

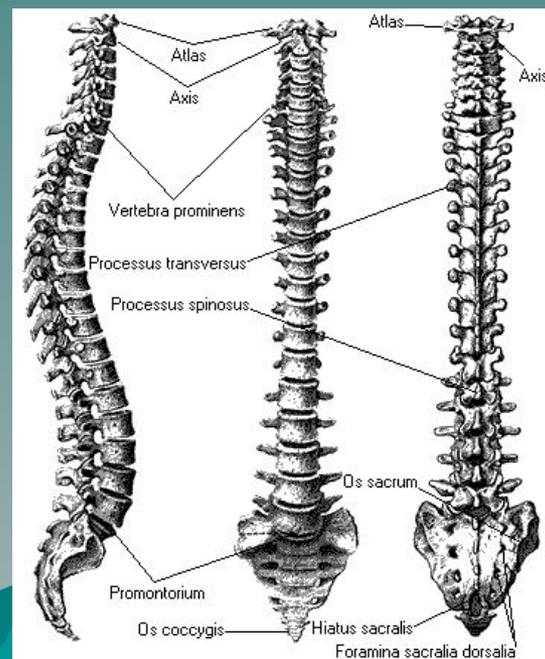


Суставной синдром (Боль в суставах)



Основными жалобами больных с заболеваниями суставов являются: боли в суставах; утренняя скованность; ограничение движений и припухлость в суставах; мышечные боли; боли в области связок и сухожилий; шумовые эффекты при движении – хруст, щелчки, крепитация.

К жалобам общего характера относятся лихорадка, ознобы, слабость, недомогание.



Боль в суставах чаще всего связана с раздражением нервных окончаний в структурах, образующих сустав (синовиальной оболочке, капсуле сустава, подлежащих костях, связках). Только суставной хрящ не имеет нервных окончаний и сосудов, поэтому его патология длительное время не вызывает боли до тех пор, пока в болезненный процесс не вовлекутся другие структуры сустава.

Нужно установить характер боли, локализацию, распространенность, ритм, время максимальной интенсивности, причины возникновения.

В зависимости от особенности проявления боли различают несколько ее типов: воспалительный, механический, функциональный

Боли воспалительного типа возникают при

воспалительных процессах в суставах и связаны с

нарушением тканевого метаболизма и накоплением

синовиальной оболочки и перипартикулярных тканях

продуктов, раздражающих чувствительные рецепторы.

Они постоянные, различной интенсивности, усиливаются

при длительной неподвижности сустава. Чтобы облегчить

боль большой должен подвигаться.

Боли механического типа возникают обычно при дегенеративно-дистрофических заболеваниях суставов и обусловлены главным образом механическим раздражением синовиальной оболочки остеофитами, их обломками, фрагментами некротизированного хряща. Эти боли небольшой или умеренной интенсивности появляются при статической или механической нагрузке, при движениях, усиливаются к концу дня и исчезают ночью или в состоянии покоя.

Боли функционального типа возникают при заболеваниях нервной системы (например ВСД, НЦД) и обусловлены преходящими нарушениями кровообращения сустава и сверхчувствительностью рецепторной системы в области сустава (гипералгезия). Эти боли имеют неопределенный ритм, различную интенсивность, усиливаются при психоэмоциональном напряжении, исчезают во время сна, сопровождаются вазомоторными расстройствами и парестезиями. Обезболивающие препараты и физиотерапия малоэффективны. Боли исчезают при назначении седативных препаратов, восстановлении состояния нервной системы.

Интенсивность боли можно оценить по степени нарушения физической активности и сна. Слабые боли не нарушают физической активности и сна; умеренные боли их затрудняют, заставляют больного принимать анальгетики; сильные боли – их резко нарушают, делают невозможным самообслуживание, лекарственные средства временно уменьшают боли.

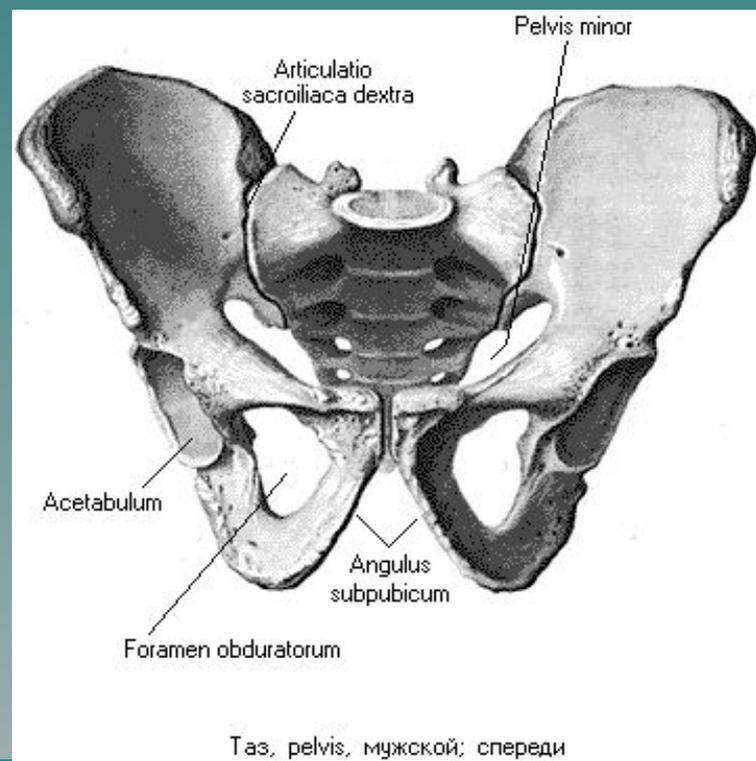
Артралгия – боль в суставах, в которых отсутствуют изменения их формы и нарушения их функции

Ощущения утренней скованности – ограничение движения в пораженных суставах по утрам вследствие якобы надетых «тесного корсета», «тесных чулок», «налитости», «заржавленности», «одеревенелости» и т.д.

