

**СИМПТОМАТОЛОГИЯ, ДИАГНОСТИКА,  
ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ  
РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА, РЕАКТИВНЫХ  
АРТРИТОВ И ОСТЕОАРТРИТОВ**

Минск БГМУ 2022

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
КАФЕДРА ПРОПЕДЕВТИКИ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

# **СИМПТОМАТОЛОГИЯ, ДИАГНОСТИКА, ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА, РЕАКТИВНЫХ АРТРИТОВ И ОСТЕОАРТРИТОВ**

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2022

УДК 616.72-002.77-07-08-084(075.8)

ББК 54.18я73

С37

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве  
учебно-методического пособия 23.06.2021 г., протокол № 6

А в т о р ы: канд. мед. наук, доц. Г. М. Хвощевская; д-р мед. наук, проф. В. П. Царев;  
канд. мед. наук, доц. М. В. Шолкова; ассист. И. Василявичуте

Р е ц е н з е н т ы: канд. мед. наук, доц. каф. терапии Белорусской медицинской ака-  
демии последипломного образования И. И. Семененков; 1-я каф. внутренних болезней  
Белорусского государственного медицинского университета

**Симптоматология, диагностика, принципы лечения и профилактики ревмато-**  
С37 **идного артрита, реактивных артритов и остеоартритов : учебно-методическое по-**  
**сobie / Г. М. Хвощевская [и др.]. – Минск : БГМУ, 2022. – 32 с.**

ISBN 978-985-21-0967-3.

Дан перечень основных клинических признаков ревматологических заболеваний, позволяющих  
распознать нозологическую группу. Описаны методики обследования пациентов при заболеваниях  
опорно-двигательного аппарата.

Предназначено для студентов 3-го курса лечебного, военно-медицинского факультетов и меди-  
цинского факультета иностранных учащихся.

УДК 616.72-002.77-07-08-084(075.8)

ББК 54.18я73

ISBN 978-985-21-0967-3

© УО «Белорусский государственный  
медицинский университет», 2022

## МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

**Общее время занятий:** 3 ч.

Исследование пациентов с заболеваниями опорно-двигательного аппарата основывается на общих принципах клинического исследования и включает в себя: изучение основных жалоб, сбор анамнеза, объективное изучение общего состояния организма, исследование опорно-двигательного аппарата, использование дополнительных методов исследования (лабораторных и инструментальных). С одной стороны, нередко заболевания внутренних органов приводят к появлению артралгий, с другой — при многих заболеваниях суставов (ревматоидный артрит, реактивный артрит, остеоартрит) поражаются внутренние органы.

**Цель занятия:** научиться диагностировать важнейшие заболевания суставов, изучить этиологию, патогенез, клинику, принципы лечения и профилактики этих заболеваний.

**Задачи занятия:**

1. Овладеть методикой расспроса пациентов с заболеваниями суставов (выяснение основных и дополнительных жалоб, сбор анамнеза заболевания и анамнеза жизни).

2. Ознакомиться с методикой общего осмотра и осмотра суставов.

3. Изучить методику пальпации суставов.

4. Рассмотреть этиологию, факторы риска развития, предполагаемые патогенетические механизмы ревматоидного артрита, остеоартрита и реактивного артрита, патоморфологические изменения при этих заболеваниях.

5. Усвоить клиническую картину, показатели лабораторных и инструментальных исследований при ревматоидном артрите, остеоартрите и реактивном артрите.

6. Изучить основные клинические синдромы при заболеваниях суставов.

**Требования к исходному уровню знаний.** Для полного освоения темы следует повторить:

- из анатомии человека: строение суставов;
- нормальной физиологии: физиологию опорно-двигательного аппарата.

**Контрольные вопросы из смежных дисциплин:**

1. Строение опорно-двигательного аппарата.

2. Основные функции суставов.

**Контрольные вопросы по теме занятия:**

1. Определение понятия «ревматоидный артрит», классификация, распространенность.

2. Определение понятия «реактивный артрит», классификация, распространенность.

3. Определение понятия «остеоартрит», классификация, распространенность.
4. Этиология и патогенез ревматоидного артрита.
5. Симптомы, которые можно выявить при общем осмотре и объективном обследовании пациентов с ревматоидным артритом.
6. Лабораторные и инструментальные методы исследования, с помощью которых можно подтвердить диагноз ревматоидного артрита.
7. Этиология и патогенез реактивного артрита.
8. Основные симптомы при реактивном артрите.
9. Основные клинические проявления реактивного артрита, лабораторные и инструментальные методы исследования для подтверждения диагноза этого заболевания.
10. Этиология и патогенез остеоартрита.
11. Симптомы, которые можно выявить при общем осмотре и объективном обследовании пациентов с остеоартритом.
12. Лабораторные и инструментальные методы исследования для подтверждения диагноза остеоартрита.
13. Принципы лечения ревматоидного артрита, остеоартрита и реактивного артрита.
14. Принципы профилактики ревматоидного артрита, реактивного артрита и остеоартрита.

## **ТЕРМИНОЛОГИЯ**

**Артралгия** — боль, возникающая в суставе.

**Артрит** — воспаление сустава, определяемое пятью основными признаками воспаления: отеком, повышением локальной температуры, покраснением, болезненностью, нарушением функции.

**Моноартрит** — артрит только одного сустава.

**Олигоартрит** — артрит двух-трех суставов.

**Полиартрит** — артрит более трех суставов.

**Синовит** — клинически явное воспаление сустава, строение которого включает синовиальную оболочку.

**Тендинит** — воспаление сухожилия.

**Теносиновит** — воспаление сухожильного влагалища.

**Хондропатия** — процесс, приводящий к потере хряща.

**Энтезопатия** — воспаление/поражение энтеза (места прикрепления сухожилий и связок к кости).

## СИМПТОМЫ ПОРАЖЕНИЯ СУСТАВОВ

К симптомам поражения суставов относятся:

1. **Боль.** Выясняются локализация, характер, иррадиация, факторы, усиливающие и уменьшающие боль.

2. **Скованность** — субъективное ощущение препятствия движению. Она наиболее выражена сразу после пробуждения или после периода отдыха. Продолжительность и выраженность скованности утром отражают степень местного воспаления.

3. **Припухлость**, которая может быть вызвана накоплением жидкости в полости сустава или поражением мягких околоуставных тканей.

4. **Дефигурация** — изменения мягких тканей (синовиальной оболочки и периартикулярных тканей), приводящие к изменениям формы сустава.

5. **Деформация** — стойкие изменения формы сустава за счет костных разрастаний, деструкции суставных концов костей.

6. **Определенное положение сустава**, чаще всего такое, при котором боль в суставе минимальна. Например, при синовите коленного сустава — полусогнутое положение.

7. **Болезненность** — боли, выявляемые при пальпации. Локальная болезненность является важным симптомом при исследовании суставов. Болезненность всей области сустава свидетельствует о его воспалении, а болезненность по ходу суставной щели, например, коленного сустава характерна для менископатии или остеоартрита.

8. **Повышение температуры** — один из кардинальных признаков воспаления. Этот симптом может оцениваться тыльной стороной кисти врача в сравнении с кожной температурой выше и ниже области поражения.

9. **Атрофия мышц** — частый симптом при поражении суставов. Количественным показателем может быть сравнительная оценка мышечной силы при помощи динамометра.

10. **Анкилоз** — полная неподвижность пораженного сустава. Различают анкилозы костные, или истинные, и фиброзные, или ложные.

11. **Ограничение подвижности сустава** вследствие суставных болей (при артритах, артрозах) или в результате рубцового сморщивания мышц и их сухожилий после перенесенных в прошлом миозитов, воспалений сухожилий и их влагалищ, ранений.

12. **Крепитация** — слышимый или пальпаторно ощущаемый хруст, который присутствует на протяжении движения пораженной структуры. Грубая крепитация может быть выслушана на расстоянии через кость. Обычно она отражает поражение хряща или самой кости.

13. **Нестабильность сустава**, которая определяется избыточной подвижностью при нагрузке на сустав. Полученные данные необходимо сравнить с суставом противоположной стороны.

