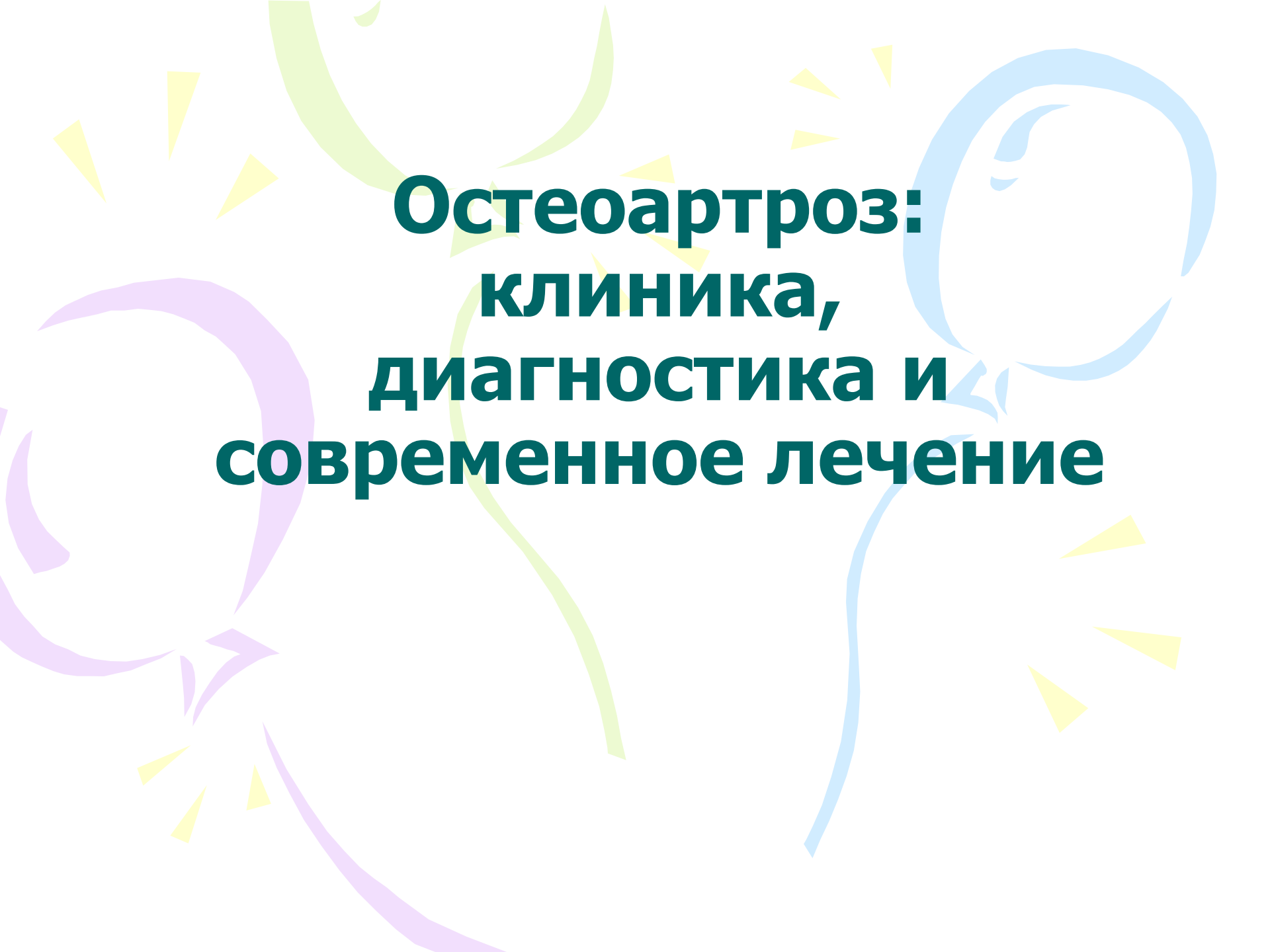
The image shows two hands, likely belonging to an elderly person, with significant joint deformities. The fingers are thickened, and the joints are swollen and distorted, particularly at the base of the fingers and the interphalangeal joints. The skin appears aged and wrinkled. The background is a dark green surface.

Деформирующий остеоартроз. Подагра

© 2003 American College of Rheumatology

ПРОФЕССОР МАСУЕВ К.А.

The background features several large, stylized, overlapping swirls in shades of light green, light blue, and light purple. Interspersed among these swirls are numerous small, yellow, starburst-like shapes, some pointing towards the center and others pointing outwards, creating a dynamic and energetic feel.

**Остеоартроз:
клиника,
диагностика и
современное лечение**

Остеоартроз

Остеоартроз (=деформирующий остеоартроз , артроз, деформирующий артроз) — хроническое прогрессирующее дегенеративно-дистрофическое заболевание суставов костей, причиной которого является поражение хрящевой ткани суставных поверхностей

Области поражения: суставы кисти, суставы стопы, суставы шейного и поясничного отделов позвоночника, тазобедренный (коксартроз), коленный (гонартроз) и голеностопный сустав

Патологический процесс захватывает все компоненты сустава: суставный хрящ, субхондральную кость, связки, капсулу, синовиальную оболочку и периартикулярные мышцы

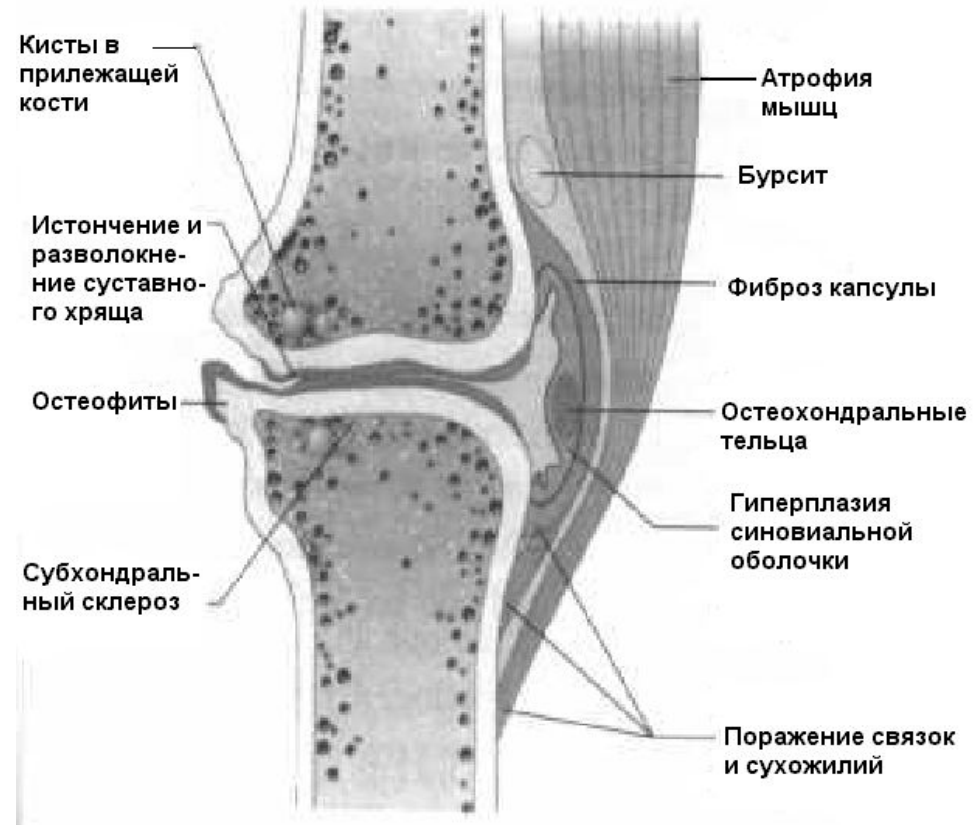


Остеоартроз

- Самое частое заболевание суставов, существенно возрастающее с возрастом

- Чаще всего поражаются нагрузочные суставы

- коленные
- тазобедренные
- кисти
- позвоночник



Остеоартроз - самая распространенная форма поражения суставов и одна из главных причин нетрудоспособности, вызывающая ухудшение качества жизни и значительные финансовые затраты

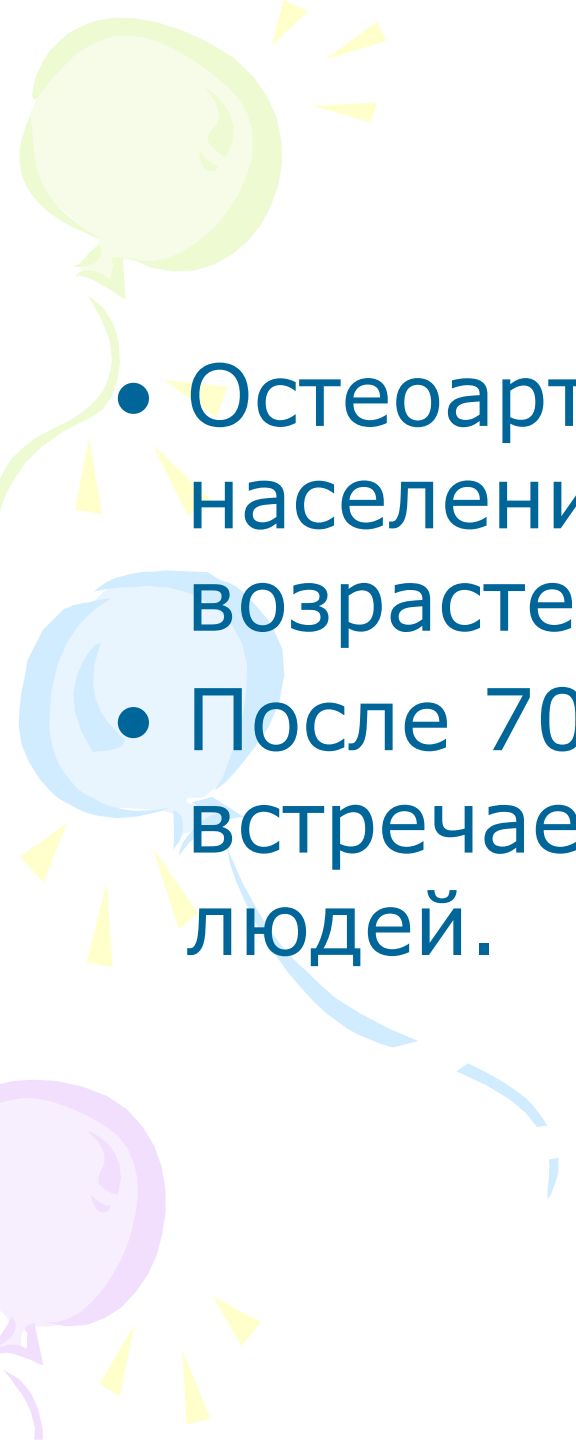
Распространенность: 7% населения

1/3 лиц пожилого и старческого возраста

Остеоартроз является результатом действия механических и биологических факторов, которые нарушают соотношение процессов образования и разрушения клеток и внеклеточной среды суставного хряща и субхондральной кости