- ◆ *Ограничение движений в суставах* могут быть обусловлены болью, воспалительными движениями и припухлость и дегенеративными изменениями в них. Локализуясь вблизи они нередко создают впечатление поражения самого сустава. С другой стороны, боль в суставе в связи с ее иррадиацией не всегда точно соответствует истинной области патологического процесса и может проявляться мышечными болями. Боль в области связок и сухожилий обычно проецируется вблизи суставов, а также мест прикрепления к костям, капсулам суставов. Эта боль возникает при сокращении связок и сухожилий. При этом движения в суставе, не связанные с участием данного сухожилия, остаются свободными и безболезненными, а болезненность при пальпации носит строго локальный характер (болевы точки).

Шумовые эффекты при движениях суставов (хруст, треск, крепитация) обусловлены неровностями суставной поверхности и поражением сухожильных влагалищ. Особенно грубые суставные шумы наблюдаются при выраженном остеоартрозе, «запущенном» артрите.

Лихорадка, ознобы, недомогание, являясь общими симптомами, все же чаще свидетельствуют о воспалительной природе заболевания суставов.



- ◆ **История настоящего заболевания**

- ◆ При расспросе больного необходимо выяснить начало заболевания, появление признаков, давность болезни. Факторы, ухудшающие или облегчающие состояние больного, влияние различных факторов на течение заболевания (факторов риска, этиологических факторов). Влияние травм, переохлаждения, употребления алкоголя, обильной жирной пищи, курение, значительная механическая перегрузка суставов и т.д.
- ◆ Значительную помощь в диагностике оказывают оценка предшествующего лечения и его эффективность (антибиотики при инфекционном поражении суставов дают положительный результат).

- ◆ Перенесенные в прошлом заболевания других органов и систем, среди которых выделяют поражение органов дыхания (хронический тонзиллит, фарингит, синусит, глаз, мочеполовых путей, кишечника и т.д. Экспертно-трудоустройственный анамнез – исключить пациента из группы часто и длительно болеющих, выяснить условия и характер его работы. Имеют значение наследственный и семейный анамнез.. Наличие у больного различных форм аллергий.



- ◆ **Физикальное исследование.**
- ◆ Общий осмотр позволяет оценить внешний вид больного, состояние кожных покровов и видимых слизистых, его костно-мышечной системы в целом. Важно выявление характерных признаков самостоятельных заболеваний суставов, а также другой патологии, которая может проявляться суставными синдромами.. В коже и подкожной клетчатке могут быть при пальпации выявлены ревматоидные узелки, подагрические узлы (тофусы), обнаружение псориатических бляшек позволяет диагностировать псориатический полиартрит.
- ◆ Начинать осмотр опорно-двигательного аппарата больного следует в положении стоя. Следует оценить осанку, околоуставные ткани, изменения конфигурации сустава, атрофию мышц в области сустава, ограничение объема движений.

- ◆ *Припухлость сустава и околосуставных тканей* – равномерное увеличение сустава в объеме и сглаживание его контуров за счет отека околосуставных тканей и скопления выпота в его полости.
- ◆ *Дефигурация сустава* – грубое стойкое неравномерное изменение формы сустава за счет костных разрастаний (узелки Габердена, узлы Бушара), деструкции суставных концов кости, подвывихов, анкилозов.
- ◆ Нужно обязательно осмотреть область здорового симметричного сустава.
- ◆ Определить характер изменения кожи над пораженным суставом. Она чаще гиперемирована, напряженная и блестящая. При дегенативно- дистрофических изменениях кожа сухая и атрофичная.
- ◆ При осмотре мускулатуры обращают внимание на ее тонус, гипо- и атрофии и наличие локального спазма.

- ◆ **Пальпация суставов**

- ◆ Позволяет определить изменения температуры и влажность кожи, обнаружить ревматические и ревматоидные узелки, тофусы, лимфоузлы, выявить болезненность и дискомфорт при движениях, определить состояние суставной капсулы, синовиальной оболочки и суставной щели, крепитацию.

- ◆ **Инструментальные методы исследования**

- ◆ Рентгенография суставов
 - ◆ Томография и КТ
 - ◆ Артрография и артропневмография
 - ◆ Ядерно-магнитная резонансная томография (ЯМРТ)
 - ◆ Тепловидение
 - ◆ Артроскопия
 - ◆ Сцинтиграфия суставов
- 

Артриты

- ◆ Артриты – это самостоятельные заболевания суставов, в основе которых лежит воспалительный процесс, начинающийся с синовиальной оболочки (синовита) и проявляющийся ее гиперемией и отеком.
- ◆ Этиология Возникновение и развитие артритов может быть связано с различными причинами, среди которых ведущими являются инфекции, аутоиммунные и иммунокомплексные воспалительные процессы, нарушения обмена веществ.

- ◆ Артриты, связанные с инфекциями, бывают метастатическими (инфекционными) и реактивными. Метастатические (инфекционные) артриты обусловлены возбудителем инфекции, который находится в полости сустава (септический, гнойный, туберкулезный) В ткани сустава инфекция проникает гематогенно-лимфогенным путем из первичного очага. Реактивные артриты возникают без внедрения инфекционного агента в сустав, поэтому в полости сустава не выявляются ни сам инфекционный агент, ни его агенты. Инфекция имеется вне полости сустава, например в глотке, органах пищеварения, МПС и т.д.
- ◆ Воспалительное негнойное заболевание суставов при реактивных артритах возникает в результате иммунных нарушений.