14. **Нарушение функции сустава**. Оценивается степень нарушения функции сустава, для чего используется понятие «функциональный класс» (ФК). ФК 0 — нет нарушений функции. ФК I — легкие нарушения функции (не более 25 %). ФК II — умеренное нарушение функции (от 26 до 50 %). ФК III — значительно выраженное нарушение функции (от 51 до 75 %), не компенсируемое или слабо компенсируемое медико-техническими средствами. ФК IV — резко выраженное и полное (свыше 75 %) не компенсируемое нарушение функции (табл. 1).

Таблица 1

Характеристика функциональных классов

Функциональный класс	Характеристика
I — полностью сохранены: <b>а, б, в.</b>	<b>а</b> — самообслуживание: одевание, принятие пищи, уход за собой и т. д.;
II — сохранены: <b>а, б</b> ; ограничена: <b>в.</b>	<b>б</b> — непрофессиональная деятельность: элементы досуга, отдыха, занятия спортом и другое с учетом пола и возраста;
III — сохранено: <b>а</b> ; ограничены: <b>б, в.</b>	<b>в</b> — профессиональная деятельность: работа, учеба, ведение домашнего хозяйства (для домработников) с учетом пола и возраста
IV — ограничены: <b>а, б, в</b>	

## МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ СУСТАВОВ

При заболеваниях суставов применяют клинические, лабораторные и инструментальные методы исследования.

### Клинические методы исследования

**Расспрос** позволяет выявить жалобы на боли в суставах и позвоночнике, уточнить их локализацию, интенсивность, характер и продолжительность. При общении с пациентом можно выяснить, имеется ли скованность движений, уточнить ее интенсивность и продолжительность, определить наличие мышечной слабости и ее выраженность, выявить лихорадочное состояние.

**Осмотр** позволяет установить наличие гиперемии и отечности кожи над пораженным суставом, изменение окраски. Путем осмотра определяется изменение формы сустава, которое может быть обусловлено его припухлостью, деформацией или деформацией. Наиболее выраженной бывает

деформация кисти при ревматоидном артрите. Здесь могут иметь место самые разнообразные по форме деформации: по типу «лебединой шеи», «пуговичной петли», ульнарная девиация кистей и др.

Изменения формы суставов могут быть следствием воспалительных изменений мягких тканей в области сустава в виде ревматоидных узелков, а также результатом плотных костных разрастаний в области дистальных фаланг кистей (узелки Гебердена) или проксимальных фаланг (узелки Бушара) при остеоартрите.

Осмотр позволяет оценить осанку пациента, изменения позвоночника (грудной кифоз, сглаживание поясничного лордоза и др.), симметричность конечностей и их длину, положение суставов.

**Пальпацией** определяется гипертермия и отек кожи вокруг суставов, их болезненность, деформация. Посредством данного исследования можно выявить различного рода уплотнения в области суставов: кальцификаты, инфильтраты, узелки, тофусы. Тщательно проводя пальпацию, можно точно установить, поражение ограничивается суставом или захватывает мягкие ткани вокруг него, а в некоторых случаях исключить поражение сустава, несмотря на наличие болей при соответствующих движениях.

**Определение функции сустава** осуществляется путем исследования подвижности суставов. Подвижность оценивается объемом активных (движение выполняет пациент) и пассивных (движения выполняет врач) движений в суставе по возможным осям движения сустава. Определение функции суставов также включает исследование походки пациента.

## **ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ**

Рентгенологический метод является важнейшим при исследовании суставов. Он позволяет обнаружить остеопороз, остеосклероз, изменения суставной щели, подвывихи, анкилозирование, оценить состояние субхондрального отдела кости и т. д. Как правило, выраженные рентгенологические изменения суставов отмечают при отчетливых клинических проявлениях заболевания.

Очень информативным методом является магнитно-резонансная томография, которая позволяет оценить не только состояние костных структур, но и изменения мягких тканей, в частности хряща, что очень важно при суставных заболеваниях.

Радиоизотопное исследование проводится с использованием пирофосфата, меченого изотопом технеция ( $^{99}\text{Tc}$ ), поглощаемого прежде всего воспалительно измененными тканями. При этом появляется изображение синовиальной оболочки, интенсивность накопления радиоизотопа в которой соответствует выраженности воспалительной реакции. Сходными возможностями обладает метод термографии.

Артроскопия проводится при помощи оптической системы (артроскопа), позволяющей получить изображение изменений внутри полости сустава.

## ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

**Общий анализ крови и общий анализ мочи.** При воспалительных заболеваниях суставов может отмечаться анемия, увеличение СОЭ. При инфекционных артритах наблюдается лейкоцитоз и сдвиг формулы влево. При сочетанном поражении мочевыделительной системы в анализах мочи можно найти различные изменения (белок, лейкоциты, эритроциты, цилиндры).

**Биохимические методы исследования крови и мочи** обычно используют для оценки активности воспалительного процесса. Для этих целей определяют С-реактивный белок и другие острофазовые белки (фибриноген, серомукоид).

**Иммунологические методы** широко применяются для диагностики заболеваний суставов. К ним относится определение антител к антигенным детерминантам ряда инфекционных факторов. Для ревматизма характерно повышение титра антистрептококковых антител, при болезни Рейтера увеличивается титр антител к *Chlamydia trachomatis*. При артритах, связанных с активным гепатитом, можно выявить маркеры вируса гепатита В. В случае ревматоидного артрита большое значение имеет обнаружение различных аутоантител, а также ревматоидного фактора — антител к F<sub>c</sub>-фрагменту молекулы IgG. При воспалительных заболеваниях суставов может повышаться содержание иммуноглобулинов всех классов. Для диагностики некоторых заболеваний суставов и позвоночника также исследуют антигены системы HLA. Так, при анкилозирующем спондилите антиген HLA-B27 выявляют у 95 % пациентов.

**Исследование синовиальной жидкости** является важным диагностическим методом. Путем подсчета общего числа лейкоцитов и определения лейкоцитарной формулы можно дифференцировать воспалительные и невоспалительные заболевания. Окраска мазка по Граму и посев на микрофлору позволяют исключить инфекционный процесс. Поляризационную микроскопию синовиальной жидкости используют для обнаружения патологических кристаллов.

## РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ

**Ревматоидный артрит** — хроническое системное аутоиммунное заболевание соединительной ткани, сопровождающееся преимущественным

поражением периферических суставов (рис. 1) с развитием в них эрозивно-деструктивных изменений и анкилозирования.

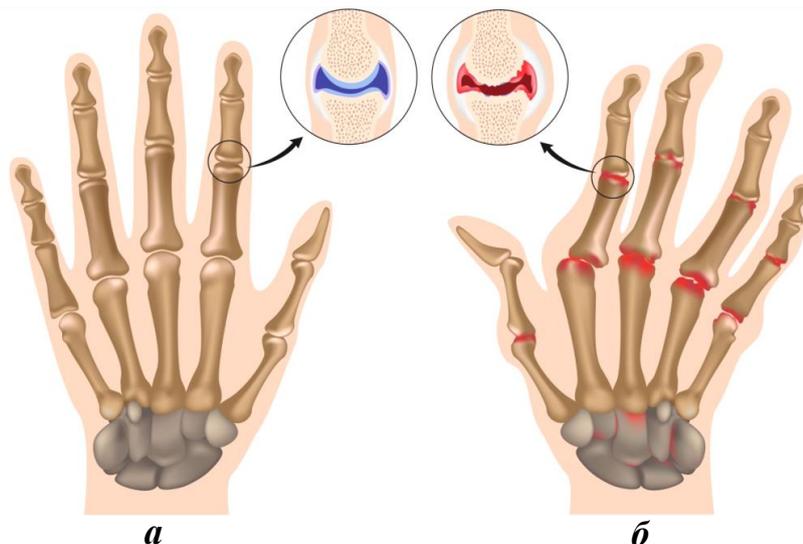


Рис. 1. Суставы кисти:

*а* — здоровые суставы; *б* — измененные суставы при ревматоидном артрите

**Этиология.** До настоящего времени этиология ревматоидного артрита остается неизвестной.

**Предрасполагающими факторами** являются:

- инфекции (вирус Эпштейна–Барр, парвовирус В19 и др.);
- генетические факторы, носительство антигена гистосовместимости HLA-DR4; имеется определенная связь между локусом HLA-DR4 и тяжестью течения заболевания, а также гиперпродукцией ревматоидных факторов и быстрым развитием эрозивных изменений в суставах;
- контакт с минеральными маслами (моторными или гидравлическими). В эксперименте было показано, что эти масла обладают артритогенными (т. е. вызывающими воспаление суставов) свойствами;
- курение, злоупотребление кофе, высокий индекс массы тела, стресс.