Остеоартроз является многофакторным заболеванием

Эпидемиология ДОО

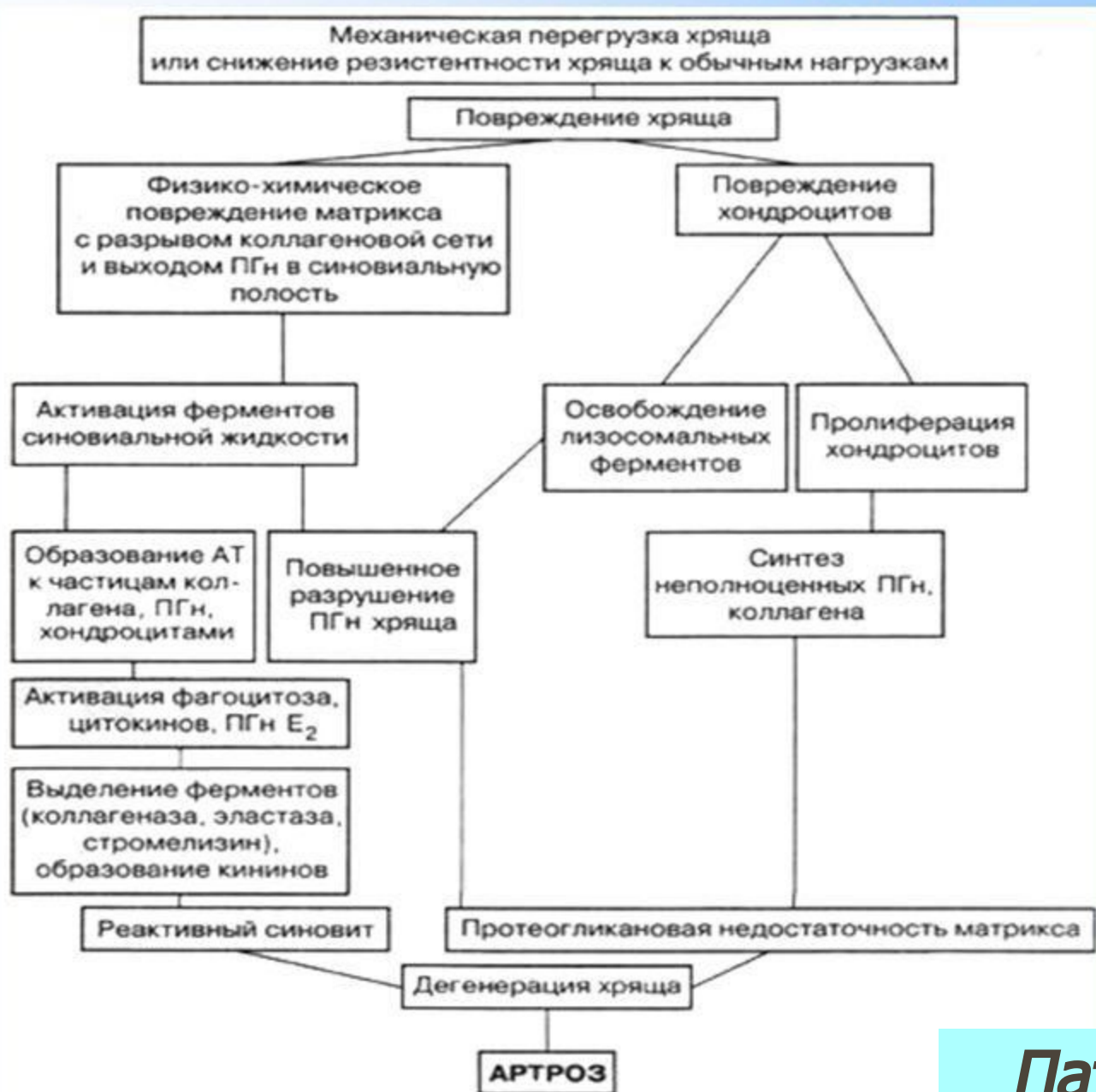
- 
- A decorative graphic on the left side of the slide features three balloons: a light green one at the top, a light blue one in the middle, and a light purple one at the bottom. Each balloon is attached to a thin, wavy streamer. Small yellow triangular shapes are scattered around the balloons, resembling confetti or light rays.
- Остеоартрозом болеет около 10% населения, чаще женщины в возрасте 40-60 лет.
 - После 70 лет заболевание встречается практически у 100% людей.

Факторы риска развития остеоартроза

Генетические факторы	<ul style="list-style-type: none">• наследственные нарушения и мутации коллагена II типа• врожденные нарушения развития сустава (дисплазии)• пол (женский)• расовая/этническая принадлежность
Негенетические факторы	<ul style="list-style-type: none">• пожилой возраст• избыточная масса тела• нарушение эндокринного баланса организма, в том числе снижение секреции эстрогенов (постменопаузальный период)• дефицит в организме микроэлементов• нарушение развития (дисплазия) и приобретенные заболевания костей и суставов, оперативные вмешательства на суставах• воспалительный процесс в суставе
Внешние факторы	<ul style="list-style-type: none">• травма сустава• профессиональная деятельность• занятия спортом

Факторы риска

Механизм развития остеоартроза



Патогенез

Патогенез ДОА

- более быстрое и раннее «постарение» суставного хряща.
- нарушение полимеризация и убыль протеогликанов (хондроитинсульфатов) основного вещества и гибель части хондроцитов.
- Изменение фенотипа хондроцитов и синтез не свойственные нормальному хрящу протеингликанов и коллагена, что **приводит к потере хрящем своей эластичности, начиная с центра, он становится шероховатым, разволокняется, в нем появляются трещины, обнажается подлежащая кость, и в дальнейшем хрящ может полностью исчезнуть.**
- отсутствие амортизации при давлении на суставную поверхность костей приводит к их уплотнению (субхондральный остеосклероз) с образованием участков ишемии, склероза, кист.
- Компенсаторное разрастание по краям суставных поверхностей эпифизов хрящей, образуются краевых остеофитов, а затем их окостенение
- наличие в суставной полости отломков хряща, фагоцитируемых лейкоцитами с освобождением лизосомальных ферментов цитокинов, приводящих к периодическому синовиту, при неоднократных рецидивах - к фиброзным изменениям синови и капсулы.

Патогенез остеоартроза

Воспалительные медиаторы:
цитокины,
эйкосаноиды (PGE₂,
лейкотриены)



Активаторы хондроцитов, синовиоцитов



Выход фрагментов в синовиальную жидкость



Активация субхондральных остеобластов

Деструктивные ферменты хряща (MMPs)
Оксид азота (NO)
Компоненты синтеза матрикса хряща (коллаген, протеогликаны)

Резорбция субхондральной кости, склероз

Классификация остеоартроза:

Первичный (идиопатический) артроз

Локальный (кисти, стопы, коленные, тазобедренные суставы)

Генерализованный (поражение 3-х и более различных суставных групп)

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

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

Вторичный артроз (посттравматический, развивающийся в результате эндокринологических, метаболических и других заболеваний)

(идиопатический) **(2016 г.)**

Локализованный (поражение менее 3 суставов)

- **Суставы кистей**
- **Суставы стоп**
- **Коленные суставы**
- **Тазобедренные суставы**
- **Позвоночник**
- **Другие суставы**

Генерализованный (поражение 3 групп суставов и более)

- **Эрозивный**

Вторичный ОА (2016 г.)

- Посттравматический

- Врождённые, приобретённые, эндемические заболевания (болезнь Пертеса, синдром гипермобильности и др.)

- Метаболические болезни (охроноз, гемохроматоз, болезнь Вильсона—Коновалова, болезнь Гоше)

- Эндокринопатии (акромегалия, гиперпаратиреоз, сахарный диабет, гипотиреоз)

- Болезнь отложения кальция (пирофосфат кальция, гидроксиапатит)

- Невропатии (болезнь Шарко)

- Другие заболевания (остеонекроз, ревматоидный артрит, болезнь Педжета и др.)

Внешние факторы, способствующие развитию первичного остеоартроза

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

Внутренние факторы, предрасполагающие к развитию первичного остеоартроза:

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

Стадии развития заболевания



I

Фрагментация поверхности хряща и изменение биохимического состава синовиальной жидкости.

Сустав теряет способность противостоять привычной для него нагрузке, и перегрузка сустава сопровождается воспалением и болевым синдромом.



II

Прогрессирующее разрушение суставного хряща.

Кость реагирует на нагрузку поверхности сустава краевыми разрастаниями (остеофиты). Развивается хроническое воспаление и хронический болевой синдром.

Нарушение функции мышц.



III

Выраженная деформация кости опорной площадки сустава, которая изменяет ось конечности. Несостоятельность, укорочение связок сустава приводит к патологической подвижности сустава или к резкому ограничению естественных движений (контрактуры). Резкое нарушение работы мышц. Выраженные трофические нарушения околосуставных тканей.

Стадии ОА

Диагностические классификационные критерии ОА

Коленные суставы

• Клинические

• Клинические, лабораторные,
рентгенологические

Тазобедренные суставы

• Клинические

• Клинические,
рентгенологические

Суставы кистей

• Клинические

БОЛЬ



НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИИ



© ACR

**ДЕФОРМАЦИЯ
СУСТАВОВ**



© ACR

Клиника

1. Боли в суставах механического типа, возникают при нагрузке на сустав, больше к вечеру, затихают в покое и ночью. Боли обусловлены трабекулярными микропереломами, костным венозным стазом и внутримедуллярной гипертензией, раздражением окружающих тканей остеофитами, спазмом околоуставных мышц. При развитии венозных стазов в субхондральном отделе возможны тупые «сосудистые» боли, возникающие ночью и исчезающие при утренней активности.
2. «Стартовые» боли в суставах, появляющиеся при первых шагах больного, затем исчезающие и вновь возникающие при продолжающейся нагрузке. Могут быть признаком реактивного синовита. Развитие синовита сопровождается усилением боли, припухлостью сустава.