- ◆ Артриты могут быть вызваны аутоиммунными и иммунокомплексными процессами. Основными формами таких артритов являются РА и анкилозирующий спондилоартрит (б-нь Бехтерева). Как правило при этих заболеваниях патология суставов сочетается с одновременным поражением других органов и систем.
- ◆ Заболевания, происхождение которых связано с нарушением того или иного вида обмена веществ, нередко являются причиной микрокристаллических артритов (подагра, хондрокальциноз). При этих артритах происходит выпадение кристаллов (мочевой кислоты, кристаллов пирофосфата кальция) в синовиальную полость и импрегнация ими суставных и околосуставных тканей и возникновение синовитов.

Клиническая картина

- ◆ Клиническая картина. Всем артритам свойственны острое начало и течение с обострениями и ремиссиями, а также прогрессирующее ухудшение функции пораженных суставов. При хроническом синовите может образоваться грануляционная ткань (паннус), которая постепенно разрушает суставной хрящ и субхондральные костные структуры суставного аппарата. Это приводит к значительным деформациям, контрактурам, подвывихам, фиброзным и костным анкилозам. В пораженных суставах возникают спонтанные боли воспалительного типа: появляются и усиливаются во второй половине ночи или к утру, уменьшаются или исчезают к вечеру; наблюдаются как при движениях, так и в полном покое; сопровождаются чувством утренней скованности.

- ◆ В результате воспалительного выпота в полость сустава, экссудативного пропитывания периартикулярных тканей или их экссудативно-пролиферативных изменений отмечается стойкая припухлость или деформация, гиперемия пораженного сустава, при пальпации – диффузная болезненность и повышение кожной температуры над суставом.
- ◆ На рентгенограммах суставов при хронических артритах можно обнаружить остеопороз, эрозии суставных поверхностей, признаки анкилоза.
- ◆ Для синовиальной жидкости при артритах характерна низкая вязкость, плохой муциновый сгусток, высокий цитоз (до 50000 кл. в 1 мм³).

- ◆ При гистологическом исследовании биоптата синовиальной оболочки в ней выявляются признаки хронического синовита пролиферативного типа с развитием грануляционной ткани (паннуса) с плазмноклеточной реакцией и лимфогистиоцитарной инфильтрацией.
- ◆ Диагностика. Относительное диагностическое значение при артритах имеют общие клинические и лабораторные признаки воспалительного процесса – лихорадка, симптомы интоксикации (потеря аппетита, похудание), увеличение СОЭ, лейкоцитоз, умеренная анемия, , повышение уровня α -2-глобулинов(при хронических артритах – гамма – глобулинов), высокий уровень фибриногена, серомукоиды, появление С-реактивного белка.

Ревматоидный артрит

- ◆ **РА** – хроническое системное аутоиммунное соединительнотканное заболевание с прогрессирующим поражением преимущественно периферических (синовиальных) суставов по типу эрозивно – деструктивного полиартрита. Системность поражения определяется прежде всего возникновением ревматоидных узелков под кожей, локализующихся обычно на локтях, пальцах и голенях, в сердце, легких и селезенке, сравнительно часто генерализованной лимфаденопатией и спленомегалией, васкулитами, миопатией и т.д. Предполагается возможность связи РА с латентной вирусной инфекцией.

- ◆ Основным звеном в патогенезе являются сдвиги в иммунной системе: перераспределение иммунокомпетентных клеток, изменение их функциональных свойств, обуславливающих образование РФ (ревматоидного фактора) и др. иммунных комплексов, что, возможно, детерминировано генетически.
- ◆ РФ – иммунологический маркер болезни, определяющий как ее диагноз, так и прогноз., угрозу более быстрого наступления костной деструкции, развития системных проявлений.
- ◆ При РА важное значение придается роли паннуса, который инвазивно поражает суставной хрящ, а затем и прилегающую к нему костную ткань.

Клиническая картина.

- ◆ *Клиническая картина.* Клинико-морфологическую сущность РА определяет поражение синовиальной оболочки суставов, в которой проявляются так называемые ревматоидные гранулемы: отложения фибрина на поверхности синовиальных ворсин, выраженная пролиферация синовиоцитов, местами с образованием «полисадообразных» структур; отек, гиперемия, экссудация нейтрофилов, фибриноидное изменение стенок сосудов, продуктивные периваскулиты, ангиоматоз, лимфоплазмноклеточные инфильтраты.
- ◆ Поражение внесуставных тканей характеризуется явлениями васкулита и лимфоидной инфильтрации, нередко имеющей структуру ревматоидной гранулемы.

- ◆ Клиническая картина РА отличается крайним полиморфизмом: от легких форм, при которых возможна длительная ремиссия, до тяжелых суставно-висцеральных и пограничных с СКВ поражений. Особенностью хронического воспаления при РА является длительный персистирующий болевой синдром, не всегда коррелирующий с другими клиническими и лабораторными показателями выраженности полиартрита или спондилита.

- ◆ Для ранней стадии РА (2-12 мес) характерно многообразие форм и вариантов течения. Выделяют 5 основных вариантов начала РА:
- ◆ 1) моно- и олигоартрит с преимущественным поражением крупных суставов (коленных, голеностопных, лучезапястных)
- ◆ 2) полиартрит со стойким симметричным поражением чаще всего мелких суставов кистей и стоп (классический вариант РА)
- ◆ 3) полиартрит, протекающий по типу реактивного артрита (мигрирующие боли в суставах, иногда с экссудативными изменениями в них)
- ◆ 4) полиартрит с множественным симметричным поражением суставов, лихорадочным синдромом, повышением температуры тела до 38 – 39°C
- ◆ 5) полиартрит с висцеритами.
- ◆ При всех вариантах наблюдается мышечная атрофия, утренняя скованность, общая слабость, потливость, быстрая утомляемость, похудание,

- ◆ Артриты характеризуются деформациями, стойкими контрактурами, анкилозами и подвывихами суставов. При поражении суставов формируется так называемая ревматоидная кисть: отклонение всей кисти в ульнарную сторону, сгибательная контрактура пястно-фалангового сустава с переразгибанием в межфаланговом и сгибанием в дистальном межфаланговом суставе, укорочение фаланг.