**Патогенез.** Механизм развития ревматоидного артрита:

1. В начале процесса иммунные клетки атакуют здоровую синовиальную оболочку сустава (в норме вырабатывает синовиальную жидкость, которая смазывает и питает сустав) и возникает субсиновиальный отек (в синовиальной оболочке скапливаются лимфоциты, полиморфно-ядерные лейкоциты, моноциты и плазматические клетки).

2. Иммунные клетки продуцируют защитные белки — цитокины, которые способствуют разрастанию кровеносных сосудов синовиальной оболочки.

3. Избыточное кровоснабжение приводит к избыточному росту ткани и утолщению синовиальной оболочки (утолщенная ткань называется паннусом).

4. Клетки паннуса выделяют протеолитические ферменты, которые разрушают хрящ.

5. В результате гиперпродукции провоспалительных цитокинов (ФНО-альфа и др.) активируются остеокласты (клетки костной ткани, которые уничтожают старую структуру), что приводит к повреждению костей и разрушению костной ткани с образованием эрозий.

6. Костные эрозии также образуются ввиду активации фибробластов (клеток рыхлой соединительной ткани), которые, вырабатывая ферменты, разрушают суставной хрящ.

7. При прогрессировании заболевания паннус превращается в зрелую фиброзную ткань, что приводит к сращению суставных поверхностей.

**Клиническая картина.** При расспросе пациентов основными жалобами являются боли в мелких суставах кистей и стоп. Боли беспокоят пациентов в утренние часы и уменьшаются к вечеру. Воспалительным процессам в суставах могут предшествовать мышечные боли, умеренные артралгии, бурситы и тендовагиниты.

Для заболевания характерно симметричное поражение пястно-фаланговых, межфаланговых, проксимальных, плюснефаланговых суставов. Затем патологические изменения наблюдаются в лучезапястных, коленных, плечевых, тазобедренных, локтевых, голеностопных, предплюсневых, височно-нижнечелюстных суставах, в шейном отделе позвоночника. На ранней стадии болевой синдром в суставах беспокоит только при движении, а при прогрессировании заболевания в состоянии покоя возникает припухлость и гиперемия кожи над суставами, скованность при движении и затем нарушается функция сустава. Позже в патологический процесс вовлекаются мышцы и кости, сухожилия и суставные сумки. На дорсальной поверхности кистей развивается атрофия мышц.

Пациенты отмечают скованность движений в суставах утром (невозможно согнуть и разогнуть суставы, как будто руки в тугих перчатках). Это объясняется нарушением ритма выработки гормонов надпочечниками со смещением максимума их продукции на более позднее время суток и скоплением цитокинов в отечной жидкости воспаленных суставов ночью. Утренняя скованность может продолжаться от нескольких минут (тогда говорят о тугоподвижности суставов) до нескольких часов. Она может снизиться после движения. Выраженность скованности четко взаимосвязана с воспалительным процессом.

Миалгии, или боли в мышцах, возникают при поражении мышечной ткани. Пациента могут беспокоить болевые ощущения в области сухожилий и связок, в месте прикрепления сухожилий к костям.

При осмотре (рис. 2) можно выявить изменение формы суставов и цвета кожи над ними, припухлость. В связи с выраженным болевым синдромом и развивающимися мышечными контрактурами активные и пассивные движения в измененных суставах ограничены.



*Рис. 2.* Изменения суставов кисти при ревматоидном артрите:

*а* — начальная стадия серонегативного ревматоидного артрита; *б* — поздняя стадия (сильная деформация суставов)

Суставные девиации возникают в результате образования угла между двумя смежными костями. Это происходит вследствие развития подвывихов и продолжительной контрактуры отдельных мышечных групп, которые со временем приобретают необратимый характер. У пациентов часто выявляется ульнарная девиация — отклонение пальцев кисти в сторону локтевой кости («плавник моржа») (рис. 3).



*Рис. 3.* Ульнарная девиация

Суставные деформации также появляются в результате распространения воспалительного процесса на суставной хрящ и костные сегменты. Из-за растяжения суставной капсулы и связок развиваются подвывихи суставов. Анкилозы образуются в результате разрушения хряща и формирования

между субхондральными костными структурами обоих эпифизов соединительнотканых (фиброзный анкилоз), а затем костных элементов, окончательно фиксирующих сустав. Развивающиеся анкилозы существенно ограничивают подвижность пациента и приводят к развитию выраженной функциональной недостаточности суставов.

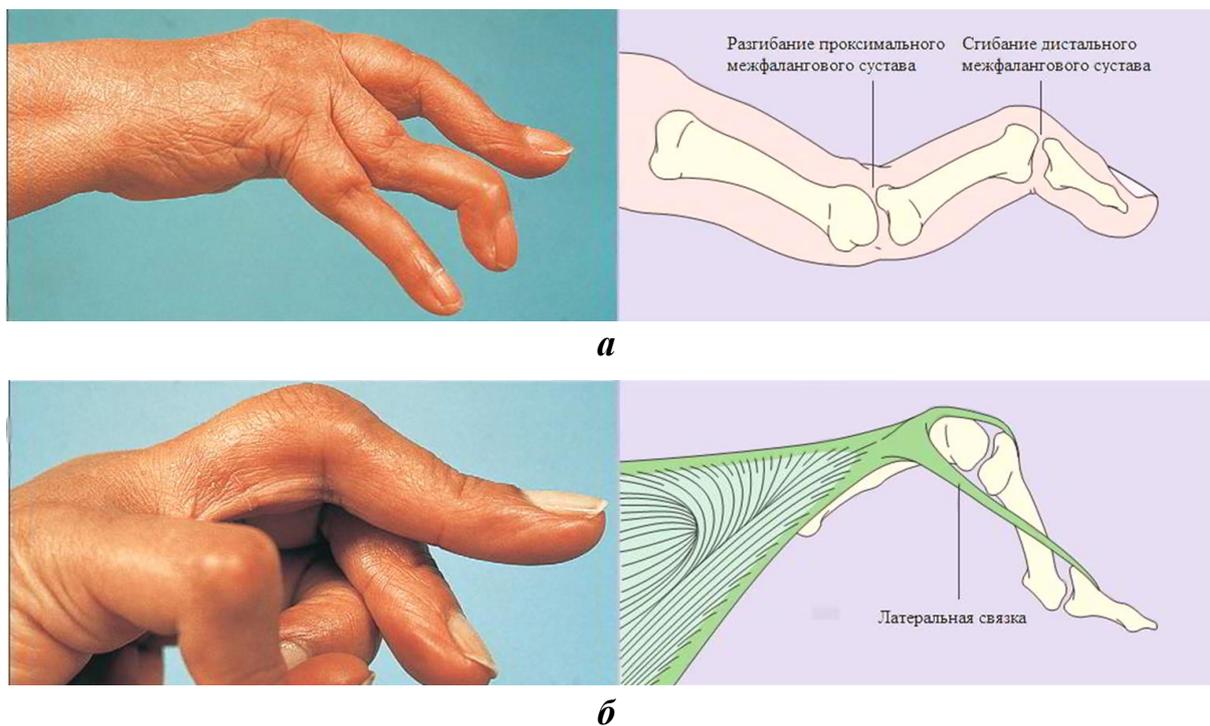
Для развернутой стадии ревматоидного артрита характерны:

– деформация пальцев по типу «лебединая шея» — переразгибание проксимального межфалангового сустава и сгибательная контрактура дистального межфалангового сустава (рис. 4, *а*);

– «паукообразная кисть» — симптом, при котором пациент не может разогнуть пальцы, поэтому не может положить ладонь на поверхность стола;

– деформация по типу «бутоньерка» — сгибательная контрактура проксимального межфалангового сустава с одновременным переразгибанием дистального межфалангового сустава (рис. 4, *б*).