Клиника

1. Периодическое «заклинивание» сустава («блокадная» боль) - внезапная резкая боль в суставе при малейшем движении, обусловленная суставной «мышью» - ущемлением кусочка некротизированного хряща между суставными поверхностями. Боль исчезает при определенном движении, ведущем к удалению «мышы» с суставной поверхности.
2. Крепитация при движениях в суставе.
3. Стойкая деформация суставов, обусловленная костными изменениями.
4. Сравнительно небольшое ограничение подвижности суставов, за исключением тазобедренного.
5. Наличие в анамнезе механической перегрузки сустава или травмы, воспалительных или метаболических заболеваний суставов.
6. Наличие у больного нарушений статики, нейроэндокринных заболеваний, нарушений местного кровообращения, артроза у родителей.

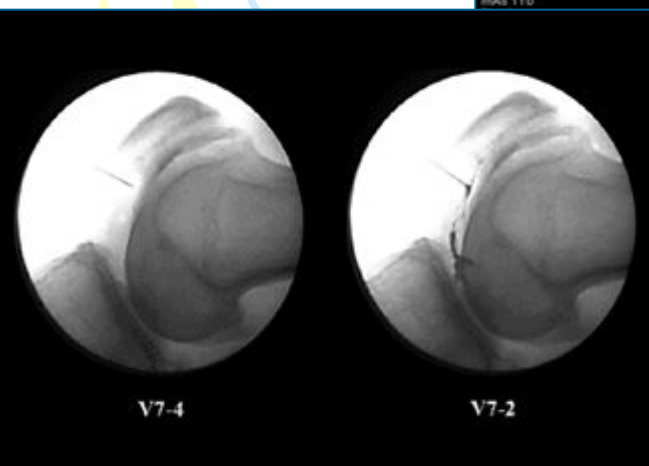
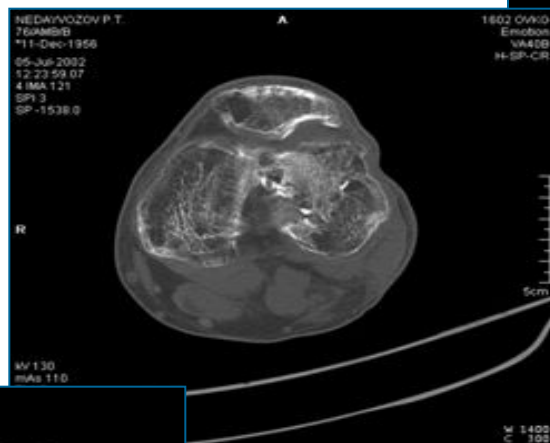
Клинические методы для оценки боли и функции при ОА

- Функциональный индекс **WOMAC** (коленный и тазобедренный суставы)
- Индекс **Lequesne** для оценки тяжести поражения коленного и тазобедренного сустава
- Функциональный индекс **DREISER** или **AUSCAN** (для суставов кистей)
- Опросники качества жизни (**HAQ, SF 36**)



Методы диагностики

- Рентгенологический
- Компьютерная томография и ЯМРТ
- УЗИ
- Артроскопия



гонартроз



Здоровый коленный сустав



Наросты и шипы на хряще, эрозии на кости





Варусные и вальгусные деформации коленных суставов

Классификация рентгенологических изменений при остеоартрите

Келлгрена и Лоуренса (1957)

0 – Изменения отсутствуют

I – Сомнительные рентгенологические признаки

II – Минимальные изменения (небольшое сужение суставной щели, единичные остеофиты)

III – Умеренные проявления (умеренное сужение суставной щели, множественные остеофиты)

IV – Выраженные изменения (суставная щель почти не прослеживается, выявляются грубые остеофиты)

Цели лечения ДОО

- **Обеспечить понимание больным своего заболевания и умение управлять им: изменение образа жизни, применение физических упражнений, поддерживающих функцию суставов, защита суставов**
- **Уменьшить боль**
- **Улучшить функциональное состояние суставов и предотвратить развитие деформации суставов и инвалидизации больного**
- **Улучшить качество жизни больных**
- **Предотвратить дальнейшее разрушение суставного хряща**
- **Избежать побочных эффектов фармакотерапии и обострения сопутствующих заболеваний**

Симптоматическая терапия ОА

Диагноз

Не фармакологические методы, образование больных

быстрые

медикаменты

медленные

Анальгетики

Противовоспалительные

р/о

Антирезорбтивные препараты,
Глюкозамин,
Хондроитин
сульфат

р/о
Ацетоминофен,
Трамадол,
опиоиды,
Антиконвульсанты,
антидепрессанты

Локально
Капсаицин
лидокаин

р/о
НПВП

в/с
депостероиды

Локальные
НПВП

в/с
гиалуронат

Другие
Миорелаксанты,
Антитела к фактору
Роста нерва IV

Хирургические
методы

Altman, 2010



НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ



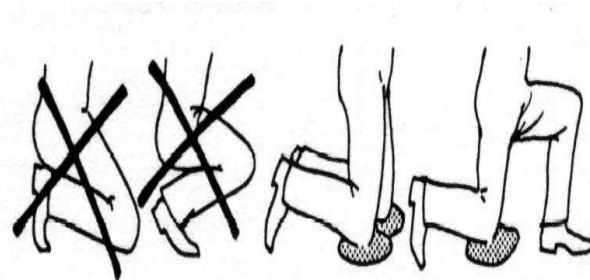
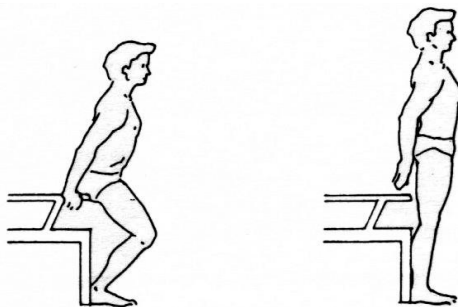
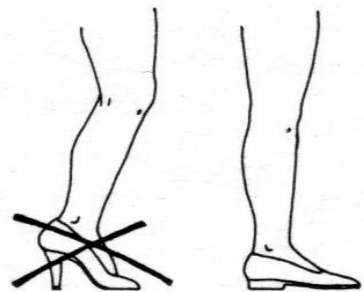
Обучение больных
(контакты по телефону,
общества больных) 1 А,В

**Коррекция
веса**

**Ортопедическая
коррекция 1В**

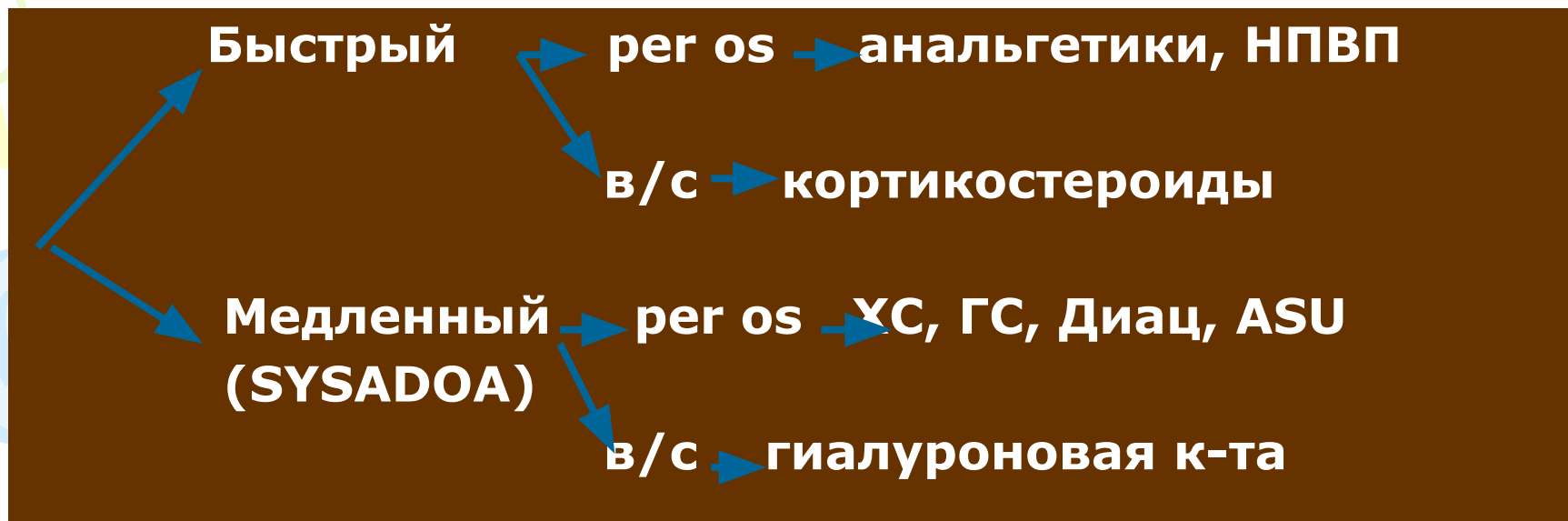
ЛФК
(улучшение функции суставов,
силы мышц,
снижение риска потери равновесия) 1В

Физиотерапия
(применение тепла,
холода и др)



Фармакотерапия ОА

□ Симптоматический эффект



□ Структурно-модифицирующий эффект

- Хондроитин сульфат
- Глюкозамин сульфат
- Диацереин

«Простые» анальгетики

- Первая линия—Ацетаминофен (парацетамол)
 - По эффективности при небольших болях сравнимы с НПВП, но менее токсичны
 - Избегать передозировки
 - Максимальная безопасная доза = 4 г/сут

Рекомендации	Гон-ОА	Кокс-ОА	Кисти ОА
4. Парацетамол	1B	1B	IV

Противовоспалительные препараты

НПВП

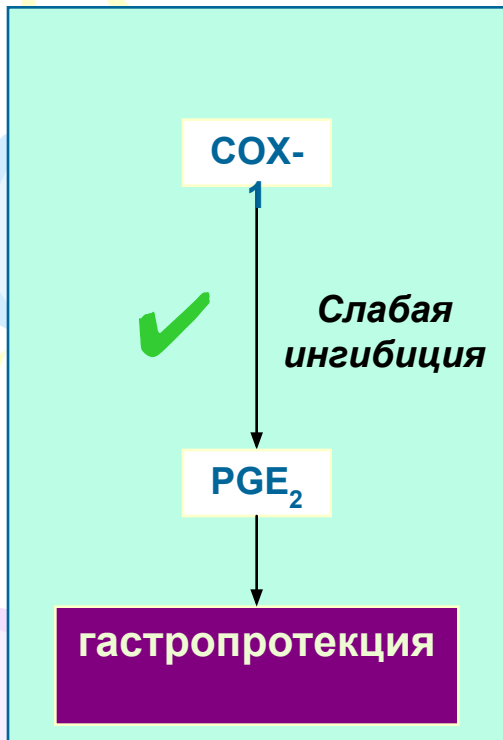
Стероиды

Где они
работают ?

