
- боль локализована между суставами;
- двусторонняя боль;
- походка ребенка не меняется;

- описание болей нелогично и не совпадает с известными анатомическими или физиологическими процессами, часто театрально;
- во всех отношениях здоровый ребенок, в анамнезе могут быть минимальные невротические расстройства.
- При проведении дифференциальной диагностики иногда причину артралгий помогают установить некоторые лабораторные исследования.
- Некоторые лабораторные исследования, помогающие диагностике артралгии

Исследование	Выявляемые заболевания
Клинический анализ крови, включая подсчет тромбоцитов	Лейкозы; инфекционные заболевания костей, суставов, мышц; системные заболевания соединительной ткани
Скорость оседания эритроцитов	Инфекции; воспаление желчного пузыря; системные заболевания соединительной ткани; опухоли
Рентгенография	Различные доброкачественные и злокачественные опухоли костей; остеомиелит (хронический); дискоз (поздние стадии); переломы; сколиоз; рахит; смещение эпифиза головки большеберцовой кости; болезнь Легга – Кальве – Пертеса; лейкозы
Радиоизотопное сканирование кости; активность мышечных ферментов в сыворотке крови	Остеомиелит (острый и хронический); дискоз; остеодная остеома; злокачественные опухоли костей и метастазы; некроз кости вследствие недостаточного кровоснабжения; рефлекторная симпатическая дистрофия; воспалительные заболевания мышц (идиопатические или вирусные); мышечные дистрофии; рабдомиолиз

**Фибромиалгия** – это синдром длящейся более 3 месяцев, не воспалительной и не аутоиммунной рассеянной боли неизвестного происхождения с характерными болевыми точками, выявляемыми при физикальном обследовании.

При этом синдроме больные часто жалуются на признаки, характерные для воспалительного процесса: утреннюю скованность, усталость, проявления феномена Рейно и др. Однако физикальное обследование и лабораторные данные не выявляют признаков воспаления или дегенеративных процессов в суставах, костях и мягких тканях.

В развитии болезни имеют значение микротравма и не тренированность мышц, увеличение продукции определенного биологически активного вещества, феномен Рейно и др. Мышечная боль проявляется из-за увеличения числа определенных рецепторов в мышцах, сосудах пальцев, слезных и слюнных железах. Утомляемость и слабость вызваны нарушениями сна.

Утомляемость и генерализованная боль при фибромиалгии - неспецифические симптомы и встречаются при многих состояниях.

Дифференциальная диагностика некоторых фибромиалгий

<b>Болезнь</b>	<b>Анамнез</b>	<b>Данные физикального обследования</b>	<b>Лабораторные тесты</b>
<b>Диффузные заболевания соединительной ткани</b>			
Ювенильный ревматоидный артрит	Утренняя скованность; боли в периферических суставах; утомляемость	Синовит; деформация суставов; ревматоидные узелки	Ревматоидный фактор; индикаторы воспаления; рентгенограмма
Системная	Утомляемость;	Кожные изменения;	АНА ОзДНК, Sm;

красная волчанка	боль в периферических суставах; отек; феномен Рейно; головная боль; кожные изменения; серозит и др.	синовит; нейропатия	Ro-антитела С3, С4; общий анализ мочи; индикаторы воспаления
Системная склеродермия	Феномен Рейно; утомляемость; боль в периферических суставах; отек; симптомы со стороны пищевода; легких	Склеродермия; отечность кистей рук; патология околоногтевого валика при микроскопии	АНА; антицентромерные; Scl-70-антитела; исследование моторики пищевода; легочные функциональные тесты
Синдром Шегрена	Боль в периферических суставах; отек; утомляемость; сухость слизистой оболочки полости рта и конъюнктивы	Увеличение слюнных желез; сухой кератоконъюнктивит; синовит	АНА; RO-; La-антитела; тест Шермера и Роуза; индикаторы воспаления
Полиммиозит	Мышечная слабость; боль в	Мышечная слабость	КФК; альдолаза; АНА; биопсия

	мышцах; утомляемость		мышц; индикаторы воспаления
Ревматическая полимиалгия / ГКА	Утренняя скованность; боли в плече; тазобедренном суставе; конечностях и шее; головная боль	Болезненность по ходу височной артерии с ГКА	Повышенная СОЭ; индикаторы воспаления; биопсия височной артерии при подозрении на ГКА
<b>Серонегативная спондило-артропатия</b>			
Анкилозирующи й спондилит	Утренняя скованность; боль в периферически х суставах, отек; боль в нижней части спины; боль в шейном отделе позвоночника	Ограничение движений в шейном и поясничном отделах позвоночника; синовит периферических суставов; ирит	Рентгенограмма пояснично- крестцового сочленения; рентгенограмма позвоночника, периферических суставов; индикаторы воспаления
Колитический артрит	Боль в животе, диарея; осевая костно- мышечная боль; боль в периферически х суставах; отек	Синовит периферических суставов; ограничение движений в шейном и поясничном отделах позвоночника;	Колоноскопия (рентгено- контрастные исследования); рентгенограммы позвоночника, периферических суставов;

		мелена (скрытая кровь в капе)	индикаторы воспаления
<b>Другие заболевания</b>			
Синдром сонного апноэ	Утомляемость; неосвежающий сон (сон без отдыха)	Без патологии	Исследование структуры сна
Гипотиреоз	Утомляемость; боль в периферических суставах; отек	Увеличение щитовидной железы	Оценка функции щитовидной железы

Диагностировать фибромиалгию можно с помощью специфических болевых точек. Их необходимо обнаружить не менее 11 из 18, они должны располагаться выше и ниже пояса, и выявляться в течение не менее 3-х месяцев.

Если ребенок действительно болен фибромиалгией, то специфические болевые точки у него более чувствительны к давлению, чем другие точки на теле. Для сравнения чувствительности используют следующие участки тела - средняя часть лба, мышечная поверхность средней трети предплечья, средней части передней поверхности бедра, ногтей первого пальца кисти.

При этом контрольные точки могут быть болезненными у детей, страдающих соматическими расстройствами.

### **6. Неадекватные физические нагрузки**

Возникновение болей в костях и суставах ног может провоцироваться неадекватными и длительными физическими нагрузками.

Ушибы, растяжения, реже вывихи и переломы, особенно у детей школьного возраста, регулярно занимающихся спортом, могут сопровождаться симптомами, похожими на суставный синдром.

Например, ходьба по глубокому снегу, продолжительный бег по твердой поверхности после длительного перерыва в тренировках вызывают боли в голени. Причина таких болей в растяжении и воспалении мышечно-сухожильных структур. Часто боли сопровождаются отеком мышц и судорогами, такое состояние называется «расколотая голень».

Жалобы на «хлопок» в области сустава при травме колена могут быть признаком подвывиха надколенника, травмы мениска, передней крестовидной связки.

Перетренированностью при занятиях спортом, например, футболом, легкой атлетикой, обусловлено возникновение пателлофemorального стресс - синдрома. Это когда нарушается процесс разгибания неоднократно травмированного коленного сустава. Состояние характеризуется длительными болями. Однако необходимо отличать эту патологию от хондромалиции надколенника.

Не суставными болями в локтевом суставе проявляется медиальный эпикондилит локтя. Он часто возникает в результате перенапряжения мышц при подаче мяча при игре, например, в регби, гольф. Носит даже специфическое название – «локоть игрока в гольф».

Латеральный эпикондилит локтя носит название «локоть теннисиста» и проявляется болями в области боковых выступов костей, служащих для прикрепления мышц, при проведении провокационной пробы. Пробу проводит врач: пациент сжимает кисть в кулак и удерживает ее в положении разгибания, в то время как врач пытается согнуть его кисть, придерживая предплечье.

**К основным жалобам пациентов с суставным синдромом относятся жалобы на:**

- ограничение движений в пораженном суставе;
- утреннюю скованность, припухлость и изменение конфигурации сустава;
- наличие хруста, пощелкивания в суставе при движении (крепитация);



- изменение походки;
- мышечные боли (миалгии), боли в области связок и сухожилий;
- повышение температуры тела;
- проявления токсикоза, такие как слабость, вялость, немотивированная капризность, недомогание, изменение поведения.

Длительность утренней скованности сустава – это время, которое необходимо больному ребенку, чтобы «разработать» сустав. При воспалении сустава продолжительность утренней скованности превышает 1 час, не воспалительные состояния (артроз) могут сопровождаться непродолжительной, преходящей утренней скованностью в несколько минут. Покраснение пораженных суставов заставляет заподозрить септический артрит, острую ревматическую лихорадку (ревматизм), но иногда является признаком злокачественной опухоли.

**Редко встречаются жалобы** на ощущение инородного, постороннего тела в суставе (суставная мышь) при синдроме аваскулярного некроза (рассекающий остеохондрит). При этом синдроме развивается омертвление части суставного хряща и костной ткани под ним. Омертвевшая часть кости при этом отделяется и перемещается в полость сустава. При этом синдроме боли в суставе сопровождаются периодическими блокадами сустава.

#### **Контроль исходящего уровня знаний:**

**1)Выявление болезненности в области крестцово-подвздошных суставов у больного с длительно текущим рецидивирующим моноартритом крупного сустава осевого скелета свидетельствует о:**

А Болезни Бехтерева

Б Пояснично-крестцовом остеохондрозе

В Ревматоидном артрите

Г Болезни Лайма

Д Псориастическом артрите

**2) В лабораторной диагностике болезни Бехтерева при клиническом предположении решающим подтверждением диагноза будет:**

А Длительное повышение СОЭ

Б Гипохромная анемия

В Повышение СРБ и фракций глобулинов в сыворотке крови

Г Выявление HLA 27 антигенов

Д Повышение активности лизосомальных ферментов

**3) В какой период наиболее эффективно начало профилактики развития остеопороза?**

А В любом возрасте

Б После 35 лет

В После наступления менопаузы

Г Через 5 лет после наступления менопаузы

Д После 45 лет, приблизительно за 3-5 лет до наступления менопаузы

**4) Какова «излюбленная» локализация остеопоротических переломов при болезни Иценко-Кушинга? А Шейка бедра (бедер) и плеча**

Б Медиальные лодыжки голеней

В Ребра и тела позвонков

Г Лучевые кости в «типичном месте»

Д Плоские кости

**5) Какие из перечисленных препаратов являются препаратами первой линии терапии раннего ревматоидного артрита:**

А Кортикостероиды

Б Препараты золота

В Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП)

Г Цитостатики

Д Делагил

**б)Июль. На приеме девочка 5 лет, температура тела 37,6 0С, жалобы на мигрирующие боли в крупных суставах. Мама считает, что заболевание началось около трех недель назад, но из-за постоянно меняющихся жалоб она не спешила обращаться к врачу, принимая их за капризы ребенка. Зимой и весной девочка перенесла три ангины и несколько раз болела ОРЗ, практически не посещала детский сад. В настоящее время беспокоят боли в правом коленном и левом голеностопных суставах, кожа над ними слегка гиперемирована, отечна; температура ее повышена; движения в суставах болезненны. На коже грудной клетки неяркие розовые пятна с просветлениями в центре. Вы говорите маме, что, скорее всего, это:**

**А Инфекционно-аллергический полиартрит**

**Б Ревматический артрит**

**В Болезнь Лайма**

**Г Ревматоидный артрит**

**Д Склеродермия**

**7)Причина вызова врача на дом к мужчине 45 лет — сильная боль в правой стопе. Выясняется, что накануне он был в гостях на дне рождения друга, где были шашлыки и красное вино в большом количестве. Боль началась внезапно около 6 ч утра и локализовалась преимущественно в области I—II плюснефаланговых суставов правой стопы. Кожа над суставом большого пальца резко гиперемирована, горячая на ощупь, отек распространяется на соседние мягкие ткани, пальпация резко болезненна, движения и ходьба практически невозможны. Беспокоит слабость, температура тела 37,6 0С, головная боль. Такое состояние возникло впервые в жизни. Вы подозреваете**

**подагрическую атаку. Ваша диагностическая тактика — назначение:**

**А** Пункции сустава

**Б** Клинического анализа крови

**В** Анализа крови на мочевую кислоту

**Г** Рентгенограммы стоп

**Д** Анализа суточной мочи на мочевую кислоту

**8)Женщина 32 лет, пришла на профилактический осмотр. В анамнезе — в 14 лет первая ревматическая атака, протекающая с поражением суставов и эндокардитом. Жалобы на слабость, быструю утомляемость, одышку при физической нагрузке, к вечеру появляются отеки на тыльной поверхности стоп. Состояние удовлетворительное. Кожные покровы чистые, бледные, тоны сердца приглушены, выслушивается довольно грубый пансистолический шум. Голени чуть пастозны. Ваша тактика:**

**А** Наблюдение в динамике

**Б** Направление на консультацию к ревматологу

**В** Направление на консультацию к кардиохирургу

**Г** Назначение антибиотиков и фуросемида

**Д** Направление на УЗИ сердца с доплерографией

**9)Пациент 60 лет, курильщик со стажем более 30 лет, жалуется на упорные длительные артралгии в коленных, голеностопных и тазобедренных суставах. Суставы иногда припухают, при этом движения становятся ограниченными, но эти изменения не держатся долго. В течение трех месяцев похудел на 8 кг, беспокоит снижение аппетита, слабость, вялость, пониженное настроение, плохой сон. В анализе крови — анемия. Не посещал врача около трех лет. Ваша диагностическая тактика должна включать:**

**А** Только наблюдение

- Б Обследование с целью выявления специфической патологии суставов
- В Обследование для выявления опухолевого процесса
- Г Обследование для выявления туберкулеза
- Д Обследование для выявления заболевания крови

**10) На приеме мальчик 8 лет с мамой. Жалобы на боль при движении и в покое в обоих коленных суставах. Боль возникла около полутора недель назад, к вечеру повышается температура тела до 37,6 0С в течение пяти дней. Месяц назад упал с велосипеда на даче. Объективно: кожа над суставами на ощупь горячее окружающих тканей, видна деформация, отек суставов. Движения и активные, и пассивные болезненны.**

**Выберите первоочередное диагностическое исследование:**

- А Пункция коленного сустава
- Б Наблюдение в динамике с измерением размеров суставов
- В Клинический анализ крови
- Г Тепловидение коленных суставов
- Д Анализ крови на антистрептолизин и антистрептокиназу

**11) 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». Вы назначаете:**

- А Rg-грамму коленного сустава и анализ крови
- Б Мазок на наличие гонококков и реакцию Борде-Жангу
- В Анализ крови и анализ мочи
- Г Консультацию ревматолога
- Д Пункцию коленного сустава с введением кортикостероидов

**12) Какой симптомокомплекс при СКВ в наибольшей степени определяет прогноз заболевания:**

А Артрит (синовииты)

Б Кожная эритема

В Кардит

Г Васкулит

Д Неврит

**13) У женщины 28 лет наблюдаются боли в мелких суставах кистей с ограничением подвижности. При проведении дифференциальной диагностики между ревматоидным артритом и СКВ какой показатель будет решающим для постановки диагноза:**

А Повышение СОЭ

Б Рентгенологические признаки деструкции околоуставных тканей

В Наличие РФ в сыворотке крови

Г Наличие LE-клеток в крови

Д Повышение Lg G, M, A и СРБ

**14) Кардит при острой ревматической лихорадке является:**

А Замедленной гиперергической реакцией на антиген стрептококка

Б Заболеванием, вызванным вирусом

В Заболеванием, вызванным простейшими

Г Заболеванием, вызванным грибами

Правильные ответы:

1(А), 2(Г), 3(Д), 4(В), 5(В), 6(Б), 7(Д), 8(Д), 9(В), 10(В), 11(Б), 12(Г), 13(Г)14(А).

**Тема 3: ВЕДЕНИЕ БОЛЬНЫХ С СУСТАВНЫМ СИНДРОМОМ.**

**I. Актуальность проблемы.**

В последние десятилетия ревматические болезни привлекают к себе внимание повсеместно – в развивающихся странах вследствие высоких

показателей первичной заболеваемости и смертности от пороков сердца, а в развитых – из-за распространения хронических заболеваний суставов и позвоночника, сопровождающихся временной и стойкой утратой трудоспособности. По обобщенным данным ВОЗ более чем в 30% случаев временная нетрудоспособность и в 10% общая инвалидность обусловлены РБ. Статистические данные, полученные в различных странах мира, свидетельствуют о безусловном значении РБ в состоянии здоровья населения, поскольку от 16 до 23% его в возрасте старше 15 лет страдают различными заболеваниями этой группы. Несмотря на постоянное снижение смертности от ревматизма, большое социальное значение РБ определяется не только их распространенностью, но и развитием у значительного числа больных временной и стойкой нетрудоспособности (инвалидности), преимущественно в молодом возрасте: средний возраст инвалидов, страдающих ревматизмом – 40-43 года, болезнью Бехтерева – 44-47 лет, ревматоидным артритом – 52.

## **II Научная цель:**

### **II.1 Студент должен иметь представление( ознакомиться):**

- С эпидемиологическими исследованиями по заболеваемости суставным синдромом в Украине и мире.

### **II.2 Студент должен знать(ознакомиться):**

- Проводить опрос, физикальное обследование пациентов
- Определение этиологии и патологических факторов в развитии суставного синдрома.
- Определять разные виды течения и осложнения заболевания
- Определять прогноз, проводить первичную и вторичную профилактику у больных с суставным синдромом.

### **II.3. Студенты должны уметь**

- Проводить опрос, физикальное обследование больного
- Определять этиологические факторы

- Объяснить основу методов обследования больного с суставным синдромом.
- Составлять план обследования больных с суставным синдромом, определять показания и противопоказания к их применению, осложнения.
- Проводить дифференциальную диагностику заболеваний.

Перечень практических умений, которыми должен владеть студент:

- Овладеть навыками анализа данных лабораторных и инструментальных исследований.
- Овладеть навыками медицинской помощи у больных с суставным синдромом.
- Проводить курацию больного.

### **III Цель развития личности**

- На материале темы развивать чувство ответственности до своевременности выявления заболевания и правильности профилактических мер, направленных на определения суставного синдрома у человека.
- Сформировать умение применять знания по проблеме суставного синдрома в учебе и профессиональной деятельности соответственно принципам доказательной медицины.
- Демонстрировать владение морально-деонтологическими принципами медицинского работника и принципами профессиональной субординации.

### **IV Междисциплинарная интеграция**

1. Строится на изучении студентами других базовых дисциплин (медицинской биологии, медицинской и биологической физики, биоорганической, биологической химии, гистологии, цитологии анатомии человека, микробиологии, вирусологии)



2. Заложить фундамент для усвоения студентом знаний с профилактическо-практических дисциплин.

#### **V. Содержание темы.**

Суставной синдром - характерный симптомокомплекс, проявляющийся болями в суставах, их деформацией и деформацией, ограничением движений в суставах, изменениями сухожильно-связочного аппарата суставов окружающих мышц. В основе патогенеза суставного синдрома лежат воспалительные или дистрофические изменения в суставах и околосвязочном аппарате, в легких случаях синдром проявляется только артралгиями. В клинической картине суставного синдрома можно выделить субъективные и объективные признаки. Боли в суставах являются постоянным симптомом при ревматических заболеваниях. В возникновении болей, их инициации играют роль механические факторы - перегрузка сустава, растяжение сухожильно-связочного аппарата, раздражение синовиальной оболочки; микроциркуляторные расстройства; обменные нарушения в костном скелете, развитие в суставе воспалительных и дегенеративных изменений. Вследствие этих процессов в тканях суставов накапливаются вещества-алгетики (тканевые протеазы, кинины, простагландины, гистамин, серотонин), которые раздражают болевые рецепторы и дают начало дуге болевого рефлекса. Ноцицепторы находятся в адвентиции микрососудов, фиброзной капсуле суставов, периосте костей, связках и сухожилиях. Их нет в синовиальной оболочке, хряще и менисках. Обязательно выясняются параметры суставных болей - точная локализация, характер, длительность, интенсивность, время появления в течение суток.