Изменения в суставах кисти ведут к значительному нарушению ее функции. Пациенты не могут выполнять обычные действия: поднимать чайник, держать чашку, открывать дверь ключом, самостоятельно одеваться и т. д. У пациентов с ревматоидным артритом на сухожилиях образуются ревматоидные узелки, и возникают сильные боли при сгибании пальцев. Формирующиеся контрактуры нарушают функцию кисти.



*Рис. 4.* Деформация пальцев:  
*а* — по типу «лебединая шея»; *б* — по типу «бутоньерка»

При заболевании поражаются и коленные суставы. Развивается вальгусная деформация, когда колени сведены внутрь и приближены друг к другу, или варусная деформация, при которой колени разведены в стороны (рис. 5).

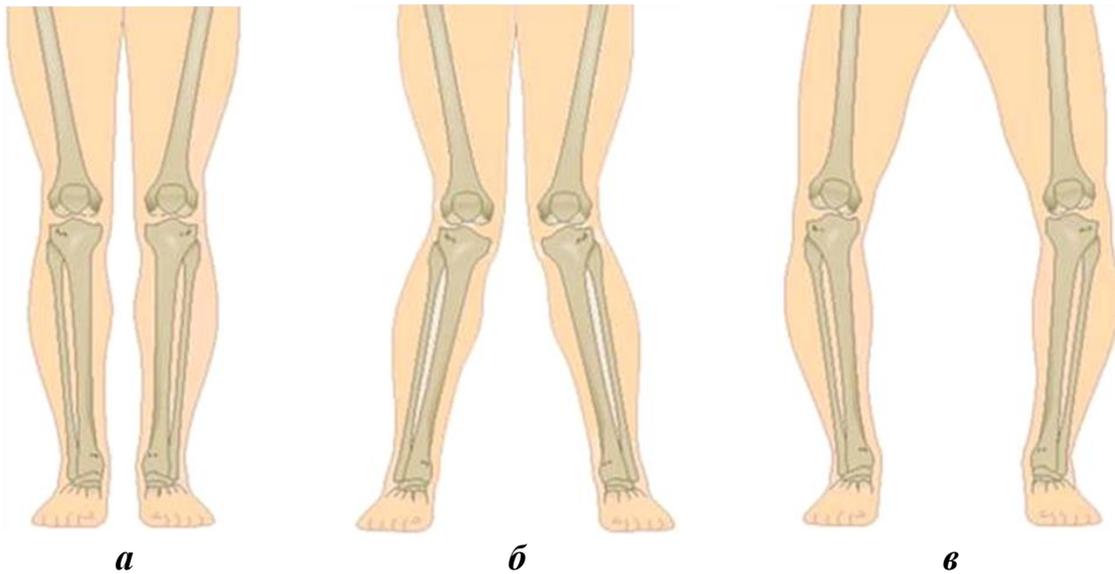


Рис. 5. Коленные суставы:

а — нормальные; б — вальгусные (X-образная деформация); в — варусные (O-образная деформация)

Для ревматоидного артрита характерны **внесуставные и системные проявления**.

При поражении сердечно-сосудистой системы симптомы могут быть обусловлены как воспалительным процессом в сердце, так и осложнением артрита — ранним развитием атеросклероза. Проявлениями поражения сердца могут быть:

- перикардит;
- васкулит коронарных артерий;
- гранулематозное поражение клапанов сердца (очень редко);
- раннее развитие атеросклероза;
- миокардит.

При ревматоидном артрите нередко встречается поражение легких. Оно проявляется развитием:

- плеврита (воспалением плевральных листков);
- интерстициального поражения легких;
- облитерирующего бронхиолита;
- ревматоидных узелков в легких (синдром Каплана).

Поражение нервной системы проявляется:

- компрессионной нейропатией;

- симметричной сенсорно-моторной нейропатией;
- множественным мононевритом (васкулитом);
- шейным миелитом.

Поражение глаз (рис. 6) при ревматоидном артрите проявляется:

- сухим кератоконъюнктивитом;
- эписклеритом;
- склеритом;
- склеромаляцией;
- периферической язвенной кератопатией.



Рис. 6. Поражение глаз при ревматоидном артрите

Поражение почек сопровождается развитием васкулита или крайне редко нефрита.

Кожными проявлениями ревматоидного артрита считают кожный васкулит (воспаление сосудов кожи), дигитальный (пальцевый) артериит (воспаление и разрушение подкожных сосудов), микроинфаркты в области ногтевого ложа (нарушение кровообращения, закупорка сосуда микротромбом и появление черных точек на пальцах), сетчатое ливедо (ретикулярная асфиксия, или Livedo reticularis) — нежный рисунок синего цвета в виде кружева.

К внесуставным проявлениям также относится синдром Шегрена. При физикальном осмотре необходимо обращать внимание на следующее:

- гиперемию краев век;
- инъекцию конъюнктивы;
- скопление отделяемого в виде комочков в углах глаз;
- увеличение околоушных и/или поднижнечелюстных слюнных желез;
- отсутствие свободной слюны;
- сухость языка;
- наличие множественного пришеечного кариеса.

**Диагностика. Лабораторные исследования,** рекомендуемые для обследования пациентов с подозрением на ревматоидный артрит, следующие:

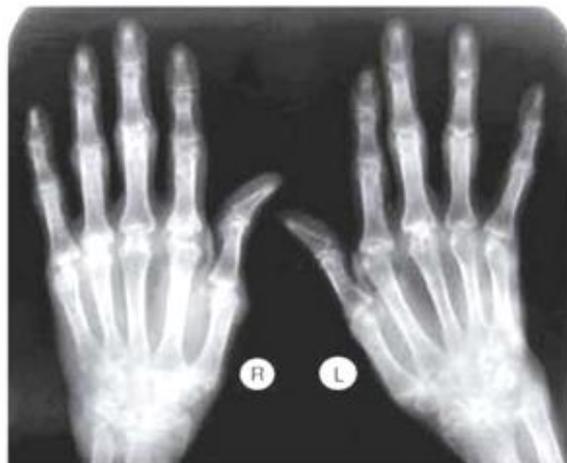
1. Общий анализ крови с подсчетом количества тромбоцитов.
2. Биохимический анализ крови (общий белок, альбумин, глобулиновые фракции, общий билирубин, мочеви́на, креатинин, электролиты, кальций, холестерин, липидный спектр крови, С-реактивный белок, ревматоидный фактор).
3. Исследование уровня антител к циклическому цитруллинированному пептиду (АЦЦП).
4. Общий анализ мочи, определение белка в моче.
5. Исследование сывороточных иммуноглобулинов.

**Инструментальные методы диагностики**, рекомендуемые для обследования пациентов с подозрением на ревматоидный артрит, следующие:

- рентгенография суставов;
- УЗИ суставов;
- МРТ суставов;
- артроскопия;
- диагностическая пункция сустава: иммунологическое, цитологическое исследование, бактериальный посев синовиальной жидкости.

К диагностическим критериям ревматоидного артрита (Американская коллегия ревматологов, 1997) относятся:

1. Утренняя скованность.
2. Артрит трех или более суставов.
3. Артрит суставов кисти.
4. Симметричный артрит.
5. Ревматоидные узелки.
6. Положительный ревматоидный фактор в сыворотке крови.
7. Рентгенологические изменения (рис. 7).



*Рис. 7.* Ревматоидный артрит. Околосуставной остеопороз, кистовидная перестройка костной ткани, сужение суставных щелей большинства суставов кистей, множественные эрозии костей

Для диагностики ревматоидного артрита используются также специальные методы исследования суставов, в том числе артроскопия. Данный метод позволяет диагностировать воспалительные и (или) дегенеративные повреждения хряща, оценить состояние синовиальной оболочки, а также «прицельно» взять материал для последующего морфологического исследования. Используя артроскопию, можно провести биопсию синовиальной оболочки суставов, что поможет в диагностике раннего артрита.

**Лечение.** Цель лечения — уменьшение или устранение симптомов артрита и внесуставных проявлений, контроль над воспалительной активностью, предотвращение прогрессирования костно-суставной деструкции, сохранение и существенное улучшение качества жизни, увеличение продолжительности жизни до среднего уровня в популяции.

**Базисная терапия.** Базисные противовоспалительные препараты — главный компонент лечения ревматоидного артрита (Метотрексат, Лефлуноמיד (Арава)).