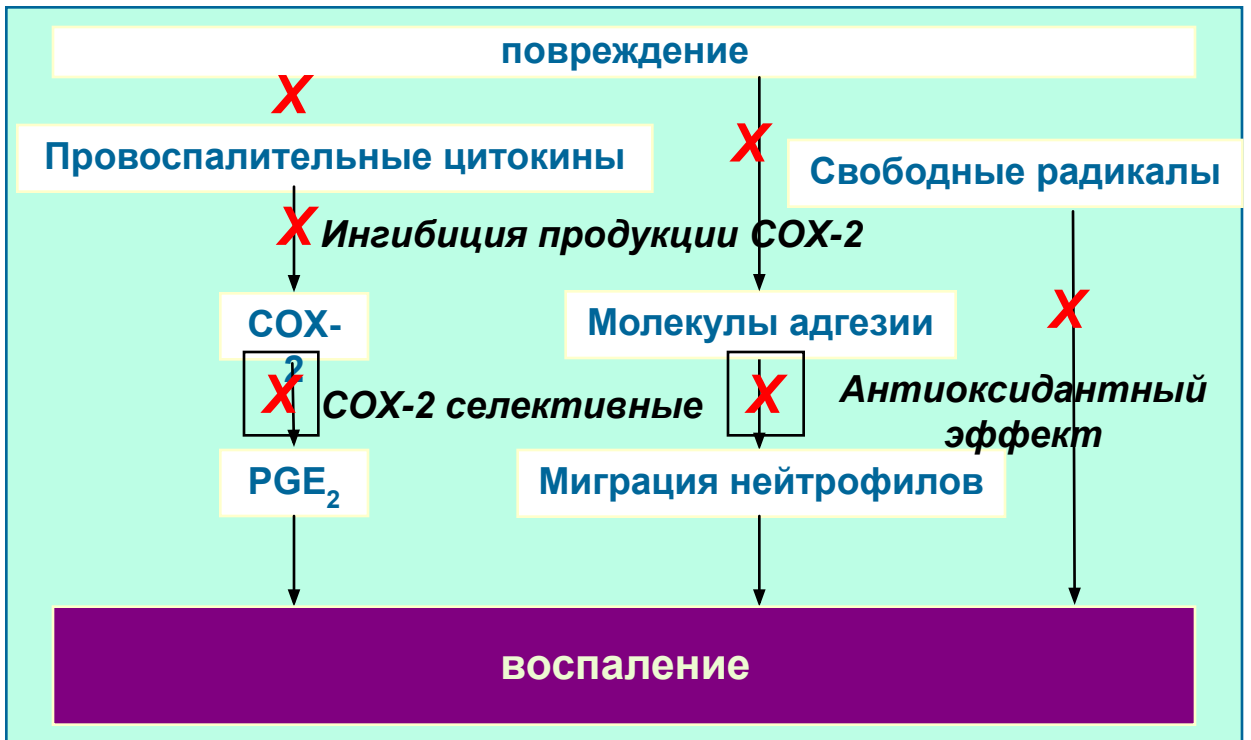


Мультифакториальный механизм действия НПВП

Ткани желудка



Очаг воспаления

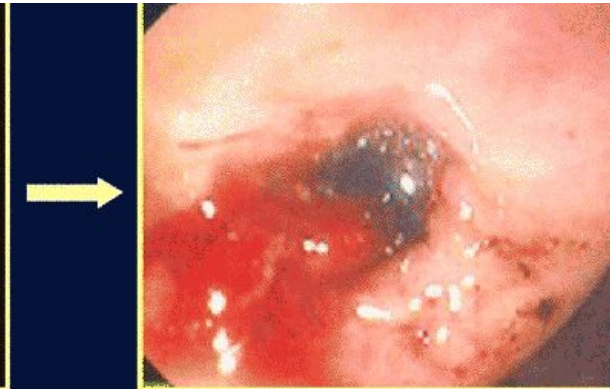


▲ Т **Переносимость**

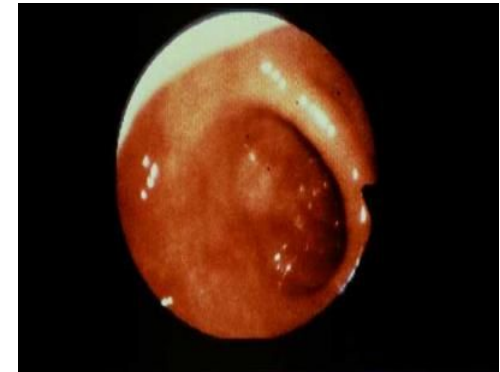
▲ **Эффективность**

НПВП-индуцированное поражение желудочно-кишечного тракта

Симптоматическая язва



Осложненная язва



- Непереносимость: варьирующ (до **50%**)¹
- «Эндоскопические» язвы: **15-25%**²
- Тяжелые осложнения: **1-2%** в год^{1,3}
- Опасные для жизни осложнения (FDA)
- симптоматические язвы /осложнения
2-4% в год^{4,5}

- Рефлюкс-эзофагит, язвы и стриктуры пищевода¹
- энтеропатии: колит, повышение частоты перфораций, кровотечений, осложненных дивертикулитов

1. Singh G, Rosen Ramey D. *J. Rheumatol* 1999 Suppl;S8-16
2. Geis et al *J. Rheumatol* 1996; 18: 11-14
3. Silverstein FE et al *Ann Intern Med* 1995;123(4):2451-249
4. *FDA Drug Bull* 1989;19;3-4
5. Smalley WE et al. *Am J Epidemiol* 1995;141(6):539-545

НПВП по сравнению с плацебо

NSAID	Myocardial Infarction	Stroke	Cardiovascular Death
Naproxen	0.82 (0.37 to 1.67)	1.76 (0.91 to 3.33)	0.98 (0.41 to 2.37)
Ibuprofen	1.61 (0.50 to 5.77)	3.36 (1.00 to 11.60)	2.39 (0.69 to 8.64)
Diclofenac	0.82 (0.29 to 2.20)	2.86 (1.09 to 8.36)	3.98 (1.48 to 12.70)
Celecoxib	1.35 (0.71 to 2.72)	1.12 (0.60 to 2.06)	2.07 (0.98 to 4.55)
Etoricoxib	0.75 (0.23 to 2.39)	2.67 (0.82 to 8.72)	4.07 (1.23 to 15.70)
Rofexcoxib	2.12 (1.26 to 3.56)	1.07 (0.60 to 1.82)	1.58 (0.88 to 2.84)
Lumiracoxib	2.00 (0.71 to 6.21)	2.81 (1.05 to 7.48)	1.89 (0.64 to 7.09)

New Guidelines Issued for Management of Hip and Knee OA

Фармакологические методы:

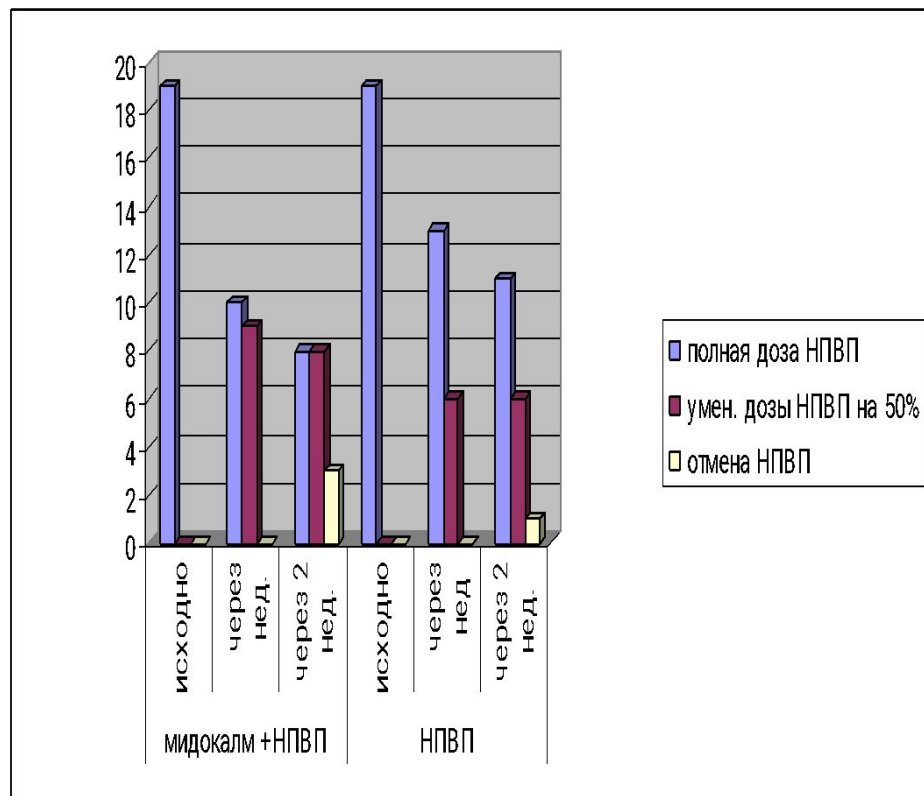
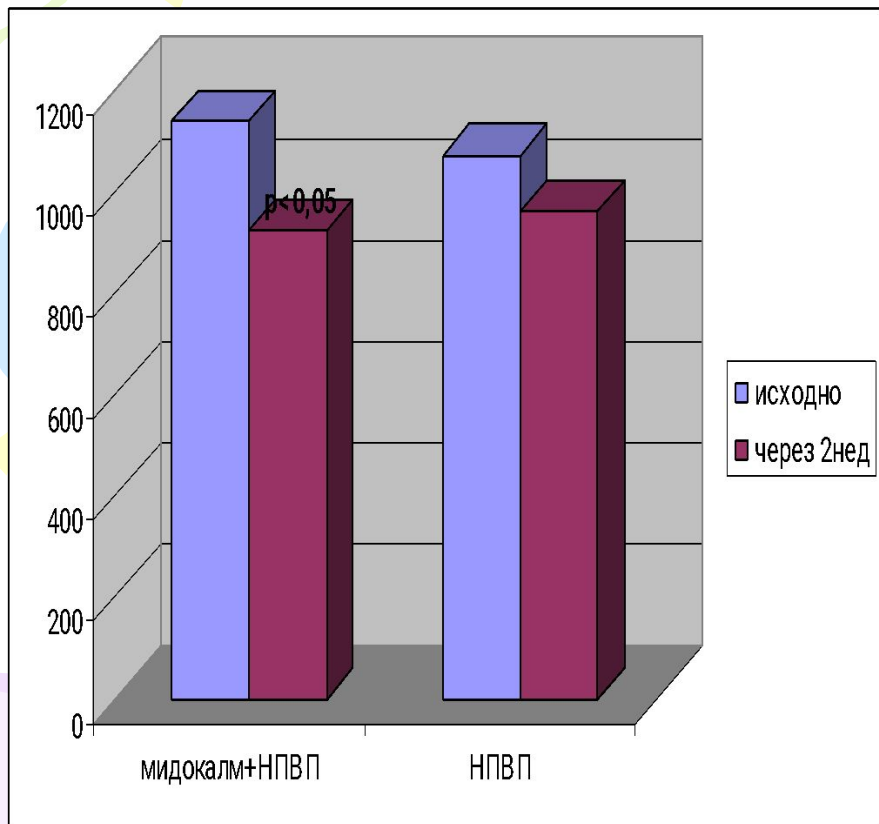
- ацетоминофен (меньше 4 грамм в сутки, разовая доза 650 мг);
- селективные и неселективные НПВП используются в наименьшей эффективной дозе, необходимо избегать их длительного применения;
- локальные средства на основе НПВП и капсаицина;
- внутрисуставные инъекции кортикостероидов и гиалуронатов;
- симптоматически действующие глюкозамин и хондроитин сульфаты;
- возможный структурно-модифицирующий эффект, связанный с глюкозамин сульфатом, хондроитин сульфатом и диацереином;
- показания для использования слабых опиоидов и наркотических анальгетиков для лечения рефрактерной боли.