Второй субъективный симптом - ограничение движений в суставах. Степень выраженности этого признака обычно прямо пропорциональна тяжести органических и функциональных изменений в суставах.

К объективным признакам поражения суставов относят деформацию и деформацию суставов, припухлость, покраснение кожи над суставами, нарушение функции суставов. Деформация сустава (или суставов) - это

изменение формы сустава за счет воспалительного отека синовиальной оболочки и периартикулярных тканей, выпота в полость сустава, гипертрофии синовиальной оболочки и фиброзно-склеротических изменений околосуставных тканей. Деформация суставов - это стойкое изменение формы суставов за счет костных изменений, развития анкилозов, подвывихов. Припухлость в области сустава может быть при обеих указанных состояниях. Покраснение кожи над пораженными суставами обусловлено локальным повышением кожной температуры и свидетельствует об активном воспалительном процессе в суставе.

При осмотре и пальпации пораженных суставов ориентировочно устанавливается ограничение объема движений, свойственных данному суставу. Оценивается ограничение активных и пассивных движений в суставах.

Если поражен один сустав, говорят о моноартрите; два-три сустава - олигоартрите, более трех - полиартрите.

Обследование больных, жалующихся на артралгии, имеет целью выявить, какие именно структуры костно-мышечной системы являются источником боли или дисфункции. Суставы состоят из поверхностей суставного хряща, кости, связок и синовиальной оболочки. Суставная щель не является незаполненным пространством, как это нам кажется при рассмотрении рентгенограмм, а представлена суставным хрящом, прозрачным для рентгеновских лучей, следовательно, можно оценить степень деструкции хряща рентгенологически путем измерения расстояния между двумя костными поверхностями. Хрящ отличается от кости более эластичным составом, имеет меньший коэффициент трения и, что самое важное, не обладает восстановительными способностями кости. Следовательно, нужно рассматривать повреждение хряща как необратимый процесс.

Дефект или потеря хряща может происходить двумя путями:

- механическая абразия, как это бывает при остеоартрозе;

- эрозирование как следствие воспалительного синовита при ревматоидном артрите или других ревматических заболеваниях.

Синовия распространяется между костно-хрящевыми границами с обеих сторон, в норме она не покрывает суставный хрящ. Поверхность ее представлена одним или двумя слоями синовиоцитов, способных к морфологической адаптации, отражающей функцию, выполняемую клеткой в данный момент, — синтетическую либо фагоцитарную. Гистологическая картина начальной стадии воспалительного синовита сходна при большинстве заболеваний. Например, нельзя отличить анкилозирующий спондиллит от ревматоидного артрита при биопсии синовиальных оболочек. Только в некоторых ситуациях, например в случае туберкулезного артрита, диагноз может базироваться на данных биопсии.

С течением ревматоидного артрита процесс приобретает следующие характерные черты: развивается эрозивный синовит, разъедающий и хрящ и кость. Гипертрофированные в ходе воспалительного процесса синовиальные ворсины прикрепляются к смежному краю суставного хряща, наползая на его поверхность. Такая воспалительно измененная ткань замещает хрящ. Эта замещающая хрящ ткань известна как паннус и образована фиброзной тканью, инфильтрованной клетками хронического воспаления, включая тучные клетки. У края суставного хряща паннус замещает костную ткань, обуславливая возникновение эрозий, выявляемых при рентгенологическом исследовании. Паннус может также проникать через субхондральную костную пластинку и разрастаться в субхондральной кости.

Поскольку хрящ разрушается быстрее, на рентгенограмме прогрессирующий эрозивный синовит проявляется вначале как потеря хряща, затем как периартикулярная эрозия кости. Важно отметить, что персистирующий синовит препятствует образованию остеофитов по соседству с убывающей хрящевой тканью. Итак, рентгенологическими признаками хронического персистирующего синовита являются:

- утрата хряща;

- узурация кости, примыкающей к местам истончения хрящевых пластинок;
- отсутствие признаков остеофитов.

По мере прогрессирования заболевания уменьшается васкуляризация синовии (по сравнению с более ранними стадиями), что, с одной стороны, связано с фиброзом как этапом эволюции заболевания, а с другой - с развивающейся вследствие фиброза неподвижностью. Формируется так называемый «выгоревший ревматоидный артрит». Выражение это можно считать неудачным, так как, хотя физическое обследование выявляет отсутствие гипертермии, выпота и гиперемии, у больных сохраняется утренняя скованность, повышение СОЭ и, что более важно, при динамическом рентгенологическом наблюдении увеличивается узурация кости.

Дегенеративные заболевания суставов имеют совершенно другие характеристики.

- Отсутствие синовита. (Этим, кстати, объясняется низкая эффективность противовоспалительных препаратов при данном заболевании.)
- Дефект хряща локализуется в местах механических повреждений. Нередко наблюдается соседство практически нормального хряща с участками, где хрящ совершенно изношен.
- Появление остеофитов по соседству с участками хрящевых дефектов.

Только на поздних стадиях остеоартрозов болевой синдром может возникать и при нагрузке и в покое и нарушать ночной сон. Так как хрящ не обладает регенеративной способностью, однажды возникший симптомокомплекс имеет тенденцию к прогрессированию. Однако в случаях обычных бытовых нагрузок хрящ изнашивается очень постепенно и ухудшение нарастает исподволь, годами. Симптомы же синовита сохраняются в покое и лишь акцентируются при нагрузке.

Утренняя скованность, характерная для ревматоидного артрита, анкилозирующего спондилита и других системных заболеваний, продолжается обычно не менее двух часов. Этот симптом связывают с

физиологическим падением уровня кортикостероидов в крови в предутренние часы и с аккумуляцией цитокинов из воспалительной жидкости во время сна. Утренняя скованность при остеоартрозах скоропреходяща, длится не более 20 минут и не совпадает с объективными симптомами. Длительность утренней скованности при системных ревматических заболеваниях находится в прямой зависимости от выраженности воспалительных реакций. Например, одним из важных критериев ремиссии ревматоидного артрита является полное исчезновение утренней скованности.

За исключением подагры, синовит представляет собой проявление системных заболеваний, у больных выявляются признаки генерализованного процесса. Остеопороз, напротив, формируется из-за местных механических воздействий и, естественно, не сопровождается системностью.

Остеоартроз поражает почти исключительно суставы, испытывающие весовую нагрузку, — тазобедренный, коленный, первый плюснефаланговый. Полиартроз, как правило, носит семейный характер и обусловлен генетической неполноценностью хряща и связочного аппарата. Появление же деформаций в локтях, пястно-фаланговых, лучезапястных суставах следует рассматривать как проявление воспалительных реакций.

Как только дегенеративное поражение сустава начинает проявляться клинически, типичные его признаки можно обнаружить и на рентгенограмме. В то же время начальные стадии синовита рентгенонегативны. Узурация костей видна лишь при далеко зашедшем процессе. Дифференциально-диагностические характеристики суставного синдрома при остеоартрозе и системных синовитах представлены в таблице.

При многих системных заболеваниях диагноз становится очевидным только через несколько месяцев, когда формируется классический симптомокомплекс. На ранних стадиях всегда возникают значительные диагностические трудности. Однако существуют определенные характерные варианты дебютов:

- острый моноартрит,
- мигрирующий артрит,
- интермитирующий артрит,
- распространяющийся артрит.

Острый моноартрит чаще всего встречается при септических поражениях и синовитах, при микрокристаллических артритах. Оба диагноза верифицируются довольно легко с помощью диагностической пункции культуральным или кристаллогическим анализом синовиальной жидкости.

Термин «мигрирующий» артрит используется в тех случаях, когда в первоначально пораженном суставе воспаление полностью стихает и процесс возобновляется в следующих. Это вариант встречается довольно редко и характерен для ревматизма и гонококкового артрита.

Интермитирующие вспышки артрита после продолжительного периода ремиссии встречаются при подагре, спондилите, псориазическом артрите и артритах, связанных с кишечной инфекцией.

Наиболее неспецифичен распространяющийся артрит: в этом случае при сохраняющемся воспалении в первоначально пораженном суставе в процесс вовлекаются все новые суставы.

При постановке диагноза очень важно учитывать данные семейного анамнеза, например сведения о наличии в семье узелков Гебердена, подагры, спондилита, СКВ, гемохроматоза.

При физикальном обследовании суставов необходимо принимать во внимание три параметра: болезненность (чувствительность), припухлость, подвижность. Для синовитов характерна болезненность (чувствительность) на всем протяжении сустава. Если боль локализуется лишь в определенном участке (точке) сустава, следует думать о местной, локальной причине ее возникновения, такой как бурсит, тендовагинит или перелом. Костная крепитация и образование остеофитов есть кардинальная черта дегенеративного заболевания суставов. Тогда как выпот и утолщение синовии типичны для синовита. Важно помнить, что припухание мягких

тканей не обнаруживается при физикальном обследовании осевых суставов и редко выявляется в проксимальных суставах, таких как плечевой или бедренный. В дополнение к протоколу изучения амплитуды движения можно отметить, есть ли значительная разница между пассивным и активным объемом движения. Такая разница указывает на то, что поражение связано с мышечной слабостью, разрывом сухожилия или неврологической патологией, но не с костной блокадой.

Анализ вовлечения в процесс конкретного сустава может быть очень важен, так как некоторые суставы никогда не поражаются при определенных заболеваниях и, наоборот, для многих нозологий есть типичные локализации. Височно-нижнечелюстной сустав, например, часто вовлекается в процесс при ревматоидном артрите, но никогда не поражается при подагре. Шейный отдел позвоночника часто бывает поражен при РА, спондиллоартрите и остеоартрозах, но никогда при гонококковом артрите или подагре. Суставы гортани поражаются в трети всех случаев ревматоидного артрита и крайне редко при других типах воспалительных поражений суставов. Характерные симптомы воспаления суставов гортани — боли в горле, локализованные в области гортани и сопровождающиеся изменением голоса. Оба признака могут быть выражены только в течение нескольких часов утром. Синовиты обычно развиваются в ненагруженных весом суставах верхних конечностей, тогда как остеопороз не наблюдается в локтевых, метакарпальных или лучезапястных суставах. Спондилит, как правило, прогрессирует с сакроилеального сустава вверх по позвоночнику, локализация поражения которого может быть различной. Ревматоидный артрит, в свою очередь, поражает только шейный отдел и не вызывает болей в пояснице.

Было замечено, что некоторые суставы никогда не поражаются в дебюте ревматоидного артрита. Это так называемые суставные исключения - дистальные межфаланговые, пястнофаланговый сустав большого пальца, проксимальный межфаланговый пятого пальца кисти.

Изучение области олекранона часто бывает очень плодотворным при оценке ревматических заболеваний, так как здесь чаще всего локализуются ревматоидные узелки, подагрические тофи или псориатические бляшки. Ревматоидные узелки часто также располагаются в области подвздошных костей, на ушах, вдоль позвоночника и при физикальном обследовании могут быть неотличимы от тофусов. Однако ревматоидные узелки могут определяться уже на ранних этапах заболевания, весьма характерны для первоначальной вспышки и имеют обыкновение уменьшаться в размерах с течением времени. Тофусы же нередко возникают раньше чем через несколько лет после того, как пациенту поставлен клинически явный диагноз. Иногда для проведения специфической диагностики требуется биопсия узелка или аспирация содержимого тофуса для идентификации кристаллов. Подагра четко диагностируется при выявлении кристаллов мочевой кислоты в синовиальной жидкости, аспирированной из воспаленного сустава. Уровень мочевой кислоты в сыворотке может указать лишь на предрасположенность к подагре.

При проведении рентгенологического исследования следует помнить, что: 1) остеопороз неспецифичен и часто является следствием неподвижности, связанной с болью; 2) сужение суставной щели свидетельствует о потере хряща; 3) новые костные разрастания указывают на остеосклероз, являются признаком остеофитов и отсутствия синовита; 4) отек мягких тканей лучше всего диагностируется при физикальном обследовании.

Важно помнить, что рентгенологическое исследование демонстрирует состояние костей, а не хряща или синовиальной оболочки и, так как разрушение хряща требует времени, обычно рентгенологическая картина отстает от клинической на несколько недель. Более специфическая информация появляется через три-четыре года, когда возникает эрозирование (узурация) суставного хряща грануляционной соединительной тканью — паннусом.

Суставной синдром при ревматоидном артрите.



Характерный признак заболевания — ухудшение общего состояния (ощущение генерализованной слабости, скованности, особенно в утренние часы, артралгии, похудание, субфебрильная температура тела, лимфаденопатия), которое может предшествовать клинически выраженному поражению суставов.

Примерно в половине случаев заболевание начинается с постепенного (в течение месяцев) нарастания болей и скованности в мелких периферических суставах (лучезапястных, проксимальных межфаланговых, пястно-фаланговых, голеностопных и плюснефаланговых). Иногда заболевание дебютирует как острый моноартрит крупных суставов, напоминающий септический или микрокристаллический артрит, или начинается с рецидивирующих бурситов и тендосиновитов, особенно часто локализующихся в области лучезапястных суставов, приводя к развитию синдрома запястного канала. У лиц пожилого возраста заболевание может начинаться с острого полиартрита с множественным поражением мелких и крупных суставов, с генерализованной полиартралгии или симптомов, напоминающих ревматическую полимиалгию.

Поражение суставов при ревматоидном артрите можно разделить на 2 категории: потенциально обратимые (обычно ранние), связанные с развитием синовита, и необратимые структурные, развивающиеся на более поздних стадиях болезни. Это разделение имеет значение для оценки стадии заболевания, прогноза и тактики лечения. Следует иметь в виду, что структурные повреждения могут развиваться очень быстро, уже в течение первых двух лет от начала болезни.

Наиболее частый и характерный признак воспаления синовиальной оболочки суставов при ревматоидном артрите - утренняя скованность. Её длительность обычно тесно связана с выраженностью синовита и составляет не менее 1 ч.

В дебюте заболевания клинические проявления могут быть выражены умеренно и часто носят субъективный характер. Только у некоторых

больных с очень активным течением заболевания выявляют классические признаки воспаления суставов, такие, как повышение температуры кожи и отёк суставов (чаще коленных, реже проксимальных межфаланговых и запястья). Для большинства пациентов характерно симметричное поражение суставов кистей (проксимальных межфаланговых, пястно-фаланговых и лучезапястных), а также плюснефаланговых суставов. Крайне характерно вовлечение в процесс коленных, голеностопных, плечевых, локтевых и тазобедренных суставов, а также шейного отдела позвоночника. Поражение суставов, как правило, связано с вовлечением связочного аппарата, приводя к гипермобильности и деформации суставов на более поздних стадиях болезни.

#### Кисть

Ульнарная девиация пястно-фаланговых суставов (развивается через 1—5 лет от начала болезни), поражение пальцев кисти по типу «бутоньерки» (сгибание в проксимальных межфаланговых суставах) или «шеи лебедя» (переразгибание в проксимальных межфаланговых суставах), деформации по типу «лорнетки».

#### Коленные суставы

Сгибательная и вальгусная деформация; киста Бейкера.

#### Стопы

Подвывихи головок плюснефаланговых суставов, латеральная девиация, деформация большого пальца.

#### Шейный отдел позвоночника

Подвывихи в области атлантозатылочного сочленения, изредка осложняются компрессией спинного мозга или позвоночной артерии.

#### Перстневидно-черпаловидный сустав

Огрубение голоса, одышка, дисфагия, рецидивирующий бронхит.

#### Поражение связок

Тендосиновит в области лучезапястного сустава и кисти (боль, отёк, нарушение функции, сгибательные контрактуры).

## Бурсит

Бурсит: чаще всего в области локтевого сустава. Синовиальная киста на задней стороне коленного сустава (киста Бейкера), сопровождающаяся повышением давления в коленном суставе (может привести к разрыву с болями в икроножных мышцах, отёку голеностопного сустава, что необходимо дифференцировать с тромбозом глубоких вен голени).

Четыре рентгенологические стадии заболевания, отражающие прогрессирование ревматоидного артрита в мелких суставах кистей и дистальных отделов стоп.

- I стадия. Появление периартикулярных утолщений, уплотнение мягких тканей и наличие околоуставного остеопороза. Единичные кистовидные просветления костной ткани. Незначительное сужение суставных щелей в отдельных суставах.
- II стадия. Умеренный (выраженный) околоуставной остеопороз. Множественные кистовидные просветления костной ткани. Сужение суставных щелей. Единичные эрозии суставных поверхностей (1-4). Небольшие деформации костей.
- III стадия. Умеренный (выраженный) околоуставной остеопороз. Множественные кистовидные просветления костной ткани. Сужение суставных щелей. Множественные эрозии суставных поверхностей (5 и более). Множественные выраженные деформации костей. Подвывихи и вывихи суставов.
- IV стадия. Умеренный (выраженный) околоуставной (распространенный) остеопороз. Множественные кистовидные просветления костной ткани. Сужение суставных щелей. Множественные эрозии костей и суставных поверхностей. Множественные выраженные деформации костей. Подвывихи и вывихи суставов. Единичные (множественные) костные анкилозы. Субхондральный остеосклероз. Остеофиты на краях суставных поверхностей.

Суставной синдром при остеоартрозе

Чаще всего в процесс вовлекаются нагрузочные суставы (коленные, тазобедренные), мелкие суставы кистей (дистальные и проксимальные межфаланговые суставы, первый пястно-запястный сустав) и позвоночник. Наиболее важное клиническое значение имеет поражение тазобедренных и коленных суставов, являющееся основной причиной снижения качества жизни и инвалидизации больных, страдающих остеоартрозом.

При поражении коленного сустава (гонартроз) возникают боли при ходьбе (особенно при спуске с лестницы), локализующиеся в передней и внутренней частях коленного сустава, усиливающиеся при сгибании. У 30—50% больных развивается деформация коленного сустава с отклонением его наружу (*genu varum*), нестабильность сустава.

- При поражении тазобедренного сустава (коксартроз) в начале заболевания боли локализуются не в области бедра, а в колене, паху, ягодице, усиливаются при ходьбе, стихают в покое. Боли могут возникать при минимальных изменениях на рентгенограмме и связаны с мышечным спазмом. Постепенно нарастает ограничение подвижности в суставе, внутренней и наружной ротации.

Ведущий клинический признак остеоартроза — боль в области поражённого сустава (или суставов). Причины суставных болей многообразны. Они не связаны с поражением собственно хряща (он лишён нервных окончаний), а определяются повреждением:

- костей - остеофиты, микроинфаркты, увеличение давления в субхондральной кости и костномозговом канале;
- суставов — воспаление синовиальной оболочки и растяжение капсулы сустава;
- околосуставных тканей — повреждение связок, мышечный спазм, бурсит;
- психоэмоциональными факторами и др.