**Биологическая терапия.** Введение генно-инженерных биологических препаратов стало главным прорывом в лечении ревматических заболеваний. Данные лекарственные средства представляют собой искусственные антигены (белки из группы иммуноглобулинов).

**Симптоматическая терапия.** Применяют нестероидные противовоспалительные препараты. Их особенность — быстрое наступление терапевтического эффекта, активное подавление боли и воспаления.

## РЕАКТИВНЫЙ АРТРИТ

Реактивный артрит — это асептическое воспаление суставов, развивающееся в ответ на внесуставную кишечную и урогенитальную инфекцию, часто ассоциированное с HLA-B27.

### **Классификация реактивного артрита:**

1. По этиологии:
  - постэнтероколитические (после перенесенной иерсиниозной, сальмонеллезной, кампилобактерной или шигеллезной инфекции);
  - урогенитальные (*Chlamydia trachomatis*).
2. По течению:
  - острые (длительность первичной суставной атаки до 2 мес.);
  - затяжные (до 1 года);
  - хронические (свыше 1 года);
  - рецидивирующие (при развитии суставной атаки после ремиссии заболевания длительностью не менее 6 мес.).

К группе артритов, связанных с инфекцией, относятся заболевания, развившиеся после следующих инфекций:

- носоглоточной;
  - вирусной;
  - уреаплазменной, микоплазменной, клостридиальной, боррелиозной
- и др.

Степени активности реактивного артрита:

- низкая (I);
- средняя (II);
- высокая (III);
- ремиссия (0).

Степени функциональной недостаточности суставов (ФНС):

- ФНС-I — профессиональная способность сохранена;
- ФНС-II — профессиональная способность утрачена;
- ФНС-III — способность к самообслуживанию утрачена.

**Клиническая картина.** Артрит, как правило, развивается через 1–4 нед. после перенесенной инфекции. При кишечной инфекции, вызванной *Shigella*, острый период (лихорадка с водянистой диарей или без нее, схваткообразные боли в животе) длится 48–72 ч. Артрит развивается через 7–21 день. Он характеризуется острым началом, проявляется немигрирующим олигоартритом с поражением коленных и голеностопных суставов продолжительностью от нескольких недель до 3–4 мес. Для постановки диагноза необходимы данные, подтверждающие перенесенную инфекцию: выявление агглютининов к *Shigella flexneri* серотипов 2 или 2a и (или) возбудителя в фекалиях.

После кишечной инфекции, вызванной *Salmonella typhimurium* или *Salmonella enteritidis*, через 1–3 нед. развивается острый олигоартрит с поражением коленных и голеностопных суставов, сопровождающийся субфебрильной температурой. Бактериологическое исследование фекалий выявляет возбудителя даже на поздних стадиях болезни, сероконверсия наблюдается в 50 % случаев. У  $\frac{1}{3}$  пациентов артрит может длиться от 3 до 22 мес. (в среднем 6,5 мес.). HLA-B27 выявляется у 85 % заболевших.

Урогенитальная инфекция, вызванная *Chlamydia trachomatis*, как правило, протекает бессимптомно, но может сопровождаться дизурией, частым мочеиспусканием, выделениями из уретры и (или) влагалища. В редких случаях реактивный артрит развивается после перенесенной респираторной инфекции, обусловленной *S. pneumoniae*, *typhimurium*.

**Суставной синдром.** Варианты дебюта могут быть следующими:

- острый артрит с выраженной болью, в ряде случаев с гиперемией кожи над пораженными суставами;
- артрит с незначительной или умеренно выраженной болью и отеком суставов в течение нескольких недель;
- изолированный энтезит или в сочетании с артритом, теносиновитом;

– артралгии с последующим развитием артрита.

Поражаются, как правило, коленные и голеностопные суставы, реже метатарзофаланговые, проксимальные и дистальные межфаланговые суставы стоп. В процесс вовлекаются 2 или 3 сустава одного или более пальцев, развиваются теносиновит и бурсит. У пациентов, перенесших иерсиниоз или сальмонеллез, могут поражаться мелкие суставы кистей рук. В периферических суставах выражены экссудативные проявления, пролиферативный синовит наблюдается редко. Могут развиваться воспалительные процессы в суставах осевого скелета и сопровождаться болью в спине, крестцово-подвздошных сочленениях, скованностью и нарушением функции в шейном и поясничном отделах позвоночника.

**Внесуставные проявления.** У носителей HLA-B27 развиваются иридоциклит и классическая триада симптомов: артрит, конъюнктивит, уретрит. В остром периоде наблюдаются лихорадка, снижение массы тела, общая и мышечная слабость, которые могут сочетаться с полиартралгией, миалгией и утренней скованностью в пораженных суставах. Поражения слизистых оболочек и кожи сочетаются с артритом и развиваются в остром периоде болезни. Поражение слизистых оболочек проявляется безболезненными бессимптомными неглубокими язвами в полости рта, в ряде случаев — афтозным стоматитом. Уретрит, цервицит развиваются редко, преимущественно у сексуально активных подростков с реактивным артритом хламидийной этиологии. Диарея возникает в результате инфекции, но может быть симптомом генерализованного мукозита.

Поражение кожи проявляется узловой эритемой (чаще при иерсиниозном артрите), баланопоститом, кератодермией с конъюнктивитом или уретритом либо без них. Кератодермия при реактивном артрите клинически и гистологически схожа с псориазом.

У  $2/3$  пациентов в дебюте заболевания развивается конъюнктивит. При иерсиниозном реактивном артрите он может быть гнойным, а течение — тяжелым. Также развиваются передний увеит и острый иридоциклит. Последний может быть одно- и двусторонним.

**Диагностика.** Для диагностики реактивного артрита важное значение имеет правильно собранный анамнез и результаты адекватных лабораторных и инструментальных методов исследования. Вместе с тем клиническая картина реактивного артрита практически никогда не ассоциируется с предшествующей перенесенной инфекцией, в связи с чем диагноз заболевания в большинстве случаев основан на клинических проявлениях внесуставного инфекционного процесса, данных анамнеза и результатах лабораторных тестов. Программа лабораторной диагностики при подозрении на данное заболевание включает исследование периферической крови и мочи, синовиальной жидкости, мазков из уретры, цервикального канала, конъюнктив, ко-

прокультур с целью идентификации этиологического фактора. Используются также иммунологические, культуральные и молекулярно-биологические методы исследования (табл. 2).

Таблица 2

**Сравнительная характеристика признаков урогенитального и постэнтероколитического реактивного артрита при различных методах исследования**

<b>Метод исследования</b>	<b>Урогенитальный реактивный артрит</b>	<b>Постэнтероколитический реактивный артрит</b>
Общеклиническое исследование крови	Повышение СОЭ	Нейтрофильный лейкоцитоз, повышение СОЭ
Анализ мочи	Лейкоцитурия	Норма
«Острофазовые» реакции (С-реактивный белок, сиаловые кислоты, фибриноген)	Содержание повышено соответственно активности заболевания	
Ревматоидный фактор	Отсутствует	
Антинуклеарные антитела	Отсутствуют	
Антиген HLA-B27	Выявляется в 80–90 % случаев	Выявляется в 70 % случаев
Микроскопия мазков из уретры, цервикального канала, конъюнктив	Выявление хламидий	Результат отрицательный
Посев кала на дизгруппу	Результат отрицательный	Высев патогенной микрофлоры
Серологическое исследование (с иерсиниями, сальмонеллами, шигеллами, кампилобактером)	Результат отрицательный	Выявление антител в диагностическом титре (1 : 200 и выше)
Реакция иммунофлюоресценции (прямая и непрямая)	Обнаружение антигенов хламидий в сыворотке крови и синовиальной жидкости	Результат отрицательный
Имуноферментный анализ	Обнаружение хламидийных антител (иммуноглобулины различных классов) в сыворотке крови и синовиальной жидкости	Результат отрицательный
Серологические методы (реакция связывания компонента с хламидийным антигеном)	Выявление антител к хламидиям в диагностическом титре (1 : 64 и выше)	Результат отрицательный
Культуральные методы	Выделение <i>S. trachomatis</i> в культуре клеток <i>in vitro</i>	Результат отрицательный
Молекулярно-биологические методы	Выявление хламидийной ДНК (РНК)	Выявление ДНК причинных микроорганизмов

