

# РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ

лектор к.мед.н. Ю.А. Манищенкова



**Ревматоидный артрит** -  
системное заболевание  
соединительной ткани с  
преимущественным  
поражением синовиальной  
оболочки периферических  
суставов с развитием эрозивно-  
деструктивного полиартрита  
прогрессирующего течения.

# ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Чаще болеют женщины(3:1).

РА распространен повсеместно с частотой 0,6-1,3%. Заболевание может возникнуть в любом возрасте с пиком на пятом десятилетии. Особенно высокая частота РА установлена среди родственников первой степени родства (3,5%).

# ЭТИОЛОГИЯ

- Причина возникновения РА неизвестна.

Большинство исследователей считает, что в основе поражения соединительной ткани лежит аутоиммунная агрессия, о чем свидетельствует ряд признаков: выявление ревматоидного фактора, различных аутоантител, иммунных комплексов, сходство патогистологических изменений с проявлениями иммунного воспаления, невозможность обнаружения инфекционного агента, безрезультатность противoinфекционной терапии и эффективность иммуномодулирующих средств.

# ЭТИОЛОГИЯ

- По-прежнему продолжают дискуссии в отношении роли инфекции, и в частности вирусов, в этиологии РА. Есть указания на вирус Эпштейн-Барр, локализующийся в В-лимфоцитах и способный нарушать синтез иммуноглобулинов.
- Отмечается также роль генетических факторов в происхождении РА

# ПАТОГЕНЕЗ

В основе патогенеза РА лежит развитие иммунопатологических реакций.



Этиологические факторы.

Клетки СМФ

1. Активация антигенпрезентирующих клеток.
2. Экспрессия АГ HLA DR.
3. Продукция провоспалительных цитокинов (ИЛ -1 $\beta$ , ФНО- $\alpha$  и др.)

Т-лимфоциты (CD4<sup>+</sup>)

1. Активация Т-хелперов I-типа (CD4<sup>+</sup>) и цитотоксических Т-лимфоцитов (CD8<sup>+</sup>)/
2. Активация молекул адгезии.
3. Гиперпродукция цитокинов (ИЛ-2, ИЛ-6 и др.)

В-лимфоциты

1. синтез В-лимфоцитами агрегированных Ig.
2. Образование антител к агрегированным Ig – ревматоидных факторов (РФ).

Взаимодействие Ig и РФ с образованием иммунных комплексов (ИК).

Отложение ИК в эндотелии сосудов.

Макрофагами  $\leftarrow$  Фагоцитоз ИК  $\rightarrow$  Нейтрофилами

Гиперпродукция цитокинов  
Выброс гистамина  
Выброс протеиназы

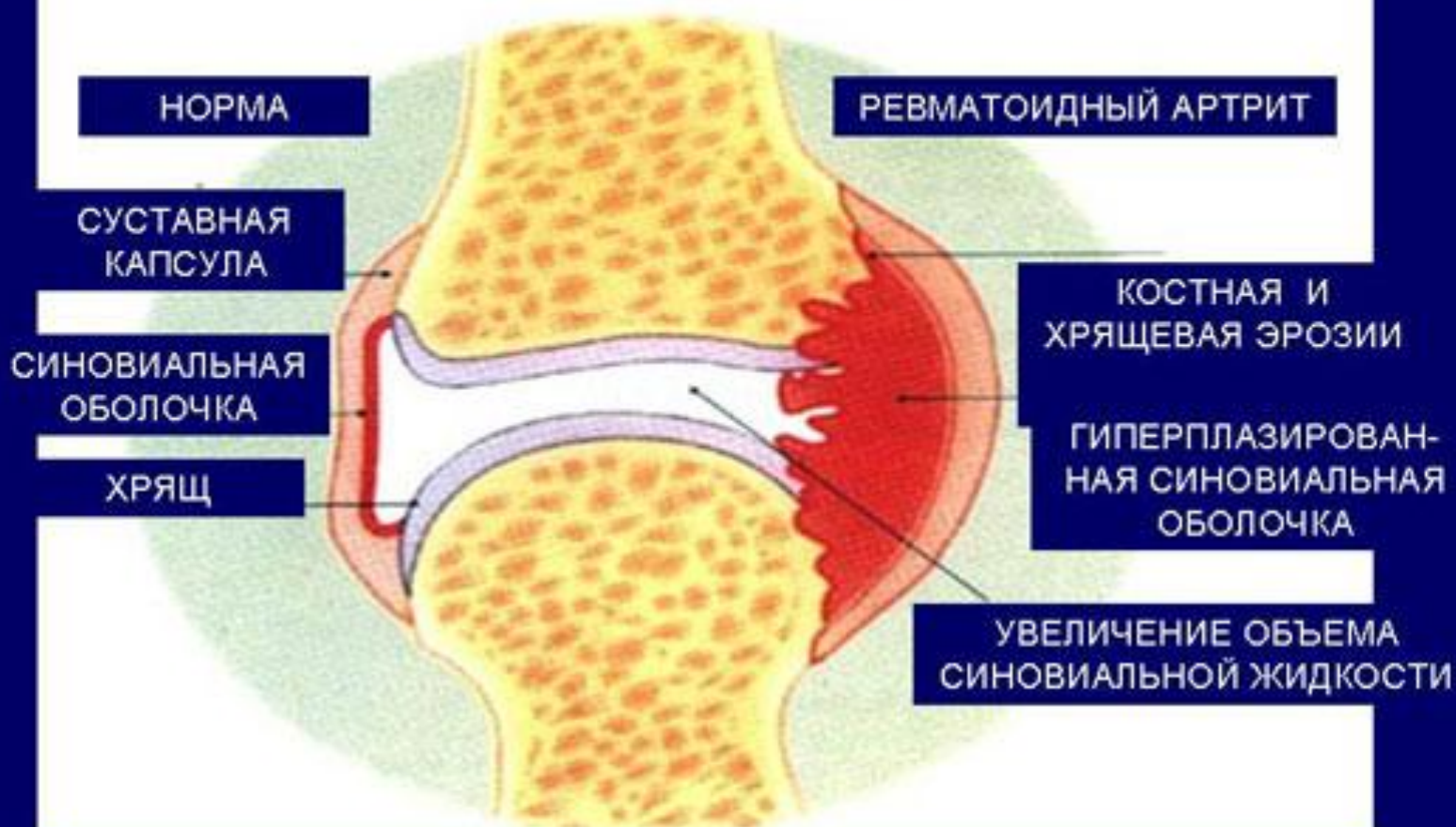
Высвобождение  
катепсинов, колпа-  
геназы, эластазы,  
свободных, ради-  
калов O<sub>2</sub>, миелопе-  
роксидазы

Активация системы комплемента, кининов, плазменных факторов свёртывания крови

РЕВМАТОИДНЫЙ СИНОВИТ,  
СИСТЕМНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА.