Характер болей разнообразен, но, как правило, «механический», т.е. боли усиливаются при физической активности и ослабевают в покое. О

наличии «воспалительного» компонента в происхождении болей может свидетельствовать внезапное, без видимых причин, их усиление, появление ночных болей, утренней скованности (чувство вязкости «геля» в поражённом суставе), припухлости сустава (признак вторичного синовита). Иногда интенсивность боли меняется в зависимости от погодных условий (усиливается в холодное время года и при высокой влажности) и атмосферного давления, оказывающего влияние на давление в полости сустава.

Крепитация - характерный симптом остеоартроза, проявляющийся хрустом, треском или скрипом в суставах при движении, возникающий вследствие нарушения конгруэнтности суставных поверхностей, ограничения подвижности в суставе или блокады «суставной мышью» (фрагментом суставного хряща, свободно лежащего в суставной полости).

Увеличение объёма суставов чаще происходит за счёт пролиферативных изменений (остеофиты), но может быть и следствием отёка околосуставных тканей. Особенно характерно образование узелков в области дистальных (узелки Гебердена) и проксимальных (узелки Бушара) межфаланговых суставов. Выраженная припухлость и локальное повышение температуры над суставами возникают редко, но могут появляться при развитии вторичного синовита.

### Суставной синдром при подагре

Клиническая картина подагры зависит от стадии заболевания и складывается из суставного синдрома, постепенного развития тофусов и поражения почек (интерстициального нефрита и нефролитиаза), часто выявляют ожирение, гиперлипидемию, нарушения углеводного обмена и ИБС.

### Острый подагрический артрит

Типичен внезапно возникающий артрит с выраженным болевым синдромом, который могут провоцировать травма, физическая нагрузка, посещение сауны, эмоциональный стресс, изменения диеты (как переедание, так и голодание), употребление алкогольных напитков, кровотечения, инфекции, хирургические вмешательства, применение лекарств (наиболее часто тиазидных диуретиков, химиотерапевтических противоопухолевых средств). Чаще происходит поражение одного сустава на нижних конечностях, причём у 50% больных страдает первый плюснефаланговый сустав. Менее типично воспаление локтевых и лучезапястных суставов; дистальные межфаланговые суставы поражаются чаще при предсуществующем остеоартрозе; тазобедренные суставы обычно не поражаются. Большинство подагрических атак проявляется ночью и протекает с быстрым нарастанием эритемы и температуры вокруг сустава, отёчностью и болезненностью. Воспаление может перейти и на мягкие ткани, формируя клиническую картину целлюлита или флебита. Тяжёлые случаи сопровождается повышением температуры тела. Обычная продолжительность приступа - несколько дней, реже несколько недель. После приступа сустав приобретает нормальную форму.

#### Хронический подагрический артрит

Хронический подагрический артрит (хроническая тофусная подагра) возникает при отсутствии лечения; его считают финальной стадией подагры. Тофус образован скоплениями уратных кристаллов, окружённых воспалительными клетками и фиброзными массами. Тофусы плотные, подвижные, беловато-желтоватого цвета с выделением мелоподобного содержимого при изъязвлении. Типичная локализация тофусов: ушная раковина, кожа над поражёнными суставами, субхондральные отделы суставных поверхностей, разгибательные поверхности предплечья, область локтя, кожа над ахилловым и подколенным сухожилиями.

#### Ревматический полиартрит

Более характерен для первичного ревматизма, в его основе— острый синовит. Основные симптомы ревматического полиартрита: сильные боли в крупных и средних суставах (симметрично), чаще коленных и голеностопных, припухлость, гиперемия кожи в области суставов, резкое ограничение движений, летучий характер болей, быстрый купирующий эффект нестероидных противовоспалительных препаратов, отсутствие остаточных суставных явлений. В настоящее время чаще наблюдается преходящий олигоартрит, реже — моноартрит.

### Синдром Рейтера

Ведущим признаком болезни является поражение суставов, которое развивается через 1-1.5 мес. после острой мочеполовой инфекции или ее обострения. Наиболее характерен асимметричный артрит с вовлечением суставов нижних конечностей - коленных, голеностопных, плюснефаланговых, межфаланговых. Боли в суставах усиливаются ночью и утром, кожа над ними гиперемирована, появляется выпот. Характерно «лестничное» (снизу вверх) последовательное вовлечение суставов через несколько дней. Именно для урогенного артрита (болезни Рейтера) патогномоничны периартикулярный отек всего пальца и сосискообразная деформация пальцев с синюшно-багровой окраской кожи, а также псевдоподагрическая симптоматика при вовлечении суставов большого пальца стопы.

*Рентгенологическое исследование суставов* выявляет несимметричный околосуставный остеопороз, асимметричное сужение суставных щелей, при длительном течении - эрозивно-деструктивные изменения, вследствие периостита - пяточные шпоры и изолированные шпоры на теле одного-двух позвонков; патогномоничными являются шпоры пястных костей и их эрозии периоститы пяточных костей и фаланг пальцев стоп, асимметричные эрозии плюснефаланговых суставов, у 30-50% больных - признаки сакроилеита, чаще одностороннего.

### Псориатический артрит

При ПсА типичные изменения обнаруживаются в 2 зонах: дистальных отделах стоп и пяточных костях. В дистальных отделах стоп изменения обычно двусторонние и несимметричные, с преобладающим поражением ПФС и межфаланговых суставов. Определяются краевые эрозии, сужение или расширение суставной щели, костная пролиферация на фоне отсутствия околосуставного остеопороза в пораженном суставе. Выраженная деструкция суставных поверхностей и эпифизов костей в межфаланговом суставе большого пальца стопы могут быть обнаружены как при псориатическом артрите, так и при болезни Рейтера. Так же как и при других ССА комбинация пролиферативных и эрозивных изменений в области передненижнего и заднего отделов пяточных бугров является важным рентгенологическим симптомом псориатического артрита (рис. 10). Часто обнаруживаются эрозии по задней поверхности пяточной кости с периоститами в области примыкающей к кости позадипяточной бурсы. Неправильной формы, небольшие шпоры – типичные проявления периостита в месте прикрепления подошвенного апоневроза к нижнему краю пяточного бугра. В отдельных случаях эти шпоры могут быть выраженными. При длительном и выраженном артрите в патологический процесс могут вовлекаться любые суставы стоп. Во всех случаях псориатического артрита характерным считается сочетание эрозивных (деструктивных) и пролиферативных изменений.

#### **Анкилозирующий спондилоартрит (болезнь Бехтерева)**

Изменения в периферических суставах при анкилозирующем спондилоартрите (АС) встречаются с различной частотой. В целом эти изменения сходны с другими заболеваниями из группы серонегативных спондилоартритов (ССА), но менее выражены. Симптомы поражения суставов включают в себя утолщение мягких тканей, умеренный остеопороз, сужение суставных щелей, костные эрозии и пролиферативные изменения костей. Эрозии костей не такие глубокие, как при РА.

Наличие энтезопатий в местах прикрепления связок к костям и периоститов



при АС, а также при других ССА, оказывают дополнительную помощь для постановки правильного диагноза. Воспалительные костные пролиферативные изменения в виде периоститов в местах прикрепления связок к костям в сочетании с эрозиями, особенно в области пяточных костей, являются отличительным симптомом ССА от других РЗ. Часто выявляются костные “шпоры” в местах прикрепления подошвенного апоневроза к нижнему краю пяточного бугра и ахиллова сухожилия к верхнезаднему краю пяточной кости. В острую фазу заболевания в местах прикрепления связок выявляются краевые эрозии костей, периоститы, кистовидные просветления костной ткани и локальный остеопороз, и сочетаются с утолщением подошвенного апоневроза, ахиллова сухожилия и бурситом в позапяточной сумке. Воспалительные энтезопатии при ССА отличаются от энтезопатий при дегенеративных невоспалительных заболеваниях, которым свойственны остеофиты в местах прикрепления связок к костям крупных размеров (до 2–3 см длиной и 0,8–1 см толщиной). Такие энтезопатии характерны для диффузного идиопатического гиперостоза скелета (болезнь Форестье).

#### *Литература*

1. Смирнов А.В. *Consilium Medicum*. 2005; 7 (2): 76–82.
2. Сидельникова С.М., Агабабова Э.Р., Копьева Т.Н. Некоторые аспекты хронического течения болезни Рейтера. *Тер. архив*. 1986; 7: 29–34.
3. Насонова В.А., Астапенко М.Г., Агабабова Э.Р. Болезнь Рейтера. В кн.: *Клиническая ревматология*. М., 1989; 348–56.
4. Спужак М.И. Рентгенологическая симеотика поражения суставов при псориазе. *Вестн. рентгенол. и радиол.* 1986; 6: 60–6.
5. Чепой В.М. Периферический артрит при болезни Бехтерева. *Ревматология*. 1983; 2:
6. Сидельникова С.М., Агабабова Э.Р., Стысин Е.А. Клиническая симптоматика и некоторые вопросы терапии болезни Рейтера. *Тер. арх.* 1978; 6: 99–103.

7. Смирнов А.В., Мылов Н.М., Шубин С.В. Клинико-рентгенологическая характеристика при болезни Рейтера. *Клин. ревматол.* 1994; 4: 22–4.

#### **Тема 4 : Ведение больного с геморрагическим синдромом.**

Определение, классификация, критерии диагностики и дифференциального диагноза геморрагического синдрома. Основные причины развития. Дифференциальный диагноз. Механизмы развития геморрагического синдрома. Составление плана обследования, роль лабораторных методов в постановке диагноза. Тактика ведения больных , медикаментозное, немедикаментозное лечение. Существующие стандарты лечения. Первичная, вторичная профилактика. Прогноз и экспертиза трудоспособности.

#### **I :Актуальность темы**

Тяжело назвать отрасль практической медицины, где бы не наблюдались расстройства гемокоагуляции. Они могут быть как самостоятельным заболеванием, так и вторичными расстройствами, предопределенными патологией другой функциональной системы (нарушение гемокоагуляции как патологический синдром при сердечно-сосудистых заболеваниях, всех видах шока, патологии родовой деятельности и др.). При этом все разнообразие клинических симптомов патологии свертывания крови предопределено развитием таких патофизиологических синдромов, как гипокоагуляция, геморрагический синдром, гиперкоагуляция в виде тромбоза или синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром). Изучение и знание основных закономерностей развития нарушений системы гемостаза необходимы для успешной их профилактики и лечения. Чрезвычайно распространенной патологией является геморрагический синдром. Он наблюдается при многих заболеваниях,

осложняя их течение. Знание основных механизмов возникновения и развития геморрагического синдрома необходимо врачу любой профессии.

### **Конкретные цели:**

Студенты должны:

1. Применять современные достижения физиологии процесса свертывания крови для анализа механизмов возникновения и развития его нарушений.
2. Дать понятие „геморрагический синдром” и определить его основные разновидности.
3. Объяснить этиологию и патогенез тромбоцитопатий и вазопатий, которые лежат в основе механизмов развития геморрагического синдрома.
4. Обосновать основные проявления геморрагического синдрома.
5. Определить причины и патогенез гемофилии.
6. Обосновать направления патогенетического лечения разных форм геморрагического синдрома.

### **II Научная цель:**

#### **II.1 Студент должен иметь представление( ознакомиться):**

- С эпидемиологическими исследованиями по заболеваемости геморрагическим синдромом в Украине и мире.

#### **II.2 Студент должен знать(ознакомиться):**

- Проводить опрос, физикальное обследование пациентов
- Определение этиологии и патологических факторов в развитии геморрагического синдрома.
- Определять разные виды течения и осложнения заболевания
- Определять прогноз, проводить первичную и вторичную профилактику у больных с геморрагическим синдромом.

#### **II.3. Студенты должны уметь**

- Проводить опрос, физикальное обследование больного
- Определять этиологические факторы

- Объяснить основу методов обследования больного с геморрагическим синдромом.
- Составлять план обследования больных с геморрагическим синдромом, определять показания и противопоказания к их применению, осложнения.
- Проводить дифференциальную диагностику заболеваний.

Перечень практических умений, которыми должен владеть студент:

- Овладеть навыками анализа данных лабораторных и инструментальных исследований.
- Овладеть навыками медицинской помощи у больных с геморрагическим синдромом.
- Проводить курацию больного.

### **III Цель развития личности**

- На материале темы развивать чувство ответственности до своевременности выявления заболевания и правильности профилактических мер, направленных на определения геморрагического синдрома у человека.
- Сформировать умение применять знания по проблеме геморрагического синдрома в учебе и профессиональной деятельности соответственно принципам доказательной медицины.
- Демонстрировать владение морально-деонтологическими принципами медицинского работника и принципами профессиональной субординации.

### **IV Междисциплинарная интеграция**

1 Строится на изучении студентами других базовых дисциплин (медицинской биологии, медицинской и биологической физики, биоорганической, биологической химии, гистологии, цитологии анатомии человека, микробиологии, вирусологии)

2. Заложить фундамент для усвоения студентом знаний с профилактическо-практических дисциплин

3. Формировать умения применять знания в геморрагического синдрома в процессе дальнейшего обучения, профессиональной деятельности в соответствии к принципам доказательной медицины.

### **Геморрагический синдром**

*Геморрагический синдром* – состояние или группа состояний, отличительным признаком которых является повышенная кровоточивость в виде кровотечений из слизистых оболочек носа, появления кровоизлияний в кожу и суставы, желудочно-кишечных кровотечений и т.д.

Различают наследственные (семейные) формы с многолетней, начинающейся с детского возраста кровоточивостью и приобретенные формы в большинстве своем вторичные (симптоматические). Большая часть наследственных форм связана с аномалиями мегакариоцитов и тромбоцитов, дисфункцией последних либо с дефицитом или дефектом плазменных факторов свертывания крови, а также фактора Виллебранда, реже – с неполноценностью мелких кровеносных сосудов (телеангиэктазия, болезнь Ослера - Рандю). Особую группу включают различные формы так называемой невротической, или имитационной, кровоточивости, вызываемой у себя самими больными вследствие расстройства психики путем механической травматизации ткани. Кровоточивость возникает в результате патологии:

1. Тромбоцитов;
2. Свертывания крови;
3. Стенок кровеносных сосудов.

*Свертывание крови* - комплекс последовательных реакций, вовлекающий тромбоциты, факторы плазмы и тканей и приводящий к образованию сгустка фибрина в месте повреждения сосуда. Повреждение

сосуда влечет за собой ряд процессов: 1 - сокращение поврежденного сосуда; 2 - накопление тромбоцитов в месте повреждения; 3 - активацию факторов свертывания; 4 - активацию реакции фибринолиза.

Собственно свертывание крови состоит из трех основных этапов: 1) образование фермента, активирующего протромбин; 2) превращение протромбина в тромбин под влиянием фермента, активирующего протромбин; 3) превращение фибриногена в фибрин под влиянием тромбина. Свертывание крови может происходить как внутри сосуда и поэтому оно называется внутренним свертыванием, так и вне сосуда. Свертывание вне сосуда называется внешним свертыванием, а активные факторы свертывания, выделяются главным образом из поврежденных тканей.

*Внутреннее свертывание* происходит без влияния факторов повреждения тканей и как ни покажется странным, кровь, сворачивающаяся на поверхности стекла или внутри пробирки сворачивается по механизму идентичному внутреннему свертыванию. Внутреннее свертывание наступает тогда, когда кровь контактирует с отрицательно заряженными поверхностями. В условиях неповрежденного сосуда свертывание наступает при контакте крови с отрицательно заряженными поверхностями эндотелия, а также с коллагеном или фосфолипидами. Отрицательные заряды, коллаген или фосфолипиды активируют фактор XII (фактор Хагемана), который в свою очередь активирует XI фактор. Затем активированный фактор XI в присутствии ионов  $\text{Ca}^{2+}$  и фосфолипидов делает активным IX фактор (фактор Кристмаса). IX фактор образует комплекс с VIII фактором (антигемофилическим фактором), ионами  $\text{Ca}^{2+}$  и активирует X фактор (фактор Стюарта). Активированный X фактор взаимодействует с активированными V фактором, ионами  $\text{Ca}^{2+}$  и фосфолипидами и в результате образуется фермент, активирующий протромбин. Далее реакция протекает аналогично как при внутреннем, так и при внешнем свертывании.

*Внешнее свертывание* наступает под влиянием факторов, выделяющихся из поврежденных тканей. Начальным моментом внешнего

свертывания является взаимодействие фактора III (тканевого фактора) в присутствии ионов  $\text{Ca}^{2+}$  и фосфолипидов с фактором VIII (проконвертином), которое приводит к активации X фактора (фактора Стюарта). Далее реакция идет аналогично реакции, протекающей при внутреннем свертывании.

Вторая стадия свертывания протекает аналогично как при внутреннем, так и при внешнем свертывании и состоит в том, что фактор II (протромбин) вступает во взаимодействие с V и X факторами и приводит к образованию тромбина.

Третья стадия свертывания заключается в переводе фибриногена в фибрин под влиянием тромбина. Тромбин расщепляет фибрин; образовавшийся мономер фибрина в присутствии ионов  $\text{Ca}^{2+}$  и фактора XIII (фибринстабилизирующего фактора) образует плотные нити в форме нерастворимого сгустка. Образовавшийся сгусток (тромб) сжимается (уплотняется), выделяя жидкость - сыворотку. В процессе уплотнения, называемого *ретракцией* большую роль играют тромбоциты. В условиях дефицита тромбоцитов процесс ретракции не происходит. Дело в том, что тромбоциты содержат сократительный белок - тромбостенин, который сокращается при взаимодействии с АТФ. Кровяной сгусток не постоянен и через некоторое время он растворяется или лизируется. В процессе лизиса происходит превращение неактивного предшественника профибринолизина (плазминогена) в активную форму - фибринолизин (плазмин) под влиянием фактора XII (фактора Хагемана). Возникшие первые порции фибринолизина по принципу обратной связи усиливают влияние XII фактора на процесс образования расщепляющего фермента. Фибринолизин разрушает сеть из нитей фибрина и приводит к распаду сгустка. В организме поддерживается баланс между процессом образования тромбов и их лизисом. Так, в ответ на введение естественного фактора, препятствующего свертыванию - гепарина, в крови происходит повышение концентрации профибринолизина. Вероятнее всего, что этот процесс отвечает за поддержание нормального кровотока в капиллярах, предотвращая образование микротромбов.

В нашем организме содержатся факторы, контролирующие, а точнее тормозящие процесс образования тромбов. В крови содержатся такие факторы, как антитромбопластин, антитромбин и гепарин, которые могут контролировать свертывание на различных стадиях. Так если из тканей выделяется небольшое количество тромбопластина то и его может быть достаточно, чтобы запустить процесс свертывания и активировать X фактор. Однако в этом случае коагуляция может быть предотвращена под влиянием гепарина. Гепарин - полисахарид, вырабатываемый в тучных клетках. Его действие направлено на нарушение процесса превращения протромбина в тромбин. Антитромбин, представляет собой комплекс веществ, который предотвращает переход фибриногена в фибрин. Антитромбопластин (активированный С-белок) тормозит активацию V и VIII факторов свертывания крови.

Замедление процесса свертывания может наблюдаться: 1) при снижении витамина К в пище, что снижает уровень протромбина; 2) при уменьшении количества тромбоцитов, что снижает уровень активирующих свертывание факторов; 3) при болезнях печени, приводящих к уменьшению содержания белков, участвующих в свертывании и факторов активации свертывания; 4) при заболеваниях генетического характера, когда в организме отсутствуют некоторые факторы свертывания (например, VIII – антигемофилический); 5) при повышении содержания фибринолизина в крови.