Исследование синовиальной жидкости	Нейтрофильный лейкоцитоз при остром течении, преобладание лимфоцитов и моноцитов при хронических формах; снижение вязкости синовиальной жидкости; повышение уровня белка и комплемента	
Ректороманоскопия, фиброколоноскопия	Воспалительные изменения толстой кишки (у 25 % пациентов)	Гистологическая картина острого или хронического воспаления толстой кишки

Окончание табл. 2

Метод исследования	Урогенитальный реактивный артрит	Постэнтероколитический реактивный артрит
Рентгенографическое исследование	Отек околоуставных тканей; кистовидная перестройка эпифизов; околоуставной остеопороз; единичные эрозии при хронических формах артрита; периостит; энтезит; спондилит; сакроилеит (чаще односторонний)	

**Лабораторные исследования** при реактивном артрите выявляют следующие признаки:

1. **Клинический анализ крови:** в ранней воспалительной фазе — небольшое снижение уровня гемоглобина, гематокрита, умеренный лейкоцитоз и нейтрофилез, тромбоцитоз, повышение СОЭ. У пациентов с тяжелым течением заболевания (с полиартритом, полиэнтезитом, лихорадкой, потерей массы тела, слабостью, мукозитом или дерматитом) — выраженная гипохромная анемия (80–100 г/л), тромбоцитоз ( $> 400 \cdot 10^9/\text{л}$ ), значительное повышение СОЭ.

2. **Биохимические и иммунологические исследования крови:** повышенные содержания С-реактивного белка; отрицательный ревматоидный и антинуклеарный фактор; высокие титры антител классов IgA, IgM к возбудителям артритогенных инфекций. Для диагностики инфекций, вызванных *Salmonella* или *Yersinia*, целесообразно проведение тестов, основанных на гемагглютинации.

3. **Микробиологические исследования:** выявление возбудителей артритогенных инфекций в фекалиях, соскобах со слизистых оболочек, в моче, крови и синовиальной жидкости.

4. **Молекулярно-генетическое исследование:** определение HLA-B27.

**Инструментальные исследования** при реактивном артрите выявляют следующие признаки:

1. **УЗИ суставов:** утолщение синовиальной оболочки и связок, накопление синовиальной жидкости в полости сустава и в суставной сумке.

2. **Рентгенография:** на ранних стадиях — неспецифический отек мягких тканей, экстраартикулярную остеопению, реже незначительную периостальную неровность в области прикрепления связок к костям. При тяжелом синовите — субхондральные кисты, эрозии в тазобедренных суставах, проксимальных и дистальных межфаланговых суставах кистей и стоп, реже в лучезапястных суставах.

3. *MPT*: воспалительный отек кости и синовиальной мембраны, остеопению в костях стопы, эрозии и выраженную пролиферацию кости — формирование шпор в области прикрепления связок к костям (бугор пяточной кости, ладьевидная кость, большой вертел бедренной кости, седалищная кость), острые и хронические воспалительные изменения в крестцово-подвздошных сочленениях.

До настоящего времени общепринятых критериев, позволяющих установить диагноз реактивного артрита, не разработано. В табл. 3. представлены обобщенные критерии диагностики реактивного артрита, основанные на рекомендациях Американской коллегии ревматологов и Берлинских критериях (1999).

Таблица 3

**Диагностические критерии реактивного артрита  
(по С. Selmi, M. E. Gershwin, 2014)**

<b>Критерии</b>	<b>Характеристика</b>
Основные	1. Артрит, имеющий 2 из 3 следующих признаков: — асимметричный; — моно- или олигоартрит; — поражение суставов нижних конечностей
	2. Предшествующая инфекция, сопровождавшаяся 1 из 2 перечисленных признаков: — энтерит (определяется как эпизод диареи продолжительностью не менее 1 дня, развившийся в сроки от 3 дней до 6 нед. до начала артрита); — уретрит (определяется как эпизод дизурии или выделений из уретры или влагалища продолжительностью не менее 1 дня, развившийся в сроки от 3 дней до 6 нед. до начала артрита)
Дополнительные (по меньшей мере один из перечисленных)	1. Данные лабораторных исследований, подтверждающие инфекцию: — положительная лигандная реакция мочи или соскоб из уретры/шейки матки (влагалища) на <i>C. trachomatis</i> ; — положительное бактериологическое исследование фекалий на артритогенные кишечные инфекции
	2. Данные, подтверждающие наличие инфекции в синовиальной оболочке (иммуногистологическое исследование или ПЦР на <i>Chlamydia</i> )

Достоверный диагноз реактивного артрита можно установить при наличии двух основных критериев и подтверждающего его дополнительного. Диагноз вероятного реактивного артрита устанавливается при наличии двух основных и отсутствии подтверждающего его дополнительного критерия или при наличии одного основного и одного или более дополнительных критериев.

**Лечение.** Комплексная терапия реактивного артрита включает:

1. Нестероидные противовоспалительные препараты.
2. Медленно действующие болезнь-модифицирующие препараты (базисные средства) и биологические агенты.
3. Антибактериальную терапию.

## ОСТЕОАРТРИТ

Остеоартрит — гетерогенная группа заболеваний различной этиологии со сходными биологическими, морфологическими, клиническими проявлениями и исходом, в основе которых лежит поражение всех компонентов сустава, в первую очередь хряща, а также субхондральной кости, синовиальной оболочки, связок, капсулы, околоуставных мышц (рис. 8).



Рис. 8. Здоровый коленный сустав (а) и сустав при остеоартрите (б)

**Этиология.** По современным данным, остеоартрит является мультифакторным заболеванием. В дегенеративных изменениях суставного хряща принимают участие сразу несколько факторов, среди которых можно выделить два основных — чрезмерную механическую и функциональную перегрузку хряща и снижение его резистентности к обычной физиологической нагрузке. Таким образом, основной предполагаемой причиной остеоартрита является несоответствие между механической нагрузкой на суставную поверхность хряща и его возможностями выдерживать эту нагрузку, в результате чего развивается дегенерация и деструкция хряща (рис. 9).

Факторы риска развития остеоартрита следующие:

- наследственная предрасположенность;

- избыточная масса тела;
- профессиональные, спортивные или бытовые перегрузки;
- травмы;
- возраст пациентов старше 50 лет;
- другие заболевания суставов.

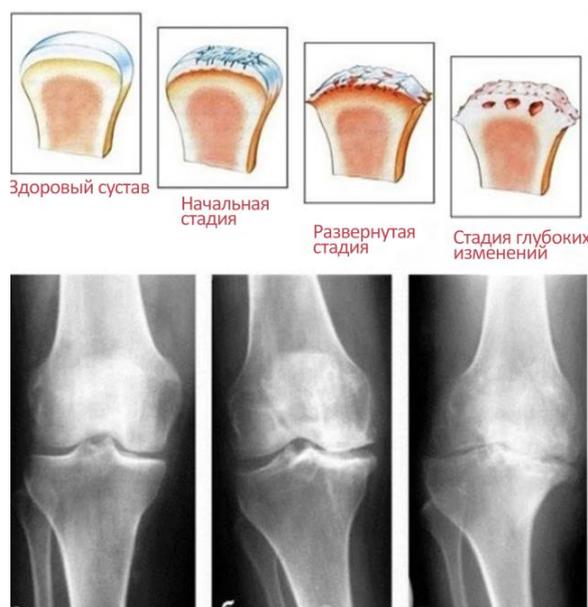


Рис. 9. Стадии развития остеоартрита

**Патогенез.** Вследствие воздействия различных этиологических факторов возникают нарушения обмена и синтетической активности хондроцитов, а также физико-химические повреждения матрикса суставного хряща.

Установлено, что при остеоартрите в основе нарушения метаболизма хряща лежат нарушения обмена протеогликанов (основного вещества хряща): их уменьшение и качественные изменения, нарушающие стабильность структуры коллагеновой сети.

Выделяют остеоартрит первичный (идиопатический) и вторичный (вследствие дисплазий, артритов, травм, статических нарушений, гипермобильности и др.).

**Клиническая картина.** Пациенты могут предъявлять жалобы на боли, хруст при движении, тугоподвижность, припухлость, ограничение движений и деформацию суставов.

