

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ПОЛИКЛИНИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

И. Л. МЕСНИКОВА

АМБУЛАТОРНЫЕ АСПЕКТЫ ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ С СУСТАВНЫМ СИНДРОМОМ

Учебно-методическое пособие



Минск 2007

УДК 616.72–008.6–039.57 (075.8)
ББК 54.18 я 73
М 53

Утверждено Научно-методическим советом университета в качестве
учебно-методического пособия 28.03.2007 г., протокол № 7

Р е ц е н з е н т ы: проф. каф. кардиологии и ревматологии Белорусской медицин-
ской академии последипломного образования, д-р мед. наук Т. Д. Тябут; доц. 2-й каф.
внутренних болезней Белорусского государственного медицинского университета,
канд. мед. наук В. Е. Ягур

Месникова, И. Л.

М 53 Амбулаторные аспекты ведения больных с суставным синдромом : учеб.-
метод. пособие / И. Л. Месникова. – Минск: БГМУ, 2007. – 46 с.

ISBN 978–985–462–675–8.

Рассматриваются вопросы общей артрологии, включая понятие о суставном синдроме, этапах
диагностического поиска в амбулаторных условиях при суставной патологии; современные ас-
пекты диагностики, лечения, диспансеризации, медико-социальной экспертизы и профилактики
ревматоидного артрита, остеоартроза, подагры, болезни Рейтера.

Предназначается для студентов старших курсов лечебного факультета и стажеров-терапевтов.

УДК 616.72–008.6–039.57 (075.8)
ББК 54.18 я 73

ISBN 978–985–462–675–8

© Оформление. Белорусский государственный
медицинский университет, 2007

Список сокращений

АС — анкизирующий спондилоартрит
БПВП — базисные противовоспалительные препараты
ВАШ — визуальная аналоговая шкала
ВН — временная нетрудоспособность
ГКС — глюкокортикостероиды
ДДТ — диадинамические токи
ДМВ — дециметровые волны
ДНК — дезоксирибонуклеиновая кислота
ИФА — иммунофлюоресцентный анализ
ЛН — листок нетрудоспособности
ЛФК — лечебная физкультура
МДСП — медленно действующие симптоматические препараты
МСЭ — медико-социальная экспертиза
НПВП — нестероидные противовоспалительные препараты
ОА — остеоартроз
ОРЛ — острая ревматическая лихорадка
ПА — псориатическая артропатия
ПеМП — переменное магнитное поле
ПМП — постоянное магнитное поле
ППТ — поражение периартикулярных тканей
ПЦР — полимеразная реакция
РА — ревматоидный артрит
РТ — рефлексотерапия
РФ — ревматоидный фактор
СВЧ — сверхвысокая частота
СКВ — системная красная волчанка
СМВ — сантиметровые волны
СМТ — синусоидальные модулированные токи
С-РБ — С-реактивный белок
СС — суставный синдром
УВЧ — ультрафиолетовая частота
УЗИ — ультразвуковое исследование
УФО — ультрафиолетовое облучение
ФГ ОГК — флюорография органов грудной клетки
ФТ — физиотерапия
ФК — функциональный класс
ХПН — хроническая почечная недостаточность

Введение

Суставной синдром (СС) в широком понимании является основным проявлением болезней костно-мышечной системы и соединительной ткани. Он может наблюдаться при самых различных заболеваниях (артритах разнообразной этиологии, остеоартрозах, эндокринных нарушениях, опухолях, инфекционной патологии, лекарственных осложнениях и др.) в связи с его мезенхимальным происхождением. Суставная патология представляет собой важную медико-социальную проблему вследствие ее распространенности, неуклонного роста заболеваемости, высокого уровня временной и стойкой нетрудоспособности, дорогостоящего лечения, существенного снижения качества жизни больных. Заболевания, сопровождающиеся СС, часто встречаются в практике участкового терапевта и требуют определенных знаний в этой области для правильной их диагностики, лечения, реабилитации и профилактики.

Общие вопросы артрологии

Суставной синдром

СС представляет собой сочетание нескольких субъективных и объективных признаков поражения опорно-двигательного аппарата и обусловлен поражением основных (суставные поверхности, полость, сумка и хрящ) и вспомогательных образований (связочный аппарат, диски или мениски) суставов. Его основными проявлениями являются боль и/или болезненность, скованность в суставах, изменение формы и нарушение функции суставов.

Боль в суставах — основной симптом, вынуждающий пациента обратиться к врачу. Она может быть связана с патологическим процессом в суставе или околосуставных тканях, но может носить и эмоциональный характер. Возникновению боли могут способствовать *воспалительные и/или дегенеративные изменения в самом суставе*, а также *механические факторы* (физическая перегрузка сустава, травмирование синовиальной оболочки остеофитами, растяжение сухожильно-связочного аппарата и др.), *нарушения микроциркуляции* (при метеочувствительности, венозном стазе, длительном мышечном спазме и др.), *нарушения обменных процессов в костной ткани сустава* (остеопороз и др.).

Для дифференциальной диагностики воспалительных и дегенеративных заболеваний суставов имеют значение характер боли, ее суточный ритм, интенсивность, длительность, периодичность, локализация, иррадиация, динамика развития. Однако среди воспалительных заболеваний характер боли не имеет достаточно специфических черт.

Необходимо помнить, что указание пациентом места болевого синдрома не всегда соответствует истинной локализации последнего. Боль может быть следствием патологического процесса в близлежащих органах и тканях и носить отраженный характер. Например, при поражении тазобедренного сустава боль может ощущаться в коленном суставе, в поясничной и ягодичной областях; при плоскостопии — в голеностопном, коленном и даже в тазобедренном суставах. Болевой синдром может быть связан с заболеваниями внутренних органов. При стенокардии, инфаркте миокарда и опухоли легкого боли могут локализоваться в плечевом суставе; при патологии тазовых органов — в крестце и т. д. При отраженных болях отсутствуют другие проявления поражения сустава и усиления болей при движении в суставе. В отличие от «истинно суставных», эти боли носят разлитой характер. Объективные и инструментальные обследования позволяют более точно выявить локализацию патологического процесса.

Повышенная чувствительность сустава (болевое ощущение) при пальпации определяется как **болезненность**.

Изменение формы суставов (дефигурация) возникает за счет их припухлости и/или гипертрофии синовиальной оболочки и фиброзно-склеротических процессов в периартикулярных тканях при хроническом артрите.

Припухлость сустава (обратимое изменение привычной формы сустава, определяемое при осмотре) возникает при воспалительном отеке синовиальной оболочки, проявляющимся ее утолщением и/или внутрисуставным выпотом; при отечности околосуставных тканей без поражения сустава (периартрит, бурсит и др.); при внутрисуставном жировом разрастании и др.

Стойкое изменение формы сустава за счет костных разрастаний, деструкции суставных концов костей, вывихов, подвывихов, анкилозов, контрактуры обозначается как **деформация**.

Нарушение функции суставов проявляется изменением объема движений.

Ограничение движений определяется по уменьшению амплитуды движений, свойственных каждому суставу. Полное ограничение движений в суставе обуславливается развитием *фиброзных* (ложных) *анкилозов* с сохранением боли и/или *костных* (истинных) при хронических артритах без боли в пораженном суставе. В результате процесса рубцевания в области поражения периартикулярных тканей (ППТ) или суставов может возникнуть *контрактура*, т. е. ограничение подвижности сустава, но с сохранением некоторой амплитуды движения. При ущемлении между суставными поверхностями небольших частиц хряща, фрагментов остеофитов, поврежденного мениска и др., внезапно возникает *блокада сустава* (*синдром «заклинивания»*), которая полностью исчезает после удаления препятствия.

Повышение подвижности встречается при синдроме гипермобильности, некоторых нейропатических артропатиях. Суставы со значительной амплитудой патологических движений называются *болтающимися*.

Скованность характеризуется наличием субъективного ощущения неболевого затруднения при движении сустава и может быть утренней или стартовой (после периода покоя).

К важным клиническим признакам СС относятся изменение цвета (*гиперемия*) и температуры (*гипертермия*) над воспаленным суставом; *крепитация* (хруст при движении вследствие изменения суставных и внесуставных поверхностей); *сухожильные щелчки* (одиночные, громкие, безболезненные) чаще в крупных суставах ног при приседании; *околосуставная амиотрофия* (атрофия мышц); *узелки в области сустава и других участков тела*.

Проявления СС могут быть связаны с поражением (воспалением и/или дегенерацией) как внутрисуставных структур, так и околосуставных тканей.

Наличие суставной боли, не связанной со структурными изменениями в тканях данного сустава, обозначается как **артралгия**.

Воспалительный процесс во всех тканях сустава (субхондральном отделе кости, суставном хряще и синовиальной оболочке) или хотя бы в одной из них называется **артритом**, а воспаление только синовиальной оболочки (ее утолщение и/или выпот в полость сустава) — **синовитом**.

Первичное или вторичное дегенеративное поражение хряща и подлежащей кости, называется **артрозом** или **остеоартрозом**, а вторичное воспаление сустава (реактивный синовит) на фоне артроза — **остеоартритом**.

Поражения суставов, являющиеся вторичными по отношению к основным заболеваниям, которые относятся к компетенции специалистов соответствующего профиля, относятся к *артропатиям*.

Для диагностики необходимо выделять наиболее значимые симптомы, позволяющие предположить, подтвердить или исключить диагноз. Определенное значение могут иметь темп развития СС (в течение часов, суток — *острое*; недель — *подострое*, месяцев — *хроническое*), характер течения (рецидивирующее или постоянное), число вовлеченных в процесс суставов (*моно-, олиго-, полиартрит*), локализация пораженных суставов (мелкие суставы кистей и стоп, крупные суставы, позвоночник), их симметричность или асимметричность.

Например, для подагры характерен острый приступ боли, сопровождающийся выраженным припуханием и покраснением I плюснефалангового сустава или аналогичные непродолжительные приступы в прошлом.

Нозологический диагноз заболевания может стать очевидным при выявлении, наряду с типичными проявлениями СС, характерных системных и/или висцеральных проявлений. Например, мигрирующий артрит чаще крупных суставов, быстро протекающий без остаточных изменений в молодом возрасте после перенесенной ангины типичен для острой ревмати-

ческой лихорадки (ОРЛ). Подтверждает правильность этого диагноза выявленный порок сердца.

При ряде болезней суставов сбор анамнеза может иметь не меньшее значение, чем сама оценка СС. Так, если в анамнезе у пациента с суставной патологией отмечен псориаз, то высока вероятность псориатической артропатии. При этом сам больной может не связать кожные изменения с возникшим СС.

В настоящее время для большинства ревматических заболеваний в развернутой стадии разработаны диагностические критерии, приспособленные для стандартизации диагноза при эпидемиологических исследованиях. Но нельзя к ним относиться формально, так как возможен определенный процент ложноположительных результатов.

Для постановки достоверного диагноза, как правило, недостаточно выявления типичных для того или иного заболевания клинических проявлений СС. Требуется их подтверждение патогномичными лабораторными, инструментальными и/или рентгенологическими данными.

Показания к инструментальному исследованию сердца, легких, пищевода, толстой и тонкой кишки определяются клиническими проявлениями, обнаруженными при реализации диагностической программы.

Принципы дифференциальной диагностики при суставном синдроме

Программа диагностического поиска и дифференциальной диагностики при СС осуществляется в несколько этапов.

I этап — сбор анамнеза.

Следует обратить внимание на пол, возраст, профессию, образ жизни пациента. Важно уточнить предшествующее СС состояние (ангина, острая и хроническая кишечная диспепсия, воспаление мочеполовых путей, глаз, другая инфекция, травма, прием лекарств, излишества в питании, физическая перегрузка), наличие сопутствующих заболеваний.

II этап — дифференцирование поражения суставов и периартикулярных тканей (табл. 1).