Повышение свертываемости может наблюдаться: 1) при локальном подавлении активности антитромбина и тромбопластина (С-активированного белка) в мелких сосудах, чаще всего этот процесс возникает в мелких венозных сосудах и приводит к образованию тромбов; 2) при больших хирургических вмешательствах, вызывающих обширное повреждение тканей; 3) при выраженном склерозе сосудов, за счет повышения зарядов в стенке сосудов (эндотелии) и накопления ионов  $Ca^{2+}$  на ней.

Отдельные эпизоды повышенной кровоточивости могут быть отделены друг от друга многими месяцами и даже годами, а затем возникать



достаточно часто. В связи с этим для диагностики наследственных дефектов гемостаза крайне важен тщательно собранный анамнез не только у самого больного, но и у всех его родственников. При этом надо выяснить и тип кровоточивости у больного и родственников при тщательном анализе минимальных признаков кровоточивости - периодические: кожный геморрагический синдром, носовые кровотечения или кровотечения после травм, порезов, длительность менструальных кровотечений у девушек, гемартрозы и др.

В клинической практике целесообразно выделять несколько *типов кровоточивости*:

1. *Гематомный тип* - определяются болезненные обширные кровоизлияния в подкожную клетчатку, под апоневрозы, в серозные оболочки, в мышцы и суставы обычно после травм с развитием деформирующих артрозов, контрактур, патологических переломов. Наблюдаются длительные, профузные посттравматические и послеоперационные кровотечения, реже - спонтанные. Выражен поздний характер кровотечений, спустя несколько часов после травмы. Гематомный тип характерен для гемофилии А и В (дефицит факторов VIII и IX).

2. *Петехиально-пятнистый (синячковый), или микроциркуляторный, тип* характеризуется петехиями, экхимозами на коже и слизистых оболочках, спонтанными (возникающими преимущественно по ночам несимметричными кровоизлияниями в кожу и слизистые оболочки) или возникающими при малейших травмах кровотечениями: носовыми, десневыми, маточными, почечными. Гематомы образуются редко, опорно-двигательный аппарат не страдает. Послеоперационные кровотечения не отмечаются (кроме тонзиллэктомии). Часты и опасны кровоизлияния в мозг; как правило, им предшествуют петехиальные кровоизлияния в кожу и слизистые оболочки.

Микроциркуляторный тип наблюдается при тромбоцитопениях и тромбоцитопатиях, при гипо- и дисфибриногенемиях, дефиците факторов X, V и II.

3. *Смешанный (микроциркуляторно-гематомный) тип* характеризуется сочетанием двух вышеперечисленных форм и некоторыми особенностями; преобладает микроциркуляторный тип, гематомный тип выражен незначительно (кровоизлияния преимущественно в подкожную клетчатку). Кровоизлияния в суставы редки. Такой тип кровоточивости наблюдается при болезни Виллебранда и синдроме Виллебранда-Юргенса, поскольку дефицит коагулянтной активности плазменных факторов (VIII, IX, VIII + V, VII, XIII) сочетается с дисфункцией тромбоцитов. Из приобретенных форм такой тип кровоточивости может быть обусловлен дефицитом факторов протромбинового комплекса и фактора XIII, ДВС-синдромом, передозировкой антикоагулянтов и тромболитиков, появлением в крови иммунных ингибиторов факторов XIII и IV.

4. *Васкулитно-пурпурный тип* обусловлен экссудативно-воспалительными явлениями в микрососудах на фоне иммуноаллергических и инфекционно-токсических нарушений. Наиболее распространенным заболеванием этой группы является геморрагический васкулит (синдром Шенлейна-Геноха). Геморрагический синдром представлен симметрично расположенными, преимущественно на конечностях в области крупных суставов, элементами, четко отграниченными от здоровой кожи, выступающими над ее поверхностью, представленными папулами, волдырями, пузырьками, которые могут сопровождаться некрозом и образованием корочек. Может быть волнообразное течение, "цветение" элементов от багряного до желтого цвета с последующим мелким шелушением кожи. При васкулитно-пурпурном типе возможны абдоминальные кризы с обильными кровотечениями, рвотой, макро- и микрогематурией (чаще), часто трансформирующиеся в ДВС-синдром.

5. *Ангиоматозный тип* характерен для различных форм телеангиэктазий при ангиомах, артериовенозных шунтах. Наиболее частый тип - синдром Ослера-Рандю.

### **Нарушения в мегакариоцитарно-тромбоцитарной системе:**

1. Изменение количественного состава тромбоцитов – *тромбоцитопении*;
2. Изменение функциональных свойств тромбоцитов – *тромбоцитопатии*.

#### *Тромбоцитопении:*

Наиболее известное и распространенное заболевание этой группы - идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура (ИТП). Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура бывает как наследственной, так и приобретенной, последний вариант встречается чаще. Частота ИТП составляет приблизительно 1/10000, при этом женщины заболевают приблизительно в 2 раза чаще, чем мужчины (в детском возрасте девочки и мальчики заболевают с одинаковой частотой). Приобретенной ИТП чаще болеют женщины в возрасте от 20 до 50 лет. Часто ИТП возникает на фоне таких заболеваний как хронический лимфолейкоз, лимфогранулематоз, бронхиальная астма, системная красная волчанка и других аутоиммунных заболеваний. В этом случае главной причиной снижения числа тромбоцитов в крови является угнетение мегакариоцитарного ростка костного мозга, однако присоединение иммунного механизма усиливает тромбоцитопению. Антитела при ИТП вырабатываются против неизмененных тромбоцитарных антигенов, чаще всего бывают направлены против главных и наиболее иммуногенных белков тромбоцитов - комплекса мембранных гликопротеидов (ГП) IIb-IIIa и ГП Ib. В основе патогенеза заболевания лежит укорочение длительности жизни тромбоцитов. Нормальная продолжительность жизни тромбоцитов достигает 7-10 дней, а при болезни Верльгофа (ИТП) несколько часов. В результате разрушения тромбоцитов (разрушение идет как за счет действия аутоантител, так и за счет разрушения в селезенке) происходит резкая активизация тромбоцитопоэза.

Образование тромбоцитов увеличивается в 2-6 раз, увеличивается количество мегакариоцитов, резко ускоряется отщепление тромбоцитов от мегакариоцитов. Все это создает ошибочное впечатление что нарушена отшнуровка тромбоцитов, хотя на самом деле отшнуровка происходит гораздо быстрее.

В отдельную подгруппу выделяют так называемые гаптеновые (гетероиммунные) тромбоцитопении. При этой патологии аутоантитела вырабатываются против измененных или чужеродных антигенных структур на поверхности тромбоцитов, появляющихся, например, в результате воздействия лекарств или вирусов. Среди лекарственных препаратов, способных стимулировать выработку гаптеновых антител и лекарственную тромбоцитопению, выделяют препараты хинидинового ряда и гепарин. Лекарственные тромбоцитопении носят временный характер и обычно исчезают после прекращения приема препаратов. Гетероиммунные тромбоцитопении в результате воздействия вирусов чаще всего встречаются у детей, иногда тромбоцитопения может быть следствием вакцинации. У взрослых известна ассоциация тромбоцитопении с ВИЧ-инфекцией. Предполагается, что вирусы могут изменять антигенную структуру тромбоцитов, как в результате взаимодействия с мембранными белками, так и вследствие неспецифической фиксации на поверхности тромбоцитов. В результате может происходить, выработка антител против измененных тромбоцитарных антигенов и перекрестное взаимодействие собственно противовирусных антител с тромбоцитами.

#### *Тромбоцитопатии:*

Тромбоцитопатии – большая группа заболеваний, характеризующаяся качественным нарушением кровяных пластинок (тромбоцитов). При тромбоцитопатиях у тромбоцитов функции агрегации и адгезии снижены или отсутствуют вовсе, поэтому основной признак тромбоцитопатий это повышенная кровоточивость. Тромбоцитопатии встречаются с одинаковой

частотой, как у мужчин, так и у женщин, но признаки повышенной кровоточивости у женщин более выражены.

Тромбоцитопатии разделяются на две большие группы: *врожденные* и *приобретенные* в течение жизни.

*Врожденные* нарушения тромбоцитов характеризуются наследственным дефицитом специальных белков на поверхности тромбоцитов или белковых гранул, находящихся в полости пластинок, а также нарушением формы и размеров тромбоцитов. К врожденным тромбоцитопатиям относятся: тромбоцитопатия Гланцмана, синдром Бернара-Сулье, аномалия Мея-Хегглина, а также крайне редкие дефекты тромбоцитов такие как аномалия Пирсона-Стоба, эссенциальная атромбия и др. Наиболее опасными проявлениями заболевания являются кровоизлияния в сетчатку глаза, головной мозг и его оболочки.

При *приобретенных* тромбоцитопатиях так же, как и при врожденных, имеет место дефицит белков, как на поверхности тромбоцитов, так и в самих пластинках, но причиной этого является воздействие извне. Клинические проявления те же, что у врожденных тромбоцитопатий.

*Причины возникновения приобретенных тромбоцитопатий:*

- заболевания системы крови (острый лейкоз, хронические лейкозы, В<sub>12</sub>-дефицитная анемия, различные формы дефицитов факторов свертывания крови);
- заболевания печени, чаще всего – цирроз печени;
- заболевания почек с нарушением их функций в последних стадиях (тяжелые формы гломерулонефритов, поликистоз и др.);
- массивные переливания крови и плазмы (в данной ситуации изменения в тромбоцитах ликвидируются, как правило, самостоятельно в течение 2-3 суток);
- заболевания щитовидной железы, такие как гипотиреоз, лечение которого полностью восстанавливает функции тромбоцитов;

- применение различных лекарственных препаратов: аспирин, производные нестероидных противовоспалительные средства, такие как индометацин, ортофен; а также трентал, курантил, эуфиллин, некоторые психотропные средства – аминазин, амитриптилин и др. Время действия на тромбоциты каждого из препаратов зависит от времени циркуляции в крови, действие некоторых из них, например, аспирина может сохраняться до 5 суток после однократного приема. Степень выраженности повышенной кровоточивости строго индивидуальна у каждого человека.

В лечении используются препараты, усиливающие склеивающую способность тромбоцитов (это аминокaproновая кислота, ПАМБА, АТФ, гормональная терапия). При массивных кровотечениях применяется заместительная терапия препаратами крови: свежезамороженная плазма, криопреципитат, в редких случаях концентрат донорских тромбоцитов. При приобретенных тромбоцитопатиях основной задачей является устранение причины повышенной кровоточивости.

### **Коагулопатии:**

1. Гемофилии.
2. Псевдогемофилия (гипопротромбинемия, гипопроакцелеринемия, гипоконвертинемия, афибриногенемия и т.д.)
3. Геморрагические заболевания, вызванные избытком антикоагулянтов крови.

#### *Гемофилии.*

Гемофилия А вызвана дефицитом антигемофилического глобулина (VIII фактор свертывания). Гемофилия В вызвана дефицитом IX фактора свертывания. Гемофилия А и В - наследственно обусловленные заболевания, передаются сцеплено с X-хромосомой, аутосомно-рецессивно). Гемофилия С вызвана дефицитом XI фактора свертывания (фактор Розенталя), протекает

наиболее тяжело. Гемофилия С передается аутосомно-доминантно (страдают и женщины и мужчины).

В основе повышенной кровоточивости лежит дефицит факторов свертывания крови. Провоцирующим моментом всегда является травма (физическая) т.е. нарушение целостности слизистой оболочки, кожи.

Течение гемофилии имеет особенности: 1) кровотечение возникает не сразу после травмы, а спустя 2-3 часа; 2) выраженность кровотечения неадекватно травме; 3) продолжительность кровотечения до нескольких часов и дней; 4) сгусток образуется, но кровь продолжает течь (просачивается); 5) наблюдается кровотечение в мышцы, в суставы, во внутренние органы; 6) кровотечение может быть из одного и того же места (кровотечение рецидивирует).

*Лечение:* при гемофилии А: переливание цитратной крови, криопреципитата; при гемофилии В, С используют переливание плазмы крови, криопреципитата, концентрат факторов свертывания. При гемартрозах проводят пунктирование сустава с введением гидрокортизона, чтобы не дать развиваться гемартриту.

Редкие коагулопатии.

Остальные 15% представляют собой реже встречающиеся дефициты других факторов системы гемостаза: фибриногена, протромбина, факторов 5,7,10,11,13, и сочетанного дефицита факторов 5 и 8. Клинические проявления этих «редких нарушений» включают в себя весь диапазон от тенденции к кровоточивости до серьёзных и, даже, опасных для жизни кровотечений.

Фибриноген является гликопротеином с молекулярным весом в 340 кДа, который синтезируется в печени и играет ключевую роль в системе гемостаза. Полное его отсутствие, называемое врождённой афибриногенемией, приводит как к незначительным, так и к весьма тяжёлым

кровотечениям. Заболевание передаётся по аутосомно-рецессивной схеме с частотой 1-2 случая на миллион человек и выражается в снижении уровня фибриногена до 200-800 мг/л. Симптомы обычно проявляются с первых дней жизни в виде кровоточивости в пупочной области. По мере взросления кровотечение может возникнуть в любом месте и иметь катастрофические последствия. Врождённая гипофибриногенемия проявляется кровотечениями лёгкого или умеренного типа, которые можно купировать, тем не менее, только серьёзными терапевтическими мероприятиями; приобретённая - может наблюдаться при синдроме ДВС, заболеваниях печени и на фоне применения тромболитиков.

Врождённый дефицит протромбина является чрезвычайно редким аутосомно-рецессивным заболеванием. У всех пациентов отмечены и наружные кровотечения из слизистых оболочек и внутренние различной локализации, часто встречаются внутричерепные гематомы. Наследственный дефицит протромбина также описан в качестве смешанного дефицита факторов 7, 9, 10 и протеинов С и S. Имеются ещё случаи врождённой диспротромбинемии, при которых выраженность тенденции к кровоточивости соответствует уровню протромбина в крови.

Фактор VII преобразуется в свою активную форму благодаря тканевому фактору (TF), а комплекс TF:VIIa является инициатором процесса свёртывания. Дефицит F VII является редкой патологией (1 случай на 500 000 человек), и симптомы его разнообразны. Пациенты с активностью фактора менее 1% страдают серьёзными нарушениями свёртываемости, аналогичными проявлениям тяжёлой степени гемофилии А. При уровне Фактора VII более 5% у больных отмечаются лишь незначительные эпизоды кровоточивости слизистых оболочек. Встречаются сообщения о возможности тромбозов на фоне дефицита F VII, а также описан сочетанный дефицит факторов VII, IX и X.

Фактор X представляет собой зимоген с молекулярным весом в 56 кДа, состоящий из 2 цепей, который свободно циркулирует в плазме. Его



активированная форма является ферментным компонентом комплекса протромбиназы, которая является катализатором в процессе конверсии протромбина в тромбин. Врожденный дефицит этого фактора встречается редко и передается по аутосомно-рецессивному механизму. Приобретенный дефицит описан при амилоидозе, острых респираторных инфекциях и лейкозах типа острого миелобластоза. Тип и частота кровотечений обычно соответствуют уровню дефицита фактора. Самые частые симптомы включают в себя гемартрозы, менструальные кровотечения и спонтанные гематомы, реже встречаются гематурия и поражения центральной нервной системы.

Дефицит фактора XI проявляется чрезвычайно разной клинической картиной, но кровотечение обычно развивается только в связи с хирургическим вмешательством или травмой. У женщин эта патология изредка проявляется профузными менструальными кровотечениями. Дефицит наследуется по аутосомно-рецессивному механизму и чаще всего встречается среди ашкеназских евреев, где частота патологии достигает 8%. В отличие от классической гемофилии, при этом заболевании не существует соответствия между уровнем фактора в крови и тяжестью кровотечений.

### **Вазопатии.**

*Геморрагический васкулит.* Наиболее часто встречается *болезнь Шенлейн-Геноха* (геморрагический иммунный микротромбоваскулит). В основе патогенеза болезни Шенлейн-Геноха лежит иммунопатологический процесс. По сути дела при данной патологии речь идет о 3-м типе аллергических реакций - феномене Артюса. Это заболевание считается наследственно-обусловленным, оно наследуется по аутосомно-рецессивному типу. Встречается с равной частотой у мальчиков и девочек. Чаще эпизоды этого заболевания наблюдают весной и осенью. Чаще у детей дошкольного и школьного возраста. Процесс поражения сосудов может носить системный

характер, но чаще всего (в подавляющем числе случаев), он локализован в рамках одной какой-либо системы.

*Клинические проявления:*

- *кожная форма* характеризуется появлением преимущественно на разгибательных и боковых поверхностях нижних конечностей, ягодицах и редко на туловище геморрагической сыпи, размеры которой от просяного зерна до 5 копеечной монеты. Сыпь макулезно-папулезная. Иногда сыпь беспокоит зудом. Элементы сочетаются с отеком голени, стоп, наружных половых органов, век, по типу отека Квинке. Геморрагические элементы в тяжелых случаях некротизируются, что является одним из критериев тяжести течения заболевания. Через некоторое время элементы исчезают, а затем наступает рецидив. Рецидив может быть спровоцирован нарушением двигательного режима, диета и др.

- *суставная форма*: в патологический процесс чаще всего вовлекаются крупные суставы. В основе суставного синдрома лежит пропотевание серозно-геморрагической жидкости в полость и синовиальной оболочки, периартикулярные ткани. Клиника суставного синдрома: чаще поражаются крупные суставы, внешне суставы увеличены, болевой синдром и все это проходит без каких-либо последствий. На высоте процесса очень сильно беспокоят боли, больной занимает вынужденное положение. Суставы отечны, при пальпации болезненны.

- *абдоминальная форма*: в основе лежит пропотевание серозно-геморрагической жидкости в слизистые пищеварительного тракта. Клиника: боли в животе, развитие защитного напряжения передней брюшной стенки. Диспепсические явления: рвота, иногда с кровью, жидкий стул с кровью. Такие дети чаще всего попадают к хирургам, либо в инфекционный стационар с клиникой какого-либо гастроэнтерита. Если ребенок попадает в хирургическое отделение, то диагноз ставится во время лапаротомии.

- к сожалению, возможны и *неврогенные симптомы* при данном заболевании, когда имеет место кровоизлияние в структуры головного мозга

или спинного. В этом случае возможно появление периферических параличей, афазии, эпилептиформных судорог.

- описывают также *кардиальную форму*, когда имеются характерные изменения оболочек сердца. При этом наблюдается расширение всех границ сердца, снижение АД.

*Клинический анализ крови:* снижение количества эритроцитов, гемоглобина, цветного показателя, анизоцитоз, пойкилоцитоз, лейкоцитоз, нейтрофилез со сдвигом влево, ускоренная СОЭ. Белковые фракции: снижение альфа-глобулинов, увеличение некоторых фракций гамма-глобулинов. Исследование времени свертывания крови – снижено.

Во всех случаях независимо от степени тяжести болезни назначается гепарин в дозе 150-500 ЕД/кг/сутки в четыре введения. Гепарин вводят подкожно в области живота. При легкой форме гепарин вводят в течение 10-14 дней. При средней степени тяжести и при тяжелой форме гепарин вводят внутривенно в течение первых 2-3 дней, а затем подкожно на протяжении 1-1.5 месяцев. Доза подбирается индивидуально, критерием эффективности при этом является время свертывания, которое должно уменьшаться. При средней и тяжелой формах также применяют преднизолон по 0.5 - 0.7 мг на кг в сутки в течение 5 дней, затем делается 5-тидневный перерыв, затем проводят еще курс 5 дней и так далее до достижения эффекта. В ряде случаев, особенно при хронических рецидивирующих формах можно использовать препараты аминохинолинового ряда: резохин, плаквинил и др. они обладают иммуносупрессивным, противовоспалительным, обезболивающим эффектом. Также при средней тяжести и тяжелой формах можно подключить антиагреганты (трентал). Можно также использовать плазмаферез, гемосорбцию, энтеросорбцию.