Диагностика.

- ♦ *Диагностика.* Клинико-лабораторные и рутинные лабораторные тесты и методы позволяют заподозрить РА или поставить диагноз, к сожалению, не раньше, чем через 3 – 6 мес. от начала заболевания. Для РА характерно симметричное поражение мелких суставов кистей и стоп. Ранний признак РА – локализация артрита во 2 и 3 пястно-фаланговых и проксимальных межфаланговых суставах в сочетании с утренней скованностью. Процесс может распространяться на суставы верхних и нижних конечностей и шейный отдел позвоночника. Довольно рано появляются мышечные атрофии, особенно межкостных мышц, что уже на ранних стадиях болезни придает костям больного своеобразный вид.

- ◆ Характерный признак РА – ревматоидные узелки обычно в области локтевых суставов и вдоль локтевой кости. Узелки соответствуют тяжести процесса, но являются поздним диагностическим критерием. Возможна локализация ревматоидных узелков во внутренних органах, чаще в легких.
- ◆ При РА наблюдаются висцеральные поражения (сердца, легких, почек), которые могут быть проявлениями системного васкулита. Это связано с образованием растворимых форм циркулирующих иммунных комплексов.

- ◆ Специфических лабораторных изменений при РА не выявлено. Центральное место в диагностике принадлежит иммуносерологическим реакциям. Классическая реакция (Ваалера – Роуза, РФ-латекс-тест, применение коммерческого диагностикума РФ-ДРФ) позволяют выявить антиглобулиновую активность у большинства больных. Наличие или отсутствие РФ позволяет выделить два серологических варианта РА: серопозитивный и серонегативный.

- ◆ Рентгенологические изменения на ранних стадиях РА скудные. В последующем происходит сужение суставной щели, появляется эрозирование суставной поверхности эпифизов (образование краевых узур). В толще кости эпифизов образуются кистевидные просветления (микрокисты), а по краям суставных поверхностей – остеофиты. При остеолитической форме РА гоовки костей могут исчезать почти полностью. Определяются подвывихи пястно-фаланговых суставов с ульнарным отклонением пальцев, фиброзные и костные сращения, полный анкилоз суставов.



Лечение

- ◆ *Лечение.* Проводится противовоспалительное, иммуномодулирующее лечение, хирургические и реабилитационные мероприятия.
- ◆ Медикаментозная терапия включает использование противовоспалительных средств быстрого действия – НПВС, ГКС; препаратов медленного действия (базисных), направленных на подавление патогенетических механизмов заболевания, а также средств местного воздействия на воспалительный процесс в суставах.



Лечение

- ◆ Лечение преимущественно суставной формы РА начинают с НПВС – симптоматической терапии - диклофенак, мелоксикам, ибупрофен, флугалин, найз, мовалис, целебрекс.
- ◆ Достоверный диагноз РА или наличие системных проявлений болезни требуют дополнительного назначения медленно действующих (базисных) средств: препаратов, модифицирующих течение болезни -

Лечение

- ◆ метотрексата, лефлоуномида, сульфасалазина, препаратов золота, D – пенициламина, гидроксихлорохина. Важная роль в лечении РА принадлежит ГКС. Они обладают выраженным противовоспалительным эффектом. Средняя терапевтическая поддерживающая доза преднизолона 7,5 – 10 мг/сут. При этом используется как локальная терапия (внутрисуставно, периартикулярно, чрезкожно), так и системная (внутрь, парентерально).
- ◆ Препарат, контролирующий течение РА – **ремикейд** (Первый курс 600 мг в течении 2-х месяцев, в последующем постоянно 200 мг 1 раз в 2 месяца. Высокая стоимость.

Лечение

- ◆ Местно различные гели и мази с НПВС, аппликации диметилсульфоксида.
- ◆ Физиотерапия, кинезотерапия (ЛФК), массаж, рефлексотерапия, протезирование, криосауна, программирование очищение кишечника.
- ◆ Больным в фазе ремиссии, на фоне минимальной или умеренной активности воспалительного процесса с ФСН 1 и 2 степени показано санаторно-курортное лечение. В Республике Беларусь: «Радон», «санаторий им. В.И. Ленина», «приднепровский», «Летцы», «Приозерный», «Журавушка», «Поречье», «Беларусь» (Сочи), Белая Русь» (Туапсе)



Деформирующий остеоартроз

- ◆ **Деформирующий остеоартроз** – хроническое дегенеративно – дистрофическое заболевание периферических суставов, в основе которого лежит первоначальная дегенерация суставного хряща с очередным изменением костных суставных поверхностей, развитием краевых остеофитов, что приводит к деформации суставов. В основе дегенерации хряща лежит нарушение метаболизма.
- ◆ Основным дегенеративным изменением позвоночника является остеохондроз – процесс в межпозвонковом диске с последующим вовлечением тел смежных позвонков (спондилез), межпозвонковых суставов (спондилоартроз) и связочного аппарата позвоночника.

- ◆ Суставной хрящ обеспечивает упругость и эластичность суставу, распределяя и уменьшая давление при статической нагрузке.
- ◆ Несоответствие между функциональной нагрузкой, которую постоянно испытывает хрящ, и его возможностью сопротивляться этой нагрузке постепенно приводит к дегенерации суставного хряща.
- ◆ Небольшие дегенеративные изменения, не имеющие клинических проявлений, часто наблюдаются у здоровых людей среднего и пожилого возраста, являясь характерной возрастной особенностью.
- ◆ ДОА составляет около 80 % всех заболеваний суставов.