ВНУТРИСУСТАВНОЕ ВВЕДЕНИЕ ГИАЛУРОНАТОВ

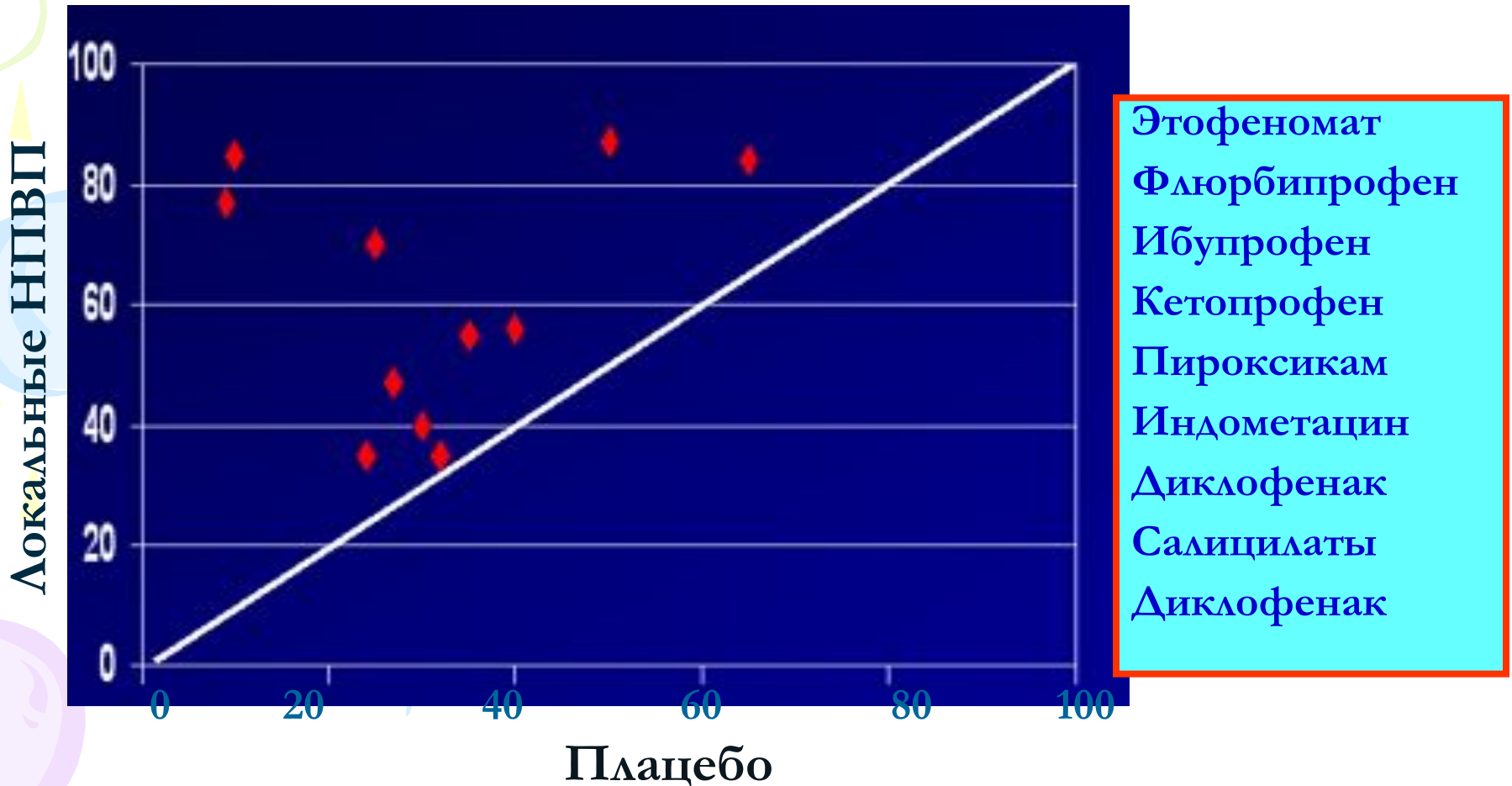
- **ОСТЕНИЛ - 20** МГ В/С
1 РАЗ/НЕД. №3
- **ФЕРМАТРОН -20** МГ В/С
1 РАЗ/НЕД. №3



Динамика суммарного индекса WOMАС и дозы НПВП на фоне приема мидокалма у больных гонартрозом



Локальные НПВП при ОА (1А,В)



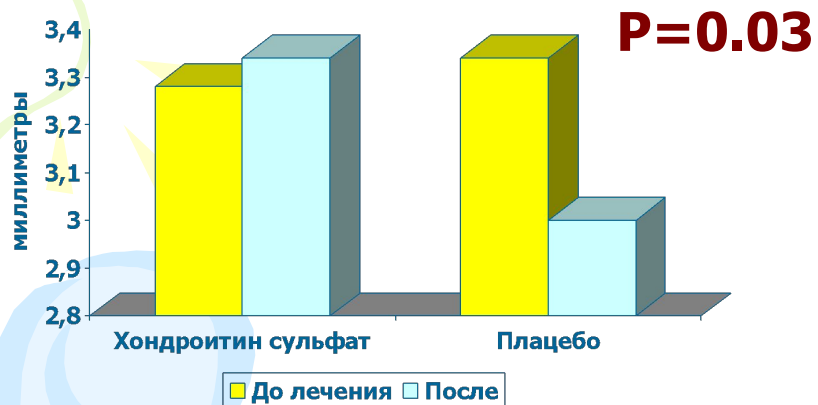
Moore. *Br. Med J.* 1998; 316: 333

Симптоматические препараты замедленного действия (SYSADOA)

- **Хондротин сульфат (1А)**
- **Глюкозамин сульфат (1А)**
- **Диацереин (1В)**
- **Авокадо/соя (1В)**
- **Гиалуроновая кислота (1В)**
- **Терафлекс**
(хондроитин сульфат + глюкозамин гидрохлорид)
- **Арта**
(хондроитин сульфат + глюкозамин гидрохлорид)
- **Кондро нова**
(хондроитин сульфат + глюкозамин сульфат)

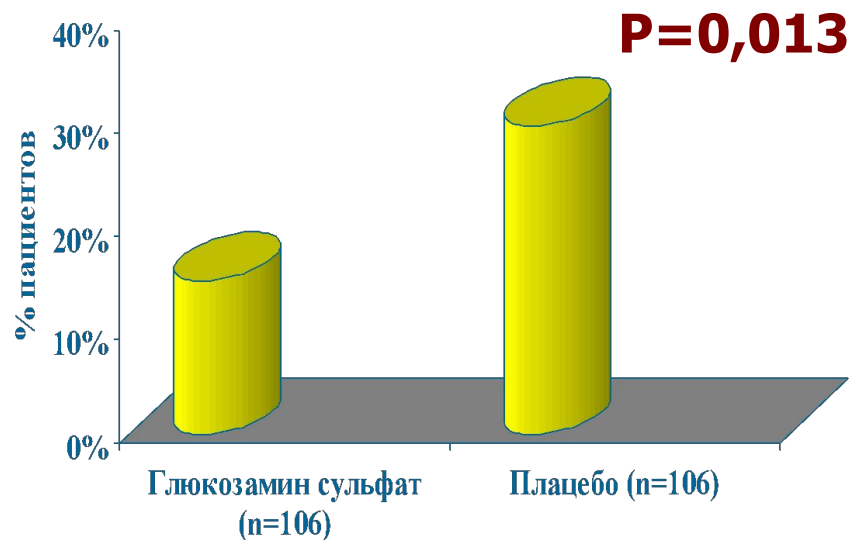
Структурно-модифицирующие свойства Хондроитин сульфата и Глюкозамин сульфата

сужение минимальной ширины суставной щели через 2 года



Хондроитин сульфат замедляет сужение суставной щели при остеоартрозе коленного сустава

выраженное сужение суставной щели (>0.5 мм) через 3 г.