Таблица 1

Дифференцирование поражения суставов и периартикулярных тканей

Признак	Поражение суставов	ПШТ
Локализация болей	Разлитая боль и/или болезненность по ходу суставной щели	Локальные боли и болезненность
Характер болей	Постоянные боли в покое и/или при движении — при артрите; одинаковая по интенсивности боль на всем протяжении движения — при артрозе	Боли периодические при определенных движениях сустава (например, при ротации плеча вовнутрь); отсутствие боли или ее минимальная выраженность при измененной конфигурации сустава (при бурсите)

Признак	Поражение суставов	ППТ
Нарушение функции сустава	Ограничение всех или большинства возможных в суставе движений	Нарушение подвижности сустава только в одной плоскости
Соотношение активных и пассивных движений	Уменьшение объема активных и пассивных движений	Уменьшение объема активных при сохраненном объеме пассивных движений
Характер припухлости суставов	Выпот в суставе (симптомы выпухания и флюктуации), утолщение синовиальной оболочки (пальпаторно «тестоватая» консистенция)	Линейная припухлость, связанная с воспалением синовиальных влагалищ (бурсит)

Артрит может сочетаться с ППТ, но артрит при этом чаще превалирует.

III этап — определение характера поражения суставов, дифференцирование воспалительных и дегенеративных изменений в суставах (табл. 2).

Таблица 2

Дифференцирование характера поражения суставов

Признак	Характеристика признака	Диагностическая гипотеза
Темп развития СС	Острое начало; подострое и хроническое начало	Подагра, пирофосфатная артропатия, острая ревматическая лихорадка (ОРЛ), режеспориатическая артропатия (ПА), ревматоидный артрит (РА); ПА, РА, остеоартроз (ОА), системная красная волчанка (СКВ)
Интенсивность болевого синдрома*	Максимальная интенсивность боли	Подагра, пирофосфатная артропатия, режес — асептический некроз, инфекционные артриты, опухоли костно-суставной системы, мета-статические поражения
Характер боли	Острая, режущая, рвущая боль; тупая, изматывающая боль	Подагра, пирофосфатная артропатия; воспалительные заболевания суставов
Динамика боли в течение суток	Максимальная выраженность боли в ранние утренние часы; боли в конце дня, после нагрузки; большая интенсивность боли ночью	Воспалительные заболевания суставов ОА ОА, органическое поражение
Причина усиления болевого синдрома	Усиление боли после физической нагрузки; ухудшение после длительного отдыха; связь болевого синдрома с приемом богатой пуринами пищи	ОА, может быть при артритах, поражении периартикулярных тканей; анкилозирующий спондилоартрит (АС); подагра

Признак	Характеристика признака	Диагностическая гипотеза
Локализация суставного поражения	Симметричный артрит проксимальных межфаланговых, пястно-фаланговых суставов кистей рук и стоп, лучезапястных суставов; артрит дистальных межфаланговых суставов, подвывихи, артрит всех суставов одного пальца кисти («колбасовидный палец»); воспаление I пальца стопы; поражение дистальных межфаланговых суставов кистей рук (узлы Гебердена) и проксимальных (узлы Бушара), крупных суставов конечностей; асимметричное поражение суставов ног («лестничный артрит»); поражение тазобедренных суставов; поражение крестцово-подвздошных сочленений	РА; ПА; подагра; ОА; болезнь Рейтера; АС; АС, болезнь Рейтера, ПА
Длительность боли	Постоянная и длительная боль; периодическая боль	РА подагра, ранняя стадия остеоартроза
Число вовлеченных в процесс суставов	Моно-, олигоартрит; полиартрит	Подагра, пирофосфатная артропатия, реактивный артрит, в т. ч. болезнь Рейтера, АС, редко — РА; РА, ПА, СКВ, реже — болезнь Рейтера, АС
Скованность движений	Скованность, длящаяся более часа; скованность менее 30 минут	Воспалительные заболевания суставов; ОА
Течение болезни	Рецидивирующее течение; постоянное течение	Подагра, пирофосфатная артропатия, ОРЛ, болезнь Стилла у взрослых, реактивный артрит, реже — РА РА, СКВ, ОА

* *Интенсивность болевого синдрома* может оцениваться пациентом по 10-сантиметровой визуальной аналоговой шкале (ВАШ). На прямой линии отмечают максимальные значения боли (10 см) и их отсутствие (0 см). Пациент откладывает на шкале число сантиметров интенсивности имеющейся боли по сравнению с самой сильной болью, когда-либо испытанной им в жизни.

IV этап — поиск системных и висцеральных проявлений (табл. 3).

Системные и висцеральные проявления суставной патологии

Признак	Характеристика признака	Диагностическая гипотеза
Поражение слизистых оболочек	Сухость слизистых оболочек ротовой полости; неприятные ощущения при мочеиспускании (уретрит), баланит; изъязвления языка, слизистой оболочки полости рта	Синдром Шегрена; болезнь Рейтера; болезнь Рейтера, СКВ
Поражение кожи	Бледно-розовая сыпь на коже туловища, более яркая при лихорадке; подкожные ревматоидные узелки; уплотнение кожи, участки гиперпигментации; кератодермия; синдром Рейно; псориатические бляшки; тофусы; эритема лица в виде бабочки; кольцевидная эритема и ревматические узелки	Болезнь Стилла у взрослых; РА; системный склероз; реактивный артрит; РА, системный склероз, СКВ; ПА; подагра; СКВ; ОРЛ
Поражение глаз	Конъюнктивит; ирит, иридоциклит; сухость глаз	Болезнь Рейтера, РА; АС, болезнь Рейтера, ПА, РА; синдром Шегрена
Поражение лимфатических узлов, печени, селезенки	Генерализованная лимфаденопатия; паховая лимфаденопатия; сплено- и гепатомегалия	СКВ, РА, болезнь Стилла у взрослых, синдромы Фелти и Шегрена; болезнь Рейтера; СКВ, болезнь Стилла у взрослых, синдром Фелти
Поражение нервной системы	Судорожные припадки, психоз; полиневрит, полинейропатия	СКВ; СКВ, РА
Поражение легких	Плеврит; базальный пневмосклероз; пульмонит	СКВ, РА; системный склероз, РА; СКВ, РА, болезнь Стилла, ОРЛ
Поражение сердца	Порок сердца; перикардит; миокардит; панкардит	ОРЛ; СКВ, РА, болезнь Стилла у взрослых, системный склероз; СКВ, РА, болезнь Стилла у взрослых; ОРЛ, СКВ
Поражение почек	Гломерулонефрит; амилоидоз; подагрическая почка; склеродермическая почка	СКВ, РА, ОРЛ; длительно текущий серопозитивный РА; тяжелая подагра; системный склероз
Фебрильная лихорадка	Фебрильная лихорадка	СКВ, реактивный артрит, болезнь Стилла у взрослых, синдром Фелти, ОРЛ, дерматомиозит

Признак	Характеристика признака	Диагностическая гипотеза
Миалгии	Миалгии	СКВ, РА, дерматомиозит, болезнь Стилла, ревматическая полимиалгия

Основанная на результатах опроса и осмотра больного диагностическая гипотеза должна подтвердиться данными лабораторного и рентгенологического исследования.

V этап — анализ данных лабораторного и рентгенологического исследований (табл. 4).

Таблица 4

Данные лабораторного и рентгенологического исследований при суставной патологии

Метод исследования	Характеристика признака	Диагностическая гипотеза
Общий анализ крови	Лейкоцитоз; лейкопения, нейтропения; тромбоцитопения; увеличение СОЭ	РА; СКВ, синдром Фелти; СКВ; воспалительные заболевания суставов, аутоиммунные нарушения, некроз
Общий анализ мочи	Протеинурия, цилиндрурия	СКВ
Биохимический анализ крови	Повышение уровня фибриногена, серомукоида, сиаловых и нейраминовых кислот, церулоплазмينا, С-реактивного белка (С-РБ), диспротеинемия; повышение уровня мочевой кислоты	Воспалительные заболевания суставов; подагра
Серологическое исследование крови	Повышение уровня стрептококковых антител (АСЛ-О, АСК, АСГ); обнаружение хламидийных антител	ОРЛ; хламидияиндуцированный артрит
Иммунологические исследования крови	Ревматоидный фактор (РФ) в диагностически значимом титре; обнаружение антинуклеарных антител, антител к ДНК, LE-клеток	РА; СКВ
Рентгенография суставов	Неравномерное сужение суставной щели, подхрящевой остеосклероз, остеофитоз; околосуставной остеопороз, сужение суставной щели, краевые единичные или множественные костные эрозии (узур) эпифизов; остеолиз дистальных фаланг пальцев кистей, периостит, разноосевые подвывихи, паравертебральная оссификация; деструктивный артроз, симптом пробойника в I плюснефаланговом суставе;	ОА; РА; ПА; подагра; пирофосфатная артропатия;

	кальцификация хряща суставов;	АС;
--	-------------------------------	-----

Окончание табл. 4

Метод исследования	Характеристика признака	Диагностическая гипотеза
	Кальцификация связок позвоночника и симметричный сакроилеит; асимметричный сакроилеит	Серонегативный спондилоартрит

Рентгенологические признаки поражения костных структур появляются позднее клинических и лабораторных, но диагностическое значение их велико. При полиартрите обязательной является рентгенография кистей и стоп. Для сравнения необходимо делать рентгенологические снимки симметричных суставов, даже при одностороннем поражении.

VI этап — построение развернутого клинического диагноза.

После определения нозологического диагноза заболевания устанавливается его стадия, степень активности процесса и функциональных нарушений.

Если приведенная выше программа дифференциальной диагностики СС не позволила поставить достоверный диагноз, то требуется направление больного в стационар или в диагностический центр для дообследования с применением более сложных лабораторных и инструментальных методов исследования.

Общие принципы лечения заболеваний с суставным синдромом

В основе лечения больных с СС лежат следующие принципы: 1) максимально раннее распознавание заболевания и начало комплексного лечения; 2) этапность, преемственность терапии (стационар – поликлиника – санаторий).

Комплексное лечение включает назначение медикаментозной (этиотропной, патогенетической, симптоматической) и немедикаментозной терапии.

Этиотропная терапия проводится только при заболеваниях, развитие которых связано с доказанной инфекцией. Например, при ОРЛ, обусловленной стрептококковой инфекцией, наряду с патогенетической терапией, назначают препараты пенициллинового ряда или макролиды с последующей круглогодичной бициллинопрофилактикой. Больным с урогенитальной хламидийной инфекцией при хламидияиндуцированном артрите показаны макролиды, тетрациклины, фторхинолоны. Антибиотики широкого спектра действия показаны при инфекционных артритах.

Современные тенденции в лечении больных с СС ассоциированы с хроническим воспалительным прогрессирующим процессом, связаны с проведением комплексной патогенетической терапии, направленной на уменьшение выраженности воспаления и иммунных реакций, а также снятие боли.

Патогенетической терапией являются:

1. Медикаментозная: а) противовоспалительная (НПВП, ГКС); б) иммуномодулирующая (аминохинолиновые препараты, соли золота, D-пеницилламин); в) иммуносупрессивная (цитостатики).

2. Физическое модулирование: а) гемосорбция; б) лимфоцитаферез; в) плазмаферез (замена плазмы); г) тотальное облучение лимфатических узлов.

3. Физическая аналгезия: а) физиотерапевтические процедуры; б) акупунктура; в) лечебная физкультура; г) массаж.

4. Хирургическая и ортопедическая коррекция: а) синовэктомия; б) реконструктивные операции; в) ортезирование.

Медикаментозной терапией первого ряда при СС чаще является лечение разными лекарственными формами НПВП (таблетки, капсулы, свечи, мази) в индивидуально подобранных дозах, зависящих от активности процесса (табл. 5).

Таблица 5

Средние и максимальные суточные дозы некоторых НПВС

Препарат	Доза, мг	Кратность приема в день	Средняя суточная доза, мг	Максимальная суточная доза, мг
Диклофенак (вольтарен, ортофен, румакар) таблетки	25, 50	2–3	100–150	200–300
таблетки ретард (диклоберл)	100	1	100	200
свечи	50, 100	1	50–100	100
ампулы	75	1–2	75–100	150
Мелоксикам (мовалис) таблетки	7,5; 15	1–2	7,5–15	30
свечи	15	1	15	15
Нимесулид (найз) таблетки	100	2	200	400
немесил — гранулят в пакетиках (внутрь, растворять)	100	2	200	400
Ибупрофен таблетки	200, 400, 600, 800	3–4	1200–1600	2400–3200
Напроксен таблетки	250, 500	1–2	750–1000	1500
свечи	250, 500	1	250–500	1500
Целекоксиб (целебрекс) таблетки	100, 200, 400	1–2	200	400–800

НПВП оказывают противовоспалительное, анальгетическое, жаропонижающее и антитромботическое действие, направленное на ликвидацию основных, наиболее характерных для СС, симптомов. По обезболиванию современные НПВП существенно превосходят «простые» анальгетики (парацетамол).