- ◆ ДОО чаще поражаются те суставы, на которые приходится большая физическая нагрузка: тазобедренные, коленные, голеностопные, проксимальные межфаланговые суставы стоп, дистальные межфаланговые суставы кистей. Почти не поражается лучезапястный сустав. При обнаружении в нем изменения нужно думать об артрите или артропатии. Для межпозвонкового остеохондроза более характерно поражение суставов грудного и поясничного отделов.
- ◆ ДОО чаще развивается у женщин среднего возраста, преимущественно с избыточной массой тела.

Патогенез

- ◆ *Патогенез.* Патологический процесс развивается медленно и длительное время протекает бессимптомно. Основной причиной преждевременного старения и дегенерации хряща являются различные нарушения метаболизма, главным образом ее основного вещества, в состав которого входят высокополимерезированные протеогликаны (белок и мукополисахариды).

- ◆ Хрящ становится сухим, плотным, шероховатым, мутным, в середине суставной поверхности, где приходится наибольшие нагрузки, он растрескивается и разволокняется. По периферии суставной поверхности хряща происходит компенсаторная пролиферация оставшихся хондроцитов. Это краевое разрастание в дальнейшем быстро кальцифицируется с образованием остеофитов. Дегенерированный хрящ теряет свои амортизационные свойства, полость сустава засоряется хрящевым детритом. Это ведет к вторичным изменениям в костной ткани сустава, суставной капсуле и синовиальной оболочке.
- ◆ В результате постоянной травматизации и уплотнения суставной поверхности кости в ней развивается субхондральный склероз., участки ишемии и некроза (кисты).

- ◆ Суставная капсула подвергается фиброзно-склеротическим изменениям, которые являются причиной деформации сустава.
- ◆ Продукты распада хряща, обладая антигенными свойствами, вызывают воспаление синовиальной оболочки сустава (реактивный синовит).
- ◆ Т.к. капсула сустава, связки, сухожилия, надкостница очень хорошо иннервированы, то при их раздражении вышеуказанными процессами возникают суставные боли.
- ◆ Боли могут быть связаны с мышечными контрактурами, рефлекторным спазмом мышечных групп, прилежащих к суставам, вследствие раздражения их остеофитами.

- ◆ Выраженный ДОА может вызывать постоянные тупые боли, особенно мучительные в ночное время и обуславливающие нарушение сна. Эти боли являются результатом повышения внутрикостного венозного давления.
- ◆ Изменения нормальной формы костных суставных поверхностей и остеофиты приводят к выраженной деформации сустава, однако, без значительного ограничения подвижности, без стойких контрактур и анкилозов.

- ◆ Все факторы, способствующие возникновению и развитию артрозов, делятся на внутренние и внешние, количество и уровень которых каждого больного может быть различным.
- ◆ К внутренним факторам относят: нарушения гипоталамо-гипофизарного равновесия (дисфункции яичников, климакс), наследственную предрасположенность, нарушение васкуляризации сустава в связи с патологией общего и местного кровообращения (ХНК, варикозное расширение вен).

- ◆ Внешними факторами риска артрозов чаще всего бывают механическая и функциональная перегрузка суставов, постоянная микротравматизация хряща, повышение массы тела, врожденные аномалии развития опорно-двигательного аппарата, предшествующие артриты.
- ◆ *Факторы, способствующие возникновению остеоартроза:*
 - ◆ - возраст;
 - ◆ - женский пол;
 - ◆ - дефекты развития;
 - ◆ - наследственная предрасположенность;
 - ◆ - травма;
 - ◆ - профессиональные, спортивные факторы;
 - ◆ - избыточный вес.

- ◆ Различают первичные и вторичные артрозы. Первичными артрозами считают те, которые развиваются в ранее не измененном хряще. Например ДОА, возникший в результате бытовой, спортивной или профессиональной нагрузки на здоровый хрящ, рассматривается как первичный.
- ◆ Артроз считается вторичным, если дегенеративно-дистрофические процессы развились в предварительно измененном суставном хряще. Причины: ранее перенесенные артриты, статические нарушения (плоскостопие, укорочение конечности), внутрисуставные преломы, травмы сустава.

Клиника

- ◆ *Клиника.* Течение артрозов обычно вялое, хроническое, с очень медленным прогрессированием, без заметных обострений и без значительного ограничения подвижности больного (исключая коксартроз).
- ◆ Главным клиническим признаком является боль «механического типа» и медленно развивающаяся деформация суставов, обусловленная костными изменениями.

Клиника

- ◆ Типичное начало ДООА – незаметное появление хруста в суставах и неинтенсивные тупые боли при движениях, особенно со значительной нагрузкой на пораженный сустав. В покое боль исчезает. Четкая связь между возникновением боли в суставах с механической нагрузкой позволила назвать эти боли «механическими». Чем интенсивнее и продолжительнее нагрузка на суставы в течение дня, тем сильнее боли к вечеру и в первой половине ночи. Они не дают больным полноценно отдохнуть и только к утру больной чувствует заметное облегчение.

- ◆ Постепенно интенсивность болей увеличивается, они отмечаются после любой нагрузки, становятся более продолжительными, иногда появляются по ночам, что вызвано венозной гиперемией и стазом в субхондральной кости.
- ◆ При каждом движении в пораженном суставе отмечается крепитация и грубый хруст, напоминающий треск ломающихся сухих прутьев.
- ◆ ***Боли в суставах при ДООА имеют особенности:***
- ◆ Стартовость, т.е. при движениях в суставе боль резко усиливается, а затем в процессе дальнейших движений она заметно уменьшается;
- ◆ При длительном стоянии или ходьбе, спуске по лестнице боли значительно усиливаются;
- ◆ Иногда во время ходьбы внезапно появляется сильнейшая боль, полностью ограничивающая дальнейшее движение («блокада» сустава).