Основным клиническим симптомом остеоартрита является боль в пораженных суставах механического характера, возникающая при нагрузке и обычно отсутствующая в покое. Вначале боли возникают при больших нагрузках (длительная ходьба, подъем тяжестей, длительное вынужденное

положение тела) и быстро проходят в покое или при устранении причины перегрузки сустава. Однако по мере прогрессирования остеоартрита боли становятся более интенсивными, длительными, они возникают при любых движениях, не исчезают в покое и могут беспокоить даже ночью.

Следует отметить, что механизм возникновения болей при остеоартрите сложен и до конца не ясен. Поскольку суставной хрящ не иннервируется и, следовательно, не чувствителен к боли, ее появление связывают с патологическими изменениями в нехрящевых структурах сустава.

Выделяют несколько вариантов болей при остеоартрите:

1. Механические боли, возникающие при нагрузке на сустав. Они беспокоят больше к вечеру, стихают после ночного отдыха. Механические боли связаны с постепенным увеличением давления на кость, при этом костные балки прогибаются и давят на рецепторы губчатой кости.

2. Стартовые боли, которые возникают при наличии реактивного синовита в начале ходьбы (нагрузки), затем быстро исчезают и возобновляются после продолжающейся физической нагрузки. Стартовые боли могут возникать при трении друг о друга пораженных хрящей, на поверхность которых попадает хрящевой детрит (обломки некротизированного хряща). При первых шагах этот детрит выталкивается в суставную полость и боли прекращаются.

3. Боли, связанные с наличием тендобурсита и периартрита, возникающие только при движениях, в которых участвует пораженное сухожилие, а также при определенных положениях сустава во время движения.

4. Боли, связанные с венозной гиперемией и стазом крови в субхондральной кости на фоне внутрикостной гипертензии. Они обычно возникают ночью, носят тупой характер и исчезают утром при ходьбе.

5. Рефлекторные боли, возникающие из-за реактивного синовита, который приводит к рефлекторному спазму близлежащих мышц и их гипоксии.

6. Отраженные боли, связанные с вовлечением в воспалительно-дегенеративный процесс капсулы сустава, что ведет к сдавлению нервных окончаний и появлению болей, усиливающихся при движении (увеличивается растяжение капсулы). Они могут появляться и в области непораженного сустава, например, при поражении тазобедренного сустава могут ощущаться в коленном суставе (рефлекторная иррадиация болей).

7. «Блокадная боль», возникающая при периодическом «заклинивании» сустава в результате ущемления секвестра хряща (суставной мышцы) между суставными поверхностями. Это обычно внезапная резкая боль, блокирующая движения сустава, также внезапно исчезающая при определенном положении эпифизов, создающих условия к соскальзыванию мышцы с суставной поверхности.

8. Боль, связанная с раздражением остеофитами синовиальной оболочки.

Чаще всего причинами болей при остеоартрите являются реактивный синовит, периартрит и спазм близлежащих мышц. Уже на начальной стадии заболевания может отмечаться деформация сустава, обусловленная синовиальным или периартикулярным отеком, а также наличием внутрисуставного выпота.

По мере прогрессирования заболевания артикулярная крепитация переходит в грубый хруст, сопровождающийся нарастанием боли, тугоподвижности сустава, хотя боль и не достигает такой степени, как при ревматоидном артрите. Отмечается также быстрая утомляемость околоуставных мышц.

Периодически возникает припухлость в области суставов, сопровождающаяся повышением кожной температуры, усилением болевого синдрома и увеличением длительности утренней скованности (реактивный синовит). Часто синовит сопровождается явлениями тендобурсита с небольшой ограниченной припухлостью и болезненными точками в области прикрепления сухожилия к суставу, а также болями при определенных движениях, связанных с сокращением пораженного сухожилия. В возникновении боли при синовите имеет значение растяжение синовиальной оболочки экссудатом и ущемление синовиальных ворсин.

Прогрессирование заболевания сопровождается ограничением движений суставов, которое может быть обусловлено наличием болевого синдрома, рефлекторным спазмом мышц, образованием сухожильно-мышечных контрактур, развитием остеофитов, наличием суставных мышечей, возникновением подвывихов. Следует отметить, что подвижность в пораженном суставе ограничивается только в определенных направлениях, в то время как по другим векторам объем движений не снижается. Наличие свободных внутрисуставных тел, а также нарушение конгруэнтности сочленяющихся суставных поверхностей определяют появление симптома щелчка при движении в суставе.

Фиброз синовии и суставной капсулы, растяжение связок, а также мышечная гипотония и атрофия способствуют возникновению подвывихов. Выраженные изменения со стороны сустава и периартикулярных тканей могут приводить к появлению различных регионарных парестезий в виде чувства жжения, ползания мурашек, а также к сосудистым нарушениям, проявляющимся ощущением зябкости и похолодания конечности.

Постепенно начинается и нарастает деформация суставов в результате утолщения синовиальной оболочки и капсулы сустава, формирования остеофитов, разрушения хряща и кости с ремоделицией (изменением формы) суставных поверхностей и возникновением подвывихов. Выраженные изменения костно-хрящевых структур и мягких тканей сустава наряду

с выраженным болевым синдромом могут сопровождаться значительным ограничением подвижности сустава и вынужденным положением конечности даже без костного анкилоза.

При пальпации пораженного сустава определяется болезненность, особенно по ходу суставной щели, обычно умеренно выраженная. При наличии синовита выявляется припухлость в области сустава и повышение кожной температуры. Иногда в полости сустава определяется небольшое количество жидкости. Синовит часто сопровождается тендобурситом, который проявляется ограниченной припухлостью, болезненностью при пальпации и энтезопатией. Синовит и тендобурсит при остеоартрите никогда не достигают такой интенсивности, как при ревматоидном артрите, а боли довольно быстро затихают при соблюдении постельного режима и назначении нестероидных противовоспалительных препаратов. У пациентов нередко выявляется атрофия регионарных мышц. При деформации сустава иногда отмечаются дистрофические изменения кожных покровов в виде сухости и истонченности.

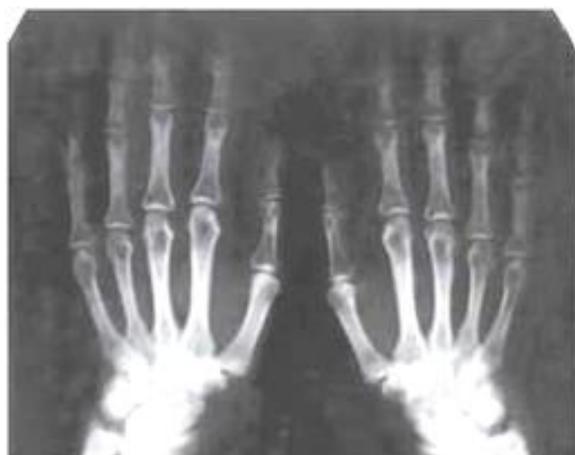
Характерным для остеоартрита является ограничение подвижности сустава и вынужденное положение конечности, однако полного отсутствия движения не наблюдается. При длительном течении заболевания выявляется отчетливая деформация суставов.

**Диагностика.** Клинический анализ крови и мочи обычно нормальные. При синовите может быть повышение СОЭ до 20–25 мм/ч. Биохимические и иммунологические показатели соответствуют норме. Увеличение С-реактивного белка, гамма-глобулина и фибриногена, обычно отсутствующее при остеоартрите, может выявляться при наличии синовита, однако повышение, как правило, незначительное.

При исследовании синовиальной жидкости определяется ее нормальная вязкость с хорошо формирующимся муциновым сгустком, количество клеток в норме или слегка увеличено. Количество нейтрофилов при развитии реактивного синовита обычно не превышает 50 %.

При морфологическом исследовании биопсированной синовиальной оболочки наблюдается ее фиброзно-жировое перерождение без пролиферации покровных клеток, с атрофией ворсин и наличием небольшого количества сосудов. Увеличение количества сосудов, небольшая очаговая пролиферация покровных клеток, очаги слабо выраженной лимфоидной инфильтрации выявляются только при развитии синовита.

Рентгенография суставов является важным методом диагностики остеоартрита (рис. 10).