Несмотря на многочисленность современных НПВП, в амбулаторных условиях отдается предпочтение доступным препаратам с минимальными побочными эффектами и достаточной противовоспалительной и обезболи-

вающей активностью: *диклофенаку, мелоксикаму, нимесулиду, целекоксибу, ибупрофену, напроксену.*

При назначении НПВП учитывают их возможные побочные эффекты (табл. 6).

Таблица 6

Частота и выраженность побочных эффектов НПВП

Побочные эффекты	Частота, %	Комментарии
Желудочно-кишечные: Тошнота, рвота, боли в эпигастрии, диарея, запоры, изжога	5–50	Чаще развиваются при длительном приеме НПВП. Плохо коррелируют с истинной тяжестью поражения ЖКТ
Эрозии, язвы (по данным эндоскопического исследования)	15–80	Чаще спонтанно рубцуются и не приводят к тяжелым осложнениям
Тяжелые осложнения: прободение, перфорация, кровотечение	2–4	
Поражение кишечника	1–5	Возможная причина анемии
Поражение пищевода	<1	
Поражение печени	1–5	При длительном приеме бутадиона, индометацина, аспирина могут повышаться ферменты печени
Почечные: Нарушение фильтрации клубочков	1–5	Чаще индометацин, реже — другие НПВП
Повышение АД, сосочковый некроз, интерстициальный нефрит	<1	
Сердечно-сосудистые: Риск тромбозов, декомпенсация сердечной недостаточности	1–5	Чаще — индометацин, реже — другие НПВП
Неврологические: Головные боли	1–5 < 1	Наиболее часто — индометацин
Асептический менингит	<0,01	Ибупрофен, кетопрофен, напроксен
Кожные: зуд, кожная сыпь	<1	
Гематологические: агранулоцитоз	<1	Очень редко — индометацин
Гиперчувствительность: (бронхиальная астма, крапивница, пневмонит)	<1	Наиболее часто — ацетилсалициловая кислота, ингибиторы ЦОГ-2 — реже
Аллергия на сульфаниламиды	<1	Целекоксиб (применение противопоказано)
Ототоксичность	<1	Наиболее часто — ацетилсалициловая кислота
Бесплодие у женщин	<1	

Во избежание этих осложнений необходимо:

- при возможности снижать дозы НПВП или отменять их;
- при длительном приеме отдавать предпочтение препаратам из новой группы НПВП с селективной ингибицией циклооксигеназы ЦОГ-2 — целекоксибу (целебрексу), мелоксикаму (мовалису), нимесулиду (нимеси-

лу), которые значительно реже приводят к желудочно-кишечным осложнениям;

- не комбинировать НПВП различных химических групп;
- при высоком риске гастродуоденальных осложнений профилактически использовать препараты простагландинов (мизопростол по 800 мг/сут или аналоги), комбинированный препарат артротек, состоящий из 50–75 мг диклофенака и 200 мг мизопростола, назначать ингибиторы H₂-гистаминовых рецепторов или ингибиторы протонной помпы.
- при высоком риске кардиоваскулярной патологии иметь в виду, что напроксен 0,5 г 2 раза в сут отличается большей безопасностью по сравнению с другими НПВП (диклофенак, ибупрофен).

К медикаментозной терапии первого ряда относят и ГКС, оказывающие выраженное противовоспалительное действие. Показаниями для раннего назначения ГКС являются РА с системными проявлениями, активные формы СКВ, системного склероза, васкулиты, аутоиммунные органоспецифические синдромы, неэффективность лечения НПВП. Обычно при СС используют преднизолон внутрь по 10–15 мг/сут или метилпреднизолон (медрол) в эквивалентной дозе в течение 3–4 нед. с последующей отменой или длительно при тяжелом прогрессирующем течении заболевания. После коротких курсов лечения (до 2 нед.) дозу уменьшают ежедневно на 25 %, при более длительном приеме — на 1/2 таблетки в 7–10 дней или на 1/4 таблетки в 3–5 дней. Для снижения побочных эффектов ГКС рекомендуется однократный утренний прием всей подавляющей дозы ГКС.

При развитии резистентности к традиционному лечению ГКС, отсутствии должного эффекта при остром течении СКВ, РА, системных васкулитах и др. стационарно применяют мегадозы медроло (пульс-терапию) без отмены системной терапии ГКС, которую следует продолжать в амбулаторных условиях.

При неэффективности противовоспалительной терапии дополнительно назначают **препараты второго ряда** — медленно действующие «базисные противовоспалительные препараты» (БПВП).

Аминохинолиновые препараты мало токсичны, могут комбинироваться с другими лекарственными средствами. Обычно используются плаквенил по 0,2 г/сут или далагил по 0,25 г/сут ежедневно до 2 лет, затем через день длительно, если начатое лечение в течение первых 6–9 мес. эффективно. Для профилактики возможных побочных явлений (цитопении, ретино- и кератопатии, атрофии зрительного нерва и др.) показаны перерывы в лечении при улучшении состояния на 1–2 мес. в году и ежеквартальный контроль офтальмолога. Противопоказания: гепатит, психозы, дистрофия сетчатки и роговицы глаз.

Препараты золота (ауротерапия, кризотерапия) назначаются в условиях стационара с индивидуальным подбором дозы под строгим клинико-лабораторным контролем. Чаще используется тауредон для глубокого

внутримышечного введения: 1-я пробная доза составляет 10 мг препарата, 2-я через нед. — 20 мг. Все последующие инъекции проводятся 1 раз в нед. в дозе 50 мг. При достижении ремиссии и хорошей переносимости тауредон вводится 1 раз в 2 нед. 3–4 мес., затем при сохранении положительного эффекта — 1 раз в 3–4 нед. годами. При введении препарата золота необходим контроль самочувствия, ОАК и ОАМ (для исключения эозинофилии, протеинурии), t °С тела. При отсутствии положительного результата при суммарной дозе золота в 700–750 мг или при появлении побочных эффектов (аллергической сыпи, стоматита, гепатита, нефропатии, панцитопении, диареи) ауротерапия отменяется. **Противопоказания:** заболевания печени, почек, цитопении, гастродуоденальные язвы, РА с висцеральными или «септическими» проявлениями.

D-пеницилламин (купренил, артамин) показан при РА и быстро прогрессирующем течении системного склероза. Обычно назначается в условиях стационара внутрь по 300–600 мг/сут, а затем амбулаторно по 150–300 мг/сут. Начальный эффект ожидается через 4–8 нед. лечения, а стойкое улучшение через 5–6 мес. При появлении побочных эффектов (дерматита, стоматита, диспепсии, анорексии, извращения вкуса как проявления В₆-гиповитаминоза, холестаза, нефропатии, цитопении) или при отсутствии эффекта через 4–5 мес. лечения препарат отменяется. Во время лечения необходим постоянный клинико-лабораторный контроль, курсовая терапия витамином В₆. **Противопоказания:** заболевания почек, резко выраженные цитопении, беременность.

Сульфасалазин и *сульфациридазин* назначают по 2 г/сут в течение 1–2 мес. При достижении эффекта переходят на поддерживающую дозу 1 г/сут длительно. Наиболее частыми побочными эффектами приема этих препаратов являются диспепсия, реже кожные высыпания и цитопении.

К методам активной патогенетической терапии относится иммуносупрессия *цитостатиками* при развитии аутоиммунных нарушений и иммунокомплексной патологии, а также в тех случаях, когда предшествующая противовоспалительная терапия в сочетании со слабыми иммунодепрессантами оказалась неэффективной. Это объясняется возможным тератогенным и онкогенным действием при длительном приеме цитостатиков, но их лечебный эффект значительно превосходит риск развития тяжелых осложнений.

Препаратом выбора при РА и псориатической артропатии стал метотрексат в малых дозах (по 2,5 мг 3 раза в нед.), обладающий достаточно активным иммунодепрессивным и противовоспалительным, но слабым канцерогенным эффектом. Улучшение может наступить через 1–2 мес, а стойкая ремиссия заболевания через 3–5 мес. приема. Побочные эффекты метотрексата относительно редки (стоматит, диспепсия, цитопении, инфекционные осложнения, диффузный интерстициальный фиброз легких). **Относительные противопоказания:** лихорадочные серопозитивные

формы РА (из-за малой эффективности), сопутствующие инфекционные заболевания, цитопении.

У многих пациентов с РА возможность не только полного «излечения», но даже достижения стойкой ремиссии с помощью традиционных БПВП остается невысокой. Достижением последнего десятилетия стало внедрение в клиническую практику за рубежом препаратов, объединенных общим термином «биологические агенты». В отличие от традиционных БПВП, они селективно и мощно подавляют синтез провоспалительных медиаторов воспаления. Наибольший клинический опыт накоплен в отношении инфликсимаба (ремикеида), являющегося моноклональным антителом к фактору некроза опухоли- α (центральный медиатор воспаления). Официальными показаниями для применения инфликсимаба при РА являются неэффективность или токсичность метотрексата и других БПВП.

Высокая активность процесса и неэффективность амбулаторного лечения являются показаниями к госпитализации в ревматологическое отделение для проведения более активной и агрессивной медикаментозной терапии, а также специальных методов лечения (физического иммуномодулирования).

К методам **физического модулирования** относятся *экстракорпоральные процедуры* (гемосорбция, плазмаферез, лимфоцитаферез), *дренаж грудного протока* и, в значительной мере, *тотальное рентгеновское облучение лимфатических узлов*. Наиболее распространены гемосорбция и плазмаферез в случаях неэффективности противовоспалительной и иммунодепрессивной терапии, при стероидозависимости на высоких дозах ГКС и стероидорезистентности. Дренаж грудного протока и тотальное рентгеновское облучение скорее меры отчаяния, применяемые в случаях тяжелых системных заболеваний.

Современная терапия СС при хроническом течении базируется также на методах местного воздействия на патологический процесс при: 1) стойком изменении суставов, несмотря на активное лечение, включая применение ГКС; 2) наличии противопоказаний к общей терапии ГКС или возникновении обострения суставного процесса по мере снижения их дозы; 3) моно- и олигоартритах с невысокой общей активностью; 4) значительном нарушении функции жизненно важных суставов в результате патологического процесса.

Локальная терапия состоит из внутрисуставного введения препаратов, использования физических, ортопедических и хирургических методов.

Внутрисуставные инъекции ГКС (дипроспана, медрола, кеналога и др.) обычно приводят к значительному уменьшению болей и экссудативных явлений в суставах в течение 1-х суток. Их общее действие при этом оказывается минимальным, так как они плохо всасываются из синовиальной полости. Одновременно с ГКС в полость сустава можно вводить циклофосфамид для воздействия на местный иммунный процесс. Амбулатор-

но эта процедура проводится хирургами поликлиники или ревматологами диагностических центров.

Противопоказаниями к внутрисуставным инъекциям являются: инфекции или подозрение на инфекцию суставов, гнойничковые поражения кожи, отсутствие эффекта при многократном введении препарата в один и тот же сустав.

Дополнительно местно можно воздействовать на пораженные суставы при помощи мазей и гелей с НПВС («Фастум-гель», «Индометациновая», «Бутадион», «Румакар» и др.), а также комбинированных средств (мази «Аналгос», «Финалгон» и др.). При воспалительных явлениях в суставах, синовиатах, периартикулярных изменениях с болевым синдромом показаны аппликации или компрессы с 50 %-ным раствором диметилсульфоксида (димексида, ДМСО) не более 2–3 ч для предупреждения химических ожогов и аллергических реакций, при условии хорошей переносимости препарата. Димексид разводится кипяченой водой, можно добавлять обезболивающие и противовоспалительные препараты (анальгин, новокаин, диклофенак, гидрокортизон или др.).