- ◆ Кроме боли в суставах у больных может отмечаться чувство скованности в суставах после состояния покоя. Оно обусловлено утомлением регионарных мышц и появляется при движении в любое время дня после состояния покоя. Этим чувство скованности при ДОА отличается от утренней скованности при артритах (например при РА).
 - ◆ В начальный период болезни внешние признаки поражения суставов отсутствуют.
 - ◆ В далеко зашедших стадиях отмечается деформация суставов за счет костных разрастаний.
- 

- ◆ При развитии вторичного синовита наблюдается припухлость сустава и повышение температуры кожи над ним.
 - ◆ Из-за механического препятствия в суставе, которое создается остеофитами и фиброзно-склеротическими изменениями суставной капсулы, возникают сгибательные контрактуры.
 - ◆ В связи с длительным течением ДОА выделяют компенсированный и декомпенсированный периоды.
 - ◆ Компенсированный период характеризуется появлением болей только значительных и продолжительных физических нагрузок или при изменении метеофакторов. Боли проходят самостоятельно после непродолжительного отдыха.
- 

- ◆ В декомпенсированном периоде боли в суставах сильные, постоянные, интенсивные в ночное время, когда в области сустава нарастают венозный стаз и ишемия. У больных в этом периоде отмечаются значительные изменения в костной ткани, суставной капсуле и синовиальной оболочке с соответствующими рентгенологическими данными.
- ◆ Функция суставов страдает не столь значительно, как при РА. Исключение составляет коксартроз, при котором быстро нарастают изменения и может сформироваться анкилоз сустава.

Диагностика

- ◆ *Диагностика.* Лабораторные показатели обычно не изменяются. При реактивном синовите возможно повышение СОЭ до 25 мм/час и уровня острой фазы воспаления (сиаловые кислоты, СРП, нейраминовая кислота, α -2-глобулины).
- ◆ Уточнению диагноза помогает пункция сустава с последующим исследованием синовиальной жидкости. При ДОА синовиальная жидкость носит невоспалительный характер: прозрачная или слабомутная, хорошей вязкости, муциновый сгусток плотный, небольшое количество клеток в 1 мкл синовиальной жидкости (от 500 до 5000), причем нейтрофилы составляют 50 %. В отдельных случаях обнаруживаются фрагменты хрящевой ткани.

Диагностика

- ◆ При рентгенологическом исследовании суставов можно обнаружить: субхондральный остеосклероз, периартикулярную оссификацию, краевые костные разрастания, сужение суставной щели, чаще с медиальной стороны сустава, кистовидные просветления, изменение формы суставного конца кости.
- ◆ Различают 4 рентгенологические стадии развития ДОА по Келлгрону: 1 – обнаруживается при установлении одного из пяти указанных рентгенологических признаков; 2- при обнаружении двух признаков; 3- 3-х признаков; 4- 4-х или всех признаков ДОА.
- ◆ Рентгенологические признаки имеют значение только в комплексе с анамнестическими и клиническими данными.

Лечение

- ◆ *Лечение.* Устранение причин боли, уменьшение боли, и вторичных воспалительных признаков, восстановление метаболизма хряща и сохранение функции сустава.
- ◆ Разгрузка сустава, рациональное трудоустройство, использование при ходьбе трости.
- ◆ ЛФК, массаж. ЛФК в положении лежа на спине, в воде.
- ◆ Ношение ортопедической обуви хирургическое лечение (операции, корригирующие стат артеропластика).
- ◆ Лазеротерапия, озокеритовые, грязевые парафиновые аппликации на область суставов, ультразвук, ДДТ.





Лечение

- ◆ Вне обострения – сан-кур.лечение с йодобромными, сероводородными, радоновыми ваннами и целебными грязями. (Пятигорск, Сочи, Мацеста, Цхалтубо, Нальчик, Евпатория, Саки).
- ◆ **Медикаментозная терапия:**
- ◆ НПВС (ибупрофен, кетопрофен, диклофенак, мелксикам, нимесулид, найз, мовалис,
- ◆ целекоксиб), парацетамол,
- ◆ хондропротекторы
- ◆ (хондроитин сульфат, ДОНА,
- ◆ артра, афлутоп, хондроксид,
- ◆ структум, глюкозамин),
- ◆ в отдельных случаях ГКС
- ◆ (гидрокортизон, дипроспан,
- ◆ амбене, кеналог внутрисуставно,
- ◆ гидрокортизон с помощью фонофореза).



Подагра

- ◆ **Подагра** – хроническое заболевание, связанное с нарушением пуринового обмена. Оно характеризуется повышением содержания в крови мочевой кислоты и отложением в тканях кристаллов натриевой соли мочевой кислоты (уратов), что клинически проявляется рецидивирующим острым артритом и тканевым скоплением уратов в виде подагрических узлов (тофусов). Подагра бывает первичной (наследственной) и вторичной.

Этиология

- ◆ *Этиология.* В возникновении первичной подагры имеет значение генетическое нарушение в синтезе ряда ферментов, участвующих в пуриновом обмене. Проявлению скрытых ферментативных дефектов способствуют высокий калораж пищи в сочетании с низкой физической активностью, употребление с пищей большого количества пуриновых оснований, алкоголь, длительное нервное перенапряжение и др.
- ◆ Вторичная подагра развивается в случаях избыточного образования или пониженной экскреции мочевой кислоты на фоне других заболеваний (лейкозы, злокачественные опухоли, хроническая почечная недостаточность, застойная сердечная недостаточность, длительный прием мочегонных средств).