# ПАТОГЕНЕЗ РА НА СУСТАВНОМ УРОВНЕ

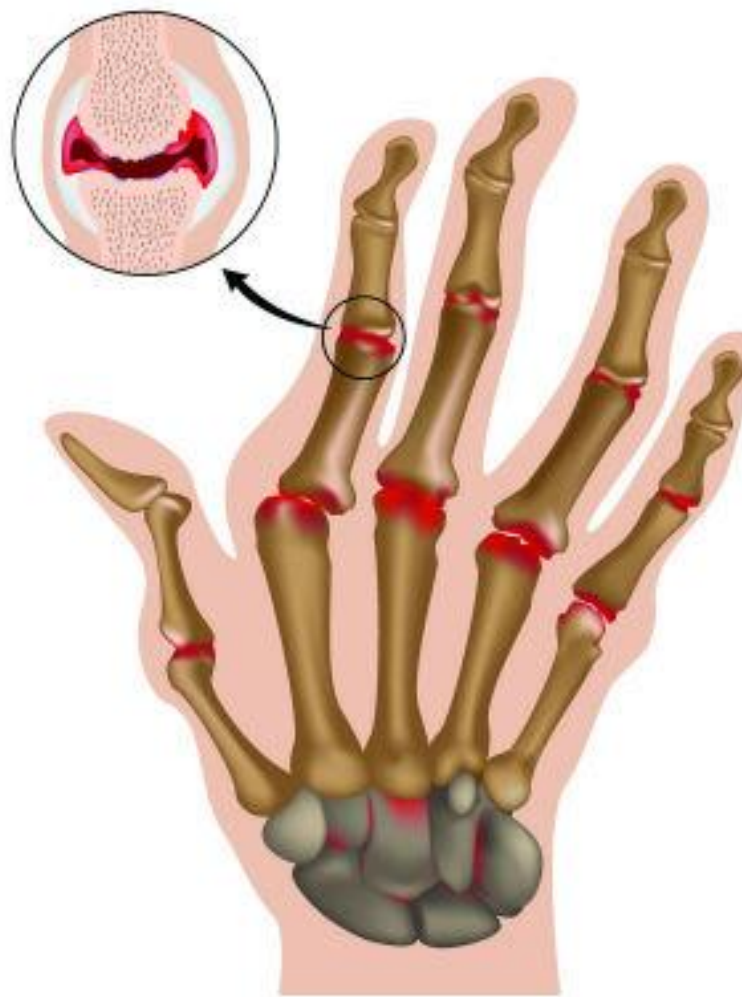
The effects of RA on a joint







Здоровый сустав



Ревматоидный артрит

# Стадии ревматоидного артрита

## Здоровый сустав



## 1. Синовит



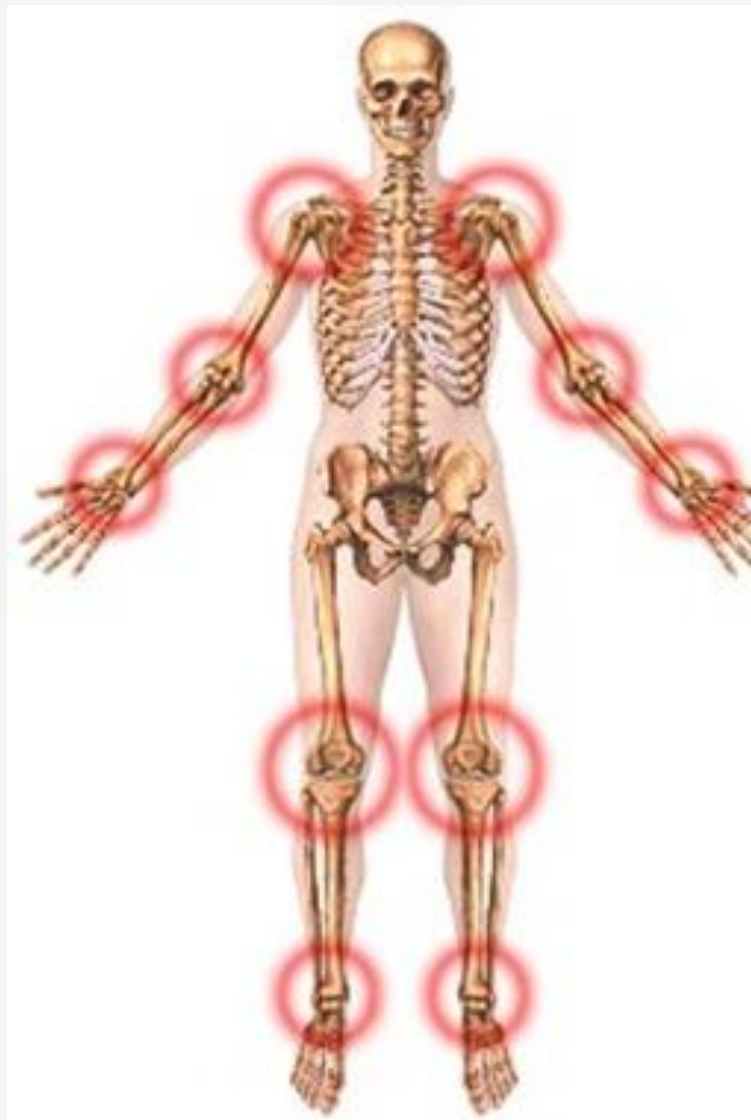
## 2. Паннус



## 3. Волокнистый анкилоз 4. Костный анкилоз



# КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА



# КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Начало заболевания чаще всего подострое. Постепенно появляется стойкая полиартралгия или артрит чаще всего мелких суставов кистей и стоп, иногда одновременно повышается температура и ускоряется СОЭ. Боли в суставах усиливаются при движении. Боли носят типичный «воспалительный характер» - наиболее интенсивны во второй половине ночи и утром, в течение дня уменьшаются, к вечеру незначительны.

# КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Возникает симптом «тугих перчаток» или симптом «корсета». Боли и утренняя скованность ведут к ограничению подвижности в суставах. Ранней локализацией артрита являются II и III пястно-фаланговые и проксимальные межфаланговые суставы, реже плюсне-фаланговые. На втором месте - коленные и лучезапястные, реже локтевые и голеностопные. Остальные суставы в дебюте заболевания поражаются гораздо реже.

# КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Развитие фиброзных изменений в суставных тканях, приводит к деформации суставов, сморщиванию капсулы, связок, сухожилий, разрушению суставных поверхностей, появлению подвывихов и мышечных контрактур, особенно пальцев кистей, локтевых и коленных суставов.

Одновременно развиваются атрофия близлежащих мышц и трофические изменения кожи.











# ИЗМЕНЕНИЯ ВНЕСУСТАВНЫХ ТКАНЕЙ

- Ревматоидные узелки
- Лимфаденопатия
- Мышечные атрофии
- Висцеральные поражения

# Ревматоидные узелки



# Ревматоидные узелки



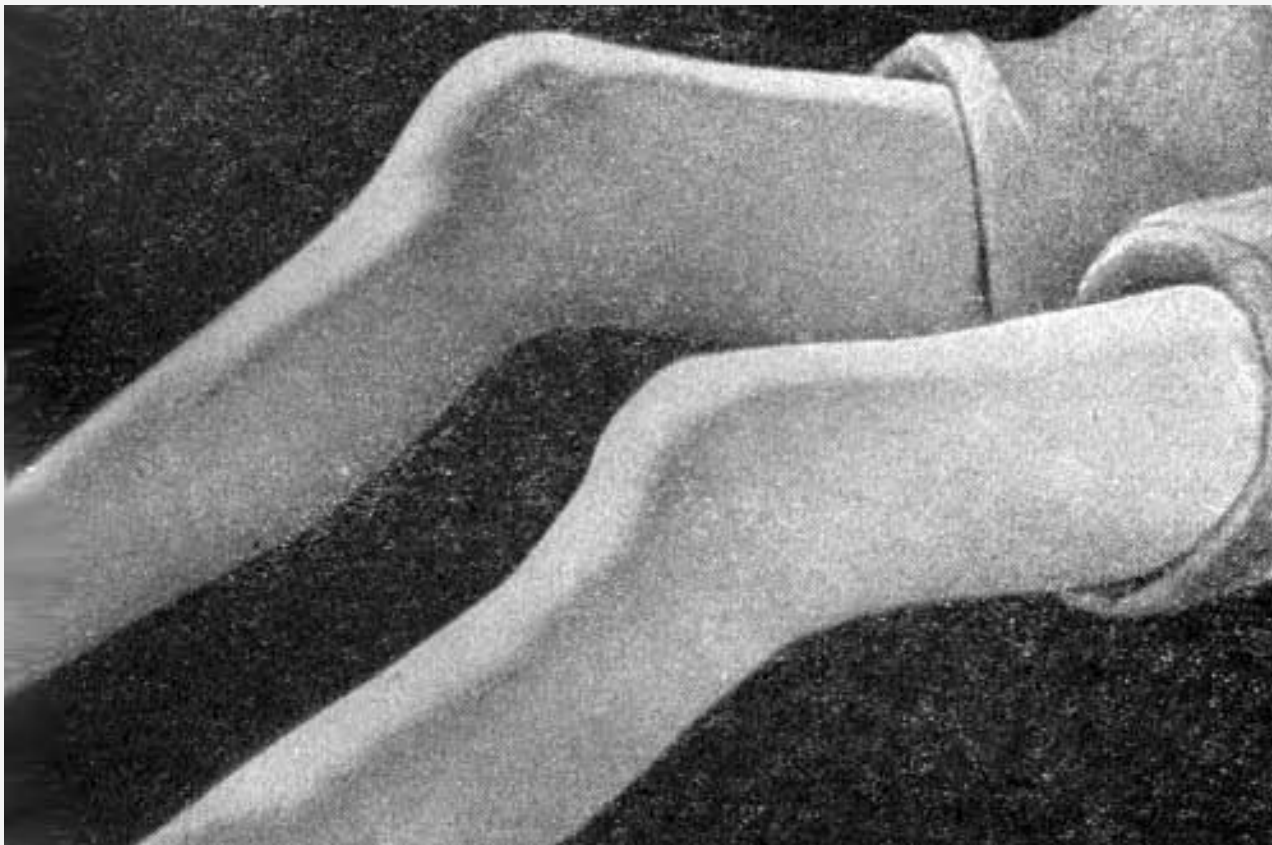
# Лимфаденопатия

встречается у 25-30% больных чаще всего  
обнаруживается при тяжелом течении  
болезни



# Мышечные атрофии

Раньше всего развивается амиотрофия мышц кистей.