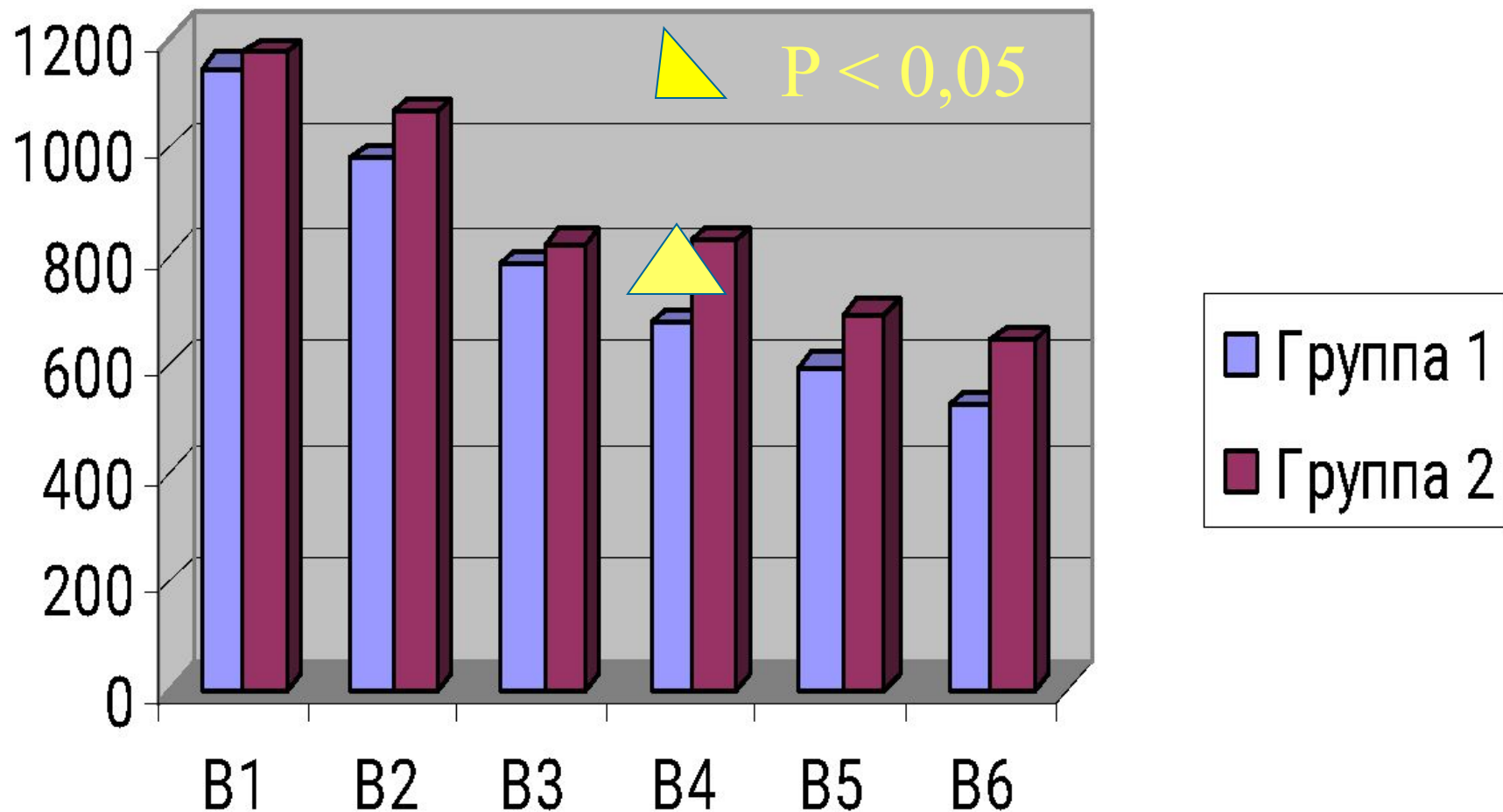


- Глюкозамин сульфат (1500 мг/день) замедляет прогрессирование остеоартроза коленного сустава [1,2]
- NNT= 7

A decorative graphic on the left side of the slide features three balloons: a light green one at the top, a light blue one in the middle, and a light purple one at the bottom. Each balloon is attached to a thin, wavy ribbon and has several small, yellow, triangular shapes radiating from its base, resembling confetti or light rays.

Комбинированные препараты

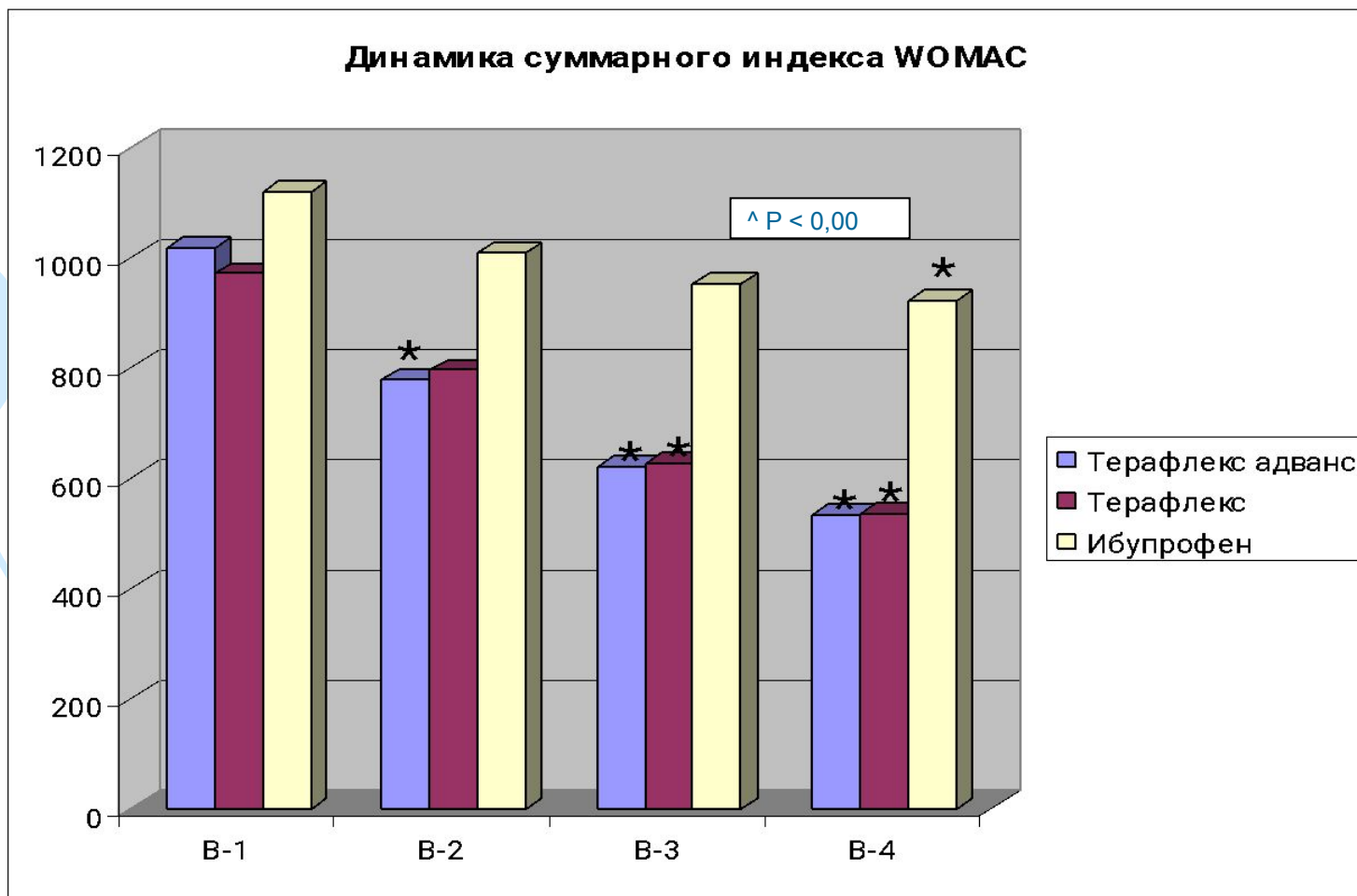
Суммарный функциональный индекс WOMAC (2 схемы лечения терафлексом)



Отмена ибупрофена в группах больных, получавших постоянную или интермиттирующую терапию терафлексом

Отмена ибупрофена	1 группа (постоянное лечение)	2 группа (интермит. лечение)
Через 1 месяц лечения	2%	0%
Через 3 месяца лечения	18,3%	12%
Через 6 месяцев лечения	23%	7,1%
Через 9 месяцев лечения	34,4%	34,1%

Динамика индекса WOMAC (терафлекс адванс)



*достоверность показателей $p < 0,05$ внутри каждой группы по сравнению с началом лечения
^ - достоверность показателей между 1 и 2 группами по сравнению с 3-й.

Диацереин при остеоартрозе

Проведено 2 мета-анализа:

- Fidelix TS- Fidelix TS, Soares BG- Fidelix TS, Soares BG, Trevisani VF. (2.069 больных)

Cochrane Database Syst Rev. 2006 Jan 25;(1):CD005117

Fidelix, 2006

- B Rintelen; K Neumann; BF Leeb (2.637 больных)
Arch Intern Med. 2006;166:1899-1906.

Диацереин достоверно значительно уменьшал боль по сравнению с плацебо при ОА коленных и тазобедренных суставов. Структурно модифицирующий эффект доказан для ОА тазобедренных суставов.

Ингибитор интерлейкина–1 - артрокер

Мета-анализ контролируемых клинических исследований НСАС

Отобрано 4 исследования, в которые
были включены 664 больных ОА
(кокситроз - 41.4%, гонартроз -
41.4%)

Получены доказательства симптом-
модифицирующего действия НСАС

[R Christensen](#) R Christensen, [E M Bartels](#) R
Christensen, E M Bartels, [A Astrup](#) R Christensen,
[E M Bartels](#), [A Astrup](#), [H Bliddal](#)
Osteoarthritis Cartilage. 2007 Nov 23; : 18042410 (P,S,E,B,D)

Структурно модифицирующий эффект
доказан для ОА тазобедренных суставов.

Гиалуроновая кислота

Систематический обзор



Hyalgan® (гиалуронат Na)
Мв 0.6-0.7

Suplasyn Мв 0,5-0,73 mln Da

Fermathron Мв 1,1 mln Da

Ostenil Мв 1,2 mln Da

Supartz® Мв 0.6-1,7 mln Da

Synocrom Мв 1,6 mln Da

Orthovisk Мв 1,1-2.9 mln Da

SYNVISC® Мв 6 million

- Включено 5 мета-анализов
- Низко и высоко молекулярная ГК обладают равными результатами
- Все препараты ГК эффективно влияют на симптомы ОА коленных суставов: уменьшают боль, припухлость и скованность
- Однако размер эффекта небольшой
- Ни один препарат не имеет преимущества над другим
- Трудно проводить сравнительные исследования

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Эндопротезирование суставов

Выраженный болевой синдром, не поддающийся консервативному лечению
Наличие остеонекроза
Наличие серьезного нарушения функций сустава

Артроскопические манипуляции

ОА коленных суставов, резистентный к консервативному лечению и внутрисуставному введению ГК

