

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

**Кафедра внутренних болезней № 3, поликлинической терапии
и общеврачебной практики с курсами дерматовенерологии
и медицинской реабилитации**

П. Н. КОВАЛЬЧУК

**ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ
ПРИ ПОРАЖЕНИИ СУСТАВОВ.
ОСОБЕННОСТИ СУСТАВНОГО СИНДРОМА
ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ АРТРИТАХ
И ОСТЕОАРТРОЗЕ. ОСТЕОПОРОЗ**

**Учебно-методическое пособие
для студентов-субординаторов 6 курса
лечебного факультета и факультета по подготовке специалистов
для зарубежных стран медицинских вузов**

**Гомель
ГомГМУ
2014**

УДК 616. 72-079. 4 + 616. 71-007. 234 (072)

ББК 54. 181. 2: 53. 48 + 54. 181.я 73

К 50

Рецензенты:

кандидат медицинских наук, доцент,
доцент кафедры терапии Белорусской медицинской академии
последипломного образования

Ж. Л. Сухих;

кандидат медицинских наук, врач высшей квалификационной категории,
врач-терапевт санаторно-курортной организации Гомельского отделения
Белорусской железной дороги

Л. С. Ковальчук

Ковальчук, П. Н.

К 50 Дифференциальный диагноз при поражении суставов. Особенности суставного синдрома при метаболических артритах и остеоартрозе. Остеопороз: учеб.-метод. пособие для студентов-субординаторов 6 курса лечебного факультета и факультета по подготовке специалистов для зарубежных стран медицинских вузов / П. Н. Ковальчук. — Гомель: ГомГМУ, 2014. — 100 с.

ISBN 978-985-506-602-7

В учебно-методическом пособии представлены дифференциальный диагноз при поражении суставов, а также особенности суставного синдрома при метаболических артритах, остеоартрозе и остеопорозе.

Предназначено для студентов-субординаторов 6 курса лечебного факультета и факультета по подготовке специалистов для зарубежных стран медицинских вузов.

Утверждено и рекомендовано к изданию научно-методическим советом учреждения образования «Гомельский государственный медицинский университет» 01 октября 2013 г., протокол № 8.

УДК 616. 72-079. 4 + 616. 71-007. 234 (072)

ББК 54. 181. 2 : 53. 48 + 54. 181.я 73

ISBN 978-985-506-602-7

© Учреждение образования
«Гомельский государственный
медицинский университет», 2014

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список условных обозначений	4
Введение	6
1. Определение понятия «суставной синдром», его виды и основные клинические проявления.....	7
2. Методы лабораторной и инструментальной диагностики заболеваний суставов.....	13
3. Группы заболеваний, сопровождающиеся суставным синдромом (по МКБ-10)	18
4. Определение понятия метаболические артриты. Клиника, диагностика и лечение пирофосфатной артропатии	20
5. Этиология, патогенез, классификация подагры. Клинические проявления, диагностика и дифференциальная диагностика, лечение подагры	21
6. Этиология, патогенез, основные методы диагностики и лечения гидроксипатитной артропатии, алкаптонурии и охронотической артропатии, гемохроматоза	34
7. Определение, этиологические факторы и патогенез остеоартроза. Классификация, клинические формы, диагностика, лечение и профилактика остеоартроза	47
8. Определение, этиологические факторы и патогенез остеопороза. Классификация, диагностика, методы денситометрии, лечение и профилактика остеопороза.....	79
Литература	97

СПИСОК УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

АД	— артериальное давление
АНФ	— антинуклеарный фактор
АП	— артропатия
АС	— анкилозирующий спондилоартрит
АСК	— антистрептокиназа
АСЛ-О	— антистрептолизин-О
ВОЗ	— Всемирная организация здравоохранения
ГАП	— гидроксипатитная артропатия
ГКС	— глюкокортикостероиды
ГС	— глюкозамин сульфат
ГУК	— гиперурикемия
ГХТ	— гемохроматоз
ДМСО	— диметилсульфоксид
ДНК	— дезоксирибонуклеиновая кислота
ИЛ	— интерлейкин
ИПФР-1	— инсулиноподобный фактор роста-1
КТ	— кальцитонин
М	— мочевина
МА	— метаболический артрит
МК	— мочевая кислота
МКБ	— Международная классификация болезней
МПКТ	— минеральная плотность костной ткани
МСЭ	— медико-социальная экспертиза
НПВП	— нестероидные противовоспалительные препараты
ОА	— остеоартроз
ОАК	— общий анализ крови
ОЗТ	— озонотерапия
ОП	— остеопороз
ОФР	— озонированный физиологический раствор
ПГ	— простагландины
ПТГ	— паратиреоидный гормон
ПФА	— пирофосфатная артропатия
РА	— ревматоидный артрит
РС	— реактивный синовит
РФ	— ревматоидный фактор
СД	— сахарный диабет

СКВ	— системная красная волчанка
СОЭ	— скорость оседания эритроцитов
СРБ	— С-реактивный белок
ХП	— хондропротекторы
ЦОГ	— циклооксигеназа
Эл	— электролиты
HLA	— humanleucocyteantigen — система гистосовместимости
Ig	— иммуноглобулины классов А, G, М
IL	— интерлейкин
LE	— волчаночные клетки
SD	— стандартное отклонение
Th1, Th2	— Т-хелперы

ВВЕДЕНИЕ

Каждый пятый человек в мире предъявляет боли и (или) ограничение движений в суставах. Пациенты с суставными болями по частоте обращений к врачам занимают второе место после острых респираторных заболеваний. По данным ВОЗ, свыше 4 % населения земного шара страдает заболеваниями суставов конечностей и позвоночника.

Для болезней суставов характерна неясность и многогранность механизма развития заболеваний, сложность клинической диагностики и экспертизы трудоспособности. Частые боли в суставах, осложнения периартрозами, синовитами, корешковыми и спинальными повреждениями, нарушения статики конечностей при заболеваниях суставов обуславливают большое количество дней временной утраты трудоспособности и нередко приводят к инвалидности.

Дифференциальный диагноз при суставном синдроме представляет большие трудности. Это обусловлено многообразием заболеваний, проявляющихся болями в суставах, неясностью происхождения многих из них, схожестью клинических проявлений, особенно на ранних стадиях процесса, моносиндромными проявлениями на протяжении довольно длительного периода времени, наличием самостоятельной патологии околосуставных мягких тканей и костей, симулирующей патологию суставов. Знание особенностей суставного синдрома при различной патологии помогает в диагностике и фармакотерапии метаболических артритов (МА), артропатий (АП) и остеоартроза (ОА).

В учебно-методическом пособии изложены общие аспекты артрологии, классификация, дана оценка степени поражения и нарушения функции суставов, особенности клиники, диагностики, дифференциальной диагностики таких заболеваний суставного аппарата, как подагры, ОА, и остеопороза (ОП). Кроме того, рассмотрены этиология, патогенез, диагностика, принципы лечения некоторых АП (пирофосфатной, гидроксипапатитной, алкаптонурии, охронотической, при гемохроматозе (ГХТ)).

В настоящее время наблюдается значительное постарение населения земного шара. Это обуславливает большое внимание к ОП. Аспекты патогенеза, течения, диагностики ОП, возможности замедления и прогрессирования занимают значительное место в медицине, что нашло отражение и в учебно-методическом пособии.

В пособии приведены современные литературные сведения и собственный опыт традиционных и нетрадиционных методов патогенетической терапии обсуждаемой патологии. Оно составлено согласно тематического плана практических занятий на цикле «Ревматология» для студентов-субординаторов 6 курса по специальности «Лечебное дело» (внутренние болезни).

Пособие может быть также рекомендовано для использования в работе терапевтов, артрологов, гериатров.

1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОНЯТИЯ «СУСТАВНОЙ СИНДРОМ». ЕГО ВИДЫ И ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Суставной синдром — характерный симптомокомплекс, проявляющийся болями в суставах, их деформацией и деформацией, ограничением движений в суставах, изменениями сухожильно-связочного аппарата суставов окружающих мышц. В основе патогенеза суставного синдрома лежат воспалительные или дистрофические изменения в суставах и околосвязочном аппарате, в легких случаях синдром проявляется только артралгиями. Этот синдром может быть проявлением преимущественного поражения самих суставов, отражением системных поражений организма при диффузных заболеваниях соединительной ткани, системных васкулитах.

Суставной синдром — наиболее яркое проявление большой группы т. н. ревматических заболеваний.

ПРИЧИНЫ И ВИДЫ СУСТАВНОГО СИНДРОМА

I. Врожденные:

- ахондроплазия;
- синдром Элерса-Данлоса;
- синдром Марфана;
- несовершенный остеогенез.

II. Приобретенные:

1. Инфекционные:

- пиогенный артрит;
- вирусный;
- ревматический;
- эндокардит;
- бруцеллезный;
- тифозный;
- туберкулезный.

2. Воспалительные:

- ревматоидный артрит;
- псориатическая артропатия;
- болезнь Шенлейна-Геноха;
- болезнь Рейтера;
- анкилозирующий спондилит;
- болезнь соединительной ткани;
- ревматическая полимиалгия.

3. Дегенеративные:

- остеоартрит.

4. Энтеропатические:

- острые желудочно-кишечные инфекции;
- иммунопролиферативная болезнь тонкой кишки;
- шунтирующие операции на желудочно-кишечном тракте.

5. Эндокринные:

- акромегалия.

6. Метаболические:

- подагра;
- гемохроматоз.

7. Нейропатические:

- суставы Шарко (табетическая артропатия).

8. Гематологические:

- лейкомия;
- гемофилия;
- серповидно-клеточная анемия.

9. Медикаментозные:

- антикоагулянты;
- гормоны.

10. Неопластические:

- гипертрофическая легочная остеоартропатия.

11. Прочие:

- асептический некроз кости;
- саркоидоз;
- болезнь Бехчета (редко).

АНАМНЕЗ И ОБСЛЕДОВАНИЕ

1. Врожденные

Среди врожденных причин первичный ОА может развиваться у пациентов с ахондроплазией (нарушение эпихондрального остеогенеза, приводящего к развитию карликовости за счет коротких конечностей). Диагноз ахондроплазии становится очевидным при простом осмотре пациента.

При синдроме Элерса-Данлоса отмечается врожденное нарушение развития соединительной ткани (коллагеновых структур), проявляющееся в гиперэластичности и ранимости кожи, разболтанностью суставов. У таких пациентов могут наблюдаться подвывихи, вывихи суставов и припухлость вследствие кровоизлияния в полость суставов, также осложнения в результате кровотечений.

У пациентов с синдромом Марфана развивается разболтанность суставов. Они предъявляют жалобы на боли в суставах. Такие пациенты имеют характерный высокий рост с длинными конечностями, пальцами (арахнодактилия), дугообразно изогнутое высокое твердое небо, двустороннюю эктопию хрусталика и поражение сосудов в виде аневризмы восходящего отдела аорты с поражением аортального клапана.

У пациентов с несовершенным остеогенезом (ломкость костей) легко наступают вывихи суставов. Диагноз обычно становится очевидным при

простом осмотре пациента — это лица низкого роста вследствие часто развивающихся переломов костей и деформаций конечностей. У них часто отмечаются голубые склеры и гипотония.

2. Приобретенные

Рассмотрим приобретенные причины, в частности, *инфекционные*.