При различных заболеваниях с СС широко применяются *методы физического воздействия*. Их назначают специалисты соответствующего профиля (физиотерапевт, врач ЛФК, иглорефлексотерапевт, ортопед) по направлению участкового терапевта. К ним относятся:

– физиотерапия (ФТ) оказывает противовоспалительное и обезболивающее действие, предотвращает развитие контрактур и анкилозов суставов, увеличивает их функциональные и компенсаторные возможности и др.

При СС с высокой степенью активности воспалительного процесса рекомендуются светолечение (УФО), лазерная и импульсная магнитная терапии.

При умеренной активности эффективны магнитотерапия постоянными или переменными магнитными полями (ПМП и ПеМП), электрическое поле ультравысокой частоты (УВЧ) в непрерывном или импульсном режиме, лекарственный электрофорез анальгина, салицилатов, цитостатиков, ГКС и др. препаратов, электромагнитное поле сверхвысокой частоты (СВЧ), условно подразделяемое на дециметровые (ДМВ) и сантиметровые волны (СМВ), синусоидальные модулированные токи (СМТ), СМТ-форез новокаина, диадинамические токи (ДДТ), лекарственный фонофорез гидрокортизона.

При минимальной степени активности особенно показано назначение ультразвука и тепловых процедур (озокерито- и парафинотерапия, грязелечение), хотя могут назначаться и все перечисленные выше методы лечения.

При минимальной степени активности или ремиссии СС показана также гидротерапия — сероводородные, минерально-радоновые и скипидарные ванны;

– лечебная физкультура (ЛФК) (кинезотерапия) занимает одно из ведущих мест в реабилитации больных с СС. Правильно подобранные дозированные мышечные нагрузки обладают общетонизирующим воздействием. В мышцах улучшаются процессы трофики и регенерации, восстанавливается нейрогенная регуляция, нормализуются ремоделирование костной ткани и функции сухожильно-связочного аппарата. ЛФК показана при СС даже на фоне высокой активности процесса при создании функционально выгодного положения конечности с помощью укладок. Занятия должны проводиться ежедневно;

– лечебный массаж улучшает крово- и лимфообращение, окислительно-восстановительные процессы в мышцах, суставах и окружающих тканях. Возникающие афферентные импульсы в спинной и головной мозг вызывают обратную эфферентную импульсацию к внутренним органам и системам, обеспечивая не только местное, но и общее действие массажа;

– рефлексотерапия (РТ) — это разнообразные способы воздействия (иглорефлексотерапия, электро-, магнито-, фоно-, лазеропунктура) через кожные, кожно-мышечные и нервные образования раздражениями, наносимыми в определенные рефлексогенные зоны (точки акупунктуры) с лечебной целью. РТ стимулирует энергетические процессы и адаптационно-компенсаторные механизмы, оказывает обезболивающее действие за счет активации антиноцицептивной системы. Метод физиологичен, относительно прост и экономичен, не дает осложнений, применяется с другими видами восстановительного лечения.

Все большее значение в комплексном лечении приобретают **методы ортопедической и хирургической реабилитации**, направленные на предупреждение нарушения функции пораженных суставов или их восстановление в далеко зашедших случаях. Эти методы применяются чаще всего при РА, АС, остеоартрозе для предотвращения развития тяжелых необратимых изменений в суставах. С этой целью используют раннюю *синовэктомиию*, различные *статические, динамические и функциональные ортезы* (функциональные приспособления, изменяющие структурные и функциональные характеристики опорно-двигательного аппарата), *вытяжения суставов*. При стойком поражении «ключевых» суставов (коленного, тазобедренного, локтевого, и др.) для улучшения функциональной способности больных применяют *синовкапсулотомиию*, *артропластику*, *эндопротезирование*, *другие реконструктивные операции*.

Санаторно-курортное лечение показано больным с СС в период ремиссии, а также при минимальной или умеренной активности воспалительного процесса с функциональной недостаточностью суставов не более II степени. **Противопоказания:** висцеральные проявления, высокая активность воспалительного процесса, выраженная функциональная недостаточность суставов.

Основные санатории для лечения заболеваний опорно-двигательного аппарата в Республике Беларусь: «Радон», «им. В. И. Ленина», «Приднепровский», «Летцы», «Приозерный», «Журавушка» (курорт Нарочь), «Поречье», «Боровое».

В системе восстановительного лечения существенное значение придается трудотерапии, профессиональной ориентации и рациональному трудоустройству хронических больных, нормализации их психического статуса с возможным привлечением к лечению психотерапевтов, созданию благоприятного психологического климата в семье и на работе, обучающим программам.

Частные вопросы артрологии

РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ

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

Распространенность РА в популяции составляет около 1,0 % (женщины болеют чаще мужчин в 3–4 раза), а экономические потери для общества такие же, как при ишемической болезни сердца. Через 20 лет от начала болезни 60–90 % пациентов теряют трудоспособность, а 1/3 становятся полными инвалидами.

Этиология

Этиология РА остается неизвестной. Дискутируется вопрос о возможной роли вирусной инфекции, локализующейся в В-лимфоцитах и обладающей способностью нарушать синтез иммуноглобулинов. Предполагается, что развитие РА обусловлено как наследственностью (наибольшая частота РА установлена среди родственников I степени родства), так и влиянием провоцирующих факторов внешней среды (перенесенные инфекции, психические травмы, переохлаждение, аборты, операции и др.) По современным представлениям поражение соединительной ткани (преимущественно суставов) при РА является следствием развивающихся иммунопатологических нарушений (аутоагрессии).

Классификация

В Республике Беларусь используется классификация РА, принятая на Республиканской научно-практической конференции по ревматологии (Минск, 2003).

Клинико-иммунологическая характеристика:

Ревматоидный артрит серопозитивный:

– полиартрит;

– ревматоидный васкулит (синдром Рейно, хронические язвы голеней и др.);

- ревматоидные узелки;
- полинейропатия;
- ревматоидная болезнь легкого;
- синдром Фелти.

Ревматоидный артрит серонегативный:

- полиартрит;
- болезнь Стилла, развившаяся у взрослых.

Степень активности процесса (табл. 7):

0 — ремиссия, 1 — минимальная; 2 — средняя; 3 — высокая.

Таблица 7

Степень активности ревматоидного артрита

Показатель	Степень активности			
	0	1	2	3
Боль (ВАШ), см	0	≤3	от 3 до 6	≥ 6
Утренняя скованность	нет	до 60 мин	до 12 ч	в течение дня
Полиартрит, выраженность	отсутствует	незначительно	умеренно	значительно
СОЭ, мм/ч	≤15	16–30	31–45	>45
С-РБ	N	2 N	3 N	>3 N

Рентгенологическая стадия:

- 1 — околоуставной остеопороз;
- 2 — остеопороз + сужение суставной щели ± единичные узурсы;
- 3 — остеопороз + сужение суставной щели + множественные узурсы;
- 4 — то же + костные анкилозы.

Функциональный класс (ФК) — оценивается по способности пациента:

I — беспрепятственно выполнять обычную повседневную деятельность (самообслуживание, профессиональная и непрофессиональная деятельность);

II — осуществлять обычное самообслуживание и профессиональную деятельность, но есть ограничения в выполнении непрофессиональной деятельности;

III — осуществлять обычное самообслуживание, но есть ограничения в выполнении профессиональной и непрофессиональной деятельности;

IV — есть ограничения в самообслуживании, а также в выполнении профессиональной и непрофессиональной деятельности.

Клиника

Клиническая картина РА отличается полиморфизмом. Особенностью хронического воспаления преимущественно в суставах и околоуставных тканях при РА является длительная персистирующая боль, которая утром выражена более, чем вечером, усиливается при нагрузках на суставы и

уменьшается после отдыха. Характерна также утренняя скованность в суставах, длящаяся более одного часа.

Выделяют пять основных вариантов начала РА: 1) классический вариант РА — полиартрит со стойким симметричным поражением чаще всего мелких суставов костей и стоп; 2) моно- или олигоартрит с преимущественным поражением крупных суставов (коленных, голеностопных, лучезапястных); 3) полиартрит, протекающий по типу реактивного артрита с поражением мелких и крупных суставов, возникающего через 1–2 нед. после перенесенной инфекции, с формированием «типичного» РА после периода мнимого благополучия; 4) полиартрит с множественным симметричным поражением суставов и лихорадочным синдромом; 5) полиартрит с висцеритами.

При всех вариантах начала заболевания, наряду с симптомами артрита и утренней скованности, могут наблюдаться мышечная атрофия (особенно межостных мышц, что уже на ранних стадиях болезни придает кистям больного своеобразный вид), общая слабость, потливость, утомляемость, похудание, субфебрилитет (особенно по вечерам).

Для РА типично симметричное поражение мелких суставов кистей и стоп. Ранний признак РА — локализация артрита во II и III пястно-фаланговых и проксимальных межфаланговых суставах в сочетании с утренней скованностью. Процесс может распространяться на суставы верхних, нижних конечностей и шейный отдел позвоночника.

Артриты при типичном течении РА могут длиться годами и десятилетиями с развитием характерных деформаций, стойких контрактур, анкилозов и подвывихов суставов. Чаще поражаются суставы кистей с формированием так называемой ревматоидной кисти: отклонение пальцев кисти в сторону локтевой кости (ульнарная девиация, «плавник моржа»); деформация типа «бутоньерки»; деформация типа «шеи лебедя» и др.

В ряде случаев возможно развитие и внесуставных поражений, таких как:

- ревматоидные узелки обычно в области локтевых суставов и вдоль локтевой кости, на тыльной поверхности пальцев кистей рук и др.;
- поражение сосудов преимущественно мелкого калибра кожи, скелетной мускулатуры, внутренних органов, чаще в виде васкулитов и тромбоваскулитов;
- поражение мышц (атрофия, дистрофия, очаговый или диффузный миозит);
- поражение сердца (ревматоидный кардит);
- поражение легких (хроническая пневмония, очаговый или диффузный пневмосклероз) и плевры (сухой или с незначительным выпотом плеврит);

- поражение почек, наиболее часто встречающееся в виде амилоидоза почек, реже — гломерулонефрита, интерстициального нефрита, пиелонефрита;
- воспалительные, дистрофические и склеротические изменения в печени;
- поражения желудочно-кишечного тракта, наиболее тяжелые — в виде амилоидоза с изъязвлением слизистого и подслизистого слоя;
- лимфаденопатия;
- поражение различных отделов нервной системы.

Факторами риска тяжелого течения РА, характеризующегося быстрым развитием эрозий в суставах и инвалидизации, являются поражение крупных суставов и суставов кистей, стойкое воспаление суставов (>3 мес. от начала болезни), высокая активность процесса в начале заболевания, высокие титры ревматоидного фактора (РФ).

Диагностика

В настоящее время для диагностики заболевания используют следующие *диагностические критерии ревматоидного артрита (РА, 1987)*:

- 1) утренняя скованность не менее 1 часа перед максимальным улучшением;
- 2) артрит 3 и более суставов одновременно, наблюдаемый врачом; учитывают: локтевые, коленные, голеностопные и плюснефаланговые суставы;
- 3) артрит суставов кистей — припухание как минимум одной области в лучезапястном, пястнофаланговом или проксимальном межфаланговом суставе;
- 4) симметричность артрита (или неполная симметричность поражения проксимальных межфаланговых, пястно- и плюснофаланговых суставов);
- 5) ревматоидные узелки, наблюдаемые врачом;
- 6) сывороточный РФ в диагностически значимом титре;
- 7) рентгенологические изменения, характерные для РА.

Диагноз РА ставят при наличии любых 4 из 7 критериев, при этом продолжительность первых 4 критериев должна быть не менее 6 недель.

Дифференциальный диагноз

РА с преимущественно суставной формой дифференцируют с другими воспалительными заболеваниями суставов, а РА с системными проявлениями — с системными заболеваниями соединительной ткани, используя выше описанный алгоритм диагностического поиска, опираясь на характерные для дифференцируемых заболеваний клинические, лабораторные и рентгенологические критерии.