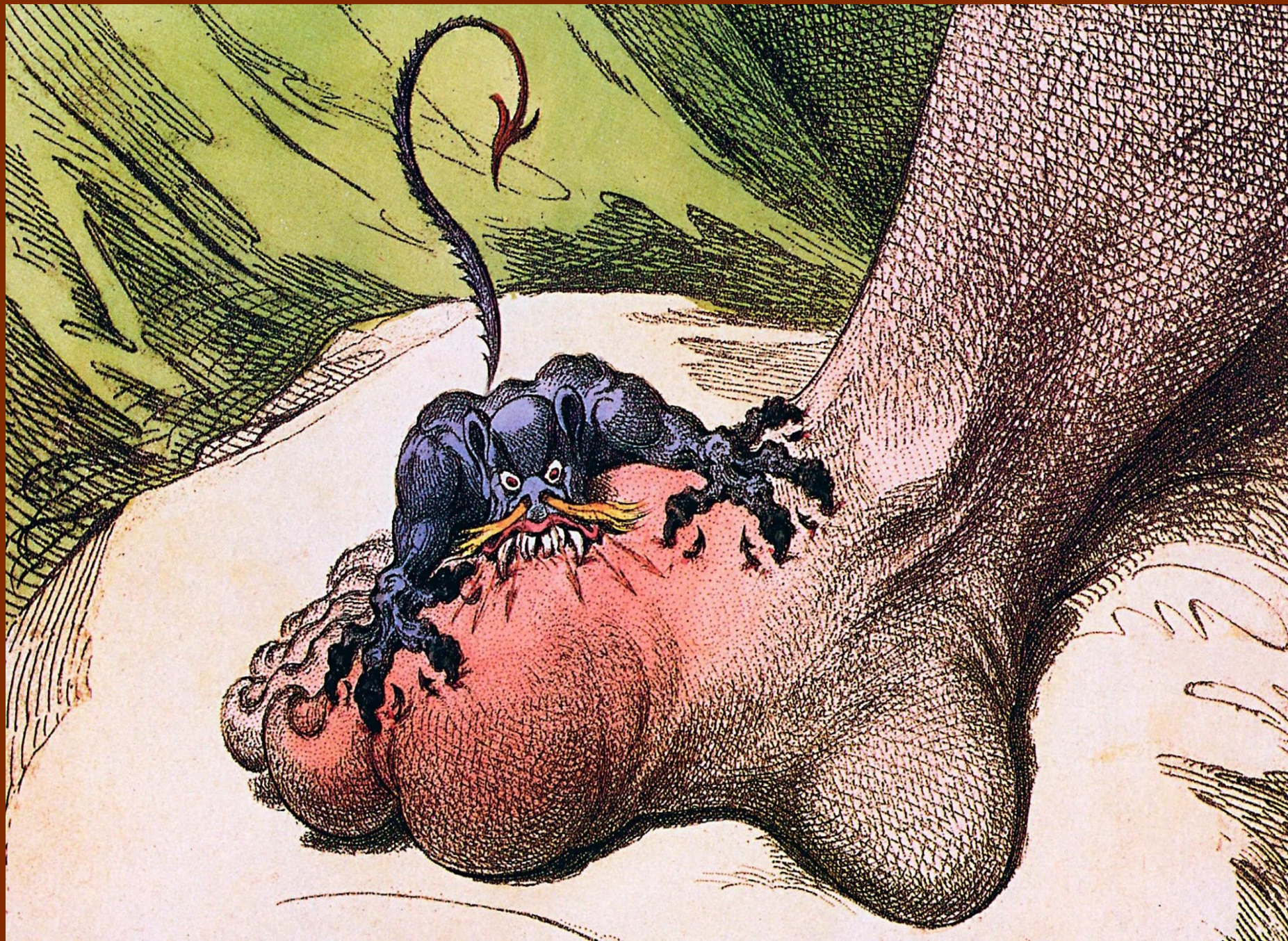
Остеотомия



Профилактика

- профилактика и эффективное лечение травмы сустава
- достаточная двигательная активность на протяжении всей жизни
- снижение избыточного веса тела
- своевременная коррекция приобретенного или врожденного нарушения биомеханики сустава (коррекция плоскостопия, исправление травматической деформации оси конечности, лечение врожденного вывиха бедра и т.п.)
- восполнение метаболических факторов поддержания структуры и функций суставов с пищей

Профилактика



Подагра – системное заболевание, в основе которого лежит нарушение пуринового обмена, характеризующееся повышением содержания мочевой кислоты в крови с избыточным отложением солей мочевой кислоты в тканях, что приводит к поражению суставов, почек и других внутренних органов



Актуальность проблемы подагры

- абсолютное увеличение больных – по данным эпидемиологических исследований, проведенных в Европе и США в 70-е годы, подагрой болеет до 2% взрослого населения
- сдвиг дебюта болезни на более ранний возраст (до 30 лет) и более частое поражение женщин
- сочетание подагры с другими заболеваниями суставов

Пуриновый обмен и содержание мочевой кислоты

- Запасы мочевой кислоты в форме урата натрия в организме составляют 1000 мг при скорости обновления 650 мг/сут.
- Нормальная концентрация мочевой кислоты в сыворотке женщин детородного возраста составляет 0,24-0,36 ммоль/л, мужчин – 0,3-0,42 ммоль/л.
- Содержание мочевой кислоты свыше этого уровня расценивается как гиперурикемия с высоким риском развития подагры.

Патогенетические типы гиперурикемии и подагры

**Первичная подагра –
мультифакториальное
наследственное заболевание**

**Метаболический
тип**

**Почечный
тип**

**Смешанный
тип**

Патогенез метаболического типа гиперурикемии

- обусловлен генетически детерминированными нарушениями в системе ферментов, принимающих участие в процессе ресинтеза нуклеотидов из пуринов (снижение активности амидофосфорибозилтрансферазы, повышение активности фосфорибозилпирофосфатазы)
- характеризуется **высокой уратурией и нормальным клиренсом мочевой кислоты**

Патогенез почечного типа гиперурикемии

- связан с неспособностью почек компенсировать уратную нагрузку увеличением канальцевой экскреции
- характеризуется **низкой уратурией и низким клиренсом мочевой кислоты**

Патогенез смешанного типа гиперурикемии

- сочетает метаболические и почечные механизмы
- характеризуется нормальной или сниженной уратурией и нормальным клиренсом мочевой кислоты

Вторичная гиперурикемия

- На фоне почечной недостаточности, в результате которой уменьшается выделение мочевой кислоты из организма
- При усиленной пролиферации, массовой гибели и распаде клеток (при бластном кризе в клинике лейкозов, в процессе химиотерапии злокачественных новообразований (синдром распада опухоли), гемолизе и рабдомиолизе)
- На фоне длительного приема ряда лекарственных препаратов - диуретиков, салицилатов в дозе свыше 2 г/сут, никотиновой кислоты, леводопа, циклоспорина

Факторы, способствующие развитию подагры

- переедание, особенно употребление преимущественно мясной пищи
- употребление алкогольных напитков, в первую очередь, пива и виноградных вин
- малоподвижный образ жизни
- резкая дегидратация, в том числе развивающаяся вследствие употребления мочегонных препаратов

Фазы патогенеза подагры

- Гиперурикемия и накопление уратов в организме
- Отложение уратов в тканях
- Острое подагрическое воспаление в ответ на выпадение кристаллов урата натрия в тканях

Классификация подагры

I. По этиологии:

Первичная
Вторичная

II. По патогенезу:

Метаболическая
Почечная
Смешанная

III. По периодам болезни:

Преморбидный
(гиперурикемия)
Интермиттир.
Хроническая
подагра

IV. По клиническим формам:

Суставная
Висцеральная
Висцеро-
суставная

V. По типу поражения суставов:

Моноартрит
Олигоартрит
Полиартрит

VI. По тяжести течения:

Легкое
Среднетяжелое
Тяжелое.

Клиническая картина подагры

- Подагрический артрит
- Тофусы
- Подагрическая висцеропатия
 - нефропатия
 - рецидивирующие флебиты
 - КОНЪЮНКТИВИТЫ
 - фарингиты

- Картина классической подагры с поражением I-го плюснефалангового сустава



- Ревматоидноподобная форма с поражением суставов кистей рук

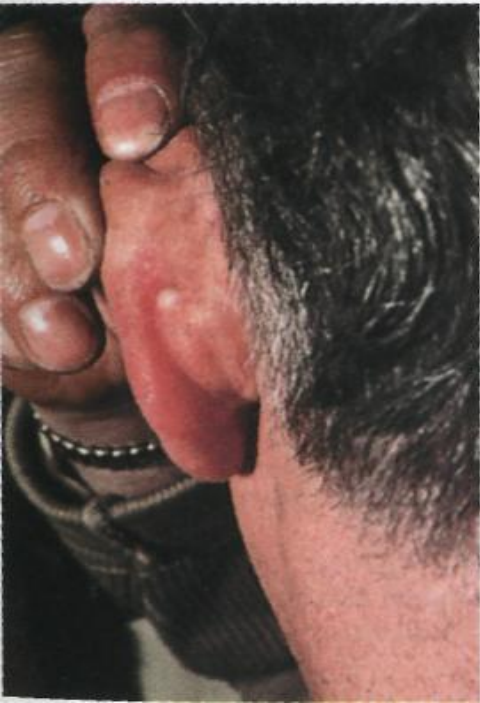


- Тофусы





- Опухолевидные утолщения суставов кистей рук в связи с воспалением мягких околосуставных тканей



- Внесуставные тофусы в области ушных раковин

Типичный острый приступ (классический) наблюдается в 50-80% случаев. Возникает чаще всего среди полного здоровья, внезапно, нередко среди ночи.

У части больных возможны продромальные явления в виде слабости, повышенной утомляемости, субфебрилитета, головных болей, артралгии.

Провоцируют приступ обильная мясная пища, алкоголь, переохлаждение, травма.

Приступ начинается внезапно, чаще ночью, появляются резчайшие боли в I плюснефаланговом суставе (большом пальце стопы), сустав быстро припухает, кожа над ним краснеет, затем становится синевато-багровой, горячей, температура тела повышается до 38-39°, кожа над суставом блестит, напряжена, функция сустава нарушена, больной обездвижен.