При септическом артрите обычно поражается один сустав сопровождающийся гиперемией кожи, отеком, болями в суставе и ограничением подвижности. Поражение сустава обусловлено гематогенным распространением инфекций, но может распространяться с прилежащего очага остеомиелита. Этиологическими факторами являются золотистый стафилококк, гонококк, возбудители бруцеллеза и брюшного тифа. У пациента с туберкулезным артритом обычно наблюдается отек и ограничение движений в суставе. В отличие от септического артрита, при туберкулезном не отмечаются гиперемия кожи и местное повышение температуры в области сустава у лиц, которым проводится гормональная или иммуносупрессивная терапия, существует повышенный риск развития инфекционных артритов. У пациента с инфекционным артритом обнаруживается гиперемизированный, болезненный и отечный сустав, нередко повышенная температура.

Артриты вирусной этиологии могут наблюдаться при коревой краснухе, эпидемическом паротите, гепатите и некоторых энтеровирусных инфекциях. Причиной ревматического артрита является стрептококковая инфекция, например скарлатина и тонзиллит. У пациента отмечаются мигрирующие боли в суставах, наряду с симптомами поражения сердца, эритематозными высыпаниями на коже и образованием подкожных узелков. У лиц с ревматизмом можно обнаружить симптомы поражения сердца в виде шумов при аускультации сердца, мигрирующий полиартрит, наличие подкожных узелков, ревматической эритемы (экссудативная полиморфная эритема) и иногда хореи (Сиденгама), характеризующейся произвольными, беспорядочными, отрывистыми движениями мышц лица, шеи и конечностей, исчезающих во время сна.

Воспалительные. Ревматоидный артрит (РА) развивается с появления болей, отека суставов и ограничения их подвижности. В дальнейшем развиваются деформация суставов пальцев кисти по типу лебединой шеи с отеком пястнофаланговых суставов и бутонообразные деформации с девиацией локтевой кости. Иногда у них отмечается подвывих запястья, разрыв сухожилия. В дальнейшем развивается поражение крупных суставов, а при наличии миелопатии может развиваться подвывих атлантоосевого сустава. Пациенты отмечают и другие, внесуставные, проявления РА в виде ревматоидных узелков, симптомы поражения сосудов, глаз.

Помимо местных у пациента выявляются различные общие симптомы, включая анемию, лимфаденопатию, спленомегалию, васкулит и поражение глаз.

Псориазная АП появляется через несколько лет после появления кожных изменений. У пациента обнаруживается полиартрит, но чаще поражается подвздошнокрестцовое сочленение.

При болезни Рейтера отмечается поражение одного или нескольких суставов. Такого пациента необходимо тщательно расспросить о половой жизни, наличии в анамнезе уретрита и конъюнктивита. При болезни Рейтера у пациента может быть уретрит, конъюнктивит, бленорейная кератодермия, кольцевидный баланит (воспаление головки полового члена или клитора), ладонный фасциит и тендинит ахиллова сухожилия.

Анкилозирующий спондилоартрит (АС) развивается у молодых мужчин вначале с появления в утренние часы ограничений подвижности в позвоночнике. В последующем поражение развивается в подвздошнокрестцовом сочленении, которое заканчивается развитием анкилоза с кифотическим изгибом позвоночника. Пациент нередко жалуется также на поражение тазобедренного и коленного суставов.

Развитие артрита иногда наблюдается у пациентов с системной красной волчанкой (СКВ). Одновременно наблюдаются симптомы поражения кожи, легких или почек. Пациент предъявляет жалобы на недомогание, боли в суставах и мышцах, при осмотре на лице имеется характерная сыпь в форме бабочки. У пациента с синдромом Рейно могут также отмечаться спленомегалия, выпотной плеврит, перикардит.

Ревматическая полимиалгия наблюдается преимущественно у женщин пожилого возраста. У них развивается умеренно выраженный полиартрит с небольшими болями и ограничением подвижности в суставах в утренние часы, а также болезненность нередко в сочетании с артериитом височной артерии.

Пурпура Шенлейна — Геноха проявляется мелкоточечными кровоизлияниями в коже, часто в области ягодиц и разгибательной поверхности конечностей, сопровождающимися болями в суставах и их припуханием, болями в животе, развитием нефрита. Боли в суставах появляются, как правило в коленных и голеностопных, их припухание и тугоподвижность являются временными и сохраняются в течение нескольких дней.

Дегенеративные. ОА обычно развивается у лиц старше 50 лет, при отсутствии в анамнезе поражения суставов другой этиологии. Имеются жалобы на боли в суставах при движении, усиливающиеся к концу дня, отечность суставов и неустойчивость при ходьбе.

При ОА обычно отмечается поражение межфаланговых суставов, пястнофалангового сустава большого пальца кисти, I плюснефалангового сустава, шейного, поясничного отдела позвоночника, тазобедренных и коленных суставов. При исследовании обнаруживается болезненность и утолщение суставов, ограничение их подвижности, узелки Гебердена (мелкие экзостозы на концевых фалангах пальцев разрастаются на бугорках суставных краев дистальных фаланг) и нередко отмечается наличие выпота в суставах.

Энтеропатические. У пациента в анамнезе будет наличие болезни Крона или язвенного колита, шунтирующих операций на желудочно-кишечном тракте. У данных лиц может наблюдаться поражение позвоночника или периферических суставов, в частности можно обнаружить наличие спондилоартрита в сочетании с артритом подвздошно-крестцового сочленения. Реже отмечается поражение крупных суставов в форме моноартропатии и поражение мелких суставов.

Эндокринные. У пациентов с акромегалией нередко развивается поражение суставов. Они чаще предъявляют жалобы на увеличение кистей рук, стоп (требуется обувь большего размера), изменение голоса (он становится более низким и грубым), чем на поражение суставов.

Пациент с акромегалией имеет характерный вид: высокого роста, с большими кистями рук и стопами, большим языком, прогнатией, кифозом, наличием артралгии, грубым низким голосом. При обследовании выявляются признаки сердечной недостаточности. У такого пациента иногда обнаруживаются симптомы опухоли гипофиза в виде двусторонней гемианопии вследствие локального давления на перекрест зрительных нервов.

Метаболические. Приступ подагры начинается с появления сильных болей, гиперемии и отека в I плюснефаланговом суставе. Иногда поражаются и другие суставы. В анамнезе у пациента может быть полицитемия, лейкопения или применение цитотоксических или иммунодепрессивных препаратов.

При пальпации можно обнаружить подагрические узелки, например, на ушной раковине, сухожилиях, суставах.

Уже при первом знакомстве с пациентом ГХТ диагноз становится очевидным. У него отмечаются признаки цирроза печени, сахарного диабета (СД), кардиомиопатии и наличие пигментации кожи.

Нейропатические. Пациент обычно жалуется на отечность суставов, которые становятся неустойчивыми, но безболезненными. При расспросе данные лица указывают на наличие в анамнезе СД, спинной сухотки (сифилис), синдромов или лепры.

У пациента с нейропатией можно наблюдать также безболезненную деформацию суставов с наличием подвывиха, с нормальной температурой на ощупь, нередко обнаруживается в них патологическая подвижность. При неврологическом исследовании выявляются признаки поражения дорсальных столбов спинного мозга. У больного с сифилисом (спинная сухотка) можно обнаружить зрачки Аргайлла Робертсона (вид рефлекторной неподвижности зрачков, характеризующийся отсутствием прямой и содружественной реакции зрачков на свет при сохранении реакции на аккомодацию и конвергенцию).

Гематологические. У пациентов с гемофилией развиваются кровоизлияния в суставы (гемартроз) наличие которых легко выясняется при беседе с такими лицами. В дальнейшем развивается деформирующая АП.

Боли в костях и суставах могут наблюдаться как у детей, так и взрослых пациентов лейкопенией, а также при серповидно-клеточной анемии. У них могут наблюдаться асептические некрозы кости, приводящие к последующему развитию ОА.

Медикаментозные. Применение антикоагулянтов может сопровождаться развитием кровоизлияний в суставы. У пациентов, длительно применяющих стероидные гормоны, могут развиваться септические артриты или асептические некрозы кости с последующим развитием ОА.

Неопластические. У пациентов со злокачественным новообразованием редко наблюдается непосредственное распространение опухолевого процесса на сустав. Однако гипертрофическая легочная АП встречается чаще, преимущественно у пациента с раком легкого, но может развиваться и у лиц с врожденными пороками сердца. При этом отмечается симметричное поражение концов длинных трубчатых костей в виде неравномерного их утолщения. У пациента наблюдается симптом барабанных палочек. При развитии локальной опухоли пациенты предъявляют жалобы на постоянные боли в конечности; у них нередко наступают патологические переломы костей. Иногда обнаруживаются симптомы опухоли гипофиза в виде двусторонней гемианопии вследствие локального давления на перекрест зрительных нервов.

Прочие. Асептический некроз кости может приводить к развитию вторичного артрита. Наиболее часто развивается асептический некроз головки бедренной кости, проксимальной части ладьевидной, таранной и полулунной костей. Необходимо расспросить пациента о применении стероидных препаратов. Асептический некроз ладьевидной кости сопровождается ее переломом, асептический некроз головки бедра приводит к перелому шейки бедра или соскальзыванию верхнего эпифиза бедренной кости. Пациент предъявляет жалобы на наличие повышенной температуры, недомогание, увеличение периферических лимфатических узлов.

При саркоидозе наблюдается повышение температуры, увеличение периферических лимфатических узлов, увеличение печени и селезенки, признаки поражения глаз и сердца, а также ЦНС.

У пациентов с синдромом Бехчета (рецидивирующий афтозный стоматит, язвенные изменения слизистой оболочки гениталий в сочетании с увеитом или иридоциклитом) также может развиваться поражение суставов. В случае менингоэнцефалита может наблюдаться поражение ЦНС.

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СУСТАВНОГО СИНДРОМА

В клинической картине суставного синдрома можно выделить субъективные и объективные признаки.

Боли в суставах являются постоянным симптомом при ревматических заболеваниях. В возникновении болей, их инициации, играют роль механические факторы — перегрузка сустава, растяжение сухожильно-связочного

аппарата, раздражение синовиальной оболочки, микроциркуляторные расстройства, обменные нарушения в костном скелете, развитие в суставе воспалительных и дегенеративных изменений. Вследствие этих процессов в тканях суставов накапливаются вещества-алгетика (тканевые протеазы, кинины, простагландины (ПГ), гистамин, серотонин), которые раздражают болевые рецепторы и дают начало дуге болевого рефлекса. Ноцицепторы находятся в адвентиции микрососудов, фиброзной капсуле суставов, периосте костей, связках и сухожилиях. Их нет в синовиальной оболочке, хряще и менисках. Обязательно выясняются параметры суставных болей — точная локализация, характер, длительность, интенсивность, время появления в течение суток.

Второй субъективный симптом — ограничение движений в суставах. Степень выраженности этого признака обычно прямо пропорциональна тяжести органических и функциональных изменений в суставах.

К объективным признакам поражения суставов относят деформацию и деформацию суставов, припухлость, покраснение кожи над суставами, нарушение функции суставов. Деформация сустава (или суставов) — это изменение формы сустава за счет воспалительного отека синовиальной оболочки и периартикулярных тканей, выпота в полость сустава, гипертрофии синовиальной оболочки и фиброзно-склеротических изменений околоуставных тканей. Деформация суставов — это стойкое изменение формы суставов за счет костных изменений, развития анкилозов, подвывихов. Припухлость в области сустава может быть при обоих указанных состояниях. Покраснение кожи над пораженными суставами обусловлено локальным повышением кожной температуры и свидетельствует об активном воспалительном процессе в суставе. При осмотре и пальпации пораженных суставов ориентировочно устанавливается ограничение объема движений, свойственных данному суставу. Оценивается ограничение активных и пассивных движений в суставах.

Если поражен 1 сустав, говорят о моноартрите; 2–3 сустава — олигоартрите, более 3-х — полиартрите. Имеются особенности суставного синдрома при основных нозологических формах суставной патологии.