Лечение

Лечение РА является одной из наиболее сложных проблем клинической медицины и направлено на подавление активности и прогрессирования заболевания, восстановление функции суставов, улучшение качества жизни пациентов и профилактику обострения. Главные принципы терапии РА не отличаются от вышеописанных общих принципов лечения заболеваний, сопровождающихся СС.

Отдаленный прогноз РА во многом зависит от того, насколько рано удастся поставить диагноз и начать активную терапию, основанную на применении БПВП, которые следует назначать всем пациентам с достоверным РА. Доказано, что функциональная активность больных РА может сохраняться долгое время только при применении БПВП на ранних стадиях болезни. Позднее их назначение (через 3–6 мес. от начала болезни) снижает эффективность монотерапии препаратами этой группы. Терапию БПВП следует проводить максимально активно и при необходимости изменять схему лечения в течение 2–4 мес. Длительность лечения БПВП не ограничена. Даже при снижении активности заболевания и достижении ремиссии продолжается прием БПВП в меньшей дозе.

При выборе терапии учитывают факторы риска неблагоприятного прогноза и продолжительность периода до назначения БПВП (если он превышает 6 мес., то терапия должна быть более активной, возможно с использованием комбинации нескольких БПВП, включая *инфликсимаб*). Комбинированная терапия (в качестве одного из ее компонентов предпочтителен метотрексат) эффективнее монотерапии любым БПВП, но чаще вызывает побочные реакции.

Препаратом выбора при серопозитивном активном РА является *метотрексат*, который по сравнению с другими БПВП обладает наилучшим соотношением эффективность/токсичность. Исключение составляет *лефлюномид (арава)*, который вызывает побочные реакции реже, чем другие БПВП, а по эффективности не уступает метотрексату, но он мало доступен.

При РА средней тяжести, классическом варианте течения уже на ранних стадиях показано назначение *препаратов золота*, а на фоне высоких титров РФ можно использовать *сульфасалазин* или *Д-пеницилламин*.

Аминохинолиновые производные показаны при невысокой активности РА, преимущественно суставной форме, а также при септическом течении и системном процессе с вовлечением почек.

При тяжелых формах РА, особенно серопозитивных или с системными проявлениями в условиях стационара значительно реже применяются такие цитостатики, как *циклоспорин А*, *азатиоприн*, *проспидин* и др.

Лечение преимущественно суставной формы до установления достоверного диагноза РА, как правило, начинают с НПВП по общепринятым правилам. Следует помнить, что НПВП дают хороший симптоматический

(анальгетический) эффект, но не влияют на прогрессирование деструкции суставов и существенно не отличаются по токсичности от БПВП.

ГКС (до 10 мг/сут) более эффективны, чем НПВП, и, в некоторых случаях (в комбинации с БПВП), замедляют прогрессирование деструкции суставов.

Показаниями для системного назначения ГКС при РА являются: высокая степень активности и неэффективность НПВП; нечувствительность к НПВП больных РА пожилого возраста; РА с системными проявлениями, висцеритами; псевдосептическая форма РА; синдромы Шегрена и Фелти, болезнь Стилла у взрослых; необходимость получения эффекта в сжатые сроки с целью сокращения сроков временной нетрудоспособности.

При обострении РА, оперативном вмешательстве, присоединении интеркуррентного заболевания суточная доза ГКС увеличивается в 2 раза.

Внутрисуставное введение ГКС показано при среднетяжелых и тяжелых формах РА с выраженными экссудативными проявлениями в суставах.

Медикаментозная терапия должна дополняться препаратами местного воздействия на пораженные суставы.

Для улучшения функции суставов и повышения качества жизни пациентов дважды в год должен проводиться профилактический курс немедикаментозными методами лечения (ЛФК, ФТ, массаж, РТ и др.), описанными в разделе общей артрологии, один из них целесообразен в санаторно-курортных условиях при отсутствии противопоказаний. При необходимости проводится ортопедическая и хирургическая коррекция, психотерапевтическое лечение.

Перспективным направлением в настоящее время является обучение пациентов в «школе больных РА» в амбулаторных условиях.

Показания к госпитализации в ревматологическое отделение: впервые выявленный РА, РА с висцеритами, с высокой активностью, выраженными экссудативными явлениями во многих суставах и неэффективность амбулаторного лечения для подбора БПВП, возможного проведения пульс-терапии и экстракорпоральных методов лечения.

Медико-социальная экспертиза (МСЭ)

МСЭ зависит от тяжести РА, которая определяется клинико-иммунологической формой РА, его степенью активности и рентгенологической стадией, ФК, частотой обострений, эффективностью лечения, наличием сопутствующих заболеваний, характером трудовой деятельности пациента.

Легкий РА определяется редкими (1–2 раза в год) невыраженными обострениями с минимальной активностью процесса (I ст.); рентгенологической стадией и ФК I–II ст. Передвижение и самообслуживание больных ограничены незначительно.

Среднетяжелый РА характеризуется выраженными обострениями более 2-х раз в год с активностью II ст.; рентгенологической стадией и ФК II–III ст. Выражено ограничение передвижения и самообслуживания больных.

Тяжелый РА определяется постоянно высокой активностью процесса (III ст.); тяжелыми обострениями 3 и более раз в год; рентгенологическая стадия и ФК III–IV ст. Резко ограничены передвижение и самообслуживание больных.

Временная нетрудоспособность (ВН) определяется при обострении заболевания. Средние сроки ВН при первичном проявлении РА составляют 25–30 дней, при высокой активности — 1,5–2 мес.

В дальнейшем ВН зависит от выраженности обострения:

- при активности воспалительного процесса I–II ст. выдается листок нетрудоспособности (ЛН) на 18–20 дней для лечения в амбулаторных условиях;

- II–III ст. — на 30–35 дней, включая стационарное лечение;

- при активности III ст. — на 50–60 дней (стационарно — 25–30 дней).

Критерием восстановления трудоспособности является снижение показателей активности воспаления и ФК до исходного уровня.

Критериями для определения III группы инвалидности являются средняя степень тяжести заболевания или легкая у лиц физического труда, связанного со значительным или умеренным напряжением, если перевод на работу с меньшим физическим напряжением или лучшими условиями труда влечет за собой уменьшение ее объема или снижение квалификации.

Критериями для определения II группы инвалидности являются средняя степень тяжести заболевания с частыми и продолжительными обострениями или возможными висцеральными поражениями, когда наступает полная длительная потеря трудоспособности, при этом могут быть рекомендованы отдельные виды труда, деятельность в специально созданных условиях или на дому.

Критериями для определения I группы инвалидности являются тяжелая степень заболевания с склонностью к анкилозам в порочном положении и возможным поражением внутренних органов, когда больной нуждается в постоянном постороннем наблюдении, помощи и уходе.

Диспансеризация

Диспансеризация больных трудоспособного возраста и лиц, получающих базисную терапию независимо от возраста, должна осуществляться ревматологом поликлиники или участковым терапевтом. Частота врачебных осмотров и объем диагностических исследований больных РА определяются *индивидуально* с учетом клинического варианта болезни и соответствующего ему лечения.

Перечень минимально необходимых диспансерных осмотров, консультаций специалистами и лабораторно-инструментальных исследований независимо от проводимой терапии и при достижении стойкой ремиссии РА включает:

- осмотр ревматолога (терапевта) — 4 раза в год;
- осмотр стоматолога, невролога (при наличии невропатий), психотерапевта, реабилитолога, физиотерапевта, врача ЛФК — 2 раза в год;
- осмотр ЛОР-врача, офтальмолога, гинеколога, ортопеда — 1 раз в год;
- ОАК и ОАМ — 4 раза в год; БАК (общий белок и его фракции, С-РБ, билирубин, АЛТ, АСТ, мочевины, креатинин, мочевая кислота, глюкоза), исследование крови на РФ — 1–2 раза в год;
- ЭКГ, флюорография органов грудной клетки (ФГ ОГК), рентгенография кистей (по показаниям других пораженных суставов), фиброгастродуоденоскопия (рентгеноскопия желудка) — не реже 1 раза в год.

Назначение БПВП и ГКС требует расширения клинико-лабораторного контроля для предупреждения возможных осложнений от проводимой терапии.

При назначении базисной терапии *метотрексатом*, *препаратами золота* или *Д-пеницилламином* в I квартал контроль ОАК и ОАМ производится 2 раза в мес., затем при эффективности лечения и отсутствии побочных эффектов эти исследования контролируются 1 раз в мес. до достижения ремиссии.

Назначение *сульфасалазина* требует контроля ОАК вначале ежемесячно, затем — ежеквартально. Лечение *аминохинолинами* должно сопровождаться ежеквартальным осмотром офтальмологом.

При системном назначении *ГКС* дополнительно показаны: контроль за уровнем артериального давления и массой тела пациента, целенаправленный поиск очагов хронической инфекции, исследование крови на сахар и электролиты (калий, натрий, хлор) — 4 раза в год, проведение ФГ ОГК — 1–2 раза в год, ЭКГ — не реже 2 раз в год, осмотры офтальмологом с контролем внутриглазного давления — 2 раза в год.

Лечебно-оздоровительные мероприятия, направленные на предупреждение прогрессирования и обострения заболевания, проводятся при диспансеризации в течение всего периода наблюдения.

ОСТЕОАРТРОЗ

ОА — хроническое дегенеративно-дистрофическое заболевание суставов, характеризующееся первичной дегенерацией суставного хряща, изменением субхондральной кости, развитием краевых остеофитов и деформации суставов.

Остеоартрозом болеет до 10–12 % населения, это наиболее распространенная форма суставной патологии. По данным ревматологов Европы и США, на долю этого заболевания приходится до 60–70 % всех ревматических болезней.

Этиология

Выделить какую-то одну причину в развитии ОА невозможно. В настоящее время известны следующие этиологические факторы ОА: возраст пациентов (с возрастом хрящ становится менее эластичным и более подвержен различным повреждениям); механическая перегрузка суставов с микротравматизацией хряща; аномалии развития костно-мышечной системы (дисплазии), приводящие к уменьшению конгруэнтности суставных поверхностей; нарушение статики, в том числе гипермобильность суставов; избыточная масса тела; одномоментные травмы с повреждением суставно-связочного аппарата сустава, операции на суставах; наследственная предрасположенность; дисгормональные нарушения в постменопаузальном периоде; эндокринные заболевания; метаболические нарушения (подагра, пирофосфатная артропатия и др.); различные артриты (инфекционные и неинфекционные); хронический гемартроз; ишемия кости и остеонекроз; нейротрофическая артропатия.

Классификация

Различают *первичный* (развивается на здоровом суставном хряще под влиянием повторной чрезмерной функциональной перегрузки) и *вторичный ОА* (при обычных механических нагрузках поражается уже измененный суставной хрящ вследствие травмы или различных нарушений, изменяющих физико-химические свойства хряща).

В зависимости от распространенности процесса первичный ОА делится на *локальную* (поражение 1–2 крупных и средних суставов или 1–2 групп мелких суставов) и *генерализованную* форму (поражение более 3 суставов).

Клиника

Как правило, ОА развивается медленно. Ранние признаки болезни не отчетливы, больной часто не может определить давность своего заболевания. Первые симптомы ОА обычно выявляются в наиболее нагруженных суставах: тазобедренном, коленном, дистальных межфаланговых, I плюснефаланговом.

Основной симптом при ОА — неоднородная по характеру боль в суставе. Наиболее характерна *механическая боль*, возникающая под влиянием дневной физической нагрузки и стихающая после ночного отдыха. Возможны *тупые ночные боли*, связанные с венозным стазом в субхондральной спонгиозной части кости и повышением внутрикостного давления. *Кратковременная «стартовая» боль* возникает после покоя, вскоре про-

ходит на фоне движений и обусловлена трением суставных поверхностей с осевшим на них хрящевым детритом, который при движениях в суставе выталкивается в завороты суставной сумки, при этом боли уменьшаются или прекращаются. Возможна и так называемая «*блокада сустава*», или «*застывший сустав*». При прогрессировании заболевания может возникнуть реактивный синовит и рефлекторный спазм близлежащих мышц, которые сопровождаются *постоянными болями*, утренней скованностью до 30 минут, припухлостью, локальной гипертермией или гиперемией сустава.

Частой жалобой пациентов является хруст (крепитация) в суставах.