#### *Болезнь Рандю-Ослера.*

Связана с патологией сосудистой стенки, в результате чего образуются гемангиомы. В основе лежит дефект стенки, изменение ее субэндотелиального слоя. Стенка не только не участвует в гемостазе, но и

легко травмируется. Как правило, заболевание носит наследственный характер. Наследуется рецессивно. Чаще всего проявляется на слизистой рта, ЖКТ, коже лица, губах. Проходит три стадии в своем развитии - стадия пятнышка, звездочки и гемангиомы. Особенность диагностики - при надавливании эти образования бледнеют. Клиническая картина характеризуется ангиоматозным типом кровоточивости. Состояние тромбоцитарного звена нормальное, плазменные факторы – в норме. Терапия симптоматическая - в ряде случаев эти образования могут иссекаться.

Дифференциальная диагностика

Схема диагностического поиска при геморрагическом синдроме (ГС):

1. Определения наличия геморрагического синдрома, давности его возникновения (врожденный/ приобретенный)
2. Учет предшествующих и фоновых заболеваний (характерны для приобретенного ГС)
3. Выявление общих симптомов ГС и симптомов, обусловленных поражением внутренних органов (кровоизлияния в брюшную полость, почки характерны для геморрагического васкулита), суставов (гемартрозы характерны для гемофилий) и др.
4. Определение типа кровоточивости (см. вопрос 62): при гемофилии – гематомный тип, при тромбоцитопенической пурпуре – петехиально-пятнистый, при геморрагическом васкулите – васкулитно-пурпурный и т. д.
5. Определение формы геморрагического диатеза, стадии заболевания и наличия осложнений – осуществляется на основании комплекса клинического и лабораторно-инструментального исследования

Основные отличия 3-х типов геморрагического синдрома:

Признак	Нарушение тромбоцитарного звена (тромбоцитопеническая пурпура)	Нарушение плазменного звена (гемофилии)	Вазопатии (геморрагический васкулит)
---------	--	---	--------------------------------------

Наследственность	Отсутствует	Имеется	Отсутствует
Характеристика геморрагий	Петехии, носовые, маточные кровотечения	Большие гематомы, гемартрозы	Почечные кровоизлияния, петехии
Время кровотечения	Удлинено	Норма	Норма
Время свертывания	Норма	Удлинено	Норма
Количество тромбоцитов	Снижено	Норма	Норма
Симптом «жгута», «щипка»	Положительный	Отрицательный	Непостоянный

### **Литература:**

1. Громнацкий Н.И. Руководство по внутренним болезням. - М.: Медицинское информационное агентство, 2005. – 812 с.
2. Котоян Э.Р. Клиническая гематология – М.: МИА, 2003 – 246 с.
3. Руководство по гематологии: В 2 т. Т.1/Под ред. А. И. Воробьева. – М.: Медицина, 1985.
4. <http://www.haemostasis.ru/haemocenter/mechanisms/>
5. <http://www.hemostas.ru/>
6. <http://www.medline.ru/>

### **Тесты исходящего уровня знаний.**

1. У мальчика, 9 лет, у которого часто возникают простудные заболевания, на коже появились мелкие кровоизлияния. Нарушений функции внутренних органов не обнаружено. Какая патология у мальчика?
  - А. Тромбоцитопения.
  - В. Гипопластическая анемия
  - С. Агранулоцитоз
  - Д. Гемофилия.

- Е. Настоящая полицитемия
2. У больного с ожоговой болезнью как осложнение развился ДВС-синдром. Какую стадию ДВС-синдрома можно допустить, если известно, что кровь больного свертывается меньше, чем за 3 мин.?
- А. Гиперкоагуляции
  - В. Активации протеаз
  - С. Гипокоагуляции
  - Д. Фибринолиза
  - Е. Заключительную
3. У больного после оперативного вмешательства на поджелудочной железе развился геморрагический синдром с выраженным нарушением третьей фазы свертывания крови. Укажите возможный механизм нарушения гемостаза в данном случае
- А. Усиление фибринолиза
  - В. Дефицит XII фактора
  - С. Ослабление фибринолиза
  - Д. Избыток XII фактора
  - Е. Избыток VIII фактора
4. У больного время длительности кровотечения по Дюке - 15 мин. Время свертывания – 6 мин. Нарушение какого звена гемостаза можно допустить у больного?
- А. Сосудисто-тромбоцитарного
  - В. Коагуляционного, I фазы
  - С. Коагуляционного, II фазы
  - Д. Коагуляционного, III фазы
  - Е. Фибринолиза
5. У больного с травмой печени в послеоперационном периоде развился ДВС-синдром. Какие изменения гемостаза наблюдаются в I фазе ДВС-синдрома?
- А. Гиперкоагуляция
  - В. Гипокоагуляция
  - С. Тромбоцитопения потребления

D. Гипокальциемия

E. Анемия

6. После вживления пациенту искусственного клапана сердца у него появилась склонность к кровотечениям. Количество тромбоцитов в крови снижено. Тромбоцитопению у данного больного можно объяснить

A. Механическим разрушением тромбоцитов

B. Адгезией тромбоцитов на клапане

C. Токсическим поражением тромбоцитов

D. Разрушением тромбоцитов аутоантителами

E. Дефицитом тромбоцитопозитического фактора

7. У ребенка с геморрагическим синдромом диагностирована гемофилия В.

Она предопределена дефицитом фактора

A. IX (Кристалмаса)

B. II (протромбина)

C. VIII (антигемофильного глобулина)

D. XI (протромбопластина)

E. XII (Хагемана)

9. Больная, 25 лет, поступила в гематологическое отделение с жалобами на появление кровоизлияния разных размеров на теле, во время месячных - маточные кровотечения. Болеет 10 лет. При осмотре: бледность кожи и слизистых оболочек, на верхних и нижних конечностях - кровоизлияния разной величины и цвета. Пульс - 100 уд/мин., АД - 110/70 мм.рт.ст. Анализ крови: эр. -  $3,3 \times 10^{12}/л$ , Нб - 80г/л, тромбоциты -  $33 \times 10^9/л$ , время свертывания крови: начало - 2 мин., конец - 6 мин., время длительности кровотечения (по Дюке) - 15 мин. Какой наиболее достоверный диагноз?

A. Тромбоцитопеническая пурпура

B. Болезнь Маркиафава-Микели

C. Тромбастения Глянцмана

D. Тромбоцитопатия Виллебранда-Юргенса

E. Хронический миелолейкоз

10. Больной, 12 лет, поступил в клинику с гемартрозом коленного сустава. С раннего детства отмечает повышенную кровоточивость. Какая болезнь у мальчика?

- A. Гемофилия.
- B. Геморрагический васкулит.
- C. Железодефицитная анемия.
- D. В<sub>12</sub>-дефицитная анемия.
- E. Тромбоцитопеническая пурпура.

11. Больная, 30 лет, страдает мигренью, в связи с чем часто принимает анальгин. В последнее время появились геморагии на коже, частые носовые кровотечения, количество тромбоцитов –  $30 \times 10^9$  /л, время длительности кровотечения удлинено. Чем вызваны указанные нарушения?

- A. Аутоиммунная тромбоцитопения.
- B. Геморрагический васкулит.
- C. Гемолитическая анемия.
- D. Ангиогемофилия.
- E. Тромбоцитопатия.

12. У больного наблюдается патологический процесс, обусловленный генной мутацией, сцепленной с X-хромосомой. Данное заболевание сопровождается дефицитом VIII фактора и удлинением времени свертывания крови до 25 мин. Какое это заболевание?

- A. Гемофилия
- B. Глаукома \
- C. Гемералопия
- D. Дальтонизм
- E. Галактоземия

13. Рабочий фармацевтического завода обратился с жалобами на общую слабость, носовые кровотечения, значительную кровоточивость десен, множественные подкожные кровоизлияния. В крови: эр. -  $2,2 \times 10^{12}$ /л, Нв - 48



г/л, Л. -  $2,1 \times 10^9$ /л, нейтропения с относительным лимфоцитозом, тромбоциты –  $35 \times 10^9$ /л. Какой наиболее вероятный патогенез тромбоцитопении?

- A. Уменьшение продукции тромбоцитов.
- B. Усиленное разрушение тромбоцитов.
- C. Повышенное использование тромбоцитов.
- D. Перераспределение тромбоцитов.
- E. Повышенная потеря тромбоцитов

14. Гепарин проявляет антикоагуляционные свойства в результате:

- A. Активации антитромбина III
- B. Блокировки фибриногена
- C. Связывания ионов  $Ca^{++}$
- D. Инактивации фактора VII
- E. Инактивации протеина C

15. У здоровой 27-летней женщины на коже внезапно появились распространенные петехии. Содержание гемоглобина, показатель гематокрита, количество эритроцитов, лейкоцитов и лейкоцитарная формула - в норме. Отмечается значительное уменьшение числа кровяных пластинок –  $30 \times 10^9$ /л. Для каких из перечисленных ниже патологических процессов указанное наиболее характерно?

- A. Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура
- B. Алейкемическая лейкемия
- C. Тромбастения Гланцмана
- D. Тромбоцитопения фармакологического происхождения
- E. Апластические процессы костного мозга

16. У больного с синдромом Иценко-Кушинга на коже появились кровоподтеки и точечные кровоизлияния, особенно выраженные в местах трения одежды. Появление кожной кровоточивости предопределено нарушением функционального состояния

- A. Сосудистой стенки
- B. Кровяных пластинок

- C. Системы коагулянтов
- D. Системы антикоагулянтов
- E. Системы фибринолиза

17. После прививки (АКДС) погиб мальчик 11 лет при клинической картине скарлатины. При изучении истории болезни установлено, что у него периодически наблюдалась петехиальная сыпь на коже рук и ног, экзема. Больной погиб из-за наличия у него:

- A. Синдрома Вискотта-Олдрича
- B. Синдрома Луи-Барра
- C. Болезни Верльгофа
- D. Болезни Брутона
- E. Болезни Шенлейна-Геноха

18. При обследовании больного с гемофилией обнаружены изменения некоторых показателей крови. Какой из перечисленных признаков соответствует этому заболеванию?

- A. Время свертывания крови замедлено.
- B. Тромбоцитопения
- C. Время длительности кровотечения по Дюке удлинено
- D. Эозинофилия
- E. Афибриногенемия

19. Дайте правильное определение гемостаза как физиологической функции.

- A. Поддержка постоянства внутренней среды в организме.
- B. Поддержка жидкого состояния крови и свертывания ее в случае повреждения сосудов.
- C. Остановка кровотечения.
- D. Синоним коагуляции.
- E. Поддержка жидкого состояния кр

**Тема : Ведение больных с артрозом.**

**I Актуальность вопроса**

Артрозом болеет от 10 до 15 % населения Земли. С возрастом риск появления артроза существенно увеличивается. Часто симптомы артроза обнаруживаются уже в 30-40 лет. 27% людей, старше 50 лет, страдают артрозом. А после 60 лет этой болезнью страдают практически все. Частота встречаемости артроза одинакова среди мужчин и женщин. Исключением является артроз межфаланговых суставов - такой вид артроза встречается чаще всего у женщин. Но все же, чаще всего артроз является признаком ревматоидного артрита, и представляет собой деструктивные изменения в хряще и костной ткани, происходящие с возрастом в результате естественного старения. Красноречива и статистика. По достижению 60-70 лет заболевание артроз диагностируется у 60-70% людей.

Остеоартроз — самая распространённая форма поражения суставов и одна из главных причин нетрудоспособности, вызывающая ухудшение качества жизни и значительные финансовые затраты, особенно у пожилых людей. Встречается остеоартроз повсеместно. В США им болеет 21 млн человек (примерно 7 % населения). Широкомасштабное исследование в 7 городах бывшего СССР выявило манифестный (сопровождающийся клиническими симптомами) остеоартроз у 6,43 % обследованных (41 348 человек старше 15 лет). В целом, в различных странах мира распространённость и заболеваемость остеоартрозом широко варьируется. Например, распространённость остеоартроза на Украине составляет 2515,7 на 100 тыс. населения, заболеваемость — 497,0 на 100 тыс. населения. Как установлено популяционными исследованиями, эти показатели несколько ниже, чем в США, и значительно выше, чем в Великобритании. Заболеваемость остеоартрозом резко увеличивается с возрастом, достигая трети населения в пожилом и старческом возрастах. Среди больных остеоартрозом в молодом возрасте преобладают мужчины, а в пожилом возрасте — женщины. В США остеоартроз встречается у 2 % населения моложе 45 лет, у 30 % в возрасте 45—64 лет и у 63—85 % старше 65 лет. В то же время в Швеции манифестный остеоартроз периферических суставов

обнаружен только у 5,8 % населения в возрасте 50—70 лет. Чаще всего при остеоартрозе поражаются суставы кисти, первый плюснефаланговый сустав стопы, суставы шейного и поясничного отделов позвоночника, коленных и тазобедренных суставов. Однако, по тяжести нарушения функции опорно-двигательного аппарата первое место занимают тазобедренный, коленный и голеностопный суставы, а также плечевой сустав.

Деформирующий артроз это болезнь современности, к ней привел нас малоподвижный образ жизни. Природой нам суждено было жить иначе, но автоматизировав процессы, человек «заработал» немало болячек, которыми люди расплачиваются за все полученные блага. Деформирующий артроз поражает, как правило, опорные суставы. Артроз коленного сустава объясним, потому что его особенность в отличие от остальных суставов в больших нагрузках, которые он несет. Природа не позаботилась особо о питании таких перегруженных работой мест. А поскольку собственных сосудов у хрящей коленного сустава нет, то в результате старения или под действием инфекций или травм, он может атрофироваться.

## **II Научная цель:**

### **II.1 Студент должен иметь представление( ознакомиться):**

- С эпидемиологическими исследованиями по заболеваемости остеоартрозом в Украине и мире.

### **II.2 Студент должен знать(ознакомиться):**

- Проводить опрос, физикальное обследование пациентов
- Определение этиологии и патологических факторов в развитии остеоартроза.
- Определять разные виды течения и осложнения заболевания.
- Определять прогноз у больных остеоартрозом.

### **II.3. Студенты должны уметь**

- Проводить опрос, физикальное обследование больного
- Определять этиологические факторы

- Объяснить основу методов обследования больного.
- Составлять план обследования больных с остеоартрозом.
- Проводить дифференциальную диагностику заболеваний.

Перечень практических умений, которыми должен владеть студент:

- Овладеть навыками анализа данных лабораторных и инструментальных исследований.
- Проводить курацию больного.

### **III Цель развития личности**

- На материале темы развивать чувство ответственности к своевременности выявления заболевания и правильности профилактических мер.
- Сформировать умение применять знания по проблеме в учебе и профессиональной деятельности соответственно принципам доказательной медицины.
- Демонстрировать владение морально-деонтологическими принципами медицинского работника и принципами профессиональной субординации.

### **IV Междисциплинарная интеграция**

1. Строится на изучении студентами других базовых дисциплин (медицинской биологии, медицинской и биологической физики, биоорганической, биологической химии, гистологии, цитологии анатомии человека, микробиологии, вирусологии)

2. Заложить фундамент для усвоения студентом знаний с профилактическо-практических дисциплин

### **V. Содержание темы**

**Остеоартроз** – хроническое прогрессирующее невоспалительное заболевание суставов неизвестной этиологии, которое характеризуется

дегенерацией хряща и структурными изменениями субхондральной кости, а также явным или скрытым умеренно выраженным синовитом.

Термин «остеоартроз» объединяет группу заболеваний различной этиологии, но со сходными биологическими, морфологическими и клиническими исходами, при которых в патологический процесс вовлекается не только суставной хрящ, но и весь сустав, включая субхондральную кость, связки, капсулу, синовиальную оболочку и периартикулярные мышцы. Основными клиническими симптомами остеоартроза являются боль и деформация суставов, приводящие к функциональной недостаточности. В основе дегенеративных дистрофических изменений при артрозе лежит первичное повреждение хряща с последующей воспалительной реакцией, поэтому часто артроз называют *артрозо-артритом*. Артроз всегда связан с деформацией костной ткани, в связи с чем его также называют *остеоартритом* или *деформирующим артрозом*. Терминологические определения — остеоартроз, артроз, остеоартрит, деформирующий артроз — в настоящее время в X Международной классификации болезней представлены как синонимы. Чаще всего термин «остеоартроз» применяется для обозначения хронического прогрессирующего заболевания синовиальных суставов. Выделяют локализованную (с поражением одного сустава) и генерализованную формы остеоартроза (*полиостеоартроз*). Некоторые распространённые виды остеоартроза получили отдельные названия. В частности, термин «гонартро́з» (от др.-греч. γόνο — колено) используют для обозначения артроза коленного сустава, «коксартро́з» (от лат. *coxa* — бедро) — для обозначения артроза тазобедренного сустава.

**Первичный артроз** или идиопатическим (от др.-греч. ἴδιος — своеобразный, особый, необычный и πάθος — болезнь). – составляет примерно 40-50% всех случаев заболевания артрозом. В этом случае болезнь происходит на ранее здоровом суставе, и ее причина - не повреждение сустава, а, например, тяжелая физическая работа.

**Вторичный артроз** - составляет примерно 50-60% случаев. Вторичный остеоартроз имеет явную причину: он развивается после травмы, при нарушениях метаболизма, эндокринных заболеваниях, как исход дегенеративно-некротического процесса (асептический некроз головки бедренной кости, рассекающий остеохондрит (болезнь Кёнига), болезнь Пертеса), как исход воспалительного процесса (гнойное воспаление сустава, ревматоидный артрит, артрит при системной красной волчанке, при туберкулёзе).

Остеоартроз является мультифакториальным полиэтиологическим заболеванием. Три основные причины развития дегенеративно-дистрофического процесса в суставе: травма, дисплазия и воспаление.

Травма сустава — самая частая причина артроза. На втором месте стоит дисплазия сустава — врождённые особенности, которые сопровождаются плохой биомеханикой сустава.

Воспаление также достаточно часто приводит к повреждениям тканей сустава и развитию вторичного артроза. Чаще всего это является результатом аутоиммунных заболеваний (например, ревматоидный артрит), реже — инфекционного процесса (к примеру, острое гнойное воспаление сустава, вызванное стафилококком или другой специфической инфекцией (при гонорее, сифилисе, клещевом энцефалите). Факторами риска первичного остеоартроза являются: наследственная предрасположенность, избыточная масса тела, пожилой возраст, специфические профессии. Кроме этого, заболеваемость остеоартрозом зависит от пола и расовой/этнической принадлежности. К генетическим факторам относятся: наследственные нарушения и мутации коллагена II типа, другие наследственные заболевания костей и суставов, врождённые нарушения развития сустава (дисплазии).<sup>[3]</sup>

Накладывают отпечаток на развитие и прогрессирование остеоартроза негенетические (ненаследуемые) множественные факторы, такие как:

- возраст, остеопороз;
- избыточная масса тела;

- нарушение эндокринного баланса организма, в том числе снижение секреции эстрогенов (постменопаузальный период);
- метаболические нарушения в организме;
- дефицит в организме микроэлементов;
- нарушение развития (дисплазия) и приобретённые заболевания костей и суставов;
- нейродистрофические проявления патологического процесса в пояснично-крестцовом (синдром пояснично-подвздошной мышцы), или в шейном отделе позвоночника (плече-лопаточный периартрит);
- воспалительный процесс в суставе.