# Висцеральные поражения

- Плеврит
- Пневмонит
- Кардит
- Нейропатия
- Поражение почек



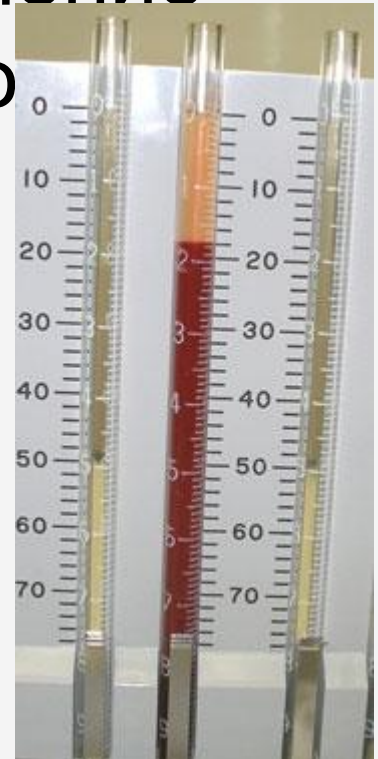
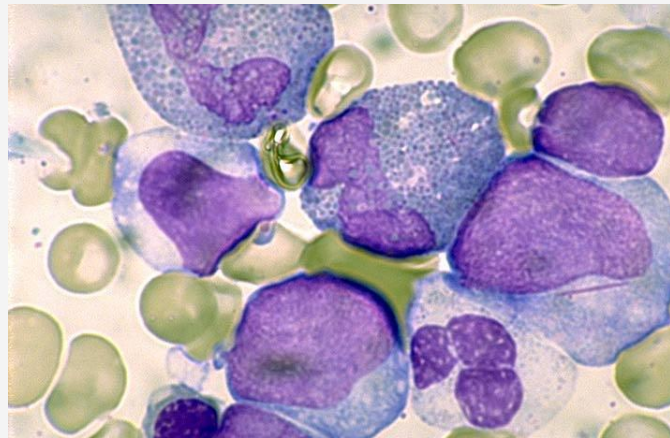


# Диагностика РА



# Клинический анализ крови:

- анемия (нормохромная или гипохромная), лейкоцитоз или нейтропения(с-м Фелти), увеличение СОЭ, эозинофилия, тромбоцитоз



# Биохимическое исследование крови

- повышение активности трансаминаз
- уровня креатинина, мочевины, билирубина(при соответствующих висцеральных поражениях)
- снижение альбуминов
- повышение  $\alpha_2$  - и  $\gamma$ -глобулинов
- положительные острофазовые реакции
- исследование крови на ревматоидный фактор: реакция Валера-Роузе(>1:40) или латекс-тест(>24МЕ/мл).

Наиболее чувствительным иммунным тестом на ранних стадиях РА является определение антител к циклическому цитруллиновому пептиду (anti-CCP).

Специфичность данного теста достигает 98 %.



- Иммуннограмма : иммуноглобулины, антинуклеарный фактор, циркулирующие иммунные комплексы(ЦИК).
- Изменения в общем анализе мочи: в зависимости от характера поражения почек.
- Исследование синовиальной жидкости : снижение вязкости, лейкоцитоз( $>6 \cdot 10^9/\text{л}$ ), нейтрофилез(25-90%).
- Рентгенография кистей и стоп, ультрасонография суставов, артроскопия с биопсией синовия.
- Для выявления поражения висцеральных органов: ЭКГ, эхокардиография, рентгенография органов грудной клетки, ультрасонография внутренних органов.

# Рентгенография кистей и стоп



**Interested in our  
Rheumatoid Arthritis study?**



# Рентгенологическая стадия

- I-околосуставной остеопороз
- II-остеопороз и сужение суставной щели (возможны единичные узурсы)
- III-то же и множественные узурсы
- IV-то же и костные анкилозы



# Диагностические критерии ревматоидного артрита

(АСР/ЕULAR 2010)

Количество вовлеченных суставов	0-5
1 крупный сустав	0
2-10 крупных суставов	1
1-3 мелких (крупные суставы не учитываются)	2
4-10 мелких суставов (крупные суставы не учитываются)	3
Более 10 суставов (по крайней мере 1 мелкий)	5
<b>СЕРОЛОГИЯ</b>	<b>0-3</b>
Отрицательный РФ	0
Слабоположительный РФ	2
Резкоположительный РФ	3
<b>ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ НАЛИЧИЯ СИМПТОМОВ</b>	<b>0-1</b>
Менее 6 недель	0
Более 6 недель	1
Нормальный СРБ и нормальная СОЭ	0
Положительный СРБ и увеличенная СОЭ	1

Если сумма баллов  
равна или более 6,  
то диагноз РА верифицированный

# артрита

## (Институт ревматологии)

Клинико-иммунологич. характеристика	Степень активности	Стадии		Функц. активность
		Морфологическая	Рентгенологическая	
<b>Серопозитивный РА:</b> - Полиартрит - Ревматоидный васкулит - Ревматоидные узелки - Полинейропатия - Ревматоидная болезнь легких - синдром Фелти	0 - ремиссия	I-синовит (острый, подострый, хронический)	I-околосуставной остеопороз	I-жизненно важные манипуляции выполняются без труда
	I-низкая		II-остеопороз и сужение суставной щели	
	II-средняя	II-продуктивно-дистрофическая	(возможны единичные узур)	II-с затруднением
<b>Серонегативный РА:</b> - Полиартрит - синдром Стилла у взрослых	III-высокая	III-анкилозирования	III-то же и множественные узур	III-с посторонней помощью
			IV-то же и костные анкилозы	

# Примеры формулировки диагнозов

- *Ревматоидный артрит, полиартрит, активная фаза, активность III ст., серопозитивный вариант, с преимущественным поражением суставов кисти, стоп, коленных суставов, Ro ст. II, НФС II.*
- *Ревматоидный артрит, серопозитивный вариант, активная фаза, активность III ст., ревматоидный перикардит, полинейропатия, ревматоидные узелки, полиартрит с преимущественным поражением суставов кистей, коленных суставов, анкилозы локтевых и лучезапястных суставов, Ro ст. IV, НФС III.*

# ЛЕЧЕНИЕ



# Задачи терапии:

- ✓ уменьшение симптомов заболевания- боли, отечности и скованности в суставах;
- ✓ предупреждение костной деструкции, развития деформаций и подвывихов, приводящих к нарушению функции суставов;
- ✓ достижение клинической ремиссии заболевания;
- ✓ улучшение качества жизни и увеличение продолжительности жизни

# Медикаментозная терапия

- НПВП назначаются на всем протяжении лечения РА с целью уменьшения боли и воспаления в суставах.
- Основной механизм действия связан с блокадой изоформ фермента циклооксигеназы (ЦОГ-1, ЦОГ-2), участвующей в превращении арахидоновой кислоты в простагаландины, простаглицлин и тромбоксан.

# Из НПВС нашли широкое применение

- Диклофенак натрия (вольтарен, диклоберл, диклобрю, диклак, наклофен, диклоран, олфен)- внутрь, в/м, ректально, местно: доза-25-50 мг 2-3р/сут., 75мг/3 мл 1-2р/сут., 2-4 г /мазь, гель 3-4р/сут.
- кетопрофен (кетонал, фастум-гель):внутри, в/м, мазь- 50-100 мг 3р/сут; 100 мг(2мл)-в/м 1-2р/сут.;
- мелоксикам (мовалис)- ингибитор ЦОГ-2: 7,5-15 мг 1-2 р/сут.(внутри), 15 мг(1,5мл) 1р/сут.(в/м); ректально;
- целекоксиб (целебрекс): внутрь 100-200 мг 2р/сут.(ингибитор ЦОГ-2)



## При появлении симптомов диспепсии к лечению целесообразно добавить

- Ингибиторы протонной помпы (внутри 1р/сут. до завтрака лансопразол-30 мг, омепразол-20мг, пантопразол-40 мг, рабепразол- 20 мг и др.)
- Антагонисты H<sub>2</sub>-рецепторов гистамина (внутри 2р/сут. низатидин-150мг., ранитидин-150мг, фамотидин-20мг.)