2. МЕТОДЫ ЛАБОРАТОРНОЙ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ СУСТАВОВ

ОЦЕНКА СТЕПЕНИ ПОРАЖЕНИЯ И НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ СУСТАВОВ

Для оценки степени тяжести любой суставной патологии важно определение частоты поражения суставов. Определяют ее количеством суставов, в которых хотя бы периодически возникают боли и/или отмечены деформации и рентгенологические признаки, типичные для суставной патологии.

Одним из важнейших клинических признаков при заболеваниях суставов является *артралгия* (боль в суставах). Необходимо обращать внимание на характер суставного болевого синдрома: периодичность, длительность сохранения и причины возникновения или усиления болей (время суток, покой и движение, метеорологические условия).

Минимальную интенсивность болей в каждом из суставов (1 балл) регистрируют при относительно быстром исчезновении болевых ощущений, возникающих при значительных перегрузках сустава, охлаждении, по ночам, при засыпании (ОА) или по утрам (РА, АС). Умеренную интенсивность болей (2 балла) определяют при постоянной и средней степени интенсивности боли в суставе, усиливающейся при небольших нагрузках его, при длительном покое, в начале движения (стартовые боли), при охлаждении. Значительную интенсивность (3 балла) устанавливают при резко выраженной боли в суставе постоянного характера, сопровождаемой рефлекторно-тоническим синдромом, затрудняющим движение в суставе. Для оценки тяжести состояния пациента интенсивность болей в разных суставах суммируют.

Хруст (крепитацию) легкой степени выраженности, ощущаемый лишь пациентом и возникающий в момент значительных перегрузок в суставе, оценивают в 1 балл. Умеренно выраженный хруст, отмечаемый лишь пациентом, но возникающий при любом движении сустава, приравнивают к 2 баллам. Резко выраженный хруст, слышимый на расстоянии, выявляемый при любом движении в суставе, оценивают в 3 балла. Выраженность хруста в разных суставах суммируют.

Довольно часто при заболеваниях суставов пациентов беспокоят *парестезии*. Парестезии считают минимальными (1 балл) при возникновении слабых ощущений онемения конечностей либо при появлении кратковременных судорог икроножных мышц или мелких мышц стопы, кистей в покое (по ночам). Умеренными (2 балла) следует считать парестезии при частых, хотя и нерезких ощущениях онемения, сочетающихся с судорогами. При частых, длительных и выраженных онемениях конечностей в покое (особенно по ночам), сочетающихся с судорогами, побледнением и цианозом конечностей в момент их возникновения, но при отсутствии стойких трофических изменений кожи, следует считать парестезии значительными (3 балла).

Болезненность при пальпации суставов определяют в величинах суставного индекса. Болезненность позвоночника, тазобедренных и голеностопных суставов выявляют путем пассивного перемещения, осуществляемого врачом, а болезненность остальных суставов — посредством умеренного надавливания на сустав в области суставной щели.

Надавливание на сустав безболезненно — 0 баллов; минимальная болезненность при давлении — 1 балл; пациент чувствует боль и вздрагивает — 2 балла, пациент чувствует боль, вздрагивает и отдергивает сустав — 3 балла.

Каждый сустав рассматривают как отдельную единицу, и его болезненность при пальпации характеризуют одной оценкой. Суставной индекс является суммарной оценкой болезненности всех пораженных суставов.

Целесообразно визуальное определение числа припухших суставов (индекс Ричи):

- отсутствие припухлости — 0 баллов;
- наличие сомнительной или слабо выраженной припухлости — 1 балл;
- явная припухлость — 2 балла;
- сильная припухлость — 3 балла.

Оценивают припухлость в локтевых, лучезапястных, пястно-фаланговых, проксимальных межфаланговых суставах кистей, коленных и голеностопных суставах.

Перечисленная количественная оценка степени поражения суставов может быть использована как для наблюдения в динамике за эффективностью лечебных мероприятий, так и для определения степени ограничения жизнедеятельности пациента при медико-социальной экспертизе (МСЭ). Для этого же целесообразно определение степени нарушения функции суставов:

- *степень* (умеренная) — небольшое ограничение объема движений в суставах (амплитуда движений в локтевых, коленных, лучезапястных суставах сохранена не менее 50 % нормального объема движений; в плечевых и тазобедренных суставах объем движений ограничен на 30–20°; умеренно нарушена опорная функция стопы);

- *степень* (выраженная) — значительное ограничение объема движений (амплитуда движений в плечевых и тазобедренных суставах не превышает 50°; в локтевых, коленных, голеностопных — движений уменьшен до 20–45°; подвывихи суставов с выраженной девиацией кисти, стопы за счет периартикулярных, рубцовых изменений, а также атрофии мышц; выраженное нарушение функции схвата, удержания предметов; существенное расстройство опорной функции стопы, значительная одеревенелость, скованность в течение всего дня);

- *степень* (резко выраженная) — значительные затруднения при ходьбе (может делать несколько шагов по комнате) или не может встать с постели из-за болей и деформаций в тазобедренных и коленных суставах (амплитуда движений не превышает 15° или артродезы); серьезные нарушения в позвоночнике (кифоз, спондилолистез); подвывихи многих суставов (коленных, голеностопных, лучезапястных, пястно-фаланговых), практически невозможно самообслуживание.

Оценить функциональную деятельность помогает опросник пациента (функциональный индекс): 1) стояние; 2) ходьба; 3) ходьба по лестнице вверх; 4) ходьба по лестнице вниз; 5) ходьба на носках; 6) вытягивание вверх; 7) бег; 8) приседание и подъем; 9) возможность сидеть; 10) вставание из положения сидя; 11) вставание в постели; 12) возможность поворачиваться в постели; 13) одевание и раздевание; 14) умывание; 15) пользование туалетом; 16) еда; 17) возможность писать.

Каждая из перечисленных функциональных характеристик имеет трехбалльную систему: 0 — полная возможность; 1 — небольшое затруд-

нение; 2 — умеренное; 3 — значительное. Функциональный индекс является суммой этих оценок.

Удобен для оценки функциональный индекс Ли, выясняющий возможность выполнения элементарных бытовых действий с участием различных групп суставов, со сходной оценкой возможности:

1. Можете ли Вы поворачивать голову из стороны в сторону?
2. Можете ли Вы расчесывать Ваши волосы?
3. Можете ли Вы расстегнуть пуговицы?
4. Можете ли Вы открывать двери?
5. Можете ли Вы поднять полный чайник?
6. Можете ли Вы поднять чашку одной рукой, чтобы пить из нее?
7. Можете ли Вы повернуть ключ в замке?
8. Можете ли Вы резать мясо ножом?
9. Можете ли Вы намазать хлеб маслом?
10. Можете ли Вы завести часы?
11. Можете ли Вы ходить?
12. Можете ли Вы ходить без посторонней помощи?
13. Можете ли Вы ходить без костылей?
14. Можете ли Вы ходить без палки?
15. Можете ли Вы подниматься по лестнице?
16. Можете ли Вы спускаться по лестнице?
17. Можете ли Вы подняться со стула прямо?
18. Можете ли Вы стоять на пальцах?
19. Можете ли Вы нагнуться, чтобы поднять что-нибудь?

Ответы и их оценка: да, без труда — 0 баллов; да, но с трудом — 1 балл; нет — 2 балла.

ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ СУСТАВОВ

Для уточнения характера суставной патологии необходима *рентгенография* суставов. Наиболее ранние рентгенологические признаки суставной патологии выявляются при рентгенографии мелких суставов кистей и стоп. Способствует уточнению патологических процессов, тонких особенностей костной структуры рентгенография с прямым многократным увеличением на портативных микрофокусных рентгенодиагностических аппаратах «РЕЙС» и «Электроника-100Д».

При необходимости выявления внутрисуставных образований производят *артрографию*. Необходимо учесть, что большинство контрастных веществ могут оказать отрицательное действие на функцию сустава и на организм в целом.

Артроскопия позволяет уточнить визуальную структуру сустава, взять биопсию нужного участка, что важно для дифференциальной диагностики в ранних стадиях патологического процесса.

Использование *радионуклидного сканирования* и ядерно-магнитного резонансного *изображения* способствует диагностике патологического процесса, выявлению опухоли в суставе, уточнению характера микроциркуляции.

Уточняет особенности кровоснабжения конечности, сустава, выявляет поражение околоуставных тканей дистанционная бесконтактная *инфракрасная термография*. Тепловое изображение конечностей здорового человека представляет собой симметричный светлый равномерный фон с четкими изображениями. В процессе регистрации изображение не изменяет своей интенсивности. У здоровых людей отмечены зоны снижения инфракрасного излучения (холодные зоны) в области коленных, голеностопных суставов и пальцев стоп, а также зоны повышенного излучения (теплые зоны) в области средней трети голени и бедра. При возникновении боли вследствие ущемления нервов, а также при воспалении увеличивается температура пораженных областей. Боль при ишемии сопровождается снижением температуры.

Достаточно безвредными и информативными в диагностике суставных заболеваний являются лабораторные исследования — клинический *анализ крови* и биохимические исследования ее. В ревматологии в клиническом анализе исследуют: гемоглобин, количество лейкоцитов, тромбоцитов, скорость оседания эритроцитов (СОЭ), LE-клетки. Биохимическими методами определяют белок и белковые фракции крови, фибриноген, серомукоид, креатинин и мочевую кислоту (МК). Иммунологическими методами определяют: антистрептолизин О (АСЛ-О), антистрептокиназу (АСК), С-реактивный белок (СРБ), IgA, IgM, IgG, ревматоидный фактор (РФ), антинуклеарный фактор (АНФ), антитела к нативной ДНК, HLA, циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК). Клеточный иммунитет оценивают абсолютным и процентным содержанием Т-лимфоцитов, Т-хелперов (Th1, Th2), Т_H, цитокинов. Именно цитокины как медиаторы клеточного взаимодействия определяют основные механизмы защиты макроорганизма.

ОБЩЕПРИНЯТЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

1. Общий анализ крови, СОЭ. Снижение Hb сопровождается анемией при хронических заболеваниях, например, при РА, СКВ. Лейкоциты увеличиваются при заболеваниях инфекционной этиологии, лейкемии. СОЭ ускоряется при хронических воспалительных заболеваниях, РА, АС, ревматизме.

2. М и Эл. Поражение почек, например при СКВ.

3. Функциональные печеночные пробы. Поражение печени, например при гемохроматозе.

4. МК сыворотки крови. Подагра.

5. РФ. РА.

6. Простат-специфический антиген. Рак предстательной железы.

7. Рентгенография сустава. ОА — отсутствие межсуставного пространства, субхондральный склероз, наличие кисты, остеофитов. РА — утолщение

мягких тканей, истончение юкстасуставной костной ткани, отсутствие межсуставной щели, изъеденность костной ткани, подвывихи. Асептический некроз — отмечается большая плотность пораженного участка кости по сравнению с прилежащим участком нормальной костной ткани. Подагра — вначале отмечается отечность мягких тканей, с последующим поражением юкстасуставного участка кости в виде штампованного образования. АС — бамбуковый позвоночник, облитерация подвздошно-крестцовых сочленений.

8. Рентгеноскопия грудной клетки. Рак легкого — гипертрофический легочный ОА.

СПЕЦИАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

- 1. Титр АСЛ-О.** Ревматизм.
- 2. Посев крови.** Септический артрит — золотистый стафилококк, палочка бруцеллеза, брюшнотифозная сальмонелла.
- 3. Скрининг антител.** Антинуклеарные антитела — положительный. Антидвоенный — скрученной ДНК ↑ СКВ.
- 4. Серологическое исследование при бруцеллезе.** Бруцеллез.
- 5. Титры вирусов.** Вирусные инфекции.
- 6. Скрининг гепатита.** Гепатит В — сопровождается артралгией.
- 7. Серповидно-клеточная проба.** Серповидно-клеточная анемия.
- 8. Определение свертываемости.** Лечение антикоагулянтами, гемофилия.
- 9. Проба Манту.** Туберкулез.
- 10. Исследование костей скелета.** Опухоль кости становится различной при снижении минерального состава свыше 50 %. Акромегалия — изменения гипофизарной ямки, костей кисти и черепа.
- 11. Сканирование костей.** Диагностика метастазов, первичных опухолей. Болезнь Педжета, поражения костей воспалительного характера. ОА, РА. Переломы костей.
- 12. Исследование суставной жидкости.** Микроскопическое исследование и посев на чувствительность к антибиотикам. Кристаллы при подагре.
- 13. Биопсия синовиальной оболочки сустава.** В редких случаях для подтверждения типа артрита.

3. ГРУППЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ, СОПРОВОЖДАЮЩИЕСЯ СУСТАВНЫМ СИНДРОМОМ (ПО МКБ-10)

МЕЖДУНАРОДНАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ БОЛЕЗНЕЙ (МКБ-10)

XIII. Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани:

1. Артропатии (M00–M25).
2. Инфекционные артропатии (M00–M03).

3. Реактивные артропатии (M02):
 - M02.3 Болезнь Рейтера;
 - M02.8 Другие реактивные артропатии;
 - M03.6 Реактивные артропатии при других болезнях, классифицированных в других рубриках.
4. Воспалительные полиартропатии (M05–M14):
 - M05 Серопозитивный ревматоидный артрит;
 - M05.0 Синдром Фелти;
 - M06.1 Болезнь Стилла, развившаяся у взрослых;
 - M07 Псориатические и энтеропатические артропатии;
 - M08 Юношеский (ювенильный) артрит;
 - M10 Подагра.
5. Артрозы (M15–M19):
 - M15 Полиартроз;
 - M15.0 Первичный генерализованный (остео) артроз;
 - M15.3 Вторичный множественный артроз;
 - M16 Коксартроз (артроз тазобедренного сустава);
 - M17 Гонартроз (артроз коленного сустава);
 - M18 Артроз первого запястно-пястного сустава;
 - M19 Другие артрозы.
6. Системные поражения соединительной ткани (M30–M36):
 - M30 Узелковый полиартериит и родственные состояния;
 - M32 Системная красная волчанка;
 - M33 Дерматомиозит;
 - M34 Системный склероз (склеродермия);
 - M35 Сухой синдром (Шегрена);
 - M35.2 Болезнь Бехчета;
 - M35.9 Системные поражения соединительной ткани неуточненные;
 - M45 Анкилозирующий спондилоартрит у взрослых.
7. Остеопатии и хондропатии (M80–M94):
 - M 80 Остеопороз с патологическим переломом;
 - M 81 Остеопороз без патологического перелома;
 - M 83 Остеомаляция у взрослых.

Наиболее распространенными являются ОА, РА, АС, подагра. Одну треть ревматических заболеваний составляют травматические повреждения и заболевания околосуставных тканей, несущих большую функциональную нагрузку, — сухожилий, сухожильных влагалищ, серозных сумок.

Значительное внимание в настоящее время привлечено к ОП. Его нередко наблюдают не только в пожилом возрасте. Эту патологию обнаруживают и у женщин репродуктивного возраста после удаления женских половых органов, и у больных с хронической почечной недостаточностью при постоянном лечении гемодиализом, при системных заболеваниях соединительной ткани, а также при длительной гормональной терапии.

4. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОНЯТИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ АРТРИТЫ. КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПИРОФОСФАТНОЙ АРТРОПАТИИ

В эту группу входит ряд заболеваний опорно-двигательного аппарата, обусловленных нарушением обмена веществ. Наиболее распространенным заболеванием является подагрический артрит, возникающий в результате нарушения пуринового обмена.

Известны АП, связанные с нарушениями обмена кальция: пирофосфатная артропатия (ПФА) или хондрокальциноз, а также болезни отложения кристаллов основных фосфатов кальция.

Перечисленные выше заболевания составляют подгруппу микрокристаллических артритов, характерными чертами которых являются:

- выпадение кристаллов в синовиальную жидкость;
- импрегнация ими суставных и околоуставных тканей;
- развитие синовитов.

К ним относятся заболевания с принципиально различной этиологией и патогенезом. Но все они имеют одну общую черту — остро возникающий артрит одного или немногих суставов, протекающий в виде атак.

Артрит — воспалительное заболевание сустава, характеризующееся болями, особенно при движении, ограничением подвижности, припухлостью, изменением формы, иногда покраснением кожи над суставом, лихорадкой. Встречаются заболевания одного сустава (моноартрит) и многих суставов (полиартрит). Артрит может начаться сразу и сопровождаться высокой температурой и сильными болями в суставе (острый артрит) или развиваться постепенно (хронический артрит). Наиболее часто микрокристаллические артриты вызываются кристаллами уратов (подагра) и пирофосфата кальция. Большое, если не решающее, значение в диагностике этих заболеваний имеет выявление соответствующих кристаллов в тканях суставов (чаще в синовиальной жидкости) с помощью поляризационной микроскопии.

Другую подгруппу метаболических артритов (МА) составляют заболевания, связанные с отложением в суставных тканях различных немикрокристаллических продуктов обмена с последующим развитием в этих тканях дегенеративно-дистрофических изменений.

Так, например, при отложении гемосидерина развивается суставной синдром при ГХТ; при нарушениях белкового обмена с отложением гомогектизиновой кислоты — охронотическая артропатия (алкаптонурия); при семейной гиперхолестеринемии (гиперлипопротеинемия 2 типа); артикулярные явления при ксантоматозе (мигрирующий полиартрит).

АП пирофосфатная — болезнь отложения кристаллов пирофосфата кальция. Этиология неясна. Известны генетические формы заболевания, случаи, когда ПФА развивается как одно из проявлений таких заболеваний,

как ГХТ, болезнь Вестфаля – Вильсона – Коновалова, гиперпаратиреоз и др. Но чаще никаких предпосылок к развитию заболевания не находят.

В отличие от подагры каких-либо системных нарушений метаболизма неорганического фосфата или кальция, повышения уровня этих показателей в крови при ПФА не находят. Предполагают, что имеются локальные нарушения метаболизма пирофосфата и кальция в тканях суставов. Кристаллы пирофосфата кальция откладываются ранее всего в хряще. При попадании кристаллов в полость сустава развивается воспаление.

Клиника

Заболевание может протекать как рецидивирующий моно- или олигоартрит. Наиболее часто поражается коленный сустав. Эта форма заболевания напоминает подагру и названа поэтому «псевдоподагра». Чаще ПФА протекает иначе, напоминая ОА. Характерна умеренная, но довольно постоянная боль в коленных, лучезапястных, голеностопных, а также других суставах, поражение которых нетипично для ОА. Периодически боль в этих суставах усиливается, но никогда не достигает силы подагрических. При осмотре могут быть выявлены признаки умеренного воспаления суставов.

Диагноз становится очевидным при рентгенографии. Для ПФА почти патогномично наличие хондрокальциноза — обызвествление менисков (в области коленных, лучезапястных суставов, лонного сочленения), а также суставного хряща. Кроме того, отмечаются признаки, характерные для ОА. Эту форму заболевания называют «псевдоостеоартроз».

Известны и другие клинические формы, например форма, напоминающая РА. В этом случае отмечается стойкое воспаление мелких суставов кистей. Большое, если не решающее, значение в диагностике этих заболеваний имеет выявление соответствующих кристаллов в тканях суставов (чаще в синовиальной жидкости) с помощью поляризационной микроскопии.

Лечение симптоматическое. При развитии острого артрита применяют НПВП.

5. ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛАССИФИКАЦИЯ ПОДАГРЫ, КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ, ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ ПОДАГРЫ

Подагра — хроническое заболевание, связанное с нарушением мочеислого обмена, накоплением в крови МК и отложением в тканях кристаллов натриевой соли, уратов, что клинически проявляется рецидивирующим острым артритом и образованием подагрических узлов (тофусов).

Исторически болезнь названа подагрой из-за поражения большого пальца ноги (от *лат. podos* — «нога», *agre* — «приступ»). Подагра (от

греч. *poclos* — «нога», *agra* — «захват», дословно «нога в капкане») известна с древнейших времен, но классическое ее описание связывают с именем английского клинициста XVII века Т. Сиденгамма. Это третья по частоте (после РА и ОА) АП, встречающаяся как в острой (подострой), так и в хронической форме. Частота ее в Европе и США составляет 0,01–0,3 % случаев всех заболеваний, а среди болезней ревматической природы — 1,5 %. Обычно заболевают мужчины (80–98 %) 35–50 лет, соотношение по полу составляет соответственно 90 и 10 %.

КЛАССИФИКАЦИЯ ПОДАГРЫ ПО МКБ-10

1. M10 — Подагра.
2. M10.0 — Идиопатическая подагра.
3. M10.1 — Свинцовая подагра.
4. M10.2 — Лекарственная подагра.
5. M10.3 — Подагра, обусловленная нарушением функции почек.
6. M10.4 — Другая вторичная подагра.

Патогенез

В организме МК является конечным продуктом распада пуринов, нуклеотидов, как поступающих с пищей, так и образующихся в организме при разрушении ядер клеток. В норме процессы синтеза МК и ее выделения сбалансированы. Верхняя граница нормы ее в крови составляет для мужчин 0,42, для женщин 0,36 ммоль/л.

ГУК может быть следствием ряда причин: либо избыточного образования уратов (метаболический или продукционный тип), либо недостаточности выведения их почками (почечный или ретенционный тип), либо результатом того и другого (смешанный тип).

Подагра нередко входит в состав наследуемого так называемого метаболического синдрома, включающего также ожирение, СД, гиперлипидемию и повышение АД. Значительно реже встречаются так называемая вторичная, симптоматическая подагра, которая составляет 5–8 %, связанная с приобретенной, значительной и длительной ГУК (лейкозы в период их лечения цитостатиками, что приводит к массивному распаду клеток крови с высвобождением из них ядерных пуриновых оснований; поражение почек с нарушением их азотовыделительной функции; хроническая свинцовая интоксикация, некоторые синюшные врожденные пороки сердца). Возникает симптоматическая подагра также при обширном псориазе с разрушением большого количества клеток. Вторичную подагру выявляют при длительном приеме никотиновой кислоты, салицилатов, тиазидовых диуретиков, алкогольсодержащих средств, экстрактов печени, СД с частым кетоацидозом.

Очень существенным моментом патогенеза подагры является то, что выпадение микрокристаллов МК кислоты в ткани сопровождается реак-

тивным воспалением с деструкцией (синовит в суставах, интерстициальный нефрит в почках). Хронический подагрический синовит весьма сходен по своей агрессивности с синовитом при РА, поэтому следствием его и является инвалидизирующий, деформирующий, обезображивающий полиартрит в поздних стадиях, малоотличимый от РА.

Общепризнанными факторами риска для развития подагры считаются повышенное употребление с пищей продуктов, содержащих избыточное количество пуринов (мясо, особенно мозги, печень, язык, почки, рыба, грибы, бобовые, арахис, шпинат, шоколад), жиров, углеводов, употребление алкоголя, чая, кофе, переедание вообще и малая физическая активность.

Переедание и неумеренное потребление алкоголя способствуют ГУК. Жирная пища и алкоголь блокируют почечную экскрецию МК, вызывая ее накопление в крови.