Следующие факторы риска остеоартроза — факторы окружающей среды:

- переохлаждение;
- нарушение экологического равновесия;
- действие химических токсинов;
- травма сустава, повторяющиеся микротравмы;
- операции на суставах (например, менискэктомия);
- род занятий и физическая активность на работе.

Стадии артроза. Вне зависимости от причины, различают 3 стадии артроза. При первой или начальной стадии артроза нет выраженных морфологических нарушений тканей сустава. Изменения относятся только к функции синовиальной оболочки, к биохимическому составу синовиальной жидкости, которая за счёт диффузии питает хрящ и мениски сустава. Сустав теряет способность противостоять привычной для него нагрузке, и перегрузка сустава сопровождается воспалением и болевым синдромом. Во второй стадии заболевания мы видим начинающееся разрушение суставного хряща и менисков. Кость реагирует на нагрузку суставной площадки краевыми разрастаниями — остеофитами. Вторая стадия неизбежно переходит в третью — стадия тяжелого артроза. Её признаки — выраженная костная деформация опорной площадки сустава, которая изменяет ось конечности.



Несостоятельность, укорочение связок сустава приводит к патологической подвижности сустава или в сочетании с жесткостью суставной сумки — к резкому ограничению естественных движений — контрактур. Хроническое воспаление и хронический болевой синдром обычно сопровождают 2 и 3 стадию. В начальной стадии заболевания мышцы, которые осуществляют движения в суставе, ослаблены, но, в общем, не изменены. Во второй стадии наблюдается нарушение функции мышц за счёт нарушения рефлекторной нейро-трофической регуляции. В третьей стадии заболевания нагружение сустава и двигательная активность резко нарушается, в связи с контрактурами и нарушением оси конечности изменяется амплитуда сокращения мышцы, изменяются нормальные точки прикрепления мышечно-сухожильного комплекса. Это сопровождается укорочением или растяжением мышцы, снижением способности к полноценному сокращению. Трофические нарушения при заболевании сустава касаются не только мышц, но и всех тканей конечности.

Структура хряща. В основе этого заболевания лежит нарушение функции и структуры хряща сустава. Суставной хрящ — высокоспециализированная ткань, состоящая из матрикса и погруженных в него хондроцитов. Матрикс содержит две главные макромолекулы, гликозамины (протеогликаны) и коллаген. Высокая концентрация протеогликанов в хряще держит коллагеновую сеть под напряжением, способствуя таким образом равномерному распределению нагрузки, которая воздействует на хрящ, и обеспечивая восстановление формы после прекращения действия нагрузки. При потере даже небольшого количества гликозаминов сопротивление матрикса хряща к воздействию физической нагрузки уменьшается, и поверхность хряща становится чувствительной к повреждению. На самых ранних стадиях артроза хрящ становится толще, чем в норме, но при прогрессировании — истончается. Хрящ становится мягким и рыхлым, на нём появляются глубокие язвы, обычно только в наиболее нагружаемой части сустава. В норме, при периодических нагрузках, например при ходьбе,

хрящевая пластинка деформируется и возвращает прежнюю форму, выполняя функцию своеобразного насоса, который обеспечивает выталкивание продуктов распада и «всасывание» питательных веществ и строительного материала. Сжатие и восстановление формы при нагружении — это основное условие регенерации повреждённой хрящевой ткани. Однако чрезмерное или длительное нагружение сустава неблагоприятно влияет на функцию суставного хряща и утяжеляет течение артроза. Питание хряща и менисков сустава осуществляется только за счёт синовиальной жидкости. От того, в каком количестве и какого качества жидкость секретирует синовиальная оболочка, зависит «здоровье» скользящих и амортизирующих структур сустава. Синовиальная мембрана выполняет важную функцию фильтрации строительного материала хряща — гиалуроновой кислоты, она предохраняет вымывание последней из полости сустава. Нарушение биохимического состава синовиальной жидкости при травме или воспалении сустава собственно и приводит к развитию болезни именуемой остеоартроз. Эффективность циркуляции и диффузии синовиальной жидкости напрямую связана с движением в суставе и нагружением сустава. Движение в суставе необходимо для обмена веществ в хряще. Само по себе длительное ограничение движений в суставе приводит к ухудшению питания хряща. При артрозе нарушается равновесие между образованием нового строительного материала для восстановления хряща и его разрушением. Хрящ из прочной, эластичной структуры превращается в сухую, тонкую с шероховатой поверхностью. Подлежащая кость становится толще и разрастается в стороны от хряща, что ограничивает движение и является причиной деформации суставов. Суставная капсула уплотняется — фиброзируется, а также воспаляется. Сустав наполняется воспалительной жидкостью, которая растягивает капсулу и связки сустава. Боль, а в дальнейшем и деформация суставных поверхностей при артрозе ведет к тугоподвижности сустава и к контрактурам сустава. Утренняя и стартовая боль, а также скованность в суставе у больных с деформирующим артрозом

собственно и обусловлена низкой эластичностью хряща и необходимостью стартовых движений для восстановления достаточной эластичности хряща. Это создает ощущение боли и скованности. При воспалении сустав принимает положение покоя или физиологическое положение. При этом положении обеспечивается максимальное расправление связок и капсулы сустава. В этом положении боль в суставе минимальна. Большое влияние на течение патологического процесса оказывает состояние так называемого мышечного корсета сустава, то есть системы мышц, которая не только осуществляет движение в суставе, но и является стабилизаторами сустава, поглощая мощные инерционные импульсы при движении. Так, внутренняя широкая мышца в составе квадрицепса бедра предохраняет коленный сустав от боковой нестабильности в момент приземления на пятку при ходьбе, а средняя ягодичная мышца на стороне опорной ноги ограничивает наклон таза в момент переноса, что предохраняет тазобедренный сустав от перегрузки. Основные признаки клинической картины остеоартроза — это болезненные точки и плотные утолщения по краю суставной щели, крепитация, умеренные признаки воспаления, ограниченные болезненные движения, ощущения напряжённости в суставе, нестабильность.

Клинические критерии, позволяющие поставить диагноз «остеоартроз»:

- боль в суставах, возникающая в конце дня и/или в первой половине ночи, а также после механической нагрузки, уменьшающаяся в покое.
- наличие деформации сустава за счёт костных разрастаний.

## **IX Общие критерии рентген диагностики**

- Нарушение оси нижней конечности при гонартрозе

Рентгенологическая семиотика остеоартроза складывается из признаков, отражающих дистрофические изменения в суставных хрящах (сужение суставной щели) и в костной ткани (уплощение и деформация суставных поверхностей, кистевидные образования), нестабильность суставов

(подвывихи, искривления оси конечностей), реактивные компенсаторно-приспособительные процессы (краевые костные разрастания, субхондральный остеосклероз).

- Краевые разрастания (остеофиты) при коксартрозе

Ранним рентгенологическим симптомом являются краевые костные разрастания — остеофиты — следствие активной пролиферации периферических отделов суставного хряща. Они проявляются вначале заострением краев суставных поверхностей, а затем, нарастая, образуют массивные костные шипы и губы. Краевые остеофиты, как правило, раньше обнаруживаются со стороны суставных впадин.

Сужение суставной щели свидетельствует о значительных изменениях суставных хрящей. Суставная щель может стать клиновидной, суживаясь с одной стороны и нередко расширяясь при этом с противоположной, что указывает на недостаточность связочного аппарата и нестабильность сустава. При остеоартрозе утрачивается амортизационная функция суставных хрящей, предохраняющих костную ткань от механических перегрузок. Как компенсация развивается остеосклероз субхондральной губчатой кости. Особенно он выражен при коксартрозе в крыше вертлужной впадины, распространяясь иногда почти на все тело подвздошной кости. Однако рано или поздно этот механизм компенсации становится недостаточным. Механические силы, передающиеся непосредственно с одной суставной поверхности на другую, вызывают атрофию от давления их наиболее нагружаемых участков и прежде всего центральных отделов суставных головок. Вследствие этого они уплощаются и одновременно расширяются.

- Кистовидная перестройка головки бедра и вертлужной впадины при диспластическом коксартрозе

Результатом поражения суставных хрящей являются очаговые дистрофические и некротические процессы в субхондральной губчатой

кости, соответствующие локальным пикам механических напряжений. В результате этих процессов формируются кистовидные образования. Последние наиболее характерны для коксартроза, при котором они часто множественны и достигают больших размеров. положение (эрозивный артроз).

Рентгенологическая классификация остеоартроза по стадиям развития, разработанная Н. С. Косинской.

- Остеоартроз на I стадии характеризуется главным образом краевыми костными разрастаниями при незначительном сужении суставной щели.
- На II стадии она сужена более отчетливо, возникает субхондральный остеосклероз.
- Резкое сужение суставной щели на III стадии сопровождается уплощением суставных поверхностей и развитием кистовидных образований.

Рентгенологическое исследование играет важную роль в распознавании этиологических факторов при вторичных остеоартритах. Так, при посттравматическом остеоартрозе оно дает возможность обнаружить костные деформации после внутрисуставных переломов, установить характерные признаки диспластических артрозов, особенно в тазобедренном суставе, на рентгенограммах можно выявить краевые дефекты суставных поверхностей, остеопороз и атрофию костей при постартритических артрозах. С помощью рентгенографии можно установить связь между отдалёнными от суставов деформациями костей диспластической, посттравматической или иной природы. Например, угловое искривление оси длинной трубчатой кости), сопровождающимися изменениями условий нагрузки на суставы, и вторичным (статическим) остеоартрозом. Рентгенологическое исследование дает возможность выявить такие причины артроза, как внутрисуставное тело при хондроматозе сустава.

Исход артроза — полное разрушение сустава с формированием анкилоза — полной неподвижности сустава или неоартроза с неестественной подвижностью. Это сопровождается тяжелым нарушением функции конечности. В последнее время, не дожидаясь исхода заболевания, все чаще применяют специальные операции по замене сустава протезом — эндопротезирование сустава. Артроз блоковидного или шаровидного сустава, такого как тазобедренный, завершается анкилозированием. При этом замыкание сустава обычно происходит в нефизиологическом (порочном) положении конечности. В данном случае мы видим бедро в положении сгибания и приведения, при котором нога укорачивается, а ось конечности и биомеханика опорно-двигательной системы существенно нарушается.

### **Лечение**

Лечение остеоартроза — длительный процесс. Пациенты лечатся главным образом амбулаторно.

#### **1. Условия, в которых должна предоставляться медпомощь**

Больные с остеоартрозом в периоде обострения заболевания, с выраженным синовитом, подлежат стационарному лечению в специализированных ревматологических отделениях областных или городских больниц. Больные на остеоартроз в период ремиссии заболевания могут находиться под надзором врача ревматолога по месту проживания в районных поликлиниках.

**2. Ориентировочная продолжительность лечения в стационарных условиях** (специализированные ревматологические отделения) – 8-14 суток при условии подбора адекватной эффективной фармакотерапевтической программы, улучшение клинических и лабораторных признаков заболевания.

#### **3. Критерии эффективности и ожидаемы результаты лечения**

- Отсутствие или важное уменьшение проявлений суставного синдрома, отсутствие рецидивов синовита.
- Улучшение качества жизни пациента.

- Замедление рентгенологического прогрессирования процесса, деструктивных изменений суставных хрящей (ультразвуковое исследование суставов, МРТ). Основные принципы лечения: ограничение нагрузки, соблюдение ортопедического режима, ЛФК, физиотерапия, цель которых замедление прогрессирования остеоартроза, предотвращение развития контрактур и улучшение функции сустава. Важным этапом лечения остеоартроза является санаторно-курортное лечение. К физиопроцедурам общего действия относятся:

- Электросон

- Электрофорез

- Иглорефлексотерапия

- Микроволновая резонансная терапия

- Гипербарическая оксигенация в воздушно-кислородной барокамере  
К местным процедурам на область сустава относят:

- Лекарственный электрофорез-

- Диадинамотерапия-

- Амплипульсотерапия

- Магнитотерапия

- Ультрафонофорез

- Лазеротерапия

- Гравитационная энергия в лечении артрозов суставов нижней конечности.

#### **4. Диета и пищевые добавки при артрозе**

Какой-либо специальной диеты или необходимости применения биологически активных добавок (БАД) при остеоартрозе не существует. Диета и потребность в БАД определяется возрастными или профессиональными потребностями, сопутствующей патологией, избыточным весом или состоянием окружающей среды. Вместе с тем некоторые продукты питания традиционно считают полезными или вредными при болезнях суставов дегенеративного характера. К полезным

продуктам следует отнести холодец или хаш. При варке хрящей, говяжьих и свиных ножек, ушей и костей коллаген, обеспечивающий их прочность, переходит в бульон. Вещества, образующиеся при расщеплении желатина, обеспечивают многие жизненно важные функции организма: сохраняют слизистую желудка, улучшают память, препятствуют склеиванию тромбоцитов. А это в свою очередь снижает риск развития острого нарушения кровообращения, замедляет старение. Препараты, подобные пищевому желатину, называют хондропротекторами и применяют в официальной медицине для внутримышечного введения (см. также: Фармакотерапия) или в виде БАДов («Инолтра» и др.). БАД не являются лекарствами и имеют испорченную навязчивой рекламой репутацию, но, в принципе, могут быть рекомендованы при остеоартрозе. Следует отметить, что ни один из таких хондропротекторов в настоящее время не имеет под собой доказательной базы высокого уровня достоверности. При остеоартрозе рекомендуют также продукты, богатые кальцием (молочнокислая диета) и витаминами группы В и С, лечебное голодание. Приём алкоголя традиционно и обосновано считают провоцирующим фактором, вызывающим усиление суставной и мышечной боли при остеоартрозе. Механизм этого влияния неясен, возможно боль при приёме алкоголя обусловлена нарушением костного кровотока в результате гиперкоагуляционного синдрома. Не следует путать диету при артрозе с диетой при подагрическом артрите, соблюдение которой предполагает отказ от мясных бульонов.

## **5. Двигательный режим и ЛФК**

Задачи ЛФК в комплексном лечении артроза

По мере того, как поверхность кости теряет хрящевую защиту, пациент начинает ощущать боль при физической нагрузке на сустав, в частности при ходьбе или в положении стоя. Это приводит к гиподинамии, поскольку пациент щадит сустав, стараясь избежать боли. В свою очередь, гиподинамия может явиться причиной локальной атрофии мышц и слабости связок. В



период обострения больному суставу придают нейтральное положение для создания покоя и максимальной разгрузки. К движениям в суставе приступают сразу же после снятия воспаления и боли не позднее чем через 3-5 дней. Задачи ЛФК при комплексном лечении артроза можно представить в виде пирамиды, в основании которой лежит восстановление подвижности и необходимой амплитуды движений в суставе; увеличения силы и выносливости мышц; аэробная тренировка. На этой основе собственно и располагаются все остальные методы восстановительного лечения. Многочисленные исследования показывают, что на благоприятный прогноз в лечении суставов влияет образование больного и уровень его интеллекта. Понимание того, что с больным суставом надо жить, работать, что с заболеванием надо считаться, должно привести к изменению образа жизни больного, в котором высокая двигательная активность должна разумно сочетаться со строгим режимом разгрузки сустава. Пробуждение мотивации к двигательной активности, к здоровому образу жизни, воспитание необходимых двигательных качеств, обучение пациента методикам ЛФК для самостоятельного применения, — всё это также является важнейшей задачей ЛФК при лечении артрозов. Дозирование нагрузки самая трудная задача ЛФК. С одной стороны достижение лечебного эффекта физической нагрузки при коротком воздействии просто невозможно, с другой стороны, перегрузка сустава, обострение болезни, необходимость постельного режима перечеркнет все усилия проделанной работы. Двигательный режим (объём эффективной, но безопасной нагрузки, необходимость дополнительной опоры) и конкретные формы, средства и методики ЛФК зависят от стадии, локализации, особенности течения заболевания и определяются индивидуально врачом после обследования и оценки функционального состояния пациента.

## **6. Фармакотерапия**

Поскольку поводом для обращения больного к врачу является боль, то на первом месте стоят нестероидные противовоспалительные препараты,

назначаемые для снятия боли и воспаления. В фазе острой боли, когда остеоартроз может быть осложнен синовитом, используется внутрисуставное введение кортикостероидов (дипроспан, кеналог, гидрокортизон) для снятия боли и воспаления.

В основе поддержания функции сустава лежит хондромодулирующая терапия. Препараты — хондропротекторы (хондроитин сульфат и глюкозамин) применяют в виде курсового лечения внутрь (см.: Диета и пищевые добавки при артрозе), внутримышечно, внутрисуставно в I и II стадии заболевания. Для внутримышечного введения назначают стекловидное тело, Румалон, Мукалат, Хондролон, Цель-Т, Алфлутоп и др. Для внутрисуставного введения применяют препараты гиалуроновой кислоты (Ферматрон, Синокрон, Хиаларт, Остенил, Дюролан, Гиастат и др.).

### **Внутрисуставная оксигенотерапия**

Внутрисуставная оксигенотерапия патогенетически обоснована, так как в условиях кислородной недостаточности усиливается гликолиз в тканях сустава, в результате чего накапливаются недоокисленные продукты обмена: молочная, пировиноградные кислоты. Для их окисления требуется усиленная доставка кислорода в ткани сустава. Кроме того, кислород растягивает капсулу сустава и создает разгружающую «газовую» подушку.

### **Лазеротерапия**

Лазеротерапия применяется как основной метод лечения (противовоспалительный, анальгезирующий, стимулирующий эффекты) в ранней стадии заболевания, так и в качестве фактора, снижающего риск применения кортикостероидов и манипуляций на костях и суставах на более поздних стадиях.

### **Декомпрессия метаэпифиза и внутрикостные блокады**

Патогенетически обоснованной и достаточно эффективной является методика декомпрессии зоны метаэпифиза бедра. Устранение повышенного внутрикостного давления способно «сломать» ишемический цикл заболевания. Успех от применения этой методики колеблется от 40 до 90 %.

Эффективность лечения повышается при применении малотравматичного и доступного в амбулаторных условиях метода туннелизации зоны метаэпифиза с декомпрессией кости и проведением лечебных блокад. Декомпрессия осуществляется в области большого вертела, мышечков бедра, голени, внутренней лодыжки и пяточной кости.