# Глюкокортикоиды

- В лечении РА используется несколько схем глюкокортикоидной терапии, которые должны иметь четкие показания.
- 1. Низкие дозы ГК (<10 мг/сут.) назначают при низкой активности ревматоидного артрита, как добавление к «базисной» терапии.
- 2. Пульс-терапия ГК.
- 3. Локальная (внутрисуставная) терапия ГК.

# Низкие дозы ГК

- Возможно кратковременное (до 1-1,5 месяцев) использование средних доз (20-40 мг/сут.) при выраженном обострении заболевания, развитии висцеральных поражений либо осложнений «базисной» терапии:
- подавляет прогрессирование деструкции суставов, особенно при раннем РА;
- снижает активность РА, пока не получен эффект от «базисных» препаратов;
- показаны при неэффективности НПВП и «базисных» препаратов, либо при противопоказаниях к их назначению.

# Пульс-терапия ГК

- Используется доза преднизолона (или метилпреднизолона) от 300 мг до 1000-1500 мг/ в/в:
- позволяет достигнуть быстрого (в течение суток), но кратковременного (3-12 нед.) подавления активности воспаления, резистентного к предшествующей терапии.
- абсолютным показанием для проведения пульс-терапии является развитие ревматоидного васкулита.

# Локальная (внутрисуставная) терапия ГК

- Бетаметазон(дипроспан): сусп.д/ин. 1,4 мг/мл в/суст. 0,5-4мг/3недели
- Триамцинолон(кеналог): сусп. Д./ин. 10, 40мг/мл в/суст. 2,5-15мг/ 3 недели.
- Показаны при моно-(олиго) артрите в дебюте РА либо при обострении.

# Базисная терапия

- Современная концепция лечения РА основана на включении базисных или болезнь-модифицирующих антиревматических препаратов в схему терапии уже на ранних стадиях заболевания (до 3 месяцев от развития симптомов). К ним относятся: гидроксихлорахин (плаквенил- внутрь по 200мг 2р/сут.) или сульфасалазин-внутри 1,0 г/сут. в 2 приема после еды; При остром или подостром течении заболевания, высокой активности РА, внесуставных проявлениях- метотрексат (7,5-15 мг/неделю в 1-2 приема) либо лефлюномид (арава)- внутрь 3 дня по 100 мг/сут., затем 10-20 мг/сут.
- Препараты цитотоксического действия (азатиоприн, циклофосфамид) целесообразно применять в лечении упорного РА, особенно при наличии системных проявлений.
- К числу эффективных базисных препаратов для лечения РА относятся препараты золота (кризотерапия). Но в силу развития большого количества побочных эффектов (по некоторым данным до 80%) данная группа лекарств применяется редко.

# Биологическая терапия

- использование в терапевтических целях активных веществ, таких как антитела, цитокины, антагонисты клеточных рецепторов и др., которые играют существенную роль в функционировании основных биологических систем организма.
- **Инфликсимаб** (ремикейд)- моноклональное антитело к фактору некроза опухоли  $\alpha$  (ФНО  $\alpha$ );
- Антитела к интерферону- $\gamma$  (ИНФ-  $\gamma$ ) и ИНФ- $\alpha$ .
- Используют биологическую терапию в случаях быстрого прогрессирования РА, резистентного к другим видам базисной терапии заболевания.

# Экстракорпоральная терапия

в виде плазмафереза (удаление циркулирующих иммунных комплексов) и лимфоцитозфереза (удаление из плазмы части лимфоцитов) также нашла применение в комплексной терапии РА.



# Нефармакологические методы лечения

## Лечебная физкультура. Физиотерапия.

- В стадии выраженного синовита используется высокочастотная магнитотерапия и переменное магнитное поле, ультра- и сверхвысокочастотная терапия, гелий-неоновый лазер, криотерапия.
- При преобладании пролиферативных изменений, развитии контрактур применяют электротерапию (диадинамотерапия, амплипульстерапия), ультразвук, микроволновую терапию, рефлексотерапию.

# Санаторно-курортное лечение

Курортное лечение показано больным РА, имеющим не выше I степени активности процесса, без выраженного поражения внутренних органов, при возможности самостоятельного передвижения и самообслуживания.

Больным показаны грязевые и бальнеологические курорты, имеющие радоновые, сероводородные, йодобромные, азотные термальные воды. Рекомендуется курорты: Бердянск, Евпатория, Саки, Куяльник, Хмельник, Славянск, Одесса.

- Иногда больные нуждаются в **ортопедическом лечении.**
- Больные находятся на **диспансерном учете у участкового терапевта (семейного врача)** с частотой осмотров не менее 4 раз в год.



# ОСТЕОАРТРОЗ

- Остеоартроз (ОА) - гетерогенная группа заболеваний различной этиологии со сходными биологическими, морфологическими и клиническими проявлениями и исходом, в основе которых лежит поражение всех компонентов сустава, в первую очередь хряща, а также субхондрального участка кости, синовиальной оболочки, связок, капсулы, периартикулярных мышц.
- МКБ-10. М15-М19 Артрозы

# Эпидемиология

- Преобладающий возраст и пол: для ОА отдельные случаи заболевания встречаются уже в возрасте 16-25 лет, однако с возрастом частота ОА увеличивается – у лиц старше 50 лет она составляет 27%, а в возрасте старше 60 лет достигает 97%. Женщины болеют ОА почти в 2 раза чаще мужчин.
- • Заболеваемость: 8,2:100 000 населения
- • Распространённость: 20% населения земного шара
- • Смертность: заболевание не приводит к смертельным исходам
- • Преобладающий возраст: 40-60 лет
- коленных суставов - женский, для ОА тазобедренных суставов - мужской.

# Этиология и патогенез

- Истинная причина ОА до настоящего времени остается невыясненной. По современным представлениям, ОА является мультифакторным заболеванием. В развитии дегенеративных изменений 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 развития ОА является несоответствие между механической нагрузкой, падающей на суставную поверхность хряща, и его возможностями выдерживать эту нагрузку, в результате чего развивается дегенерация и деструкция хряща.

# Этиология и патогенез

- Другая группа причин, ведущих к перегрузке хряща - нарушение нормальной конгруэнтности суставных поверхностей здорового хряща. В результате происходит неравномерное распределение нагрузки по всей поверхности и хрящ дегенерирует.
- Не исключено влияние наследственного фактора, а также эндокринного механизма дегенерации хряща при нарушениях гипофизарно-генитального равновесия в период менопаузы. Очень часто ОА является результатом сочетания нескольких этиологических факторов: травматизма, дисплазий, нарушений статики, ожирения, профессионального микро травматизма.