Клиника

- ◆ *Клиника.* Подагра возникает преимущественно у лиц мужского пола (95%) среднего возраста, имеющих избыточную массу тела.
- ◆ Отложение кристаллов мочевой кислоты в сосудах почек способствует развитию подагрической почечной недостаточности, а в суставах – деформации и разрушению костной структуры.

- ◆ Острый подагрический артрит начинается с поражения первого плюснефалангового сустава, чаще во время сна, выраженными болями даже в покое и, особенно при малейшем движении, быстрым развитием всех признаков острого воспаления сустава, напоминающим флегмону. В течение нескольких дней, реже недели признаки артрита исчезают полностью и общее состояние больного полностью восстанавливается. Окраска кожи в области пораженного сустава становится багрово-синюшной. Со временем при каждой новой атаке в патологический процесс вовлекаются другие суставы, что придает ему черты хронического полиартрита.. Через 5 – 10 лет от начала заболевания появляются тофусы различной локализации (ушные раковины, область локтевых суставов, ахилловых сухожилий, суставы кистей и стоп). У части больных возникает мочекаменная болезнь с частыми приступами почечной колики и нефропатия.

Диагностика

- ◆ *Диагностика.* В крови выявляется гиперурикемия (уровень мочевой кислоты в сыворотке крови более 0,4 ммоль/л. Абсолютным признаком подагры являются кристаллы уратов, обнаруженные в синовиальной жидкости или тканях. Среди признаков поздней подагры важны рентгенологические признаки – симптом «пробойника», крупные кистевидные изменения, лизис в костях первого плюснефалангового сустава.

Лечение

- ◆ *Лечение.* Направлено на купирование острого артрита и устранение гиперурикемии для предотвращения развития хронического тофусного полиартрита и висцеропатий.
- ◆ Для купирования острого приступа подагры используют препараты трех групп: НПВС, ГКС, колхицин. Обычно для купирования применяют диклофенак, пироксикам. Колхицин назначают при неэффективности НПВС или противопоказаниях к ним.
- ◆ При лечении острого приступа показаны голодание, обильное питье щелачивающих напитков, слабого раствора питьевой соды.
- ◆ В межприступном периоде больному назначают препараты, которые



- ◆ В межприступном периоде больному назначают препараты, которые угнетают чрезмерный синтез мочевой кислоты – урикоостатические средства (аллопуринол, милурит) или усиливающие ее выведение из организма – урикозурические средства (этамид, антуран, бенемид) У некоторых больных урикоостатические и урикозурические препараты применяются в комбинации. Для предупреждения рецидива подагрического артрита и развития гиперурикемии большое значение имеет диета с ограничением пуринов и жиров, но с достаточным содержанием углеводов т.к. они содействуют выведению мочевой кислоты из организма. Вместо мяса рекомендуются яйца, сыр, молоко до 1 л/сут, а также фруктовые соки, свежие фрукты, овощи. Из физиотерапевтических процедур используют грязевые и парафиновые аппликации, ДДТ, радоновые ванны. Санаторно – курортное лечение на курортах с сероводородными, радоновыми ваннами, питьевыми источниками, грязями.

Остеопороз

- ◆ **Остеопороз** – системное заболевание скелета, характеризующееся снижением костной массы и нарушением микроархитектоники костной ткани. Указанные процессы ведут к повышению хрупкости костей с последующим увеличением риска переломов. Являясь широко распространенным обменным заболеванием костей, остеопороз может рассматриваться как частая причина заболеваемости, смертности, увеличения расходов на здравоохранение во всем мире. Это типичная болезнь XX-XXI века, иногда называемая «невидимой эпидемией».

Этиология

- ◆ Генетические, гормональные, алиментарные и механические причины могут привести к тому, что пиковая масса костей может быть меньше оптимальной. Риск присущий этой ситуации, достаточно значителен, т. к. вещество кости, сформировавшееся в ранние годы жизни, расходуется в процессе старения. Физиологический процесс потери костной массы, составляющей от 0.5 до 1 % ежегодно, начинает играть важную роль в возрасте старше 50 лет. Среднее уменьшение массы кости примерно на 3-5 % ежегодно может длиться около 10-20 лет у женщин в постменопаузальном периоде, а также у мужчин и женщин в старческом возрасте. Общая потеря массы костной ткани за время жизни составляет от 30-40 % от пиковой массы кости у женщин и около 20-30 % у мужчин.

Этиология

- ◆ Каждая кость постоянно подвергается перестройке, начинающаяся с резорбции старой кости и заключительным образованием новой кости. Таким образом, ежегодно перестраивается 2-4 % скелета. Это означает, что за 10-20 лет обновляется половина скелета. Резорбируемые костные лакуны заполняются в норме за 5-8 недель, а при остеопорозе за 1-2 года, что и приводит к уменьшению объема костной ткани.

Этиология

- ◆ Порог возникновения переломов шейки бедра, позвоночника. Других локализация у лиц с данным генотипом наступает в среднем в 63 года, а здоровой популяции – в 71 год. Становится очевидным, что для развития заболевания необходимо воздействие одновременно нескольких фактов риска сочетание: один фактор риска плюс генетическая предрасположенность. Хотя знание этих механизмов явно недостаточно, в последние годы стало известно, что плохое качество кости, как и ее невысокая масса, – основные факторы риска развития остеопороза.

Классификация остеопороза

Первичный остеопороз

- ◆ Постменопаузальный остеопороз (тип I – у женщин от 55 лет до 70 лет, за счет дефицита эстрогенов).
- ◆ Сенильный остеопороз (тип II – дефицит Vit Д в следствие его меньшего поступления с пищей, расстройство транспорта Са в желудочно-кишечном тракте, влияющие на развитие резистентности к витамину Д; первичный дефицит витамина Д за счет уменьшения активации его в коже; снижение продукции и активности в пожилом возрасте 1,25 (ОН₂) Д₃).
- ◆ Ювенильный остеопороз (редкое заболевание).
- ◆ Идиопатический остеопороз.