### **Многоканальная электромиостимуляция в ходьбе (МЭСМ)**

Схема расположения электродов для многоканальной электромиостимуляции Применяется у больных, в том числе старших возрастных групп, с выраженными нарушениями функции мышц и двигательного стереотипа с применением 6 канального стационарного электростимулятора под клинко-биомехано-электромиографическим контролем. Этот метод сочетается с мышечными, проводниковыми, внутрикостными блокадами, с внутрисуставной инъекционной терапией и электромиостимуляцией в покое. Положительный эффект лечения возможен, если при мануальном тестировании сила мышц составляет не менее 2 баллов. Кроме того, непременным условием проведения процедуры является возможность самостоятельного передвижения больного с дополнительной опорой или без неё на расстояние не менее 10 метров, а также отсутствие резко выраженного болевого синдрома. Сравнительная характеристика МЭСМ и других методов повышения функционального состояния мышц (электромиостимуляция в покое, лечебная гимнастика):

- мышцы работают в фазе их естественного возбуждения и сокращения в цикле шага, а не в искусственном режиме;
- тренировочный эффект МЭСМ достигается с использованием средних физиологических напряжений мышц, достаточных для коррекции данного движения, что переносится пациентами более комфортно;
- тренировка мышц осуществляется путем взаимного усиления естественного и искусственного сокращений, ослабляя вовлечение

«ненужных» двигательных единиц, вызываемых электрическим сокращением;

- одновременная многоканальная стимуляция комплекса мышц нижней конечности и туловища позволяет производить полноценную коррекцию нескольких движений, что способствует более быстрому восстановлению функции ходьбы, выработке и поддержанию приближённого к норме двигательного стереотипа.

### **.Эндопротезирование суставов**

Состояние после эндопротезирования правого тазобедренного сустава. Исход правостороннего коксартроза. При наличии показаний к операции методом выбора может быть эндопротезирование суставов. В настоящее время разработаны и успешно применяются эндопротезы тазобедренного и коленного суставов. При остеопорозе эндопротезирование осуществляется конструкциями с цементным креплением. Дальнейшее консервативное лечение способствует снижению сроков реабилитации оперированных больных и повышению эффективности лечения.

### **Санаторно-курортное лечение**

Санаторно-курортное лечение позволяет проводить комплексную реабилитацию, включающую положительное воздействие лечебных грязей, ванн, сауны, физиопроцедур, массажа, занятий лечебной физкультурой. Немаловажную роль играет смена обстановки, снятие стрессорных воздействий, нахождение на свежем воздухе. Санаторно-курортное лечение можно проводить только вне обострения болезни.

### **Профилактика**

Среди многочисленных путей профилактики остеоартроза можно выделить следующие, наиболее значимые:

- профилактика и эффективное лечение травмы сустава
- достаточная двигательная активность на протяжении всей жизни
- снижение избыточного веса тела

- своевременная коррекция приобретённого или врождённого нарушения биомеханики сустава (например, коррекция плоскостопия, исправление травматической деформации оси конечности, лечение врождённого вывиха бедра и т. п.)

### **1. Физические нагрузки**

Мнение о том, что физическая нагрузка может привести к преждевременному «изнашиванию сустава», ошибочно. Исследования показывают, что само по себе занятие спортом не приводит к остеоартрозу.<sup>[19]</sup> Напротив, любая двигательная активность, направленная на сохранение подвижности суставов, на укрепление мышц, на координацию движений позволяет длительное время поддерживать хорошую функцию сустава и противостоять болезням.<sup>[20]</sup>

Для пациентов, относящихся к «группе риска» заболевания артрозом (травма или дисплазия сустава, избыточный вес, низкая физическая подготовленность), рекомендуется упражнения с дозированной нагрузкой на сустав (дозированная ходьба, восхождения, велосипед, плавание).

Ходьба — это основная естественная локомоция человека. Повседневной ходьбой человек занят несколько часов в день. Это в любом случае больше, чем время специальных ежедневных занятий физической культурой. Поэтому важно, чтобы ходьба стала основным средством профилактики остеоартроза. Именно поэтому при последствиях травм и артрозах суставов нижних конечностей рекомендуют дозированную ходьбу как основной метод профилактики и лечения. Рекомендую увеличить двигательную активность, прежде всего имеют в виду пройденные километры в течение дня (до 7 км). Дозирование ходьбы — это ограничение времени непрерывного (без отдыха) пребывания «на ногах» не более 30-40 минут, но не пройденного расстояния за день.

### **2. Контроль массы тела**

Избыточная масса тела — важный фактор развития и прогрессирования остеоартроза. Снижение массы тела уменьшает риск развития заболевания и

сопровождается улучшением функции суставов, поэтому в программу лечения обязательно включают диетотерапию.

Принято считать, что уменьшение веса тела на 1 кг снижает нагрузку на сустав на 4 кг. Именно поэтому при лечении артроза применяют программы ЛФК для снижения массы тела больного, в основе которых лежит аэробная тренировка.

### **3. Профилактика диспластического коксартроза**

Своевременно не устранённая дисплазия сустава (неправильное лечение врожденного вывиха бедра) приводит к нарушению биомеханики тазобедренного сустава и к развитию тяжелого заболевания, именуемого «диспластический коксартроз», нередко двустороннего.

Профилактика диспластических коксартрозов заключается в соблюдении ортопедического режима (избегать травм, физических упражнений или работы, связанных с инерционными нагрузками на сустав: бег, прыжки, поднятие тяжестей), а также в активном занятии физической культурой, направленной на укрепление мышц, стабилизирующих тазобедренный сустав (группа ягодичных мышц, четырёхглавая мышца бедра, разгибатели спины и мышцы брюшного пресса): плавание, ходьба на лыжах и т. п. Для женщин важны соблюдение ортопедического режима и ЛФК в до и послеродовом периоде.

## **XIII Клинические формы ОА**

### **ОА кистей**

1. Боль, ригидность или чувства скованности в кистях, чаще всего днем на протяжении в прошлом месяце

2. Плотное утолщение двух или больше суставов (см. ниже\*).

3. Меньше 3-х припухших пястнофаланговых суставов, или

а) твердое утолщение двух или больше дистальных межфаланговых суставов,

или

б)неправильное положение одного или нескольких суставов (см. ниже\*).

\* II и III дистальные межфаланговые суставы; II и III проксимальные межфаланговые суставы; запястно-пястный сустав на обеих кистях.

Чувствительность составляет 93 %, специфичность - 97 %.

## **Коксартроз**

### **Клинические симптомы**

- 1.Боль в бедренном суставе.
2. Внутренняя ротация меньше 15 градусов
3. СОЕ меньше 45 мм/ч (при отсутствии СОЕ вместо сгибания бедренного сустава меньше 115 градусов) или
4. а)внутренняя ротация меньше 15 градусов;  
б)боль при внутренней ротации;  
в)утренняя скованность меньше 60 минут;  
г)возраст больше 50 лет.

Чувствительность составляет 86 %, специфичность - 75%.

### **Клинические и рентгенологические симптомы**

Боль в бедренном суставе и, по меньшей мере, 2 с 3 следующих признаков:

- СОЕ меньше 20 мм/ч;
- Рентгенологически - остеофиты (головка или вертлужная впадина);
- Рентгенологически - сужение суставной щели (вверху, латерально и/или медиально).

Чувствительность составляет 89 %, специфичность - 91 %.

## **Гонартроз**

### **Клинические симптомы**

- 1.Боль в коленном суставе.
- 2.а)крепитация на протяжении большинства дней предыдущего месяца;  
б)утренняя скованность при активном движении меньше 30 минут;  
в)возраст свыше 37 лет или

3.а)крепитация;

б)утренняя скованность минимум 30 минут;

в)костная деформация (вздутие).

4.а)отсутствие крепитации

б)костная деформация.

Чувствительность составляет 89 %, специфичность - 88 %.

### **Клинические и рентгенологические симптомы.**

1.Боль в коленном суставе на протяжении предыдущего месяца, чаще всего днем.

2.Остеофиты или

3.а)типичная для артроза синовиальная жидкость (света, вязущая, число клеток меньше 2000/мл); (если нет сведений о синовиальной жидкости, то вместо этого учитывается возраст меньше 40 лет);

б)утренняя скованность по меньшей мере 30 минут;

в)крепитация при активных движениях.

Чувствительность составляет 94 %, специфичность - 88 %.

### **Лечение**

#### **1.Противовоспалительная и обезболивающая терапия.**

а) Анальгетики:

- ненаркотические;
- наркотические (лишь в случаях неэффективности или непереносности других препаратов, недлительно);

б) НПВС;

в)Препараты системной энзимотерапи

г) Пролонгированные формы глюкокортикостероидов внутрисуставно (при неэффективности других противовоспалительных препаратов не больше 4 инъекций на год).

2.Хондропротекторы (препараты медленного действия):



- а) пероральные;
  - б) парентеральные.
3. Местное применение мазевых и гелевых форм НПВС.
4. Препараты, которые улучшают микроциркуляцию.
5. Ортопедическое лечение:
- а) II-III рентгенологическая стадия за Келлгреном и Лоуренсом:
    - коригирующие остеотомии при дисплазии или биомеханические отклонения;
  - б) III-IV рентгенологическая стадия за Келлгреном и Лоуренсом:
    - тотальное эндопротезирование;
    - артродез пораженного сустава в функционально удобном положении.
6. Лечебная физкультура.
7. Физиотерапевтические процедуры.
8. Санаторно-курортное лечение.

#### **XIV Контрольный материал**

- **Тесты**

# Хворий 40 р. хворіє біля 8 років. Скаржиться на біль в поперековому відділі хребта при фізичному навантаженні, в шийному і грудному відділі, особливо при кашлі, біль в кульшовому і колінному суглобах справа. Об'єктивно: тулуб фіксований в положенні нахилу вперед з опущеною вниз головою, атрофія сідничних м'язів. Рентгенографія хребта: остеопороз хребців, закріплення поздовжніх зв'язок. Який з діагнозів є найбільш вірогідним?

- + Анкілозуючий спондилоартрит
- Туберкульозний спонділіт
- Псоріатична спондилоартропатія

- Спондилоартропатия на фоні хвороби Рейтера
- Розповсюджений остеохондроз хребта

# У больной 56 лет, доставленной ночью с диагнозом: отек легких, при осмотре отмечается, яркий цианотичный румянец, при определении границ сердца выявлено смещение верхней границы до II ребра, а при аускультации сердца - мерцательная тахикардия, на верхушке - трехчленная мелодия, громкий I тон, убывающий шум в середине диастолы. Наиболее вероятной причиной порока сердца у больной является:

- +Ревматизм
- Атеросклеротическое поражение
- Бактериальный эндокардит
- Сифилитический мезоартит
- Системная красная волчанка.

# Женщина 56 лет, жалуется на интенсивные боли в мелких суставах рук (проксимальные межфаланговые, пястно - фаланговые), а также в коленных суставах. Заболела около 2 лет назад. Указанные суставы кистей деформированы, пальпация их болезненна, ульнарная девиация кистей, СОЭ - 48 мм/час, лейкоциты -  $10,4 \cdot 10^9$  г/л, мочевая кислота - 0,34 ммоль/л. Рентгенограмма кистей: отмечаются единичные мелкие дефекты суставных поверхностей межфаланговых проксимальных суставов. Какой диагноз в качестве предварительного можно поставить в данном случае?

- +Ревматоидный артрит
- Ревматизм, полиартрит
- Деформирующий остеоартроз
- Подагрический артрит
- Реактивный артрит.

# У юнака 16 років через 2 тижні після ангіни з'явилися різкі болі і припухлість дрібних суглобів кистей рук і колінних суглобів, підвищення температури до 38С, серцебиття, задуха. Болісність в суглобах носять мігруючий характер, без стійкого порушення функції. У крові: нейтрофільний лейкоцитоз із помірним палочкоядерним зрушенням, ШОЕ - 30 мм/год. С-реактивний білок "+". Ваш діагноз?

- + Ревматизм
- Реактивний артрит
- Бактеріальний (гнійний) артрит
- Хвороба Рейтера
- Ревматоїдний артрит

# У хворого 40 років з артритом лівого гомілково-стопного суглобу при рентгенологічному обстеженні хребта спостерегаються такі зміни: явища сакроілеїту зліва, у поперековому відділі грубі, несиметричні синдесмофіти. Який діагноз найбільш вірогідний?

- + Хвороба Рейтера
- Псоріатичний артрит
- Хвороба Бехтерева
- Ревматоїдний артрит
- Подагра

# Чоловіка 32 років протягом останнього року турбують болі в крижах та кульшових суглобах, болючість та скутість при рухах в поперековому відділі хребта. ШОЕ - 56 мм/год. Рентгенологічно виявлено ознаки двобічного сакроілеїту. Хворий є носієм антигену HLA B27. Який діагноз є найбільш

- + Анкілозуючий споділоартрит
- Коксартроз
- Ревматоїдний артрит
- Хвороба Рейтера

- Спондільоз

# Жінка 34 р. захворіла гостро, 3 місяці назад після гострої респіраторної інфекції. З'явився біль в міжфалангових, а потім через 2 тижні в колінних суглобах, ранкова скутість, підвищилась температура тіла до 38С. Суглоби міжфалангові, п'ястно-фалангові, колінні набрякли, малорухомі, гарячі на дотик. В ан.крові:ШЗЕ-45 мм/год, СРБ+++ , реакція Ваалер-Роузе-1:128. Про яке захворювання можна думати?

- + Ревматоїдний артрит
- Ревматичний поліартрит
- Подагрична артропатія
- Остеоартроз з реактивним синовітом
- Реактивний поліартрит

# Жінка 56 р. скаржиться на біль в променевоzap'ясних і колінних суглобах. Хворіє 8 років. Температура тіла нормальна. Міжфалангові суглоби рук потовщені і болючі при рухах, хруст в колінних суглобах при згинанні. Рентгенографія колінних суглобів: остеопороз, звуження суглобової щілини, незначні кісткові розростання по краям суглобів. Ан. крові: лейкоц.- $6,2 \times 10^9$ /л, ШЗЕ - 13 мм/год. Про яке захворювання можна думати в даному випадку?

- + Деформуючий остеоартроз
- Ревматичний поліартрит
- Подагрична артропатія
- Ревматоїдний артрит
- Реактивний поліартрит.

# Жінка 32 років страждає на ревматоїдний артрит, суглобова форма, I ст. активності з порушенням функції суглобів I ст. Захворіла 1,5 роки тому після ангіни. Лікувалась нестероїдними протизапальними засобами. Стан хворої значно покращився. Яка подальша тактика ведення хворої?

- +Санаторно-курортне лікування.
- Проведення синовіектомії.
- Призначення глюкокортикоїдів.
- Лікування цитостатиками.
- Курс плазмофереза.

# Больной 34 лет жалуется на боли в коленных и голеностопных суставах при движении, жжение в глазах и рези при мочеиспускании. Объективно: левый коленный сустав увеличен в объёме, кожа над ним гиперемирована, горячая на ощупь, движения в суставе ограничены из-за боли. Конъюнктивы гиперемированы. Из уретры слизисто-серозные выделения. Определение какого вида возбудителя будет наиболее вероятным при исследовании соскоба из уретры?

- +Хламидий
- Гонококка
- Стафилококка
- Микоплазмы
- Трихомонады

Хвора 55 років протягом 2-х місяців скаржитися на біль в лівому колінному суглобі. За останні 2 тижні спостерігається помірна гіперемія шкіри над ним, набряк, порушення функції. Рівень сечової кислоти не підвищений. Рентгенологічно визначається остеосклероз, остеофіти, звуження міжсуглобової щілини колінного суглоба. Який найбільш імовірний діагноз?

- +Деформуючий остеоартроз
- Гонорейний гоніт
- Подагра
- Ревматоїдний артрит
- Туберкульозний гоніт

Женщина 32 лет жалуется на интенсивные боли в коленных суставах, шее. По утрам отмечает боли в межлопаточной области, суставах ног; после разминки боли ослабевают. Повышенного питания, хруст в коленях при приседании, они несколько деформированы, пальпация чувствительна. В анализе крови: СОЭ - 18 мм/час, лейкоц.  $8,0 \cdot 10^9$ /л. Рентгенологически: склероз правой пластинки в левом коленном суставе. Что лежит в основе данной патологии?

- +Дегенеративные процессы в хряще
- Аутоиммунный процесс в синовии
- Отложение уратов (тофусы) суставных тканей
- Инфицированность бета-гемолитическим стрептококком
- Кровоизлияние в сустав

Женщина 43 лет предъявляет жалобы на боли в лучезапястных, голеностопных, межфаланговых суставах кистей и стоп, скованность движений по утрам. Болеет 7 лет. Заболевание началось с симметричного поражения мелких суставов кистей и стоп. Отмечается деформация кистей и стоп, атрофия межкостных мышц, отек и воспаление лучезапястных, голеностопных суставов, движения в них ограничены и резко болезненны. Внутренние органы без особенностей. Какой показатель наиболее информативен для постановки диагноза?

- +Ревматоидный фактор
- Лейкоцитоз
- Ускоренная СОЭ
- Диспротеинемия
- С-реактивный протеин

Чоловік 44 років відмітив раптові різкі болі в дрібних суглобах ніг, колінному суглобі, лихоманку до  $38,7^{\circ}\text{C}$ . Ці скарги з'явилися після тривалого ходіння в тісному взутті. При огляді суглоби припухлі. Шкіра над ними

гіперемійована, лушиться. В крові: лейкоцити -  $9,9 \times 10^9$ /л, ШЗЕ - 30мм/год, СРП ++++. Рівень сечової кислоти - 0,600 мкмоль/л. Який найбільш імовірний діагноз?

- +Подагричний артрит
- Ревматичний артрит
- Хвороба Рейтера
- Гострий інфекційний артрит
- Деформуючий остеоартроз

Чоловік 62 років скаржиться на помірний біль в лівій ступні в області плюсне-фалангового суглобу, який посилюється при рухах. Хворіє протягом 12 років, захворювання почалося з "гострого нападу" болю. 2 роки тому під шкірою суглобу з'явився жовтувато-білий вузлик. При огляді суглоб деформований, синюшний. На рентгенограмі суглоба спостерігається звуження суглобової щілини, чітко обмежені дефекти кісткової тканини в епіфізі ("симптом пробійника"). Який

- +Подагра
- Ревматоїдний артрит
- Деформуючий остеоартроз
- Псоріатичний артрит
- Синдром Рейтера

Жінка 59 років скаржиться на біль та набряклість дрібних суглобів кистей, ниючий біль у ділянці серця, задуху, слабкість. Хворіє 8 років. Об'єктивно: температура тіла -  $37,8^{\circ}\text{C}$ , шкіра бліда, дрібноточкові крововиливи на тулубі та кінцівках, ульнарна девіація кистей. Межі серця зміщені вліво, систолічний шум над верхівкою. Пульс - 96/хв. АТ - 170/100 мм рт.ст. У крові: еритроцити -  $3,2 \times 10^{12}$ /л, Гемоглобін - 108 г/л, лейкоцити -  $6,8 \times 10^9$ /л, тромбоцити -  $220 \times 10^9$ , ШЗЕ - 48 мм/год., С-реактивний білок ++++. У сечі: креатинін - 1016, білок - 2,8 г/л, лейкоцити - 10-12 в п/з., еритроцити - 2-4 в п/з. Який найбільш вірогідний діагноз?

- +Ревматоїдний артрит
- Ревматизм
- Системний червоний вівчак
- Хронічний гломерулонефрит
- Тромбоцитопенічна пурпура

- **Задачи**

Задача №1.

Больная Е., 31 лет, почтальон.

Жалобы при поступлении: на выраженные боли и припухание суставов кистей, лучезапястных, локтевых, плечевых и коленных суставах, на боли при жевании, на утреннюю скованность в пораженных суставах, длящуюся до 14-15 часов дня, на субфебрилитет, потерю веса на 6 кг за последние 4 месяца, выраженную общую слабость.