Этиология  
(причины)  
артроза



Травма

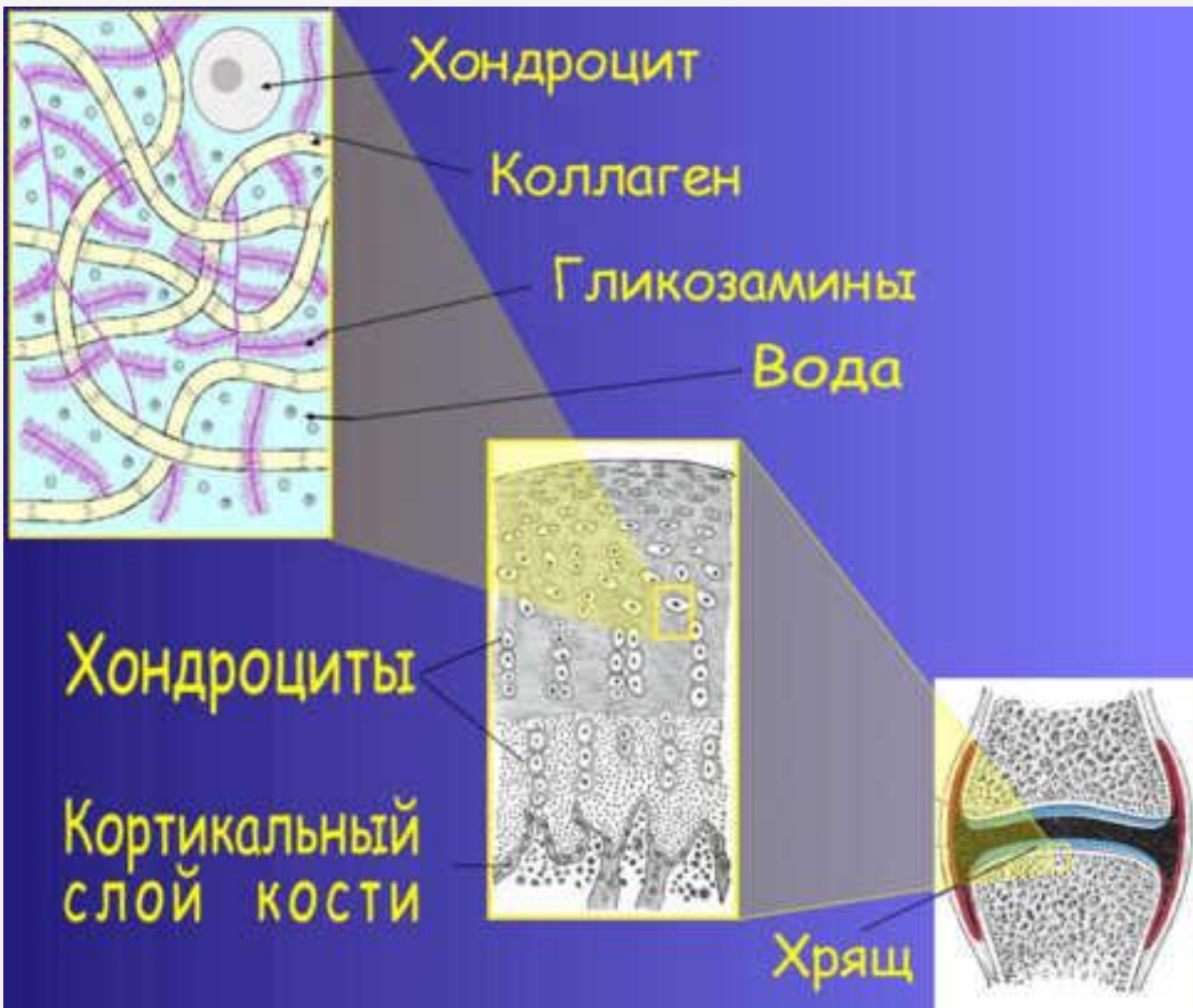


Дисплазия



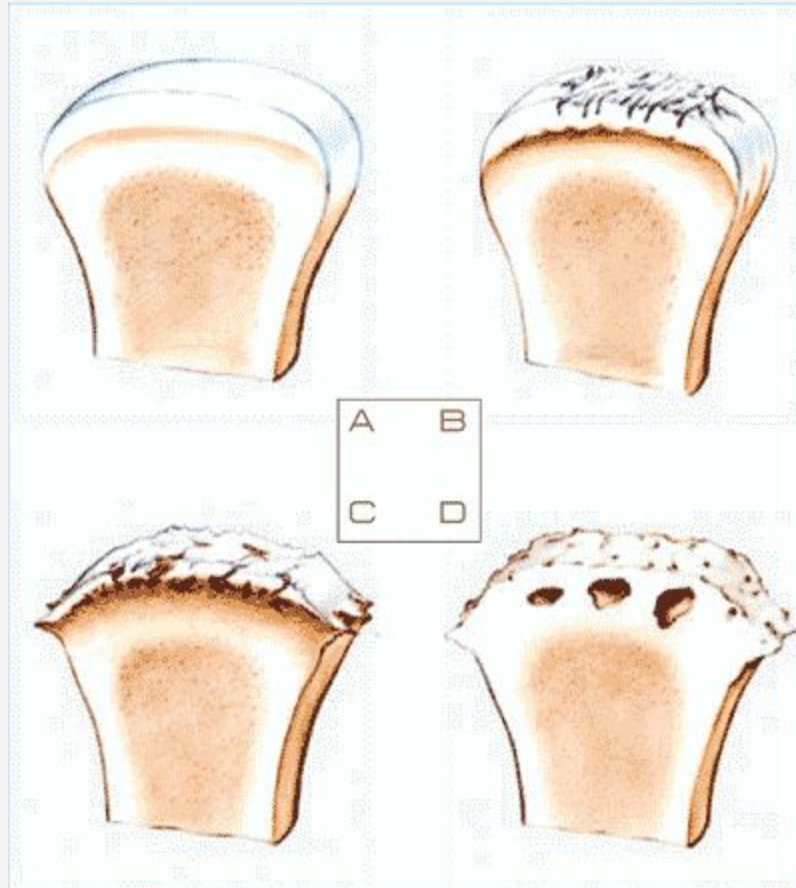
Воспаление





# СХЕМА ПАТОГЕНЕЗА ОСТЕОАРТРОЗА

- Механическая перегрузка хряща или снижение резистентности хряща к обычным нагрузкам
- Повреждение хряща
- Физико-химическое повреждение матрикса с разрывом коллагеновой сети и выходом ПГ в синовиальную полость
- Повреждение хондроцитов
- Активация ферментов синовиальной жидкости
- Освобождение лизосомальных ферментов
- Пролиферация хондроцитов
- Образование АТ к частицам коллагена, ПГ, хондроцитам
- Повышенное разрушение ПГ хряща
- Синтез неполноценных ПГ, коллагена
- Активация фагоцитоза, цитокинов
- Выделение ферментов (коллагеназа, эластаза)
- образование кининов
- Реактивный синовит
- Дегенерация хряща
- Протеогликановая недостаточность матрикса
- АРТРОЗ



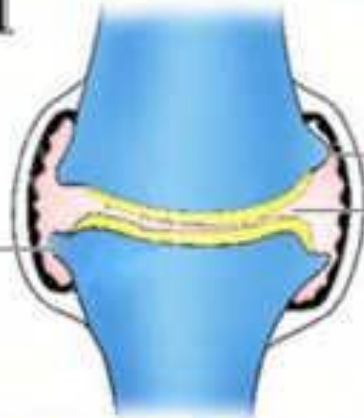
# Стадии артроза

I



Нарушение функции  
синовиальной мембраны

II



Дистрофия  
суставной сумки  
и син. мембраны

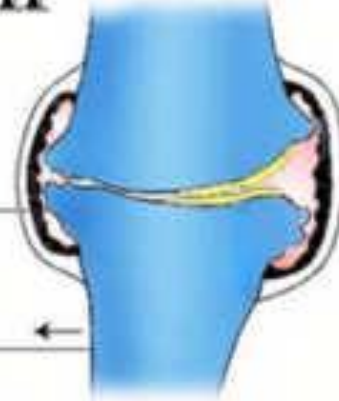
Разрушение  
хряща и менисков

Костные  
разрастания  
(остеофиты)

Недостаточность связок =  
контрактуры и нестабильность  
сустава

Тяжёлая деформация кости  
Нарушение оси конечности

III



# Исход артроза:

← Патологическая подвижность и нарушение оси конечности



→ Анкилоз сустава и нарушение оси конечности

↙ Замена сустава



# Клиническая классификация

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

# Классификация рентгенологическая

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

0. Изменения отсутствуют.

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, выявляют грубые остеофиты)

# Примеры формулировки диагноза

- Остеоартроз, полиостеоартроз, с преимущественным поражением тазобедренных и коленных суставов, Ш стадия, НФС П
- Вторичный ( посттравматический ) ОА правого коленного сустава, П стадия, с реактивным синовииитом, НФС 1
- Остеоартроз, полиостеоартроз, узелковая форма, с преимущественным поражением тазобедренных и межфаланговых суставов кистей, узелки Гебердена, Ш стадия, НФС П



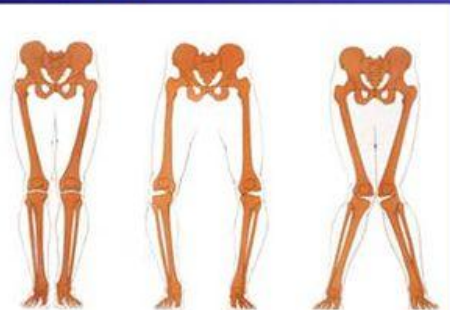
# Клиническая картина ОА

- Начало болезни незаметное. Происходит поражение наиболее нагруженных суставов нижних конечностей - тазобедренного и коленного, а также первого плюснефалангового сустава, дистальных межфаланговых суставов рук.
- Артроз начинается как моноартикулярное заболевание, а через некоторое время включаются и другие симметричные суставы. Больной часто не может определить давность заболевания. Появляется хруст в суставах при движениях и периодические боли после физической нагрузки, быстро проходящие в покое. Постепенно интенсивность болей увеличивается, они становятся более продолжительными, появляются по ночам

# ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ОСТЕОАРТРОЗА

- • Боль имеет тупой характер, связана с движением; боли в покое свидетельствуют о присоединении воспалительного компонента.
- • Утренняя скованность длится менее 30 мин; присоединение воспалительного компонента приводит к удлинению утренней скованности.
- • При движении выслушивается крепитация.
- • Движения в суставе ограничены вследствие боли, синовита или блокады "суставной мышью".
- • Постепенно развиваются деформации конечностей (варусная деформация коленных суставов, "квадратная" кисть, узелки Гебердена и Бушара соответственно в дистальных и проксимальных межфаланговых суставах кистей )