Способствует ГУК склерозирование сосудов почек при артериальной гипертензии, а также стрессовые ситуации, дегидратация. Все эти моменты увеличивают концентрацию МК в крови при *первичной подагре*.

В ответ на длительную ГУК через 5–6 лет, чаще в пожилом возрасте, МК начинает усиленно выделяться почками с развитием мочекаменной болезни и приступов подагры. Вследствие длительной ГУК возникают функциональные и морфологические изменения микрососудов с нарушением микроциркуляции. Одновременно меняется свертывающая система крови с развитием ГУК, угнетением антисвертывающих механизмов, что способствует тромбообразованию и приводит к частому развитию атеросклероза и прогрессирующей ишемической болезни сердца.

Однако в ряде случаев высокий уровень уратов крови (свыше 0,53 ммоль/л) может не сопровождаться отложением кристаллов уратов в тканях суставов и не приводит к развитию подагры. Кристаллизация уратов в крови не происходит вследствие наличия в крови веществ, увеличивающих растворимость уратов.

Отложение уратов происходит в бессосудистых тканях (хряще) и в относительно слабо васкуляризованных тканях (сухожилия, связки), в наиболее сильно охлаждаемых местах со спазмом сосудов вследствие охлаждения. Только накопление кристаллов уратов в тканях сустава провоцирует атаку подагрического артрита.

Тофусы — кристаллические агрегаты больших размеров, окруженные гигантскими клетками. Кристаллы уратов могут в виде тофусов откладываться помимо суставов в хрящах ушных раковин, и периартикулярных тканях, сумках, сухожилиях, коже, сосудах почек, в сосудах и на клапанах сердца.

Опасным осложнением подагры является *уратная нефропатия*. Подагрическая почка является причиной смерти 25–41 % больных подагрой. Уролитиаз может предшествовать возникновению *подагрического артрита*. В ряде случаев он сочетается с ГУК при отсутствии приступов подагры.

Уратные камни могут возникнуть также при гиперурикозурии без существенной ГУК, а у некоторых больных они формируются при отсут-

ствии и ГУК, и гиперурикозурии. Они состоят из МК, не задерживают рентгеновских лучей, обычно имеют небольшие размеры и выходят без особого труда. Для *подагрической почки* характерен хронический тубулоинтерстициальный нефрит с наличием в мозговом слое и в пирамидах уратных кристаллов, окруженных клеточными инфильтратами. Все это сопровождается очаговой интерстициальной клеточной инфильтрацией с поражением канальцев и с клиникой пиелонефрита и нефросклероза. Клинически это проявляется микрогематурией, снижением концентрационной функции почек, развитием артериальной гипертензии. В пожилом возрасте присоединяются симптомы *почечной недостаточности*.

Наиболее типичным проявлением подагры является ее острый приступ. Он может быть спровоцирован приемом большого количества пищи, богатой пуринами (жирное мясо, икра, колбаса), а также приемом алкоголя или кофеина — крепкого чая, кофе, кока-колы. Провоцирует приступ при наличии ГУК введение кофеина, эуфиллина, диуретиков. Приступы могут возникнуть после хирургической операции, тяжелой физической нагрузки, длительного голодания в результате усиленного образования МК, кетоновых тел с блокадой выведения МК. Вследствие быстрого увеличения уратов в сыворотке происходит выход кристаллов в ткани.

Способствует формированию кристаллов переохлаждение со снижением растворимости уратов. При травме связанные с тканями соли МК начинают высвобождаться с образованием кристаллов, как это можно наблюдать в синовиальной жидкости. Кристаллы уратов выпадают в ткани синовиальной оболочки суставов, суставных сумок, периартикулярные мягкие ткани, кожу, хрящ ушной раковины. Там их фагоцитируют нейтрофилы, которые в дальнейшем, из-за токсических свойств МК, подвергаются разрушению с выделением пирогенных, биологически активных веществ. Это вызывает воспаление в участках выпадения кристаллов, расплавление окружающих тканей, в том числе и костей, сопровождаемое общей реакцией организма.

Клиника

Наиболее типична в начале подагры локализация болей в I плюснефаланговом суставе, особенно часто травмируемом тесной обувью, и ушных раковинах, сдавливаемых головными уборами. Реже заболевание начинается с поражения I пястно-фалангового, голеностопного или других суставов стоп. Совсем редко — с коленных, лучезапястных и локтевых сочленений.

В ряде случаев пациенты перед приступом подагры выделяют продромальный период продолжительностью от нескольких часов до нескольких дней. Он характерен повышением возбудимости или депрессией. Может также проявляться головными болями, повышением АД, судорогами мышц, диспептическими расстройствами.

Классическим проявлением подагры считается острейший моно- (олиго-) артрит, развивающийся за несколько часов, обычно ночью, в первом плюс-

нефаланговом суставе стопы. Артрит этот сопровождается острой болью («нога в капкане»), быстро развивается багровая, а затем синюшная, горячая на ощупь опухоль мягких тканей; температура тела повышается до 38–40 °С. В клиническом анализе крови обнаруживают лейкоцитоз; СОЭ 30–50 мм/ч.

Нередко все эти клинические проявления врачи принимают за флегмону стопы или рожу и назначают неадекватное лечение. От рожистого воспаления процесс отличается отсутствием воспалительного валика по краям. Местная температура повышена.

Волна острого артрита длится 6–7 дней и постепенно стихает. Первые годы подагра протекает приступообразно: 2–3 раза в год без видимых причин; в патологический процесс могут вовлекаться все новые и новые суставы, обычно конечностей.

При поражении крупных и средних суставов (коленных, лучезапястных) боли могут не сопровождаться характерными признаками, и процесс диагностируют случайно, рентгенологически, с дальнейшим выявлением ГУК, кристаллов уратов. Локальную реакцию сопровождают озноб, повышение температуры и резкий сдвиг «показателей острой фазы»: лейкоцитоз, нейтрофилез, ускорение СОЭ.

На 4–8-й год течения подагры в области пораженных суставов или регионарных сухожилий, а также в области ушных раковин, апоневрозов черепных мышц образуются безболезненные, средней плотности подкожные бугристые образования. Кожа над ними не изменена, слегка желтовато просвечивает. Это так называемые подагрические узлы, или тофусы (от греч. *tophus* — «пористый камень», «туф»), которые есть не что иное, как отложение микрокристаллов МК в плотной соединительной ткани. Тофусы имеют тенденцию вскрываться, и тогда из них выделяется крошковатая масса белесого цвета. Именно в этой тофусной стадии заболевание уже начинает расцениваться как подагра, т. е. нередко на 4–8–12-й год течения подагры. Но бывают случаи, когда даже выделения из тофусов врачи принимают за гной и не диагностируют подагру даже в этот период, хотя мурексидная проба с крошковатыми массами из тофусов дает патогномоничную для кристаллов МК пурпурную окраску (мурексид — смесь азотной кислоты и аммиака).

Поражение подагрой других органов (клапаны сердца, перикард) встречается очень редко. Подагрическая АП агрессивна и приводит к деформирующему полиартриту, весьма сходному с РА. Часто она годами протекает под диагнозом РА, поэтому адекватное лечение отсутствует. Агрессивность подагрической АП находит отражение в рентгенологических изменениях — в возникновении круглых, «штампованных» дефектов эпифизов костей, окруженных склеротической каймой, а также кистевидных (круглой и овальной формы) дефектах, нередко разрушающих кортикальный слой кости. Возможны костные эрозии как интраартикулярные, так и периартикулярные центральной и краевой локализации.

В пожилом возрасте обнаружить подагрическую деструкцию можно не только в суставах стопы, коленных, локтевых, но и в мелких суставах и костях запястья. Подагрическое поражение костей и суставов запястья с множественными очагами деструкции, частичным анкилозированием при разрушении смежных отделов костей. Поверхностные тофусы распознают легко, но их могут симулировать другие образования:

- небольшие хрящевые разрастания, наблюдаемые у здоровых людей в области ушных раковин;
- воспаление синовиальных сумок, расположенных в области венечного отростка;
- кисты сальных желез;
- ревматоидные узелки;
- липомы или нейрофибромы;
- ксантомы и ксантелазмы;
- кальциноз тканей при системной склеродермии и дерматомиозите.

Множественные и крупные подагрические узелки наблюдаются при резко выраженной ГУК. Однако абсолютным признаком подагры может быть только выявление кристаллов МК. Учитывая растворимость кристаллов в воде, ткани следует фиксировать в абсолютном спирте.

Критерии диагностики подагры (Нью-Йорк, 1997):

1. Воспаление достигает максимума в первые сутки.
2. В анамнезе у больных более одной атаки острого артрита.
3. Моноартикулярный характер артрита.
4. Покраснение кожи над суставом во время атаки.
5. Припухлость и боль в I плюснефаланговом суставе.
6. Одностороннее поражение плюснефалангового сустава.
7. Поражение суставов плюсны одной стопы.
8. Узелковые образования, похожие на тофусы.
9. Наличие гиперурикемии.
10. Асимметричные изменения суставов на рентгенограмме.
11. Субкортикальные кисты без эрозии на рентгенограмме.
12. Отсутствие флоры при посеве суставной жидкости.

У 95 % пациентов в ранней стадии не менее 5 признаков подтверждают диагноз подагры.

При формулировке диагноза может быть использована также классификация Т. М. Ненашевой (1995).

1. По стадиям:
 - «бессимптомная» ГУК (доклиническая стадия);
 - дебют острого подагрического артрита;
 - интермиттирующая стадия;
 - хроническая стадия.
2. По локализации:
 - суставная форма;
 - суставно-висцеральная (с поражением почек, печени, селезенки, поджелудочной железы, легких, сердца).

3. По фазам процесса:

- период обострения;
- период ремиссии.

Наиболее часто встречающуюся рецидивирующую интермиттирующую форму по характеру течения подразделяют на три варианта:

- *легкое течение* (приступы не чаще 1–2 раз в год, поражены не более двух суставов, рентгенологически нет деструкции, тофусы отсутствуют или единичные, мелкие);

- *среднетяжелое течение* (3–5 приступов в год, значительное число пораженных суставов, наличие костной деструкции на рентгенограммах, тофусы, почечно-каменная болезнь);

- *тяжелое течение* (более 5 приступов в год, сопровождаемых высокой температурой с множественными тофусами, резко выраженной костной деструкцией, наличием нефропатии и концентрацией МК более 0,59 ммоль/л).

При хронической форме, которую нередко наблюдают в пожилом возрасте, поражены многие суставы. Воспалительные процессы, вначале имевшие интермиттирующий характер, постепенно теряют остроту. Прекращаются рецидивы острого артрита. Возникает тугоподвижность суставов. Возможно присоединение симптомов вторичного ОА. Из-за атрофии мышц в пожилом возрасте наблюдают подвывихи, хруст в суставах.

Ряд авторов обосновали клинико-патогенетическое различие подагры у мужчин и женщин. У мужчин авторы выявили снижение тестостерона, эстрадиола и гонадотропина в крови, чаще смешанный тип ГУК. Преобладали протеинурический и гипертензивный варианты нефропатии, уратурия, двусторонний гидронефроз, кисты почек, нередко развитие нефротического синдрома. У женщин преобладал метаболический тип ГУК. Приступы артрита имеют более стертую клиническую картину. Помимо I плюснефалангового сустава часто поражены суставы рук. Преобладали латентные формы нефропатии и часто — оксалатурия. Отсутствовали отложения кальция в суставах и периартикулярных тканях, подагрические пороки сердца. Тофусы у женщин встречаются гораздо реже, что затрудняет диагностику подагры.