Симптомы и течение заболевания

Полная естественная эволюция подагры проходит четыре стадии:

I

бессимптомная гиперурикемия

II

острый подагрический артрит

III

межкритический период

IV

хронические подагрические
отложения в суставах

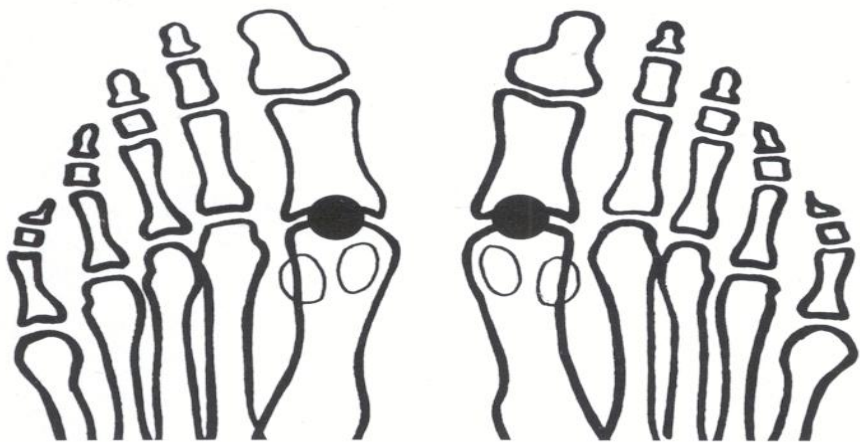
Программа диагностики подагры

- **общий анализ крови и мочи**
- **биохимический анализ крови (общий белок, белковые фракции, серомукоид, сиаловые кислоты, фибрин, С-реактивный белок, мочевая кислота, мочеви́на, креатинин)**
- **пробы Реберга и Зимницкого**
- **рентгенография пораженных суставов**
- **исследование синовиальной жидкости и пунктатов тофусов (в сложных для диагностики случаях)**
- **для диагностики подагрической почки – УЗИ, экскреторная урография, консультация уролога**

Дифференциальная диагностика подагры

- острый инфекционный артрит
- реактивный (инфекционно-аллергический) артрит
- ревматический полиартрит
- ревматоидный артрит
- деформирующий остеоартроз
- псевдоподагра
- псориатическая артропатия
- синдром Рейтера

Подагра



Варианты течения подагры

- **Легкое:** приступы артрита 1–2 раза в год и захватывают не более 2 суставов, нет поражения почек и деструкции суставов, тофусы отсутствуют или они единичные и не превышают 1 см в диаметре.
- **Средней тяжести:** 3–5 приступов в год, поражение 2–4 суставов, умеренно выраженная костно-суставная деструкция, множественные мелкие тофусы, поражение почек ограничено почечно-каменной болезнью.
- **Тяжелое:** частота приступов более 5 в год, множественное поражение суставов, множественные тофусы крупных размеров, выраженная нефропатия.

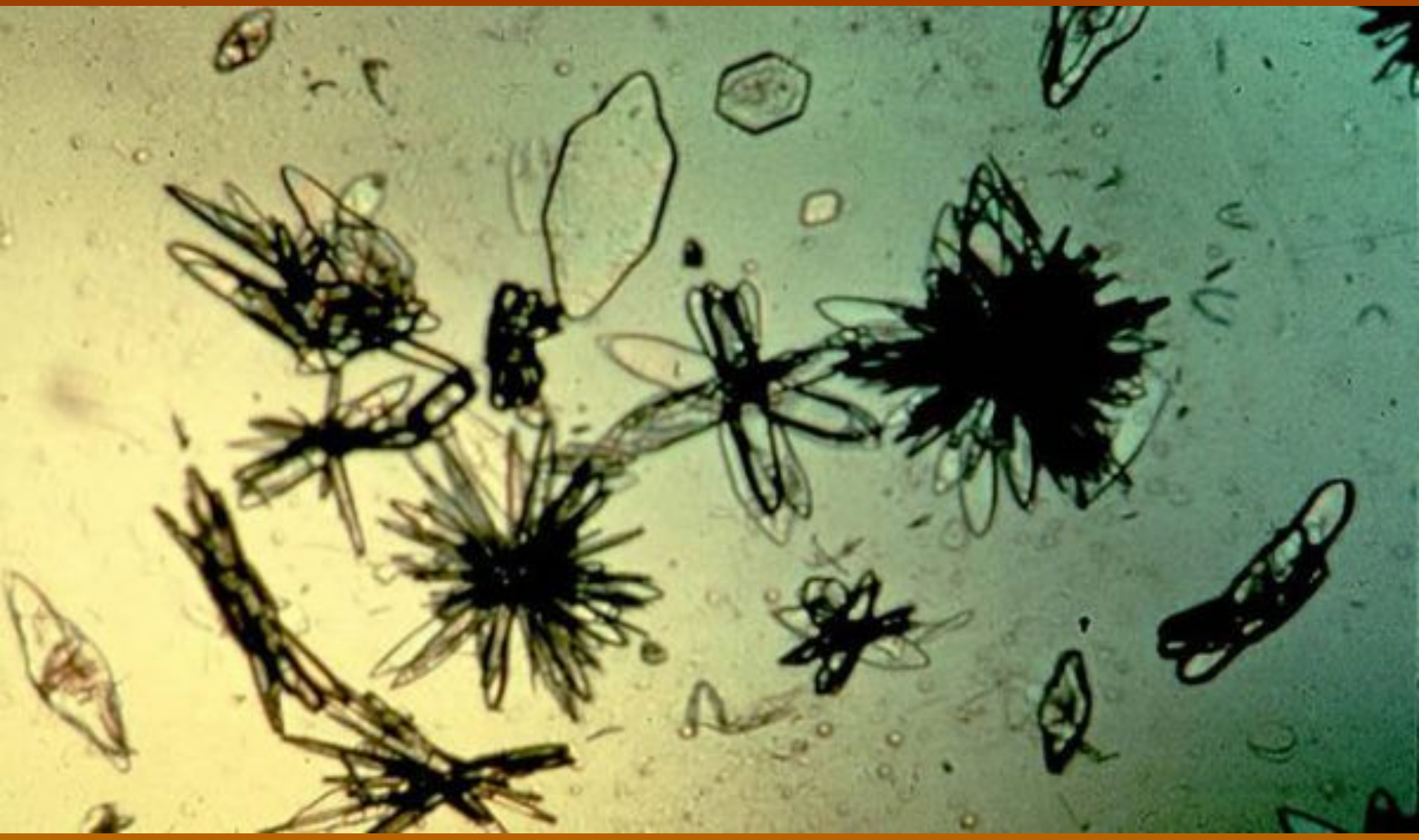
ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ПОДАГРЫ (ВОЗ 2000 г)

I Наличие характерных кристаллических уратов в суставной жидкости

II Наличие тофусов (доказанных), содержащих кристаллические ураты, подтвержденные химически или поляризационной микроскопией



Кристаллы мочевой кислоты в поляризационном свете



ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ПОДАГРЫ (ВОЗ 2000 г)

Наличие как минимум 6 из 12 ниже представленных признаков:

1. более чем одна острая атака артрита в анамнезе;
2. максимум воспаления сустава уже в первые сутки;
3. моноартикулярный характер артрита;
4. гиперемия кожи над пораженным суставом;
5. припухание или боль, локализованные в I плюсне-фаланговом суставе;
6. одностороннее поражение суставов свода стопы;
7. узелковые образования, напоминающие тофусы;
8. гиперурикемия;
9. одностороннее поражение I плюснефалангового сустава;
10. асимметричное припухание пораженного сустава;
11. обнаружение на рентгенограммах субкортикальных кист без эрозий;
12. отсутствие микробов в суставной жидкости.

Основные задачи терапии подагрического артрита

- ◆ купирование острых приступов болезни;
- ◆ снижение содержания уратов в организме;
- ◆ лечение хронического полиартрита;
- ◆ воздействие на внесуставную патологию.

Принципы диетической терапии подагры

- Гипокалорийная диета с целью снижения массы тела
- Снижение потребления пуринов, белков и липидов (1 г/кг в сутки)
- Обильное щелочное питье (до 2-3 л/сут)
- Исключение потребления алкоголя, крепкого чая и кофе

Содержание пуринов в мясе и субпродуктах (в мг/100г)

Наименование продукта	Содержание пуринов	Мочевая к-та
Говядина	58	140
Телячий тимус	525	1260
Телятина	63	150
Телячья печень	182	460
Телячьи почки	88	210
Баранина	61	146
Мясо ягнёнка	76	182
Говяжье сердце	107	256
Говяжья печень	231	554
Говяжьи лёгкие	166	399
Говяжьи почки	112	269
Говяжий язык	67	160

**Наименование
продукта
к-та**

Содержание пуринов

Мочевая

Кровяная колбаса	38	90
Колбаса "охотничья"	54	130
Печеночный паштет	73	175
Вареная колбаса	54	130
Ветчина	83	198
Сосиски	46	110
Утка	64	153
Фазан	62	150
Гусь	69	165
Курятина	125	300
Индюшатина	50	120
Яйцо	2,0	5,0

Содержание пуринов в продуктах (в мг/100г)

- Чай 2800
- Какао 1900
- Кофе 1200
- Шоколад 620

Лечение больного с острым подагрическим артритом

- Полный покой
- Малокалорийная пища
- Обильное щелочное питье
- Нестероидные противовоспалительные препараты (вольтарен 5,0 в/м 3 раза в день и др.)
- Колхицин по схеме:
 - 1-е сутки – 4 мг
 - 2-е сутки – 3 мг
 - 3-и сутки – 2,5 мг
 - 4-е сутки – 2 мг
 - 5-8-е сутки – 1,5 мг
- В/суставное введение гидрокортизона 25-100 мг

Базисная терапия подагры

- **Урикодепрессивные средства** (снижение синтеза мочевой кислоты) – **аллопуринол**, начиная с 300-400 мг/сут в течение 4-6 месяцев
- **Урикозурические средства** (снижение реабсорбции уратов в почечных канальцах) – **этамид, пробенецид, антуран, этамид, кетазон, дезурик** курсами

Во время обострения подагры аллопуринол противопоказан!!!

Пеглотиказа *(new)*

- При непереносимости аллопуринола – препарат пеглотиказа, переводящий мочевую к-ту в безобидные метаболиты и выводимые с мочой
- Тактика лечения пеглотиказой: 8 мг внутривенная инфузия один раз в 2 недели на протяжении 12–16 недель. Контроль уровня мочевой кислоты перед каждой инфузией.

РЕАБИЛИТАЦИЯ и ДИСПАНСЕРНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

- После установления диагноза больным подагрой назначается комплекс лечебно-профилактических мероприятий, включающих диетический режим и фармакотерапию в зависимости от выраженности клинических проявлений заболевания.
- Ревматолог (участковый терапевт, врач общей практики) осматривает пациентов 1-2 раза в год, уролог, ортопед - по показаниям.

РЕАБИЛИТАЦИЯ и ДИСПАНСЕРНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

- Клинический анализ крови, общий анализ мочи, проба Нечипоренко, биохимическое исследование крови (мочевина, креатинин, трансаминазы, билирубин) выполняются 2 раза в год, уровень мочевой кислоты в крови выполняется 1 раз в 3 мес., а при подборе дозы урикоостатических (урикозуретических) препаратов - 1 раз в 2 нед.
- Рентгенография органов грудной клетки, пораженных суставов делается 1 раз в год, УЗИ почек, фиброгастродуоденоскопия - по показаниям.

Методы физиотерапии подагры (рассасывающий и аналгетический эффекты)

- диатермия
- электрофорез с литием
- фонофорез с гидрокортизоном
- грязевые и парафиновые аппликации
- диадинамотерапия
- радоновые и сероводородные ванны
- массаж
- ЛФК

ИСКЛЮЧИТЬ



Из питания больных подагрой должны быть исключены мясные бульоны и супы, а также жареные мясо и рыба, поскольку при жарении все пурины остаются в продуктах.