Классификация остеопороза

- ◆ **I. Заболевания эндокринной системы**
- ◆ Эндогенный гиперкортицизм (болезнь и синдром Ицено-Кушинга).
- ◆ Тиреотоксикоз.
- ◆ Гипогонадизм.
- ◆ Гиперпаратиреоз.
- ◆ Сахарный диабет (инсулинозависимый, I тип).
- ◆ Гипотиреоз.
- ◆ **II. Ревматические заболевания**
- ◆ Ревматоидный артрит.
- ◆ Системная красная волчанка.

Классификация остеопороза

- ◆ **III. Заболевания органов пищеварения**
- ◆ Резицированный желудок.
- ◆ Мальабсорция.
- ◆ Хронические заболевания печени.
- ◆ **IV. Заболевания почек**
- ◆ Хроническая почечная недостаточность.
- ◆ Почечный кальциевый ацидоз.
- ◆ Синдром Фанкони.
- ◆ **V. Заболевания крови**
- ◆ 1. Миеломная болезнь.
- ◆ 2. Талассемия.
- ◆ 3. Системный мастоцитоз.
- ◆ 4. Лейкозы и лимфомы.

Классификация остеопороза

- ◆ **VI. Другие заболевания и состояния**
- ◆ Иммобилизация.
- ◆ Оварэктомия.
- ◆ Хронические обструктивные заболевания легких.
- ◆ Алкоголизм.
- ◆ Нервная анорексия.
- ◆ Нарушение питания.
- ◆ Трансплантация органов.
- ◆ **VII. Генетические нарушения**
- ◆ Несовершенный остеогинез.
- ◆ Синдром Морфана.
- ◆ Синдром Элерса-Данло.

Клинические проявления

- ◆ *Клинические проявления.* Остеопороз – медленно развивающееся заболевание с длительным латентным периодом. У части больных заболевание протекает бессимптомно и диагноз ставят, при рентгенологическом обследовании по поводу другого заболевания костную деминерализацию и деформацию. Но при тщательно собранном анамнезе выявляется. Что у пациентов уменьшился рост, стала «круглой» спина, изменилась фигура, появление болей в спине, связанные либо с неловкими движениями, либо поднятием небольших тяжестей, утомляемость и ноющие боли в спине после вынужденного пребывания в одном положении или при ходьбе, которые исчезают в положении лежа. Причиной такого медленно начала в большинстве случаев является ползучая деформация тел позвонков. После медленного начала могут возникнуть и

Клинические проявления

- ◆ Длительная выраженная боль вызывает повышенную чувствительность, невротизацию и пугливость. В таких случаях больные сверхчувствительны к небольшим раздражениям. Боль может приводить пациентов к депрессивному состоянию, снижению общей работоспособности. Диффузная боль в костях усиливается при поколачивании позвоночника, ребер и тазовых костей, у пациентов наблюдается чувствительность к сотрясению. Механизм острых болевых атак таков: перелом позвонков и частичный надлом с периостальными кровоизменениями, раздражением и последующим острыми кровоизменениями. Хроническая боль при остеопорозе объясняется непрерывно усиливающимися деформации: увеличением кифоза грудного отдела позвоночника, а также не увеличением наклона таза кпереди.

Клинические проявления

- ◆ Вследствие таких нарушений осанки перегружается ослабленная мускулатура, процесс доходит до болезненных ущемлений и повышения мышечного тонуса. Неврологические симптомы вследствие компрессионного перелома позвонка крайне редки и должны быть поводом для поиска других причин (метастазы). Походка при остеопорозе становится неравномерной, неуверенной, с широким расставлением ног. Наблюдается уменьшение роста. Которое можно измерить: расстояние от головы до симфиза и от симфиза до стопы; в норме они одинаковые; уменьшение 1-го расстояния по сравнению со 2-м более чем на 5 см. уже говорит о остеопорозе.

Лабораторная диагностика

- ◆ *Лабораторная диагностика:* целью лабораторных исследований является исключение заболеваний, проявлением которых может быть остеопения (остеомоляция, метастазы в костях, гиперпаратиреоз), установление причин вторичного остеопороза. Все методы исследований можно разделить на 3 большие группы:
- ◆ а) предназначенные для оценки кальций-фосфорного гомеостаза и состояний кальций-регулирующих гормонов;
- ◆ б) предназначенные для оценки маркеров костного метаболизма;
- ◆ в) дополнительные методы гормонального и биохимического анализа, позволяющие определить причину вторичного остеопороза.

Лечение

- ◆ *Лечение:* терапия остеопороза должна быть комплексной, проводится длительно в виде непрерывного или курсового лечения. Выбор лекарственных средств осуществляется индивидуальной зависимости от формы болезни, скорости костного мозга.
- ◆ *Основные задачи при лечении:*
 - замедление или прекращение потери костной массы;
 - увеличение костной массы;
 - улучшение функционального состояния;
 - уменьшение болевого синдрома;
 - восстановление трудоспособности.

Лечение

- ◆ *Группы препаратов, используемые для лечения:*
- ◆ подавляющие резорбцию костной ткани – эстрогены, бифосфонаты, кальцитониты, кальций;
- ◆ стимулирующие костеобразование – производные фтора, анаболические стероиды;
- ◆ влияющие на резорбцию – метаболиты витамина Д.

Профилактика

- ◆ *Профилактика:* ранняя диагностика, создание новых лекарственных препаратов. Контроль за адекватным потреблением Са с раннего детства, занятия физической культурой. Снижение влияния факторов риска: употребление алкоголя, курения, потребление большого количества кофе.