Нарушение оси конечности при гонартрозе  
Варусная и вальгусная деформация колена



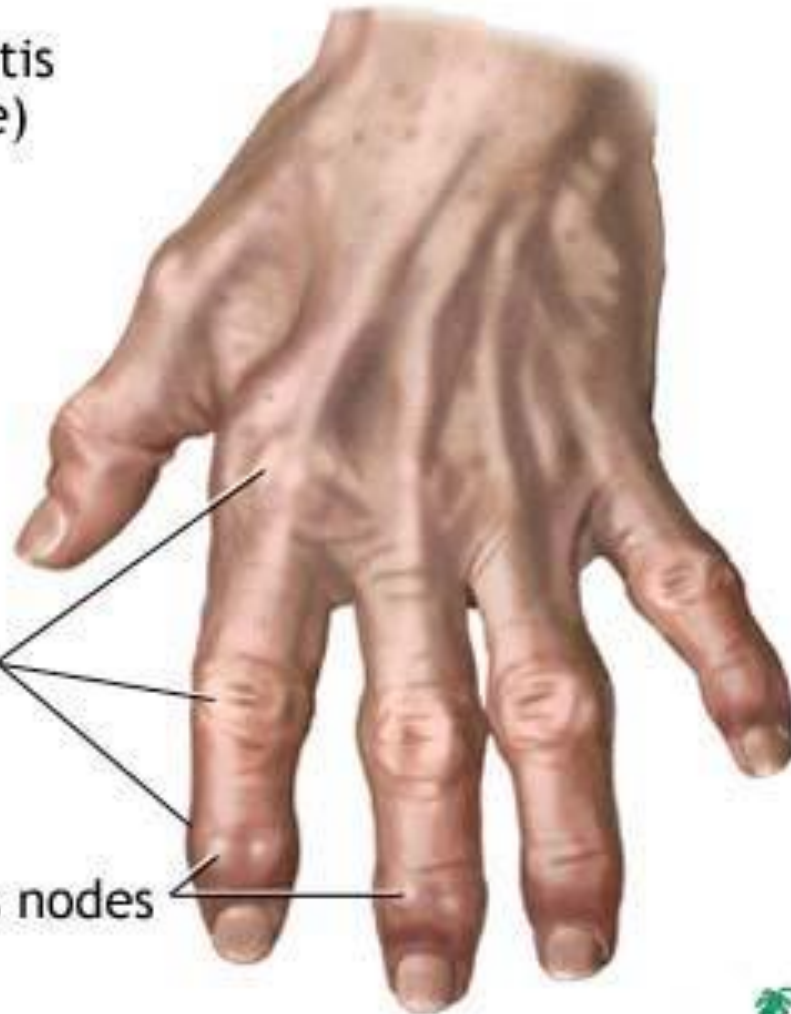
ВАРУС ВАЛЬГУС



Osteoarthritis  
(late stage)

Fusiform  
swelling  
of joints

Heberden's nodes





# Wrist Osteoarthritis

©MMG 2003

# Лабораторные исследования

- Патогномоничных для ОА лабораторных признаков не существует. Тем не менее, лабораторные исследования следует проводить в целях:
  - дифференциального диагноза (при ОА отсутствуют воспалительные изменения в общем анализе крови, не обнаруживают ревматоидный фактор, концентрация мочевой кислоты в сыворотке крови соответствует норме);
  - перед началом лечения (общий анализ крови и мочи, креатинин сыворотки крови, сывороточные трансаминазы) с целью выявления возможных противопоказаний.
- Исследование синовиальной жидкости следует проводить только при наличии синовита в целях дифференциального диагноза. Для ОА характерен невоспалительный характер синовиальной жидкости: прозрачная, вязкая, с концентрацией лейкоцитов менее 2000/мм<sup>3</sup>.

# Инструментальные исследования

- При **рентгенологическом** исследовании выявляют сужение суставных щелей, остеосклероз, краевые остеофиты. Рентгенологических изменений недостаточно для клинического диагноза ОА (см. "критерии остеоартроза" ниже).





# Клинические, лабораторные и рентгенологические критерии

- • **ОА коленных** суставов (чувствительность 94%, специфичность 88%)
  - • Боли в коленном суставе + наличие остеофитов
  - • боли + синовиальная жидкость, характерная для ОА + утренняя скованность менее 30 мин + крепитация
  - • боли + возраст старше 40 лет + утренняя скованность менее 30 мин + крепитация.
- • **ОА тазобедренных** суставов (чувствительность 91%, специфичность 89%)
  - • Боли + остеофиты
  - • боли + СОЭ <20 мм/час + сужение суставной щели.

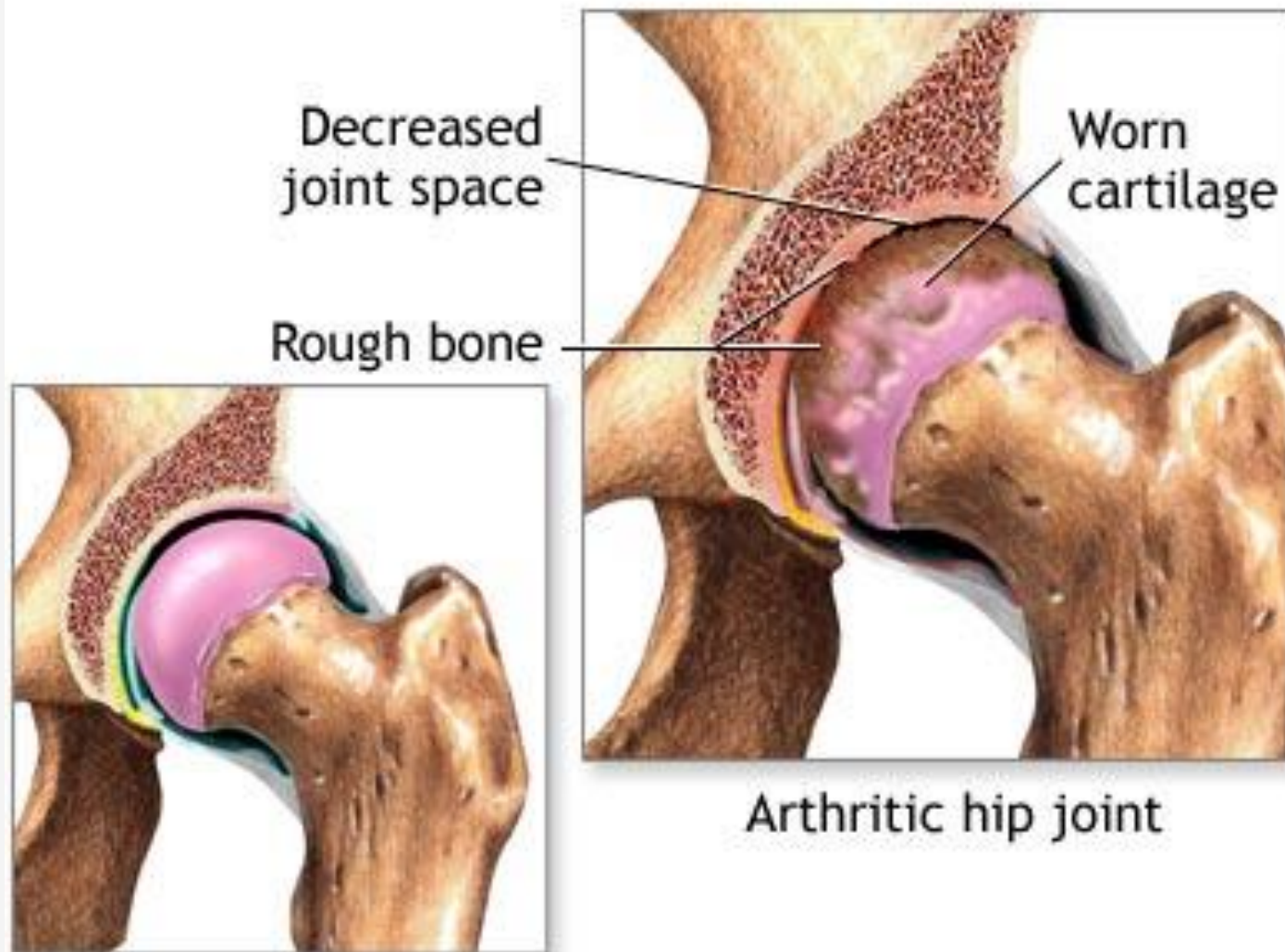
## Osteoarthritis



Healthy knee joint



Hypertrophy and spurring  
of bone and erosion of cartilage



Decreased  
joint space

Worn  
cartilage

Rough bone

Arthritic hip joint

Normal hip joint

 ADAM.