С учетом международных диагностических критериев подагры и критериев, предложенных Институтом ревматологии (1976), диагноз подагры должен базироваться на следующих признаках:

- периодические (не менее двух приступов) боли и отечность суставов с гиперемией кожи сустава и околосуставной области;
- развитие максимального по интенсивности воспаления в течение первых суток приступа и наступление ремиссии максимум через неделю;
- преимущественная локализация болей в I плюснефаланговом суставе (по данным анамнеза или в процессе наблюдения);
- наличие тофусов под кожей ушных раковин, в суставах стопы, кисти, локтевых сумках;

- ГУК более 0,42 ммоль/л у мужчин и более 0,36 ммоль/л у женщин;
- острофазовые изменения крови в первые дни приступа: лейкоцитоз, нейтрофилез, ускорение СОЭ;
- выявление кристаллов уратов из вскрывшихся тофусов или синовиальной жидкости;
- рентгенологические признаки подагры: деструктивный артрит со значительной костной резорбцией вблизи от тофусов, множественные округлые очаги деструкции (симптомы «пробойника») в I плюснефаланговом, I пястно-фаланговом суставах и большое количество округлых очагов деструкции в костях запястья.

Дифференциальная диагностика

Несмотря на достаточно выраженные различия между подагрой и РА, необходимо помнить, что у пациентов РА в пожилом возрасте вследствие длительного приема НПВП и нарушения последними экскреции МК может развиваться также вторичная, симптоматическая подагра с ГУК, отложением уратов в костной ткани, с типичной локализацией тофусов на ушных раковинах, веках, в локтевых сумках и почках.

Дифференциальная диагностика подагры и РА представлена в таблице 1.

Таблица 1 — Дифференциальная диагностика подагры и РА

Характеристика признака	Подагра	РА
Пол	90 % пациентов мужчин	75 % пациентов женщин
Факторы, провоцирующие обострение	Прием пищи, богатой пуринами, алкоголя, кофе, чая, диуретиков, тяжелая физическая нагрузка с обезвоживанием, кетонемия при СД	Обострение очаговой инфекции (холецистита), ОРВИ, длительное психическое или физическое переутомление
Характер болей	Резкие, с отечностью не только сустава, но и прилегающей части стопы или кисти, с яркой гиперемией и последующим шелушением. Острое начало. Максимальные в первые сутки и продолжаются не более 5–7 дней	Постоянные или возникающие при любом движении в суставе. Максимальные по утрам, сопровождаемые скованностью, продолжительностью не менее 1 ч. Отечность кожи не сопровождаемая гиперемией
Преимущественная локализация поражений	I плюснефаланговый, локтевой, коленный суставы, кости запястья, ушная раковина	Проксимальные межфаланговые суставы кисти, пястно-фаланговые, лучезапястные, IV–V плюснефаланговые, коленные, голеностопные суставы
Деформация суставов	Инфильтрация суставных и около-суставных тканей уратами и воспалительной реакцией. Тофусы. Возможность деформаций, свойственных вторичному ОА	Отек сустава, экссудативные и пролиферативные изменения периартикулярных тканей, подвывихи и анкилозирование суставов на фоне выраженной атрофии мышц
Внесуставные проявления	Тофусы на ушных раковинах, на веках, на местах ранее возникавших приступов подагры — I плюснефаланговый, I пястно-фаланговый суставы. Подагрическая почка	Ревматоидные узелки на разгибательной поверхности суставов, лимфоаденопатия, васкулиты, пульмониты, миокардиты

Окончание таблицы 1

Характеристика признака	Подагра	РА
Рентгенография	Округлая деструкция костной ткани (симптом «пробойника»), расположенная субкортикально как в эпифизах, так и на границе эпифиза и диафиза (чаще), в диафизах, вне зоны сустава, с возможной гипертрофической костной реакцией	Околосуставной системный ОП, краевые костные дефекты (эрозии, узур), расположенные в зоне сустава, различной формы, с размытыми контурами. Анкилозирование суставов в поздней стадии
Анализ крови	ГУК: более 0,36 ммоль/л у женщин, 0,42 — у мужчин. В период острого приступа — острофазовые реакции (лейкоцитоз, нейтрофилез, ускорение СОЭ)	Почти постоянное ускорение СОЭ, анемия. Часто — РФ.

Дифференциальная диагностика подагры и РА нетрудна, сложнее дифференцировать подагру и хондрокальциноз (псевдоподагра). Хондрокальциноз возникает обычно у пожилых людей (чаще у мужчин), характеризуется, так же как и подагра, периодической острой АП с поражением обычно коленных (в общем любых) суставов и симфиза. Часто провоцируется другими острыми заболеваниями (в том числе и подагрой). Суть этой также микрокристаллической АП заключается в отложении в хряще суставов микрокристаллов, чаще всего пирофосфата кальция. Патогенетически заболевание связывают с гиперфункцией паращитовидных желез.

Патогномоничным считают обнаружение в синовиальной жидкости микрокристаллов пирофосфата кальция и рентгенологическое выявление кальцификации гиалинового или фиброзного хряща, характерно поражение менисков коленного сустава. Изредка хондрокальциноз сочетается с подагрой.

Диагноз подагры обосновывается наличием соответствующих факторов риска, включающих и наследственность, характерным развитием АП, ранним присоединением нефропатии, наличием ГУК (концентрированной МК в крови более 9 мг после трех дней беспуриновой диеты — с исключением мяса, рыбы, ливера, бобовых, шпината, шоколада) и ГУК (в суточной моче содержание МК более 700 мг), характерными рентгенологическими изменениями, наконец, проведением мурексидной пробы с содержимым тофусов на предметном стекле. В синовиальной жидкости под микроскопом обнаруживают характерные кристаллы МК.

Пример диагноза: Подагра. Подагрический артрит. Интермиттирующая форма. Среднетяжелое течение, период ремиссии. Нарушение функции суставов I степени.

Лечение

Учитывая патогенетические особенности развития подагры, тактика ведения пациентов должна быть различной. Выявленная бессимптомная

ГУК ниже 0,54 ммоль/л лечения не требует. В то же время ГУК более 0,54 ммоль/л из-за риска развития острого приступа подагры, тофусов, подагрической почки вызывает необходимость патогенетической, с учетом механизма развития ГУК, терапии.

Всем пациентам при ГУК необходимо устранение избыточной полноты. Похудание нередко приводит к уменьшению содержания МК, достаточно для коррекции диеты, без лекарственных препаратов. Пища больных подагрой должна быть бедна пуринами, белками и липидами. Из пищевого рациона должны быть исключены наваристые мясные и рыбные супы, жирные сорта рыбы, рыбные консервы, икра, а также жирные сорта мяса, потроха (почки, печень, язык, мозги, сердце, легкие). Из мясных продуктов желательнее куриное мясо, как содержащее малое количество пуринов. Вареные рыбу и мясо можно принимать лишь 2 раза в неделю, лучше вываренные, так как при варке до 50 % пуринов переходят в бульон. Необходимо отказаться от острых закусок, копченостей, пряностей. Категорическое требование — исключить крепкий чай, кофе, шоколад, алкоголь, пиво. Яйца, колбасные изделия, жирные молочные продукты также целесообразно ограничивать. Не рекомендуют грибы. Желательна овощная и фруктовая диета. Из овощей следует ограничить бобовые, шпинат, цветную капусту, спаржу, щавель. Из фруктов — виноград, абрикосы, из ягод — малину и бруснику.

Всем пациентам ГУК назначают обильное щелочное питье и в то же время не рекомендуют применять без особой необходимости диуретики, особенно петлевые (лазикс, урегит), кофеин и его производные, эуфиллин и другие препараты пуринового ряда.

Пациентам подагрой в пожилом возрасте необходимо следить за уровнем сахара в крови и при наличии явного СД принимать меры к его компенсации с целью исключения кетонемии. При выполнении значительной физической нагрузки, в том числе при занятиях спортом, пациентам следует рекомендовать обильный прием жидкости при отсутствии противопоказаний со стороны системы кровообращения и мочевого выделения.

При избыточной массе тела целесообразны на фоне гипокалорийной диеты разгрузочные дни (день голода и день реалиментации), с интервалом в 2 недели. Продолжительные курсы голодания нежелательны вследствие возможности развития кетонемии при них. Рекомендуют проведение овощных, фруктовых разгрузочных дней при приеме достаточного количества жидкости.

Способствует выделению МК через желудочно-кишечный тракт энтеросорбция синтетическими активированными углями марки СКН-2Н в межприступный период и во время острого приступа подагры. Энтеросорбция может быть проведена также отрубями, активированным углем, овощами, богатыми пектинами: морковью, капустой, кукурузой, тыквой (сок, мякоть тыквы рекомендуют по $\frac{1}{2}$ – 1 стакану в день). Полезны как энтеросорбенты, богатые гемицеллюлозой и пектинами, яблоки, сливы, ягоды смородины, крыжовника. Овощи и фрукты, содержащие витамины А, Е

и С, являются также антиоксидантами, связывая активные радикалы измененной липидной оболочки.

При ГУК $> 0,47$ ммоль/л и легком течении подагры (редкие приступы, отсутствие тофусов) допустимо лечение ограничивать диетой.

Показанием к медикаментозной терапии являются:

- более 2–3 острых подагрических атак за последний год;
- уратный нефролитиаз;
- образование тофусов;
- хронический подагрический артрит с появлением подагрической деформации;
- асимптомная ГУК с концентрацией МК $> 0,72$ ммоль/л.

Острый приступ подагрического артрита эффективно и быстро купирует внутримышечное введение 75 мг вольтарена. Пик концентрации при приеме вольтарена внутрь наступает через час, быстрее — при введении в свечах. В период острого приступа рекомендуют прием вольтарена 4 раза в день. Вольтарен-ретард принимают однократно. Вольтарен аккумулируется в местах воспаления. Применяют такие НПВП как: бутадиион по 0,15 г 4 раза в сутки в первые три дня, затем по 0,15 г 3 раза в течение недели. Вместо бутадииона может быть назначен реопирин, индометацин, а при отсутствии эффекта — преднизолон (25–30 мг/сут). Ацетилсалициловую кислоту давать не следует, так как она эффективна лишь в больших, часто токсических дозах (не менее 4 г/сут).

Достаточно эффективны пиразолоновые препараты — кетазон, фенилбутазон. Помимо противовоспалительного действия они усиливают выделение уратов из организма. Их назначают в дозе 200 мг в первые несколько дней с последующим снижением дозы.

При остром приступе уменьшают отечность сустава и оказывают седативный эффект антигистаминные препараты (димедрол, дипразин, тавегил).

Помимо лекарственных препаратов во время острого приступа подагры необходим полный покой, малокалорийная или разгрузочная диета, обильное щелочное питье до 2,5 л/сут. Ощелачивание мочи препятствует превращению уратов натрия в менее растворимую МК.

После прекращения острого приступа подагры следует решить вопрос о необходимости активной терапии по снижению МК в крови, так как, начав это лечение, целесообразно продолжать его неопределенно долго. Показаниями к проведению активной терапии являются следующие факторы:

- подагра с хроническим поражением суставов или тофусами;
- частые атаки острого подагрического артрита;
- признаки поражения почек;
- подагра с выраженной ГУК, более 0,48 ммоль/л.