Характерной особенностью при ОА является формирование с течением времени различных деформаций. При осмотре можно обнаружить плотные узлы по боковым поверхностям межфаланговых суставов (узелки Гебердена и Бушара), деформацию I плюснефалангового сустава с отклонением большого пальца вверх, вальгусную или варусную деформацию при гонартрозе и др.

Наряду с деформацией, может наблюдаться ограничение подвижности суставов. Развитие костных анкилозов не типично, кроме случаев осложненного гнойным процессом или асептическим некрозом течения.

Диагностика

Диагностика ОА обычно не представляет сложности. При постановке диагноза должен учитываться анамнез — медленное незаметное начало заболевания без видимой причины, но возможна и физическая перегрузка суставов.

Институтом ревматологии РАМН (1993) разработаны *диагностические критерии* ОА на основе характерной клинико-рентгенологической картины:

- 1) боли в суставах, преимущественно к концу дня и/или в первую половину ночи;
- 2) усиление боли после механической нагрузки на сустав;
- 3) деформация сустава за счет костных разрастаний, включая узелки Гебердена и Бушара;
- 4) рентгенологические признаки: а) сужение суставной щели; б) субхондральный остеосклероз; в) остеофитоз.

Для постановки ОА обязательно наличие 1, 2 и 4 критериев.

Дифференциальный диагноз

Появление признаков разрушения хряща, субхондральных кист, синовита требует дифференцирования с РА, подагрой, псориатической артропатией, АС (кроме центральной формы), реактивным артритом. При ОА нет признаков системного поражения, связи с перенесенной инфекцией, при синовите слабо выражены лабораторные признаки воспаления. При наличии признаков остеоартроза в нетипичных местах с выраженным бо-

левым синдромом при отсутствии клинических и лабораторных признаков значительного воспаления требуется исключение паранеопластической артропатии в связи с опухолевым процессом.

Лечение

Терапия ОА часто начинается не на ранней стадии заболевания, а при появлении клинической и рентгенологической симптоматики и направлена на купирование болевого синдрома, воспалительного процесса при развитии синовита, восстановление нарушенной трофики суставов и местного кровотока, предотвращение гипотрофии и гипотонии мышц, контрактуры. Однако отдавая предпочтение в лечении ОА борьбе с болью, необходимо помнить, что основной целью терапии ОА должно являться предотвращение прогрессирования дегенерации хряща, максимально возможное сохранение функции сустава и, в конечном счете, улучшение качества жизни больных. Это достигается нефармакологическими, фармакологическими и хирургическими методами.

Механическая разгрузка сустава является важным фактором как в уменьшении болевого синдрома, так и в лечении ОА в целом. Поэтому рекомендуется исключение ведущих к механической перегрузке суставов длительной ходьбы, долгого стояния на ногах и пребывания в фиксированной позе, повторяющихся стереотипных движений, подъем больших тяжестей. При поражении суставов нижних конечностей, особенно в далеко зашедших стадиях заболевания, для снижения нагрузки рекомендуется хождение с тростью, костылями, что почти на 50 % уменьшает нагрузку на тазобедренный сустав, а также ношение надколенников и супинаторов. Не менее важна нормализация массы тела. При выраженных болях, в фазу обострения может быть назначен полупостельный режим. Иногда этого уже достаточно для уменьшения боли.

Долгосрочные стратегии управления ОА, кроме вышеуказанных мероприятий, должны включать ФТ, ЛФК, направленные на укрепление мышц конечностей, массаж суставов, обучение пациентов и др.

ФТ назначается в зависимости от периода обострения болевого синдрома, обусловленного реактивным синовитом, или ремиссии.

Лечебный массаж должен быть щадящим по отношению к пораженным суставам. В процессе массажа, работая с прилегающими к суставу мышцами, необходимо избегать механического раздражения суставной капсулы.

ЛФК проводится со щадящими механическими нагрузками на суставы (сидя, лежа) по принципу: «легкая динамическая нагрузка при полной статической разгрузке». В начальных стадиях ОА больным можно рекомендовать плавание и короткие велосипедные поездки. Ошибочными являются советы усиленно разрабатывать сустав, «превозмогая боль», что может

провоцировать болевой спазм параартикулярных мышц, вызвать обострение синовита.

ФТ и ЛФК более эффективны при ОА, если проводятся на суставах при отсутствии острого реактивного синовита.

Несмотря на то, что ОА является хроническим заболеванием, болевой синдром при нем рассматривается как острая боль. Выраженное анальгезирующее и противовоспалительное действие оказывают *НПВП*. Необходимо помнить, что при приеме НПВП (особенно индометацина и его аналогов) нарушается репарация хряща и субхондральной кости за счет угнетения синтеза простагландинов, в частности в зонах микропереломов, с образованием очагов деструкции и кист. При этом, купируя болевой синдром и явления синовита, НПВП не задерживают дегенеративно-дистрофических изменений в суставных тканях пациента. Исключение составляют *селективные ингибиторы ЦОГ-2*, которые тормозят синтез ферментов, разрушающих хрящевую ткань (металлопротеаз, эластазы), что ведет не только к уменьшению повреждения хрящевого матрикса, но и к нормализации процессов синтеза хрящевой ткани.

С учетом возможности появления осложнений, включая отрицательное влияние ряда препаратов этой группы на метаболизм хряща, рекомендуется назначать НПВП только на период обострения. Кроме того, уменьшение суставной боли при приеме НПВП может привести к нарушению режима и увеличению двигательной активности пациентом. Для усиления эффекта целесообразно комбинирование НПВП с миорелаксантами и седативными препаратами.

При выраженной боли могут применяться *наркотические анальгетики*, из которых наиболее широко используется *трамадол (трамал)* по 50–100 мг 2–3 раза в день. Однако длительное его применение в больших дозах может привести к толерантности, формированию психической и физической зависимости.

Большое количество побочных реакций, особенно у пожилых, многие из которых принимают препараты по поводу сопутствующих заболеваний, что требует учета взаимодействия лекарств, делает целесообразным использование местных средств для лечения ОА. Применяются мази, гели, кремы, описанные в главе «Общие принципы лечения заболеваний с суставным синдромом», а также мазь, содержащая хондроитин сульфат — «*Хондроксид*».

При реактивном синовите хороший противовоспалительный и обезболивающий эффект может быть получен *при внутрисуставном введении ГКС*, возможно совместно с анестетиками (новокаин, лидокаин) для потенцирования их действия. Необходимо отметить, что частота внутрисуставного введения ГКС ограничена из-за усиления остеопороза и усугубления дегенерации хряща, а при III рентгенологической стадии их введение нежелательно.

Реактивный синовит является показанием для пункции сустава, удаления синовиальной жидкости и введения препаратов — ингибиторов медиаторов воспаления — *контрикала (трасилола), гордокса*, желатильно с ГКС для усиления противовоспалительного эффекта.

Медленно действующие симптоматические препараты (МДСП) обладают некоторыми хондропротективными свойствами и выраженным обезболивающим действием, которое наступает через 2–8 нед. от начала лечения, и длится в течение 3–6 мес. после прекращения терапии. В Республике Беларусь из этой группы зарегистрированы и имеются в аптечной сети хондроитин сульфат, глюкозамин сульфат, мукосат, терафлекс, хондрозамин, стоп артроз форте и алфлутоп (табл. 8).

Таблица 8

Медленно действующие симптоматические препараты (хондропротекторы)

Препарат	Доза	Кратность приема в день	Средняя суточная доза	Длительность курса
Хондроитин сульфат (структум) капсулы внутрь	250, 500 мг	3 — первые три нед., затем 2	1500 мг, затем 1000 мг	2–6 мес.
Мукосат ампулы внутримышечно	2 мл	ежедневно или через день	2 мл	25–30 инъекций
Глюкозамин сульфат (дона) гранулят в пакетиках (внутрь) ампулы	1500 мг	1	1500 мг	2–3 мес.
	2 мл	2–3 раза в нед.		1–1,5 мес.
Терафлекс таблетки внутрь Терафлекс адванс таблетки внутрь	комбинированный препарат	3 — первые три нед., затем 2		2–3 мес. 3 нед.
Стоп артроз форте гранулят в пакетиках (внутрь)	комбинированный препарат	1		2–3 мес.
Алфлутоп ампулы внутрисуставно внутримышечно	1 мл	2 раза в нед.	1 мл	5–6 инъекций
	1 мл	1	1 мл	20 инъекций

Хондроитин сульфат (структум) представляет собой сульфатированный гликозаминогликан, который находится в экстрацеллюлярном матриксе суставного хряща. Он обладает всеми качествами, необходимыми для хондропротекторов: подавляет активность энзимов, вызывающих деградацию суставного хряща, стимулирует выработку хондроцитами протеогликанов, усиливает метаболические процессы в хряще и субхондральной кости. При пероральном приеме его биодоступность составляет 15 %, он хорошо адсорбируется и обнаруживается в высоких концентрациях в синовиальной жидкости.

Глюкозамин сульфат (дона) также является компонентом суставного хряща и обладает хондропротективными свойствами. Обезболивающий эффект усиливается совместным применением пероральной и парентеральной формы.

Мукосат — отечественный препарат, содержащий в одной ампуле 100 мг хондроитина сульфата.

Терафлекс — комбинированный препарат, содержащий 500 мг глюкозамина сульфата и 400 мг хондроитина сульфата.

Терафлекс адванс — комбинированный препарат, содержащий 250 мг глюкозамина гидрохлорида, 200 мг хондроитина сульфата и 100 мг ибупрофена.

Стоп артроз форте — комбинированный препарат, содержащий 850 мг глюкозамина сульфата и 250 мг хондроитина сульфата.

Алфлутон является биогенным стимулятором. Он предотвращает разрушение макромолекулярных структур в хряще прежде всего за счет угнетения активности гиалуронидазы и активизации биосинтеза гиалуроновой кислоты, что и обуславливают противовоспалительное действие и активацию восстановительных процессов в тканях.

Повторные курсы МДСП целесообразно проводить 2–3 раза в год.

При неэффективности консервативной терапии при тяжелом течении возможно **хирургическое лечение** (артроскопические операции, остеотомии и эндопротезирование).

Медико-социальная экспертиза

ВН определяется при выраженном болевом синдроме или развитии синовита у лиц, работа которых связана со значительным или умеренным физическим напряжением, выраженной механической нагрузкой на пораженные суставы, подъемом тяжестей и длительным пребыванием на ногах. Сроки ВН зависят от локализации, клинического течения ОА и эффективности лечения.

Направлению на МРЭК для установления группы инвалидности подлежат больные с тяжелым течением ОА при выраженном нарушении функции суставов и неэффективном лечении.

Диспансеризация

Диспансеризации подлежат пациенты с поражением крупных суставов.

Перечень консультаций специалистами и лабораторно-инструментальных исследований включает:

- осмотр ревматолога (терапевта) — 2–4 раза в году в зависимости от тяжести поражения и наличия признаков синовита;
- осмотр реабилитолога, физиотерапевта, врача ЛФК — 2 раза в год; ортопеда — по показаниям;

– ОАК при каждом посещении; БАК, рентгенограмма суставов — 1 раз в год.

План лечебно-оздоровительных мероприятий составляется индивидуально для предупреждения прогрессирования и обострения заболевания в соответствии с рекомендациями, изложенными в разделе «Лечение».

Профилактика

Первичная профилактика ОА во многом еще до конца не разработана. Важную роль играет выявление и своевременное лечение статических аномалий (врожденного вывиха бедра, варусной и вальгусной установки голени, плоскостопия и др.). Адекватная ортопедическая коррекция их позволяет предотвратить раннее развитие вторичного ОА. В профессиональной деятельности необходимо исключить длительные статические и стереотипные механические перегрузки суставов. Существенным условием профилактики ОА суставов нижних конечностей является нормализация избыточной массы тела.

Подагра

Подагра — хроническое заболевание, обусловленное нарушением пуринового обмена и отложением мочекислых соединений в тканях, приводящим к образованию подагрических узлов (тофусов) и развитию воспалительных и склеротических изменений преимущественно суставов и почек.