Из анамнеза: около 7 месяцев назад впервые в жизни возникли ноющие боли в суставах кистей, лучезапястных, а затем коленных суставах, общая слабость. К врачам не обращалась, старалась больше отдыхать, нерегулярно принимала аналгин без существенного эффекта. Ухудшение состояния в последние 4 месяца, когда значительно усилились боли в суставах, в процесс вовлеклись локтевые, плечевые и височно-нижнечелюстные суставы, развились скованность, субфебрилитет, похудание. По совету соседки принимала аспирин, индометацин с незначительным положительным эффектом, однако на фоне приема этих препаратов возникли боли в эпигастрии, изжога.

При осмотре: состояние средней тяжести. Температура тела 37,4°C. Кожные покровы и видимые слизистые бледные, в области левого локтевого сустава 2 подкожных плотных узелковых образования размером 0,5x0,5 см. Отмечается припухлость и гиперемия пястно-фаланговых, лучезапястных и локтевых суставах, ограничение объема активных и пассивных движений в суставах кистей, локтевых, плечевых суставах из-за болей. Определяется



западение межкостных промежутков на обеих кистях. Коленные суставы дефигурированы, увеличены в объеме, определяется гипертермия кожи при пальпации, баллотирование надколенников. В легких дыхание с жестким оттенком, хрипов нет. ЧД=17 в мин. Тоны сердца несколько приглушены, шумов нет, ритм правильный. ЧСС=78 в мин. АД=132 и 80 мм рт.ст. Живот при пальпации мягкий, умеренно болезненный в эпигастрии и пилорoduоденальной зоне. Печень и селезенка не увеличены.

В анализах крови: Нб 99,4 г/л, лейкоциты 9,1 тыс., тромбоциты 519 тыс., СОЭ 46 мл/час. Электрофорез белков: альбумины 43,7%, глобулины:  $\alpha$ 1- 4,9%,  $\alpha$ 2- 12,8%,  $\beta$ - 12,4%,  $\gamma$ - 26,2%. С-реактивный белок +++, фибриноген 4,38 мг/дл, реакция Ваалера-Роуза 1:1028. Железо 152 мг/дл.

Рентгенография кистей: околосуставной остеопороз и единичные кисты в эпифизах II-III пястных костей справа, сужение рентгеновских суставных щелей обоих лучезапястных суставов, II-IV слева и II-III пястно-фаланговых суставов справа.

Эзофагогастродуоденоскопия: яркая гиперемия слизистой антрального отдела желудка, складки слизистой утолщены. Эрозий и язв не выявлено.

Дайте письменные ответы на следующие вопросы:

- Проведите диагностический поиск.
- После второго этапа диагностического поиска сформулируйте предварительный диагноз.
- Составьте план обследования больного, укажите какие дополнительные исследования необходимо провести для постановки диагноза.
- Сформулируйте клинический диагноз. Укажите диагностические критерии.
- Назначьте лечение и обоснуйте его

Задача №2.

Домохозяйка, 32 лет, обратилась к терапевту с жалобами на боли в пястно-фаланговых суставах, «припухание» пястно-фаланговых и проксимальных межфаланговых суставов 2-3 пальцев обеих кистей, затруднения при попытке сжать кисти в кулаки, длящиеся до середины дня, общую слабость, периодическую потерю чувствительности кончиков пальцев рук на холоде. Вышеуказанные симптомы появились около 4 недель назад.

При осмотре: температура тела 36,7°. Симметричное увеличение в объеме всех пястно-фаланговых и проксимальных межфаланговых суставов 2-3 пальцев обеих кистей, боли при пассивных движениях в пястно-фаланговых и проксимальных межфаланговых суставах, положительный симптом сжатия стопы, побеление дистальных фаланг пальцев кистей на холоде, сменяющееся их посинением в тепле. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧД 16 в мин. ЧСС 76 в мин. АД 115 и 75 мм рт.ст. Тоны сердца ясные, ритм правильный, шумов нет. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены.

В анализах крови: Нв 14,7 мг/дл, лейкоциты 6,2 тыс., тромбоциты 210 тыс., СОЭ 29 мм/час. Креатинин 1,0 мг/дл, глюкоза 101 мг/дл, АСТ 18 ед/л, АЛТ 20 ед/л. С-реактивный белок 1,5 мг/дл. АНФ отриц. РФ в реакции Ваалера-Роуза 1:160.

Дайте письменные ответы на следующие вопросы:

- Проведите диагностический поиск.
- После второго этапа диагностического поиска сформулируйте предварительный диагноз.
- Составьте план обследования больного, укажите какие дополнительные исследования необходимо провести для постановки диагноза.
- Сформулируйте клинический диагноз. Укажите диагностические критерии.
- Назначьте лечение и обоснуйте его.

### Задача №3.

Мужчина, 63 лет, пенсионер, вызвал терапевта на дом. Предъявляет жалобы на выраженные боли в проксимальных межфаланговых, пястно-фаланговых, лучезапястных, плечевых суставах и правом коленном суставе, усиливающиеся к утру, на выраженную общую слабость, снижение веса на 6 кг за последние 4 недели, на ночные поты, выраженную общую слабость, одышку при умеренной физической нагрузке. Из анамнеза известно, что болен заболеванием суставов около 2 лет, болезнь дебютировала поражением обеих кистей и лучезапястных суставов. К врачам не обращался, для уменьшения боли принимал аспирин, анальгин, солпадеин. Состояние резко ухудшилось в последние 4 недели: в процесс вовлеклись плечевые суставы, правый коленный сустав, выросла слабость, появилась выраженная потливость по ночам, пропал аппетит. В последние дни отметил повышение температуры тела до 38,5°.

При осмотре: температура тела 38,7°. Симметричная отечность проксимальных межфаланговых, пястно-фаланговых и лучезапястных суставов, кожа над пястно-фаланговыми суставами напряженная, гиперемированная, горячая на ощупь. Активные и пассивные движения в пораженных суставах вызывают боль. Над правым локтевым суставом пальпируются 2 подкожных узелка размером 4 мм. Правый коленный сустав увеличен в объеме, объем активных движений в нем ограничен из-за боли, определяется баллотирование надколенника. Определяется притупление перкуторного звука ниже угла левой лопатки, дыхательные шумы там не проводятся. В остальных отделах легких – жесткое дыхание. ЧД 20 в мин. Перкуторно левая граница сердца на 1 см к наружи от левой среднеключичной линии. Тоны сердца глухие, ритм правильный, шумов нет. ЧСС 100 в мин. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень не увеличена. Селезенка пальпируется у края реберной дуги.

В анализах крови: Hb 10,2 мг/дл, ЦП=0,84, лейкоциты 15,4 тыс., тромбоциты 620 тыс., СОЭ 68 мм/час.  $\alpha$ 1-глобулин 6%,  $\alpha$ 2-глобулин 12%,  $\gamma$ -глобулин 23%. Креатинин 1,2 мг/дл, глюкоза 104 мг/дл, АСТ 38 ед/л, АЛТ 27 ед/л. С-реактивный белок 7,4 мг/дл. АНФ отриц. Ат к ДНК отриц. РФ в реакции Ваалера-Роуза 1:1024. HBsAg отриц. Ат к HCV отриц. Ат к ВИЧ, хламидиям, иерсиниям, боррелиям, цитомегаловирусу – отриц.

ЭКГ: синусовый ритм, нормальное положение ЭОС, низкий вольтаж QRS.

При пункции правого коленного сустава получена желтоватая прозрачная жидкость со сгустками фибрина. При ее анализе: лейкоциты 23,6 тыс. (82% гранулоцитов, 14% лимфоцитов, 4% моноцитов), РФ положит., посев роста не дал.

Дайте письменные ответы на следующие вопросы:

- Проведите диагностический поиск.
- После второго этапа диагностического поиска сформулируйте предварительный диагноз.
- Составьте план обследования больного, укажите какие дополнительные исследования необходимо провести для постановки диагноза.
- Сформулируйте клинический диагноз. Укажите диагностические критерии.
- Назначьте лечение и обоснуйте его.

#### Задача №4

Больная Д., 18 лет, студентка.

Жалобы при поступлении: на боли в коленных, локтевых и межфаланговых суставах кистей, чувство «скованности» в них, боли под лопатками при глубоком дыхании, чувство нехватки воздуха, общую слабость, повышение температуры тела до субфебрильных цифр.

Из анамнеза: Заболела остро 3 месяца назад, когда появились резкие боли в правом плечевом и лучезапястном суставах, чувство «скованности» в них, слабость в руках и ногах, боли в пояснице, повышение температуры тела до 38°. Вскоре появились эритематозные высыпания на спинке носа и щеках. Лечилась в местной больнице, где состояние расценивалось как ревматизм в активной фазе, ревмокардит, полиартрит, поражение почек. В анализах крови была выявлена анемия (Hb 90 г/л), увеличение СОЭ до 35 мм/ч. Проводилось лечение пенициллином, индометацином, антигистаминными средствами, на фоне чего температура тела снизилась до субфебрильных значений. Однако сохранялись артралгии, распространившиеся на коленные суставы и межфаланговые суставы кистей, стало возникать чувство нехватки воздуха, затем появились боли под лопатками при глубоком дыхании.

При осмотре: температура тела 38,3°. Кожные покровы бледные, капилляриты ладоней, лимфаденопатия, увеличение в объеме и гипертермия левого коленного сустава. На коже щек и спинки носа яркая эритема. В легких дыхание везикулярное, хрипы не выслушиваются. ЧД=17 в мин. Перкуторно границы сердца не расширены. Тоны сердца приглушены, выслушивается ритм галопа, слабый систолический шум на верхушке. Пульс 100 в мин, ритмичный. АД 120 и 70 мм рт.ст. Печень выступает на 2,5 см из-под края правой реберной дуги, при пальпации мягко-эластичная, безболезненная. Пальпируется нижний полюс селезенки. Симптом поколачивания по поясничной области отрицательный с обеих сторон.

В анализах крови: Hb 66 г/л, гематокрит 33%, ЦП=0,80, лейкоциты 2,9 тыс., тромбоциты 112 тыс., СОЭ 59 мм/ч. Общий белок 7,2 г/дл, альбумин 2,9 г/дл, креатинин 1,4 мг/дл. IgM 140 мг%, IgA 225 мг%, IgG 1800 мг%, комплемент 0. Титр АСЛ-О ниже 250 ед. Латекс-тест отриц., реакция Ваалера-Роуза отриц., Антинуклеарные антитела 1:160, LE-клетки найдены.

В анализах мочи: уд. вес 1010, рН 5, белок 1,75 ‰, сахара нет, лейкоциты 4-6 в п/зр., эритроциты 7-10 в поле зрения, цилиндры гиалиновые 3-4 в п/зр., цилиндры зернистые 1-2 в п/зр.

ЭКГ: синусовая тахикардия, отриц. зубцы Т в I, III, aVF, V3-V5 отведениях.

Рентгенография органов грудной клетки: умеренное усиление легочного рисунка, утолщение и уплотнение междолевой плевры.

УЗИ брюшной полости и почек: печень и селезенка несколько увеличены, нормальной эхогенности. Почки не изменены.

Дайте письменные ответы на следующие вопросы:

- Проведите диагностический поиск.
- После второго этапа диагностического поиска сформулируйте предварительный диагноз.
- Составьте план обследования больного, укажите какие дополнительные исследования необходимо провести для постановки диагноза.
- Сформулируйте клинический диагноз. Укажите диагностические критерии.
- Назначьте лечение и обоснуйте его.

Задача №5.

В стационар поступила больная 18 лет. Заболела 9 лет назад, когда без видимых причин появились боли в мелких суставах кистей, высыпания на коже лица, через некоторое время присоединились отеки. Постоянно сохранялась лихорадка (37,6-38,3°C). Практически постоянно проводилось лечение преднизолоном (максимальная доза 40 мг/сут, поддерживающая – 10-15 мг/сут). В течение последних 8 месяцев принимала преднизолон в дозе 60 мг/сут, на этом фоне отметила прибавку в весе на 17 кг, выявлена гипергликемия 178 мг%, АД составило 180 и 110 мм рт.ст. Попытки снижения дозы преднизолона ниже 20 мг/сут вызывали слабость, усиление изменений на коже, нарастание отеков, повышение температуры тела. Госпитализирована для определения дальнейшей тактики лечения.

При осмотре: обращают на себя внимание небольшой рост, ожирение с преимущественным отложением жира над 7 шейным позвонком, в надключичных ямках, яркая гиперемия кожи лица, гнойничковая сыпь на коже спины и плеч, стрии на животе, отеки голеней. Отмечается болезненность при пальпации остистых отростков на уровне 11-12 грудного и 1-2 поясничных позвонков. АД 175 и 105 мм рт.ст.

Анализ крови: Hb 95 г/л, эритроциты 4,2 млн., ЦП=0,85, лейкоциты 11 тыс. (формула не изменена), СОЭ 37 мм/час. Общ. белок 5,9 мг%, альбумин 3,0 мг%, глюкоза 134 мг%, креатинин 1,9 мг%. LE-клетки не определяются. АНФ 1:160, Ат к нативной ДНК 1,8 (норма до 1,2). IgA 70 мг%, IgM 120 мг%, IgG 1050 мг%, комплемент 8 мг%.

Анализ мочи: уд. вес 1018, белок 2,8‰, эритроциты 8-10 в поле зрения, лейкоциты 4-6 в поле зрения, гиалиновые цилиндры 0-1-2 в поле зрения.

Анализ кала: повторно положительные реакции на кровь.

Дайте письменные ответы на следующие вопросы:

- Проведите диагностический поиск.
- После второго этапа диагностического поиска сформулируйте предварительный диагноз.
- Составьте план обследования больного, укажите какие дополнительные исследования необходимо провести для постановки диагноза.
- Сформулируйте клинический диагноз. Укажите диагностические критерии.
- Назначьте лечение и обоснуйте его.

Задача №6.

Больная С., 22 лет, секретарь. Обратилась в поликлинику с жалобами на выраженную общую слабость, повышение температуры тела до 37,5°, боли в межфаланговых суставах кистей и затруднения при попытке сжать левую

кисть в кулак, боли в грудной клетке справа при глубоком дыхании, появление сыпи на лице, наружной поверхности предплечий, на локтях и в зоне декольте. Вышеуказанные симптомы возникли около недели назад после отдыха в выходные дни на берегу озера, где больная загорала.

При осмотре: на коже спинки носа и скулах, в зоне декольте и на разгибательных поверхностях предплечий определяются яркие эритематозные высыпания, несколько усиленное выпадение волос. Температура тела 37,3°. При пальпации левой кисти определяются уплотненные болезненные сухожилия сгибателей пальцев, попытка согнуть кисть в кулак вызывает боль. При аускультации легких слева ниже угла лопатки выслушивается шум трения плевры, в остальных отделах дыхание везикулярное. ЧД=17 в мин. Перкуторно границы сердца не расширены, тоны ясные, шумов нет, ритм правильный. ЧСС=78 в мин. АД 135 и 80 мм рт.ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Симптом поколачивания по поясничной области отрицательный с обеих сторон. Очаговая неврологическая симптоматика не определяется.

В анализах крови: Нв 12,1 г/л, гематокрит 39%, ЦП=0,88, лейкоциты 3,1 тыс., тромбоциты 103 тыс., СОЭ 56 мм/час. АСТ 18 ед/л, АЛТ 16 ед/л, креатинин 1,2 мг/дл, глюкоза 98 мг/дл. Антинуклеарные антитела 1:500, Антитела к нативной ДНК 1,2, свечение крапчатое, LE-клетки не обнаружены. При посеве крови роста микрофлоры не получено.

В анализах мочи: уд. вес 1017, рН 5,5, белок 0,058 ‰, сахара, ацетона нет, лейкоциты 1-3 в поле зрения, эритроциты 2-5 в поле зрения, цилиндров нет, бактерий немного.

Дайте письменные ответы на следующие вопросы:

- Проведите диагностический поиск.
- После второго этапа диагностического поиска сформулируйте предварительный диагноз.



- Составьте план обследования больного, укажите какие дополнительные исследования необходимо провести для постановки диагноза.
- Сформулируйте клинический диагноз. Укажите диагностические критерии

### Список учебно-методической литературы

1. *Покровский В. И.* Малая медицинская энциклопедия. — Советская энциклопедия, 1996. — Т. 4. — 577 с.
2. МКБ-10: Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. В 3-х т. (в 4 книгах). — 10-е изд. — Казань: Медицина, 2003. — 2438 с.
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. WHO Disease and injury country estimates. *World Health Organization* (2009). Архивировано из первоисточника 20 августа 2011. Проверено 11 ноября 2009.
5. *Беневоленская Л. И., Бржезовский М. М.* Эпидемиология ревматических болезней. — М.: Медицина, 1988. — 237 с.
6. *Коваленко В. Н., Борткевич О. П.* Остеопороз. Практическое руководство. — К.: Морион, 2003. — 448 с.
7. *Rebecca J. Frey.* Osteoarthritis: Encyclopedia of Medicine (англ.). CNET. Проверено 25 ноября 2007.
8. *Берглезов М. А., Угнивенко В. И., Надгериев В. М.* Комплексное лечение больных с тяжелыми нарушениями функции нижних конечностей в амбулаторных условиях. Пособие для врачей. — М.: ЦИТО, 1999. — 28 с.
9. *Косинская Н. С.* Дегенеративно-дистрофические поражения костно-суставного аппарата. — Л.: Медгиз. — 1961. — 196 с.

- 10.Бурмакова Г. М., Нацвлишвили З. Г. Применение препарата Реписан при лечении больных остеоартрозом коленных суставов // Вестник травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова. 2005, № 3. С. 52—53
- 11.Рейнберг С. А. Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов. Медицина, 1958. Т 1. С. 366
- 12.Епифанов В. А. Лечебная физическая культура и спортивная медицина. Учебник. М.: Медицина, 1999. 304 с.
- 13.Zhang W, Moskowitz RW, Nuki G, et al. OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis, Part II: OARSI evidence-based, expert consensus guidelines.// Osteoarthritis Cartilage. 2008 Feb;16(2):137-162.
- 14.Голикова Н М, Вялько В. В., Угнивенко В. И. Лазерная и внутрисуставная инъекционная терапия в комплексном лечении больных с деформирующим артрозом. // Профилактическая и лечебная работа поликлиник на новом этапе перестройки. Тез. докл. V-й Межполиклинической конференции. Поликлиническая и лечебная работа на новом этапе перестройки. М.: 1988. С. 60-62.
- 15.Вялько В. В., Берглезов М. А., Угнивенко В. И. Низкоэнергетические лазеры в травматологии и ортопедии М.: 1998. 83 с.
- 16.Угнивенко В. И., Паршикова М. В., Жилиев А. А. Восстановление стереотипа ходьбы методом многоканальной электростимуляции мышц у больных с тяжелыми дистрофическими поражениями нижних конечностей // Тез. докл. VI съезда травматологов и ортопедов России. Нижний Новгород, 1997. С. 880
- 17.Lane N. E., Michel B., Bjorkengren A., et al. The risk of osteoarthritis with running and aging: A 5-year longitudinal study. J Rheumatol, март 1993; 20(3):461-8.
- 18.Sandmeier R.H. Osteoarthritis and Exercise: Does Increased Activity Wear Out Joints? The Permanente Journal / Fall 2000 / Vol. 4, № 4

19. Гурьев В. Н. Двусторонний коксартроз и его оперативное лечение. Таллин: Валгус, 1975, 275 с.
20. Берглезов М. А., Угнивенко В. И., Надгериев В. М. Диагностика и лечение диспластического коксартроза в амбулаторных условиях. Заболевание и повреждение тазобедренного сустава. Научно-практическая конференция. Рязань, 20