# Дифференциальный диагноз

- Диагностика ОА с учётом диагностических критериев трудностей не вызывает. Тем не менее, каждую клиническую ситуацию необходимо проанализировать с точки зрения возможности вторичного происхождения ОА (см. выше "Классификации ОА").

# Течение ОА.

- Под влиянием общего переутомления, перегрузки сустава, токсических и инфекционных воздействий, переохлаждения может возникать реактивный синовит, проявляющийся усилением болей и припухлостью сустава.
- В большинстве случаев длительное, хроническое с медленным нарастанием симптомов и без резко выраженных обострений.
- Постепенно нарастают боли, деформация и тугоподвижность суставов.

# Основные клинические формы

- ОА коленного сустава ( гонартроз )
- ОА тазобедренного сустава ( коксартроз )
- ОА дистальных межфаланговых суставов кисти ( узелки Гебердена )

# Полиостеоартроз (артрозная болезнь-болезнь Келлгрена).

- Частый вариант ОА с множественным поражением периферических и межпозвоночных суставов.

# Лечение.

- **Цели лечения**
- Устранение боли
- Предотвращение дальнейшего разрушения суставного хряща.
- Сохранение опорно-двигательной функции.
- Показания к госпитализации
- Лечение больных с ОА следует проводить в амбулаторных условиях, за исключением необходимости хирургического вмешательства или наличия выраженного болевого синдрома



# ЛЕЧЕНИЕ

- Немедикаментозное лечение
- Диета
- Применение специальных приспособлений
- Физиотерапия
- Медикаментозное лечение:
  - *Симптоматические ЛС быстрого действия*
  - *Симптоматические ЛС медленного действия*

# Немедикаментозное лечение

- . Физические упражнения способствуют при ОА облегчению боли и сохранению функциональной активности суставов.
- Кроме того, физические упражнения необходимы больным с точки зрения профилактики сердечно-сосудистых заболеваний. Полезны езда на велосипеде, плавание, прогулки

# Диета.

- В отличие от первичной профилактики ОА, специальных исследований, подтверждающих роль снижения массы тела в задержке прогрессировании уже имеющегося ОА, не проводили. Следует ориентировать больных на поддержание нормальной массы тела с позиций механической разгрузки суставов, а также профилактики сердечно-сосудистой патологии.

# Применение специальных приспособлений

- Применение повязок или наколенников, фиксирующих колено в вальгусном положении, использование ортопедических стелек с приподнятым на 5-10° латеральным краем важно для уменьшения нагрузки на медиальные отделы коленного сустава. Указанные приспособления оказывают обезболивающий эффект и улучшают функцию суставов.

# Физиотерапия.

- Местное применение поверхностного холода или тепла способствует обезболивающему эффекту
- Ультразвуковая терапия оказывает умеренный обезболивающий эффект при ОА  
Чрескожная электростимуляция нервов имеет достоверный, но непродолжительный анальгетический эффект.
- Доказательных сведений о преимуществах рефлексотерапии нет, поэтому её следует рекомендовать людям, предпочитающим нетрадиционные методы лечения.

# Медикаментозное лечение

## *Симптоматические ЛС быстрого действия*

- Парацетамол показан при ОА без признаков воспаления с целью облегчения боли. Дозу парацетамола подбирают индивидуально, но не более 2,6 г/сут, так как более высокие дозы сопровождаются развитием осложнений со стороны ЖКТ

# Медикаментозное лечение *Симптоматические ЛС быстрого действия*

ис  
т

- • НПВП показаны при ОА в случае неэффективности парацетамола, а также при наличии признаков воспаления.
- • Проведены сотни клинических испытаний, однако сведений о преимуществе какого-либо одного НПВП над другими НПВП по обезболивающим свойствам получено не было. Таким образом, выбор НПВП определяется безопасностью ЛС в конкретных клинических условиях, а также его стоимостью.

# *Симптоматические ЛС быстрого действия*

- • Осложнения со стороны ЖКТ - одни из наиболее серьёзных побочных эффектов НПВП.

Относительный риск их возникновения варьирует у различных НПВП и является дозозависимым.

Наименьшим риском развития желудочно-кишечного кровотечения обладают селективные ингибиторы ЦОГ2.

- Их следует назначать при наличии следующих факторов риска: возраст старше 65 лет, наличие в анамнезе язвенной болезни или желудочно-кишечного кровотечения, одновременный приём ГКС или антикоагулянтов



# Колхицин.

- Колхицин. Применяют в случае множественного поражения суставов при ОА с признаками воспаления и выраженным болевым синдромом, резистентным к другому лечению. Применение колхицина основано, с одной стороны, на обнаружении в указанных случаях ОА кристаллов пирофосфата кальция в синовиальной жидкости, а с другой стороны - на свойстве колхицина тормозить дегрануляцию нейтрофилов, стимулированных кристаллами. Колхицин назначают в дозе 1 мг/сут

# Использование миорелаксантов

- Для уменьшения болевого синдрома, в основе которого может лежать спазм околосуставных мышц, в настоящее время все чаще прибегают к назначению миорелаксантов:
- Сердалут – 2 мг х 3 р/д в течение 7 дней
- Тизанидизин – 2 мг х 3 р/д в течение 7 дней

## *Симптоматические ЛС медленного действия*

- Они содержат естественные компоненты суставного хряща. Препараты уменьшают боли в суставах при ОА, причём эффект сохраняется после их отмены. Препараты хорошо переносятся пациентами. Вопрос о длительности и периодичности их назначения продолжает обсуждаться

## *Симптоматические ЛС медленного действия*

- • Хондроитин применяют по 750 мг 2 раза в сутки - первые 3 нед, затем - по 500 мг 2 раза в сутки, длительность курса - 6 мес.
- • Глюкозамин назначают по 1500 мг/сут в течение 4-12 нед, курсы повторяют 2-3 раза в год
- Атрон-комплекс
- Террафлекс

# Симптоматические ЛС быстрого действия

- • НПВП при ОА применяют только в период усиления болей, в отличие от систематического приёма при артритах. Дозы НПВП при ОА ниже, чем при артритах. Неселективные ингибиторы ЦОГ: ибупрофен по 400-600 мг 3 раза в сутки, кетопрофен по 100 мг/сут, диклофенак по 50 мг 3 раза в сутки, набуметон по 1000-1500 мг 1 раз в сутки, лорноксикам 12-16 мг/сут; Селективные ингибиторы ЦОГ2: мелоксикам 7,5 мг/сут, нимесулид по 100 мг 2 раза в сутки, целекоксиб по 100 мг 1-2 раза в сутки.

# Внутрисуставное введение ГКС

- Введение ГКС в полость сустава показано при ОА с симптомами воспаления. ГКС вводятся при ОА только в коленные суставы. Эффект лечения, выражающийся в уменьшении боли и симптомов воспаления, длится от 1 нед до 1 мес.
- Применяют триамцинолон (20-40 мг), метилпреднизолон (20-40 мг), бетаметазон (2-4 мг). Частоту введения не следует превышать более двух-трёх в год; более частое введение не рекомендуют ввиду прогрессирования разрушения хряща

# Хирургическое лечение

- • Эндопротезирование суставов показано у пациентов ОА с выраженным болевым синдромом, не поддающимся консервативному лечению, при наличии серьёзного нарушения функций сустава, но тем не менее до развития значительных деформаций, нестабильности сустава, контрактур и мышечной атрофии

# Хирургическое лечение





- **Артроскопические манипуляции**
- • Лаваж коленных суставов, выполняемый во время артроскопии и удаляющий детрит и кровяные сгустки, имеет обезболивающий эффект, длящийся в среднем 3 мес. Наилучшие результаты лаваж имеет в тех случаях, когда в синовиальной жидкости обнаруживают кристаллы пирофосфата кальция. Лаваж коленных суставов показан при ОА коленных суставов, резистентном к консервативному лечению и внутрисуставному введению ГК. Однако, имеются данные о положительном эффекте "ложной артроскопии" (прокол + отсутствие манипуляции, т.е. создание эффекта плацебо), что диктует необходимость уточнения места лаважа в лечении ОА.
- • Удаление "суставной мыши" при артроскопии способствует восстановлению движений в суставе.