Среди других ревматических заболеваний удельный вес подагры колеблется от 1,5 до 7,5 %. Чаще болеют мужчины (9:1). Заболевание обычно начинается в возрасте 40–50 лет. Наиболее часто из внутренних органов при подагре поражаются почки. Примерно половина больных погибает в результате развития хронической почечной недостаточности (ХПН).

Этиология

В основе развития подагры лежит нарушение метаболизма мочевой кислоты, являющейся конечным продуктом пуринового обмена. Большая часть мочевой кислоты выводится почками в виде ее натриевой соли. У здорового человека существует динамическое равновесие между образованием мочевой кислоты и ее выведением.

К обязательным условиям развития подагры относят *гиперурикемию* (повышение уровня мочевой кислоты более 0,42 ммоль/л у мужчин и более 0,36 ммоль/л у женщин). К транзиторной или стойкой гиперурикемии приводит нарушение баланса поступление – синтез – выведение.

К увеличению образования уратов приводит избыточное употребление пищи, богатой пуринами; злоупотребление алкоголем; заболевания крови; ожирение, псориаз, прием витамина В₁₂, цитотоксических иммуносупрес-

сантов. Около трети суточного содержания пуринов в организме человека поступает из пищи. Остальная часть генерируется эндогенно.

Редко *гиперпродукция уратов* развивается у лиц молодого возраста вследствие врожденных дефектов ферментных систем, наследуемых как сцепленные с X-хромосомой рецессивные признаки, и не сопровождается развитием уратного нефролитиаза (синдром Келли–Сигмиллера).

Снижение почечной экскреции уратов может быть обусловлено: приемом лекарственных препаратов (инсулина, циклоспорина, тиазидных диуретиков, фуросемида, низких доз аспирина, никотиновой кислоты); употреблением алкоголя; заболеваниями почек; саркоидозом; токсикозом беременных, эндокринными метаболическими нарушениями (дегидратацией, гипотиреозом, ожирением и др.).

Клинические проявления подагры связаны с отложением в органах и тканях кристаллов мочевой кислоты вследствие химического сродства мочекислых солей и соединительной ткани. Следует отметить, что ураты являются мощными активаторами системы-комплемента, принимающего участие в иммунных воспалительных реакциях, которые, лежат в основе развития интерстициального нефрита и гломерулонефрита у больных подагрой.

Клиника

В распознавании подагры большое диагностическое значение принадлежит характерной клинической картине начала и развития острого подагрического артрита чаще I плюснефалангового сустава. Почти у 2/3 больных первый приступ возникает внезапно, чаще во время сна, сопровождается выраженными болями в покое и при малейшем движении, резким усилением болей при пальпации пораженного сустава, ограничением его функции, быстрым развитием отека, покраснения кожных покровов, повышением кожной температуры. Помимо быстрого нарастания всех местных признаков воспаления наблюдаются и такие общие симптомы, как лихорадка, астения, анорексия. В течение нескольких дней проявления артрита исчезают полностью. Со временем приступы подагры становятся более частыми и продолжительными, в патологический процесс при атаке вовлекаются все новые суставы. Наиболее часто после I плюснефалангового сустава поражаются коленный и голеностопный суставы, реже локтевой, лучезапястный и суставы пальцев рук.

Нередко наблюдаются предвестники острого криза (общее недомогание, раздражительность, депрессия, миалгии), артриту могут предшествовать ознобы, полиурия, дизурические расстройства и почечные колики.

У части больных криз может быть спровоцирован обильным употреблением мясной пищи и алкоголя, физическим переутомлением, травмой, оперативными вмешательствами, инфекциями, приемом некоторых медикаментов.

Если в суставных и околосуставных тканях образовались депо уратов и появились узелки (тофусы), то артрит приобретает черты хронического. При хронической подагре тофусы чаще всего развиваются в синовии, субхондральной кости, хрящах. Их наиболее излюбленные локализации: ушные раковины, локтевые суставы, ахилловы сухожилия, мелкие суставы кистей. Тофусы обычно появляются незаметно, но могут, воспаляясь, вызывать сильные боли. Во время воспаления тофуса может произойти образование свища, из которого выделяется кашицеобразная масса.

Диагноз подагры, в первую очередь, ассоциируется с характерным микрокристаллическим артритом. Вместе с тем нельзя рассматривать данное заболевание только с позиции суставной патологии, так как у всех без исключения больных в патологический процесс вовлекаются почки, а развитие нефропатии часто предшествует появлению артрита. Подагра может вообще протекать в виде нефропатии с периферическими тофусами и гиперурикемией без артрита.

Поражение почек при подагре является не столько осложнением, сколько естественным проявлением заболевания. Выделяют мочекаменную болезнь, интерстициальный нефрит, гломерулонефрит и артериоло-нефросклероз. При семейной подагре часто развиваются тяжелые формы нефропатии, рано приводящие к почечной недостаточности. Признаки почечной недостаточности наблюдаются примерно у 40 % больных подагрой.

Диагностика

Для диагностики подагры рекомендуются диагностические критерии Американской ревматологической ассоциации (S. L. Wallace et al., 1997):

- А. Наличие характерных кристаллических уратов в суставной жидкости.
 - В. Присутствие тофусов, содержащих кристаллические ураты, подтвержденных химически или поляризационной микроскопией.
 - С. Наличие 6 любых из 12 перечисленных далее признаков:
 1. Более одной атаки острого артрита в анамнезе.
 2. Максимум воспаления сустава уже в первые сутки.
 3. Моноартикулярный характер артрита.
 4. Гиперемия кожи над пораженным суставом.
 5. Припухание или боль, локализованные в I плюснефаланговом суставе.
 6. Одностороннее поражение I плюснефалангового сустава.
 7. Одностороннее поражение суставов свода стопы.
 8. Узелковые образования, напоминающие тофусы.
 9. Гиперурикемия.
 10. Асимметричное припухание пораженного сустава.
 11. Субкортикальные кисты без эрозий на рентгенограммах.
 12. Отсутствие флоры в суставной жидкости.
- Наличие 1 или более критериев (А, В, С) подтверждает диагноз подагры.

Классификация

Подагра подразделяется на *первичную* (чаще) и *вторичную*, обусловленную наличием предшествующего заболевания, или вследствие применения ряда лекарственных средств и воздействия на организм соединений тяжелых металлов.

Предусмотрена также общая оценка тяжести течения заболевания, а не только тяжести поражения суставов. Прогноз подагры во многом определяется степенью вовлечения в патологический процесс почек. Тяжелое течение подагры характеризуется относительно доброкачественным течением артрита и выраженной нефропатией с развернутой картиной почечной недостаточности. Легкое течение предусматривает редкие (до 3 раз в год) приступы артрита с вовлечением не более 2 суставов, отсутствие тяжелых (свыше 1 месяца) обострений, периферических тофусов, деструктивных рентгенологических изменений со стороны суставов и признаков почечной недостаточности. Среднетяжелое течение определяется увеличением частоты острых атак.

При хроническом артрите появляются постоянные боли, тугоподвижность, скованность, дефигурация и деформация суставов, тофусы и деструктивные изменения в костях с нередкими типичными подагрическими атаками.

Лечение

Лечение подагры заключается в купировании суставного приступа, устранении гиперурикемии для предотвращения развития хронического тофусного полиартрита и висцеропатий, а также терапии почечных поражений.

Во время лечения приступа подагры необходимо рекомендовать покой и обильное питье. Желательно употребление ошелачивающих напитков или слабых растворов питьевой соды под контролем артериального давления крови.

Основополагающим в лечении гиперурикемии является строгое соблюдение диеты с ограничением пищи, богатой пуринами. Из пищи исключаются мясные экстракты, жареное мясо, печень, почки, шпроты, сардины, мозги. Запрещены алкогольные напитки. Ограничивается употребление рыбы, отварного мяса, цветной капусты, бобовых, шпината, грибов, шоколада, кофе, поваренной соли (до 5 г/сут). Рекомендуются овощи, фрукты, молоко, сыр, яйца, крупяные изделия. При гиперкалиемии у больных с ХПН ограничивают в диете продукты, содержащие много калия (курагу, финики, жареный картофель, томаты).

Для купирования приступов подагры применяются НПВП. Особенно эффективно в самом начале суставной атаки назначение индометацина (метиндола) по 50 мг 3–4 раза в сут с постепенным уменьшением дозы до 25–50 мг/сут. Препарат можно вводить в виде ректальных свечей (по 50 мг)

2 раза в сут. При тяжелых формах подагрической нефропатии НПВП следует применять с осторожностью, лучше отдавать предпочтение селективным препаратам.

Хороший эффект дают аппликации суставов 50 %-ным раствором димексида, эффективность которого усиливается при добавлении ГКС.

Местное использование противовоспалительных мазей у больных подагрическим артритом, к сожалению, малоэффективно.

Помимо противовоспалительных средств терапия подагры включает в себя препараты, угнетающие образование мочевой кислоты на различных уровнях ее метаболизма (*урикодепрессоры*), увеличивающие ее экскрецию (*урикозурические*) и обеспечивающие химический распад мочекислых соединений.

Лечение подагрической нефропатии базируется на общих принципах терапии внесуставной подагры и включает гипоурикемические препараты для коррекции нарушений пуринового обмена, цитратные смеси, направленные на профилактику образования камней в почках, и уроантисептики.

Среди урикодепрессоров наибольшее распространение получил *аллопуринол* (*милурит*, *цилорик*), который обладает специфической способностью подавлять фермент ксантиноксидазу, участвующий в синтезе мочевой кислоты, что снижает образование уратов в крови и предотвращает отложение их в почках. Аллопуринол назначается при гиперурикемии, частых и/или длительных атаках артрита, развитии или прогрессировании хронического артрита, появлении и росте тофусов, нефропатии. Лечение можно начинать с минимальной дозы (100–200 мг/сут), увеличивая ее до необходимой для нормализации урикемии (в среднем 200–400 мг). Суточную дозу можно принимать утром за один прием. Поддерживающие дозы аллопуринола следует назначать длительно и непрерывно, так как после прекращения приема препарата концентрация мочевой кислоты в крови через неделю вновь восстанавливается до исходных цифр. У больных с минимальной урикемией аллопуринол можно назначать прерывисто через день по 100–200 мг/сут. При повышении мочевины до 10 ммоль/л и креатинина до 0,2 ммоль/л доза аллопуринола уменьшается вдвое, а при значительном снижении функции почек он используется прерывисто по 100–200 мг/сут не реже 2 раз в нед.

Больные хорошо переносят лечение аллопуринолом, но иногда могут наблюдаться диспепсия, лейкопения, дерматит, лихорадка. В связи с накоплением в тканях метаболитов аллопуринола, которые обладают гепатотоксическим действием, целесообразно периодически проводить контроль функции печени.

Определенным урикодепрессивным действием обладает *оротовая кислота*. Препарат назначают в виде калиевой соли по 1000 мг 3 раза в сут за час до еды в течение 40 дней. Через 2–3 мес. курс лечения повторяют.

Оротат калия хорошо переносится и используется при наличии противопоказаний к приему аллопуринола или при его плохой переносимости.

Урикозурические препараты (*бенемид, антуран, бензбромарон и др.*) тормозят реабсорбцию мочевой кислоты в почечных канальцах и способствуют выведению ее с мочой, но могут усиливать нефропатию и приводить к камнеобразованию, поэтому они сейчас при подагре практически не используются.

При уrolитиазном типе подагрической нефропатии можно назначать цитратные смеси (*магурлит, блемарен, солуран и др.*) в течение 2–3 мес. Они растворяют в мочевыводящих путях уратные и оксалатные камни, а также предупреждают их повторное образование. Дозы подбирают путем ежедневного определения рН мочи с помощью индикаторной бумажки и шкалы цветности. Из-за большого количества солей натрия и необходимости приема избыточных объемов жидкости цитратные смеси противопоказаны при высокой, плохо корригируемой артериальной гипертензии.

При подагре целесообразно применение растительных диуретиков, которые приводят к ощелачиванию мочи и обладают определенными гипурикемическими свойствами (отвары листьев брусники, березы, ортосифона, цветов бузины, василька, плодов шиповника, петрушки, кукурузных рылец, астрагала).

Больным подагрой вне приступов показано санаторно-курортное лечение.