Нормализацию пуринового обмена проводят с помощью урикодепрессивных препаратов, ингибирующих ксантиноксидазу с уменьшением синтеза МК. Наиболее эффективен аллопуринол. Не рекомендуют начи-

нать лечение аллопуринолом в период острого артрита. Однако, если пациент уже принимает аллопуринол, лечение следует продолжать без перерыва. Аллопуринол легко устраняет ГУК, связанную с приемом мочегонных препаратов. Он лечит мочекислый уролитиаз, а также предупреждает острую мочекислую нефропатию, возникающую при применении цитостатиков в лечении лейкозов, диффузных заболеваний соединительной ткани, когда происходит разрушение нуклепротеидов с выведением большого количества МК. Именно ее преципитация вызывает обструктивную анурию. В пожилом возрасте используют дозу препарата 0,2–0,4 г/сут., с уменьшением каждую неделю на 0,1 г/сут., принимая поддерживающую дозу многие годы с перерывами в 2–4 недели при нормализации МК в крови. Изредка при приеме аллопуринола могут возникать как осложнения кожные высыпания. Вместо аллопуринола можно назначать гепатокаталазу по 10–25 ЕД внутримышечно 2–3 раза в неделю и оротовую кислоту по 2–5 мг/сут., ежемесячными циклами с перерывом в 1–2 недели.

Снижают урикемию урикозурические препараты (урикоэлиминаторы), блокируя канальцевую реабсорбцию и увеличивая клубочковую фильтрацию. Одновременно урикозурическим и урикодепрессивным действием обладает алламарон.

Метаболический тип подагры с высокой, 0,8–0,9 ммоль/л, ГУК сопровождается высокой, более 3,6 ммоль/сут., урикурией. При этом вероятен высокий риск преципитации. Метаболический тип подагры, таким образом, является противопоказанием к применению урикозурических средств. Их нецелесообразно использовать при мочекаменной болезни.

При почечном типе ГУК незначительна, выделение МК с мочой недостаточно, урикурия ниже нормы, менее 1,8 ммоль/сут. Преципитация (отложение уратов) — реже. Урикозурические препараты показаны. Прием урикозурических средств необходимо сочетать с обильным употреблением щелочной воды (содовой, боржоми). Для ошелачивания мочи некоторые авторы предлагают использование блемарина по 3–6 г 2–3 раза в день. Наиболее длительным урикозурическим эффектом, на протяжении 24 ч, обладает пробенецид (бенемид), аналог фенилбутазона. В пожилом возрасте его применяют по 0,5 г 2 раза в день. Антуран (сульфинпиразон) оказывает эффект на протяжении 8 ч. Его назначают по 100 мг 3 раза в день. Пробенецид и антуран противопоказаны при мочекаменной болезни, почечной недостаточности, гастрите, язве желудка, гепатите, лейкопении.

Меньше дает осложнений, но и обладает более слабым урикозурическим свойством этамид, применяемый в пожилом возрасте по 0,7 г 2–3 раза в день, циклами по 7–10 дней. Обычно проводят два цикла с недельным перерывом 3–4 раза в год.

Систематический прием урикодепрессивных и урикозурических средств способствует снижению ГУК, прекращению приступов, исчезновению тофусов и даже рассасыванию кристаллов в кости, ликвидации костной дест-

рукции. Но вследствие мобилизации уратов из депо в первые месяцы лечения приступы могут даже участиться. Для профилактики этого целесообразны непрерывная терапия, обильный прием жидкости. Выбор схемы лечения зависит как от индивидуальных свойств организма, так и от характера течения процесса. При легком течении и небольшой ГУК, менее 0,47 ммоль/л, достаточно диеты, периодического приема оротовой кислоты и этамида. При среднетяжелом и тяжелом течении с более высокими цифрами ГУК необходима непрерывная комплексная терапия при учете осложнений и сопутствующих заболеваний. После курсового лечения в течение года возможен перерыв на 2 месяца или смена препарата.

При частых длительных приступах подагры, ее тяжелом течении можно применить уриколитическое средство — уратоксидазу, которая разлагает МК до алантоина и двуокиси углерода, не влияя на синтез МК и ее экскрецию. Концентрация МК снижается уже через 3 ч, а к концу суток — почти вдвое. Уратоксидазу назначают внутримышечно по 200 ЕД ежедневно курсом в 10–12 дней.

В случаях непереносимости антиподагрических медикаментов и угрозы развития подагрической нефропатии назначают экстракорпоральный плазмообмен, гемосорбцию.

Для обезболивания, улучшения трофики тканей, рассасывания уратов используют физиотерапевтические методы. В острой фазе назначают УФО в субэритемных дозах, как всегда в пожилом возрасте, — более короткими сеансами, с небольшой зоной облучения и длительными интервалами между сеансами. Эти же требования следует выполнять и при других процедурах. Используют фонофорез с кальцием, димедролом, ионофорез с литием.

В период острого приступа целесообразно использовать методы рефлексотерапии, точечного массажа, транскраниальную стимуляцию опиоидных структур.

В межприступный период назначают диатермию, грязевые и парафиновые аппликации. Санаторно-курортное лечение можно проводить на курортах с сероводородными ваннами (Горячий Ключ, Пятигорск, Минеральные Воды, Сочи — Мацеста, Хоста), с радоновыми источниками (Пятигорск, Хмельник).

Грязевые аппликации рекомендуют проводить в Анапе, Пятигорске, Саках, Светлогорске, Старой Руссе. Целесообразно использовать минеральные источники в Ессентуках, Горячем Ключе, Железноводске, Нальчике, Старой Руссе, Трускавце, Феодосии на протяжении 3–7 лет.

Фитотерапевты рекомендуют при острых приступах подагры компрессы:

- листья капусты, лопуха, мать-и-мачехи, хрена, свеклы (засушенные листья можно размочить в теплой воде);
- настои цветов лаванды (60 г цветов на 1 л кипятка);
- используют также ванны из настоев цветов лаванды, пижмы, ноготков, череды.

В период острого приступа наружно применяют мазь Вишневского, а также приготовленные мази следующих составов:

- 1 столовую ложку порошка из шишек хмеля смешать с 1 столовой ложкой свиного сала или свежего сливочного масла;
- 4 столовых ложки измельченных цветов лаванды, или ноготков, или лаврового листа, или плодов кориандра (каждый вид отдельно) смешать с 500 г свиного сала. Предварительно жир растапливают, ненадолго отстаивают, смешивают с зеленью. Снова подогревают, но не до кипения, и процеживают.

Способствуют выделению МК при подагре отвар корней крапивы, 1:10; отвар корней лопуха, 1:10; настой травы череды, 2 столовые ложки на 500 мл кипятка; настой цветов ноготков, приготовление и прием такие же. Усиливает выделение МК чай «Уралит», содержащий марену, хвощ, арнику, золотарник, ландыш, рудбекию. Так же действуют чаи, приготовленные из 2 столовых ложек на 1 стакан кипятка листьев черной смородины, цветов лабазника. Рекомендуют настоянные в термосе в течение 12 ч измельченные плоды шиповника, яблок, ягод черной смородины, лимона. Рекомендуют при подагре сок капусты (по 1 стакану в день); сок моркови (по 1 столовой ложке 3 раза в день); свежий лук. Особенно эффективна при этой патологии тыква. Ее сок рекомендуют выпивать по 2–3 стакана в день или принимать тыкву в виде каши 2 раза в день. Можно 15–20 г нарезанной тыквы варить 15 мин в 2 стаканах воды и принимать этот отвар в течение дня на протяжении 2–4 недель.

Используют также 100 г пюре из свежего огурца натощак или сок редьки пополам с медом по 1 чайной ложке 3 раза в день. Рекомендуют настой из 1 столовой ложки листьев и семян петрушки на 1 стакан кипятка, выпивать его в течение дня.

Способствуют снижению ГУК регулярная лечебная гимнастика, занятия спортом, умеренная физическая нагрузка, прогулки.

Временную утрату трудоспособности определяют больным подагрой на период острого приступа подагры на 7–10 дней.

При хронической форме подагрического артрита, осложненной вторичным ОА противопоказанные виды и условия труда, критерии инвалидности те же, что при ОА.

6. ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, ОСНОВНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ГИДРОКСИАПАТИТНОЙ АРТРОПАТИИ, АЛКАПТОНУРИИ И ОХРОНОТИЧЕСКОЙ АРТРОПАТИИ, ГЕМОХРОМАТОЗА

Гидроксиапатитная артропатия

Эта болезнь отложения кристаллов гидроксиапатита стала известной, когда J. Welfling и соавт. в 60-х гг. XX века описали множественную каль-

цификацию сухожилий, связанную с отложением в них кристаллов гидроксиапатита кальция с последующим развитием реактивного синовита (РС) и периаартрита. В дальнейшем было показано, что кристаллы гидроксиапатита кальция могут откладываться не только в сухожилиях, но и в собственно суставных тканях, вызывая при этом эпизоды острого синовита. В настоящее время многие исследователи считают, что развитие синовита при ОА также обусловлено отложением кристаллов гидроксиапатита кальция. Болезнь чаще встречается у женщин. Средний возраст начала заболевания — 44 года.

Патологическая анатомия

Гистологически в сухожилиях обнаруживаются многочисленные очаги кальцификации, окруженные мононуклеарами и гигантскими клетками, содержащими в цитоплазме фагоцитированные кристаллы гидроксиапатита. При микроскопическом изучении синовиальной жидкости в период приступа можно обнаружить многочисленные скопления кристаллов внутри и вне клеток. На высоте приступа кристаллы исчезают, очевидно, вследствие их фагоцитоза и быстрого внутриклеточного растворения. Это быстрое растворение кристаллов апатита, вероятно, обуславливает редкость их обнаружения в синовиальной жидкости у пациентов. То, что вне приступа в синовиальной жидкости кристаллы апатита отсутствуют, заставляет предполагать их внесиновиальное происхождение и рассматривать синовит, развивающийся у больных ГАП, как реактивный, возникающий в части случаев и без проникновения кристаллов в синовиальную полость.

Различают первичную и вторичную ГАП. Происхождение первичной не выяснено. Предполагают влияние травм, профессиональных вредностей, нарушений обмена.

Вторичная ГАП может возникнуть при длительном применении витамина D, гемодиализа, при гипо- и тиреотоксикозе, ГХТ, ПФА.

В патогенезе заболевания большая роль отводится наследственному фактору. Описаны случаи семейной ГАП, а также случаи развития заболевания у близнецов. О значении семейного предрасположения свидетельствует также частое наличие у этих больных и членов их семей антигенов гистосовместимости HLA A2 и HLA B35.

Клиника

Механизм развития острого приступа ГАП можно представить следующим образом: кальцификат, находящийся в покое, асимптомен. При частичном его поглощении макрофагами возникает подострая боль. В некоторых случаях кальцификат вступает в контакт с синовиальной оболочкой (сухожилия или сустава), и вследствие способности кристаллов апатита вызывать воспаление или в результате их быстрого растворения повышается местный уровень кальция, что вызывает большой приток поли-

нуклеаров, фагоцитирующих кристаллы. Клинически это проявляется острым артритом или периартритом. При наличии контакта кальцификата с синовиальной оболочкой прорыв происходит чаще всего в сторону наружной синовиальной поверхности (между синовиальной оболочкой и капсулой), и, таким образом, воспалительная реакция является экстрасиновиальной, но может распространиться и до синовиальной полости.

Кроме того, вследствие наличия сообщений между синовиальной оболочкой сухожилия и суставной полостью кристаллы могут проникать и в полость сустава, но там они быстро растворяются, поэтому в синовиальной жидкости, полученной в фазе развившегося приступа, кристаллов не находят, но обнаруживается очень высокое содержание кальция (до 300 мг при норме 70–80 мг). Этим ГАП резко отличается от других микрокристаллических артритов — подагры и ПФА, при которых кристаллы свободно переходят из хряща в синовиальную полость, где медленно резорбируются.

Таким образом, симптомы складываются из периодически развивающихся приступов острого или подострого моноолигоартрита. Изредка наблюдается острый или хронический полиартрит. В 75 % случаев поражается плечевой сустав, затем по частоте следует кисть, позвоночник, лучезапястный, локтевой и коленный суставы, реже тазобедренный, голеностопный и стопа.