- Артроскопические манипуляции



# Профилактика

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

# ПОДАГРА

К.мед.н., доцент  
Манищенко Ю.А.

ПОДАГРА - общее заболевание организма, в основе которого лежит нарушение пуринового обмена с избыточным отложением солей мочевой кислоты в тканях, что приводит к характерному поражению суставов, почек и других внутренних органов.

# Подагра - капкан для гурмана



# ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

- Распространенность подагры составляет 0,1 % (в США -1,5%).
- Среди ревматических болезней на ее долю приходится 5 %.
- Соотношение мужчин и женщин составляет 2-7:1. Пик заболеваемости 40-50 лет у мужчин, 60 лет и старше у женщин.
- Гиперурикемия выявляется у 4-12% населения, подагрой страдает 0.1% населения

# ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Различается гиперурикемия

- Первичная – увеличение образования уратов
- Вторичная – снижение почечной экскреции

Первичная, или идиопатическая (эссенциальная), гиперурикемия характеризуется как наследственная и семейная аномалия пуринового обмена, детерминированная несколькими генами.



# ПРИЧИНЫ УВЕЛИЧЕНИЯ ОБРАЗОВАНИЯ УРАТОВ

- Избыточное потребление пищи, богатая пуринами, алкоголя, фруктозы
- Гематологический: миелопролеферативные и лимфопролеферативные синдромы, полицитемия
- Лекарственные средства
- Другие: ожирение, псориаз

# ПРИЧИНЫ СНИЖЕНИЯ ПОЧЕЧНОЙ ЭКСКРЕЦИИ УРАТОВ

- Лекарственные средства
- Алкоголь
- Заболевания почек
- Метаболические и эндокринные
- Другие: ожирение, саркоидоз, токсикоз беременных

# ПРОЯВЛЕНИЮ СКРЫТЫХ, ГЕНЕТИЧЕСКИ ОБУСЛОВЛЕННЫХ ФЕРМЕНТАТИВНЫХ ДЕФЕКТОВ СПОСОБСТВУЮТ ЭКЗОГЕННЫЕ ФАКТОРЫ:

- длительное переедание
- чрезмерное употребление продуктов, содержащих пуриновые основания
- злоупотребление алкоголем
- запоры

# ПАТОГЕНЕЗ

- Стимуляция под влиянием уратных кристаллов синтеза провоспалительных медиаторов фагоцитами, синовиальными клетками и другими компонентами сустава
- Адгезия нейтрофилов к эндотелию и поступления нейтрофилов в полость суставов
- Поступление провоспалительных медиаторов в кровеное русло
- Развитие системных проявлений, характерных для острого подагрического артрита

В зависимости от степени урикозурии выделяется 3 типа гиперурикемии и соответственно 3 типа подагры:

1. Метаболический
2. Почечный
3. Смешанный

# Метаболический тип

- встречается у 60 % больных
- высокая уратурия (более 3,6 ммоль/сут)
- нормальный клиренс мочевой кислоты.

# Почечный тип

- встречается у 10 % больных
- проявляется низкими уратурией (менее 1,8 ммоль/сут)
- клиренсом мочевой кислоты (3,0-3,5 мл/мин).

# Смешанный тип

- встречается у около 30 % больных
- свойственны нормальная или сниженная уратурия
- нормальный клиренс мочевой кислоты.
  
- У здоровых клиренс мочевой кислоты составляет 6-7 мл/мин,
- суточная уратурия - 1,8-3,6 ммоль (300-600 мг).



# Диагностические критерии подагры (ВОЗ 2000г)

- I. Наличие характерных кристаллических уратов в суставной жидкости.
- II. Наличие тофусов (доказанных), содержащих кристаллические ураты, подтвержденные химически или поляризационной микроскопией.
- III. Наличие как минимум 6 из 12 ниже представленных признаков:
  - более чем одна острая атака артрита в анамнезе;
  - максимум воспаления сустава уже в первые сутки;
  - моноартикулярный характер артрита;
  - гиперемия кожи над пораженным суставом;
  - припухание или боль, локализованные в I плюсне-фаланговом суставе;
  - одностороннее поражение суставов свода стопы;

- узелковые образования, напоминающие тофусы



- гиперурикемия
- одностороннее поражение I плюснефалангового сустава
- асимметричное припухание пораженного сустава
- обнаружение на рентгенограммах субкортикальных кист без эрозий
- отсутствие флоры в суставной жидкости

# ОСТРЫЙ ПОДАГРИЧЕСКИЙ АРТРИТ



# Типичная локализация суставного синдрома



# Клиническая картина

- Наиболее типичным клиническим признаком подагры являются периодически возникающие приступы острого подагрического артрита
- Интермиттирующая подагра характеризуется чередованием острых приступов с бессимптомными межприступными промежутками

- У большинства больных клинически определяемое начало болезни совпадает с первым острым приступом артрита, который может возникнуть внезапно в любое время, но чаще ночью, у многих ближе к утру (“с пением петухов”).
- Больной ложится спать как будто здоровым, а ночью просыпается от сильнейшей жгучей давящей пульсирующей, рвущей боли в одном или нескольких суставах.

- В дебюте болезни чаще поражаются суставы ног, в основном типична асимметричность поражений. С убывающей частотой в подагрический процесс вовлекаются суставы стоп. голеностопные, коленные, пальцев рук, локтевые и др.
- У 60-75 % больных первые проявления подагры возникают в первом плюснефаланговом суставе большого пальца. Реже болезнь начинается по типу полиартрита.

# Подагрические тофусы





# Множественные тофусы



# ПРОГРАММА ОБСЛЕДОВАНИЯ

- Общий анализ крови и мочи
- Биохимический анализ: общий белок, белковые фракции, сиаловые кислоты, мочева́я кислота, мочеви́на, креатинин
- Проба Реберга и Зимницкого
- Рентгенография пораженных суставов
- Определение суточной экскреции с мочой и клиренса мочево́й кислоты

# ЛАБОРАТОРНЫЕ ДАННЫЕ

- Общий анализ крови: вне приступа без изменений, во время приступа – нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, повышение СОЭ
- Биохимия: в периоде обострения повышение серомукоида, фибрина, гаптоглобина, сиаловых кислот, мочевой кислоты

# ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

- Рентгенография суставов – остеопороз, «штампованные» очаги, симптом «вздутия костного края»
- Исследование синовиальной жидкости: цвет прозрачный, вязкость снижена. Микроскопически определяются кристаллы уратов
- Пункционная биопсия тофусов: обнаружение кристаллов мочевой кислоты

# Рентгенологическая картина подагрического артрита



# Деструкции вызванные внутрикостным отложением уратов (солей мочевой кислоты)



# Почечные осложнения хронической гиперурикемии

- Мочекаменная болезнь
- Хроническая уратная (подагрическая) нефропатия
- У 20-40% наблюдается протеинурия и «мягкая» артериальная гипертензия
- Реже нефросклероз, тяжелая артериальная гипертензия, нарушение функции почек

У больных подагрой увеличивается частота сопутствующих заболеваний:

- Артериальной гипертензии
- Сахарного диабета
- Атеросклеротического поражения сосудов
- Гипертриглицеридемии



# ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

- Псевдоподагра
- Реактивный артрит
- Полициклический ревматизм
- Ревматоидный артрит
- Острая ревматическая лихорадка
- Обострение остеоартроза

# ЛЕЧЕНИЕ

- I. Купирование острого приступа подагры
- II. Длительное перманентное лечение
  1. Режим
  2. Нормализация массы тела
  3. Исключение алкоголя
  4. Лечебное питание
  5. Лечение средствами уменьшающими гиперурекемию
  6. Физиотерапевтическое лечение
  7. Санаторно курортное лечение

# КУПИРОВАНИЕ ОСТРОГО ПРИСТУПА ПОДАГРЫ

- Общие мероприятия (полный покой, возвышенное положение ноги, обильное питье)
- Медикаментозное лечение
  1. Применение колхицина
  2. Применение НПВС
  3. Применение ГКС
  4. Местное применение лекарств (димексид с анальгином, новокаином, индометацином)

# ЛЕЧЕНИЕ

## Диетотерапия

- исключение алкоголя
- уменьшение употребления в пищу продуктов, содержащих большое количество пуриновых оснований (мясо, рыба и продукты из них).



- **Нестероидные противовоспалительные средства:**

вольтарен (150 - 200 мг/сут)

индометацин (150 - 200 мг/сут)

бутадион (0,6 г/сут)

- **Уриколитики:**

**Аллопуринол** в суточной дозе 0,3 - 0,4 г для нормализации уровня мочевой кислоты в крови