*Рис. 10.* Рентгенограмма кистей. Сужение рентгенологических суставных щелей

Клинические критерии диагностики остеоартрита (по Л. И. Беневоленской и др., 1993) следующие:

- боли в суставах, возникающие в конце дня и (или) в первую половину ночи;
- боли в суставах, возникающие после механической нагрузки и уменьшающиеся в покое;
- деформация суставов за счет костных разрастаний (включая узелки Гебердена и Бушара).

**Лечение.** Цели лечения следующие:

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

Немедикаментозное лечение пациентов с остеоартритом включает:

1. Физические упражнения, которые способствуют снижению боли и сохранению функциональной активности суставов. Кроме того, физические упражнения необходимы пациентам с точки зрения профилактики сердечно-сосудистых заболеваний.

2. Диету. В отличие от первичной профилактики остеоартрита, специальных исследований, подтверждающих роль снижения массы тела в задержке прогрессирования уже имеющегося остеоартрита, не проводили. Следует ориентировать пациентов на поддержание нормальной массы тела с позиции механической разгрузки суставов, а также профилактики сердечно-сосудистой патологии.

3. Применение ортезов для коленных суставов на начальных стадиях заболевания, а также специально при варусной и вальгусной деформациях с биомеханической коррекцией до 20°.

Медикаментозное лечение включает:

1. Основные препараты:
  - нестероидные противовоспалительные препараты;
  - глюкокортикостероиды (локально) пролонгированного действия (при поражении крупных суставов);
  - хондропротекторы;

- внутрисуставные инъекции гиалуроната натрия (при поражениях крупных и мелких суставов).
- 2. Дополнительные препараты:
  - антидепрессанты;
  - миорелаксанты.

## **САМОКОНТРОЛЬ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ**

### **1. Основными проявлениями артрита являются все, кроме:**

- а) боль в суставах;
- б) припухлость суставов;
- в) ограничение подвижности суставов;
- г) чувство скованности в суставах в утренние часы;
- д) хруст суставов при движении.

### **2. Основными проявлениями остеоартрита являются все, кроме:**

- а) усиление боли к вечеру, после дневной нагрузки;
- б) усиление боли при длительном стоянии, ходьбе, спуске по лестнице;
- в) скованность движений в суставах в утренние часы;
- г) стартовые боли (боль появляется при первых движениях суставов).

### **3. Характерными изменениями суставов при осмотре пациентов с ревматоидным артритом являются все, кроме:**

- а) отклонение всей кисти в ульнарном направлении («плавник моржа»);
- б) сгибательная контрактура проксимальных суставов и переразгибание в дистальных межфаланговых суставах (деформация пальца по типу пуговичной петли);
- в) сгибательная контрактура пястно-фалангового сустава (по типу «гусяная шея»);
- г) незначительная деформация крупных суставов и припухлость в них.

### **4. Признак, характерный для остеоартрита, в отличие от артрита:**

- а) хруст в суставах, боли при движении;
- б) скованность в утренние часы;
- в) отечность периартикулярных тканей;
- г) повышение температуры;
- д) преимущественное поражение мелких суставов.

### **5. Наиболее характерное сочетание признаков для ревматоидного артрита:**

- а) симметричность поражения суставов, утренняя скованность, формирование анкилозов;
- б) «летучесть» боли, поражение преимущественно крупных суставов;
- в) преимущественное поражение крупных суставов с наибольшей функциональной нагрузкой (ходьба, длительное стояние).

**6. Наиболее характерное сочетание признаков для остеоартрита:**

- а) симметричность поражения суставов, утренняя скованность, формирование анкилозов;
- б) «летучесть» боли, поражение преимущественно крупных суставов;
- в) преимущественное поражение крупных суставов с наибольшей функциональной нагрузкой (ходьба, длительное стояние).

**7. К лабораторным тестам для диагностики ревматоидного артрита относятся все, кроме:**

- а) определение ревматоидного фактора;
- б) определение С-реактивного белка;
- в) LE-клетки;
- г) серомукоиды.

**8. Характерное сочетание лабораторных признаков для ревматоидного артрита:**

- а) повышение СОЭ, нейтрофильный лейкоцитоз, С-реактивный белок, ревматоидный фактор;
- б) повышение СОЭ, лейкоцитоз, повышение содержания фибриногена, С-реактивный белок, высокий титр антистрептолизина, антигиалуронидазы, антистрептокиназы;
- в) при отсутствии осложнений реактивным синовитом лабораторные показатели обычно не изменяются.

**9. Характерное сочетание лабораторных признаков для реактивного артрита:**

- а) повышение СОЭ, нейтрофильный лейкоцитоз, С-реактивный белок, ревматоидный фактор;
- б) повышение СОЭ, лейкоцитоз, повышение содержания фибриногена, С-реактивный белок, высокий титр антистрептолизина, антигиалуронидазы, антистрептокиназы;
- в) при отсутствии осложнений реактивным синовитом лабораторные показатели обычно не изменяются.

**10. Наиболее характерное сочетание лабораторных признаков для остеоартрита:**

- а) повышение СОЭ, нейтрофильный лейкоцитоз, С-реактивный белок, ревматоидный фактор;
- б) повышение СОЭ, лейкоцитоз, повышение содержания фибриногена, С-реактивный белок, высокий титр антистрептолизина, антигиалуронидазы, антистрептокиназы;

в) при отсутствии осложнений реактивным синовитом лабораторные показатели обычно не изменяются.

**11. На воспалительный характер суставных болей наиболее четко указывает:**

- а) болезненность при движении;
- б) крепитация;
- в) припухлость и локальное повышение температуры над суставом;
- г) резкая деформация сустава.

**12. Самое частое внесуставное проявление ревматоидного артрита:**

- а) ревматоидные узелки;
- б) перикардит;
- в) поражение легких;
- г) кожный зуд.

**13. К факторам, способствующим возникновению и развитию остеоартрита, относятся все, кроме:**

- а) наследственная предрасположенность;
- б) нарушение васкуляризации сустава в связи с патологией общего и местного кровообращения;
- в) механическая и функциональная перегрузка сустава;
- г) нарушение пуринового обмена.

**Ответы: 1 — д; 2 — в; 3 — г; 4 — а; 5 — а; 6 — в; 7 — в; 8 — а; 9 — б; 10 — в; 11 — в; 12 — а; 13 — г.**

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Алексеева, Л. И.* Обновление клинических рекомендаций по лечению больных остеоартритом 2019 года / Л. И. Алексеева // РМЖ. 2019. № 4. С. 2–6.
2. *Бадюкин, В. В.* Ревматология. Клинические лекции : руководство для врачей / В. В. Бадюкин, Е. С. Алекберова, Н. Г. Гусева. Москва : Литтерра, 2014. 586 с.
3. *Зборовская, И. А.* Учебник практической ревматологии : руководство для врачей / И. А. Зборовская, А. Г. Ханов, Е. А. Капустина. Ростов-на-Дону, 2016. 376 с.
4. *Каратеев, Д. Е.* Ревматоидный артрит / Д. Е. Каратеев. Москва, 2014. 59 с.
5. *Мазуров, В. И.* Клиническая ревматология / В. И. Мазуров. Москва : Е-пото, 2021. С. 7–15.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Мотивационная характеристика темы.....	3
Терминология.....	4
Симптомы поражения суставов .....	5
Методы исследования суставов .....	6
Ревматоидный артрит .....	8
Реактивный артрит.....	16
Остеоартрит.....	22
Самоконтроль усвоения темы .....	28
Список использованной литературы .....	31

Учебное пособие

**Хвощевская** Галина Михайловна  
**Царев** Владимир Петрович  
**Шолкова** Мария Владимировна  
**Василявичуте** Ирина

**СИМПТОМАТОЛОГИЯ, ДИАГНОСТИКА,  
ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ  
РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА, РЕАКТИВНЫХ АРТ-  
РИТОВ И ОСТЕОАРТРИТОВ**

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск Э. А. Доценко  
Редактор О. В. Лавникович  
Компьютерная верстка С. Г. Михейчик

Подписано в печать 20.01.22. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Хероx office».  
Ризография. Гарнитура «Times».  
Усл. печ. л. 1,86. Уч.-изд. л. 1,5. Тираж 99 экз. Заказ 29.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования  
«Белорусский государственный медицинский университет».  
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,  
распространителя печатных изданий № 1/187 от 18.02.2014.  
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.