Медико-социальная экспертиза

ВН определяется при острых приступах подагры сроком от 5–7 дней (в начале заболевания) до 2–4 нед. (по мере прогрессирования заболевания) в амбулаторных или стационарных условиях.

Направлению на МРЭК для установления группы инвалидности подлежат больные с хроническим подагрическим полиартритом при выраженном нарушении функции суставов и развитии хронической почечной недостаточности.

Диспансеризация

Диспансеризации терапевтом или ревматологом подлежат все пациенты с подагрой. Перечень консультаций специалистами и лабораторно-инструментальных исследований включает:

- осмотр ревматолога (терапевта) — 2–4 раза в году в зависимости от тяжести течения заболевания;
- реабилитолога, физиотерапевта, врача ЛФК — 2 раза в год; осмотр ортопеда, нефролога, уролога — по показаниям;
- ОАК, ОАМ, БАК (мочевая кислота, мочевины, креатинин) при каждом посещении; рентгенограмма суставов, УЗИ почек — 1 раз в году;

Лечебно-оздоровительные мероприятия составляются для предупреждения прогрессирования и обострения заболевания в соответствии с рекомендациями, изложенными в разделе «Лечение».

БОЛЕЗнь РЕЙТЕРА

Болезнь Рейтера (спорадический уретроокулосиновиальный синдром) — воспалительный процесс, развивающийся в тесной хронологической связи с перенесенной инфекциями мочеполового тракта или кишечника и представляющий собой сочетанное поражение мочеполовых органов (уретрит, простатит), суставов (реактивный моно- или олигоартрит), глаз (конъюнктивит).

Этиология

Основным возбудителем, вызывающим болезнь Рейтера, являются грамотрицательные бактерии *Chlamydia trachomatis* (облигатный внутриклеточный паразит), которые передаются половым и реже неполовым (бытовое заражение) путями. Способность трансформироваться в L-формы позволяет хламидиям длительно существовать внутриклеточно в эпителии уретры, конъюнктивы, клетках синовиальной оболочки и вызывать рецидивирующее или хроническое течение заболевания.

Уретроокулосиновиальный синдром могут вызывать также иерсинии, сальмонеллы, шигеллы, уреоплазмы, микоплазмы (синдром Рейтера, эпидемический или постэнтероколитический уретроокулосиновиальный синдром).

У 75–95 % пациентов с болезнью Рейтера обнаруживается антиген гистосовместимости HLA-B₂₇, указывающий на наследственную предрасположенность заболевания.

В настоящее время реактивный артрит хламидийной этиологии предпочтительней обозначать как «*реактивный хламидияиндуцированный артрит*», а при отсутствии возможности доказать конкретный этиологический фактор, но при наличии типичной клинической картины заболевания выставляется диагноз болезни Рейтера.

Выделяют инфекционную стадию заболевания, которая сопровождается наличием хламидий в уретре (простате, цервикальном канале матки), и иммунологическую стадию с поражением синовиальной оболочки и конъюнктивы, определяющую затяжное и хроническое течение.

Клиника

Заболевание чаще встречается у лиц молодого возраста, начинаясь преимущественно с появления признаков мочеполовой инфекции (переднего или тотального уретрита, простатита — у мужчин, острого цистита, цервицита, вагинита, аднексита — у женщин) через 2–3 нед. после случайного полового акта или эпизода диареи. Через некоторое время (1–4 нед.) присоединяются конъюнктивит и артрит.

Конъюнктивит чаще малозаметен, непродолжителен, но склонен к рецидивированию. У трети больных возможен передний увеит.

СС в большинстве случаев проявляется в виде полиартрита, реже — олиго- или моноартрита и имеет характерные особенности:

- асимметричный артрит с последовательным «лестничным» поражением суставов (снизу вверх);
- частое вовлечение суставов нижних конечностей, реже суставов верхних конечностей;
- сосискообразная деформация одного или нескольких пальцев стоп с синюшно-багровой окраской кожи или псевдоподагрический вариант моноартрита первого плюснефалангового сустава;
- быстрое развитие амиотрофий пораженных конечностей;
- воспаление ахиллова сухожилия, подпяточные бурситы, периоститы пяточных бугров (пяточные шпоры);
- односторонний сакроилеит.

Характерными симптомами болезни Рейтера являются поражения кожи и слизистых: болезненные язвы полости рта, в области головки полового члена, баланит, баланопостит, эритематозная сыпь, кератодермия. Возможны системные проявления: длительный субфебрилитет, лимфаденопатия (чаще паховая), признаки поражения сердца, легких, нервной системы, почек.

Болезнь Рейтера может иметь острое течение (до 6 мес.), встречающееся у большинства больных, но может наблюдаться затяжное (до 1 года) и хроническое (более 1 года) течение болезни. У трети пациентов заболевание приобретает рецидивирующий характер.

Тяжелое течение болезни, склонность к рецидивированию или хронизации, вовлечение в процесс суставов позвоночника и внутренних органов наблюдается у лиц, имеющих антиген гистосовместимости HLA-B₂₇.

Диагностика

Диагностика болезни Рейтера основана на выявлении следующих признаков: 1) наличие хронологической связи между урогенитальной или кишечной инфекцией и развитием артрита и/или конъюнктивита; 2) молодой возраст заболевших; 3) наличие острого асимметричного артрита чаще суставов нижних конечностей с энтезопатиями или подпяточными бурситами; 4) симптомы воспалительного процесса в мочеполовом тракте и обнаружение хламидий в соскобах эпителия уретры (цервикального канала) и/или обнаружение хламидийных антител в крови в титре 1:32 и более; 5) признаки поражения кожи и слизистых оболочек полости рта.

Лабораторные изменения неспецифичны и указывают на наличие воспалительного процесса.

Подтверждается хламидийная инфекция цитологическим исследованием соскобов слизистой оболочки уретры, цервикального канала. Исполь-

зуются также серологические тесты, направленные на обнаружение хламидийных антител: реакция связывания комплемента, реакция непрямой агглютинации и иммунофлюоресцентного анализа (ИФА), как вспомогательные. Высоко информативный метод — ДНК-типирование с помощью полимеразноцепной реакции (ПЦР), а наиболее достоверный, но и более сложный метод диагностики хламидийной инфекции — посев соскоба из уретры или цервикального канала на культуру клеток McCoу.

Лечение

Адекватная этиологическая терапия на ранней стадии заболевания при наличии уретрита и/или конъюнктивита позволяет предупредить развитие рецидивирующего артрита. Хламидии наиболее чувствительны к тетрациклам, макролидам, фторхинолонам. При развернутой стадии болезни Рейтера этиологическая терапия менее эффективна и требует длительного применения вышеуказанных антибиотиков (на протяжении 1,5–2 мес.). Лечение СС проводится НПВП по общепринятым правилам. При их неэффективности и при системных проявлениях заболевания применяются ГКС. При выраженном синовите возможно внутрисуставное введение ГКС. При тяжелом и торпидном течении заболевания, наряду с противовоспалительным лечением, проводится и иммунодепрессивная терапия (базисная). Наиболее часто используется сульфосалазин, реже плаквенил (делагил) в обычной дозировке.

Медико-социальная экспертиза

ВН определяется при выраженном болевом синдроме и развитии синовита у лиц работа, которых связана с нагрузкой на пораженные суставы. Сроки ВН зависят от локализации, клинического течения и эффективности лечения.

Профилактика

Первичная профилактика заключается в соблюдении требований санитарии и гигиены, тщательному лечению урогенитальной патологии. Вторичная профилактика заболевания включает длительное применение базисных средств, систематический контроль и адекватное лечение инфекции мочеполовых путей у обоих половых партнеров.

Самоконтроль усвоения материала

Тестовый контроль

1. Ранним признаком ревматоидного артрита является:

- А. Артрит II и III пястно-фаланговых суставов.
- Б. Артрит проксимальных межфаланговых суставов.
- В. Артрит коленных суставов.
- Г. Сочетание полиартрита с утренней скованностью более часа.
- Д. Сочетание полиартрита с утренней скованностью менее часа.

2. Укажите тип деформации кисти при ревматоидном артрите:

- А. «Плавник моржа».
- Б. «Колбасовидный палец».
- В. «Бутоньерка».
- Г. Узелки Гебердена и Бушара.
- Д. «Шея лебедя».
- Е. Редискообразный палец.

3. К медленно действующим «базисным» препаратам относятся:

- А. Диклофенак.
- Б. Метотрексат.
- В. Сульфасалазин.
- Г. Преднизолон.
- Д. Дипроспан.
- Е. Плаквенил.

4. Остеоартрит следует дифференцировать:

- А. С ревматоидным артритом.
- Б. Подагрой.
- В. Острой ревматической лихорадкой.
- Г. Псориатической артропатией.
- Д. Болезнью Рейтера.
- Е. С болезнью Стилла у взрослых.

5. Хондропротективными свойствами обладают следующие препараты:

- А. Трамадол.
- Б. Структум.
- В. Мовалис.
- Г. Дона.
- Д. Дипроспан.
- Е. Алфлутоп.

6. Признак классического острого подагрического приступа:

- А. Внезапное начало, чаще ночью.
- Б. Резкие боли в I плюснефаланговом суставе.
- В. Постепенное нарастание симптомов.
- Г. Скованность в суставах.
- Д. Лихорадка.
- Е. Симметричность поражения.

7. Урикодепрессивным действием обладают:

- А. Магурлит.
- Б. Аллопуринол.
- В. Милурит.
- Г. Антуран.
- Д. Калия оротат.
- Е. Панангин.

8. Хламидийная инфекция чувствительна:

- | | |
|---------------------|---------------------|
| А. К амоксициллину. | Г. Азитромицину. |
| Б. Кларитромицину. | Д. Доксициклину. |
| В. Гентамицину. | Е. Ципрофлоксацину. |

Правильные ответы:

1 — А, Б, Г; 2 — А, В, Д; 3 — Б, В, Е; 4 — А, Б, Г, Д; 5 — Б, Г, Е; 6 — А, Б, Д; 7 — Б, В, Д; 8 — Б, Г, Д, Е.

Литература

1. *Клинические рекомендации. Остеоартрит. Диагностика и ведение больных остеоартритом коленных и тазобедренных суставов* / под ред. О. М. Лесняк. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2006. 176 с.
2. *Насонов, Е. Л.* Ревматология: клинические рекомендации / Е. Л. Насонов. М.: ГЭОТАР. 2005. 264 с.
3. *Насонова, В. А.* Клиническая ревматология : рук. для врачей / В. А. Насонова, М. Г. Астапенко. М.: Медицина. 1989. 592 с.
4. *Сорока, Н. Ф.* Клиническое исследование суставов при ревматических заболеваниях : рук. для врачей / Н. Ф. Сорока, В. Е. Ягур. Минск: Беларусь. 2006. 447 с.
5. *Сорока, Н. Ф.* Ревматоидный артрит: проблемы диагностики и лечения : справ. пособие / Н. Ф. Сорока, В. Е. Ягур. Минск: Беларусь. 2000. 190 с.

Оглавление

Список сокращений	3
Введение	4
Общие вопросы артрологии	4
Суставной синдром	4
Принципы дифференциальной диагностики при суставном синдроме	7
Общие принципы лечения заболеваний с суставным синдромом	12
Частные вопросы артрологии	20
Ревматоидный артрит	20
Остеоартроз	27
Подагра	34
Болезнь Рейтера	39
Самоконтроль усвоения материала	43
Литература	44

Учебное издание

Месникова Ирина Леонтьевна

**АМБУЛАТОРНЫЕ АСПЕКТЫ ВЕДЕНИЯ
БОЛЬНЫХ С СУСТАВНЫМ СИНДРОМОМ**

Учебно-методическое пособие

Ответственная за выпуск И. Л. Месникова
Редактор О. В. Иванова
Компьютерная верстка Н. М. Федорцовой

Подписано в печать 29.03.07. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».

Печать офсетная. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 2,79. Уч.-изд. л. 2,46. Тираж 200 экз. Заказ 218.

Издатель и полиграфическое исполнение –

Белорусский государственный медицинский университет.

ЛИ № 02330/0133420 от 14.10.2004; ЛП № 02330/0131503 от 27.08.2004.

220030, г. Минск, Ленинградская, 6.