Клинические признаки зависят от локализации поражения. При поражении сухожилий плеча и лопатки развивается хорошо известная картина острого или подострого плечелопаточного периартрита, а при поражении мышц, прикрепляющихся к области тазобедренного сустава, — картина трохантерита, с сильными или умеренными болями, локальной болезненностью и припухлостью в области прикрепления пораженного сухожилия и с резким ограничением подвижности конечности (главным образом отведения). Поражение сухожилий мышц, прикрепляющихся к области локтевого сустава — общего разгибателя, общего сгибателя кисти и трицепса, проявляется клинической картиной эпикондилита.

При поражении пальцев и кисти боли имеют неопределенный тупой характер. Они постоянные, усиливающиеся ночью и сопровождаются местной утренней скованностью. Может наблюдаться тендосиновит сгибателей, синдром карпального канала, реактивный артрит лучезапястного сустава. При этом клинические симптомы обычно выражены очень скудно в виде небольшой локальной болезненности и припухлости, без всякой деформации сустава.

В области коленного сустава боли носят главным образом механический характер, т. е. возникают при нагрузке на сустав (ходьба, стояние на ногах). Определяется локальная болезненность в области прикрепления пораженного сухожилия (болезненные точки). В некоторых случаях может быть небольшой выпот в полости сустава или припухлость в области наружного края надколенника (подпателлярный бурсит).

На стопе боли могут локализоваться в области наружной и внутренней лодыжки или наблюдаются приступы острого псевдоподагрического артрита в области I плюснефалангового сустава, как это имеет место и при ПФА.

После окончания приступа боли и воспалительные явления в суставах и околосуставных тканях обычно полностью исчезают до следующего приступа. Однако в некоторых случаях наблюдается хроническое течение с постоянными артралгиями и часто повторяющимися острыми атаками.

Течение болезни весьма вариабельно, что служит причиной многих диагностических ошибок. Выделяют четыре клинические формы: рецидивирующий, мигрирующий моноолигоартрит; острый псевдополиартрит; хронический псевдополиартрит; поражение позвоночника.

Моно/олигоартрит — наиболее частая и типичная форма, которая встречается у 65 % пациентов. Это резко выраженный артрит или периартрит, который развивается без видимой причины, поражается не более двух суставов. Через несколько дней или 2–3 недели наступает выздоровление. Интервалы между приступами продолжаются от нескольких дней до нескольких недель.

Острый псевдополиартрит характеризуется одновременным поражением многих суставов, с лихорадкой и умеренным увеличением СОЭ, что придает ему большое сходство с ревматоидным или инфекционным полиартритом. Однако при внимательном исследовании пациента обнаруживаются признаки не артрита, а периартрита — локальная (но недиффузная, как при артрите) болезненность и припухлость в области прикрепления сухожилий мышц, отсутствие стойких деформаций суставов, хотя в некоторых случаях определяется небольшой выпот в отдельных суставах.

Хронический псевдополиартрит чрезвычайно труден для распознавания. Он характеризуется длительным поражением многих суставов с постоянными полиартралгиями и иногда небольшими локальными воспалительными реакциями (особенно в плечевых и коленных суставах), на фоне которых наблюдаются многочисленные острые приступы с синовитом, часто с поражением большого пальца стопы, но без деформации сустава.

Поражение позвоночника встречается у 35 % пациентов и протекает в виде острых приступов радикулита шейного, грудного, поясничного, развивающихся без всякой видимой причины. Боли чаще ночные, без иррадиации. Приступы могут сопровождаться лихорадкой и хорошо поддаются действию антиревматических лечебных препаратов.

Диагностика

Рентгенография. Характерным является обнаружение на рентгенограмме множественных очагов кальцификации в области мягких периартикулярных тканей (сухожилии мышц, связок и капсулы сустава). Следует отметить, что локализация кальцификатов не всегда параллельна клинической картине болезни. Так, кальцификация в области тазобедренных суставов и позвоночника может не давать никаких клинических проявлений, и наоборот, при рецидивирующих артритах и периартритах коленных, голе-

ностопных и лучезапястных суставов на рентгенограммах может не наблюдаться кальцификации.

Следует помнить также о том, что после острого приступа ранее определявшиеся кальцификаты могут исчезнуть. Обычно кальцификаты располагаются в сухожилиях, вблизи их прикрепления к костям, образующим сустав, иногда их можно обнаружить в области бурс, связок и суставной капсулы.

В области позвоночника кальцификаты определяются или в виде точечных теней, расположенных по углам тел позвонков, или, более редко, в виде маленьких ядер в наружной части межпозвонкового диска. Кальцификация пульпозного ядра (в отличие от ПФА и охроноза) никогда не наблюдается.

Диагностика ГАП часто очень затруднительна. Обычно ставится диагноз: полиартралгия, острый или хронический артрит или полиартрит.

Выделяют при диагностике **большие критерии**: предшествующий артрит или полиартрит острый, подострый, рецидивирующий и полностью обратимый; периартикулярная кальцификация пораженных суставов; исчезновение кальцификации во время острого приступа; макро или микрокристаллы гидроксиапатита в синовиальной жидкости или в периартикулярных структурах.

К **малым критериям** относятся: наличие на рентгенограмме кальцификатов в области двух суставов (кроме пораженных); асептическая синовиальная жидкость (отсутствие микрокристаллов при микроскопическом исследовании); содержание кальция в синовиальной жидкости выше, чем в норме; большая чувствительность к лечению НПВП в период острых приступов.

Диагноз ставят на основании трех больших критериев или двух больших и одного малого.

Дифференциальный диагноз

Заболевание дифференцируют от других микрокристаллических артритов — подагры, ПФА. Клинически эти заболевания могут протекать идентично, особенно в ранней фазе, когда дифференциальная диагностика особенно трудна.

Некоторое значение имеет локализация острого артрита при этих трех заболеваниях: при ГАП поражается чаще всего плечевой сустав, при ПФА — коленный, при подагре — I плюснефаланговый сустав. Следует учитывать возможность атипичной локализации приступа при всех этих заболеваниях.

Рентгенологические данные мало помогают в ранних фазах болезни, как уже указывалось, острый гидроксиапатитовый криз может разыграться в суставе без видимой кальцификации периартикулярных тканей или же кальцификаты во время острого приступа могут быстро рассосаться. В ранней стадии ПФА еще не видна кальцификация хряща, а при подагре еще нет внутрикостных тофусов.

Все же при подозрении на ГАП следует сделать рентгенографию еще 2–3-х клинически непораженных суставов, при которой можно обнаружить

кальцификаты. Наиболее достоверным дифференциальнодиагностическим признаком является исследование синовиальной жидкости: при подагре и ПФА обнаруживаются многочисленные кристаллы, а при гидроксиапатитной артропатии они отсутствуют.

Большое значение имеет, конечно, и исследование содержания МК в крови: наличие ГУК при подагре и нормальное ее количество при ПФА и ГАП.

При длительном течении болезни дифференциальный диагноз с подагрой облегчается вследствие наличия при подагре тофусов, развития вторичного артроза, характерных пробойников на рентгенограмме и постоянной ГУК.

При ПФА в этой стадии уже имеют место псевдоартрозные изменения с характерной локализацией в суставах кистей и множественная кальцификация хрящей на рентгенограмме.

О наличии ГАП свидетельствуют преимущественная периартикулярная кальцификация, полное обратное развитие воспалительных явлений в суставных и околосуставных тканях, отсутствие деформации суставов, несмотря на длительное течение, отсутствие кристаллов в синовиальной жидкости при высоком уровне кальция в ней, нормальный уровень МК в сыворотке крови. Множественная кальцификация сухожилий на рентгенограмме.

Подобные признаки отличают это заболевание от РА с длительными воспалительными процессами в суставе, стойкими деформациями и воспалительными изменениями.

Большие трудности возникают при проведении дифференциальной диагностики поражений позвоночника, свойственных ГАП, ПФА, охронозу, деформирующему спондилезу. При всех этих заболеваниях выявляют корешковый синдром, острый или подострый. Однако на рентгенограмме позвоночника определяется различная локализация кальцификатов. При ПФА кальцификаты располагаются только в виде точек по краям тел позвонков либо с наружной части диска, никогда не наблюдается кальцификация пульпозного ядра. При хондрокальцинозе кальцифицируется все фиброзное кольцо в виде линейной тени параллельно поверхности тела позвонка, обращенной к диску, или по наружной поверхности диска, а иногда и весь диск (как при охронозе).

При деформирующем спондилезе обычно не наступает кальцификации диска, однако в некоторых случаях может иметь место его локальная кальцификация на фоне выраженных дегенеративных изменений дисков и тел позвонков. Для дифференциальной диагностики этих заболеваний с ГАП имеет большое значение отсутствие при них множественной кальцификации сухожилий в области периферических суставов.

Локальные тендиниты (особенно в области плечевого сустава) встречаются часто. Они проявляются приступами острого или подострого периартрита, чаще в области плеча, главным образом у женщин среднего и пожилого возраста. Кальцификаты при этом заболевании также состоят из кристаллов гидроксиапатита. Таким образом, заболевание определяемое как плечелопаточный периартрит, особенно если он периодически повторяется, в действительности является проявлением ГАП.

Лечение. Так как этиология болезни неизвестна, лечение остается симптоматическим. Во время острого приступа хороший эффект оказывают НПВП (пиразолоновые и индольные препараты, вольтарен и др.). В дозировках, применяемых при приступах псевдоподагры и подагры, они быстро прерывают острый приступ. При очень острых явлениях показано внутрисуставное введение гидрокортизона или кеналога или обкалывания этими препаратами периартикулярных тканей.

При слабых приступах и относительно небольшой кальцификации могут в течение длительного времени применяться малые дозы противовоспалительных средств — вольтарена, бруфена, метиндола.

При хронических формах с целью уменьшения болей и воспалительных явлений можно рекомендовать физические и курортные методы лечения, как местные (электрофорез йода, фонофорез гидрокортизона, синусоидальные токи, парафиновые и грязевые аппликации), так и общие (радоновые и сероводородные ванны).

Алкаптонурия

Алкаптонурию (alcaptonuria) впервые описал R. Virchow. Алкаптонурия редкое врожденное системное заболевание, связанное с нарушением аминокислотного обмена и наследуемое по рецессивному типу. Алкаптонурия — заболевание, связанное с нарушением метаболизма аминокислот тирозина и фенилаланина, приводящим к накоплению в организме промежуточного продукта обмена этих аминокислот — гомогентизиновой кислоты (алкаптона). При этом обмен тирозина достигает лишь стадии гомогентизиновой кислоты, которая из-за врожденного недостатка фермента — кислой оксидазы (гомогентизиназы), расщепляющего ее бензольное ядро, дальнейшей трансформации не подвергается, вследствие чего распад тирозина и фенилаланина происходит не до их конечных продуктов — умаровой и ацетоксусной кислот, а останавливается на уровне гомогентизиновой кислоты, которая и накапливается в организме. Доказано, что гомогентизиназа является высокоспецифическим ферментом, катализирующим окисление гомогентизиновой кислоты, и содержится в печени и почках. В результате окисления гомогентизиновая кислота превращается в меланиноподобный пигмент неизвестной структуры.

Она откладывается в коже, костях, хрящах, склере и в других органах и выделяется с мочой. Аккумуляция кислоты и отложения пигмента в хрящах и других соединительнотканых структурах определяют развитие симптомокомплекса, известного как охроноз. Алкаптонурия распространена главным образом в Чехии и Словакии, чаще поражает мужчин. Частота заболевания 0,01 на 10 тыс. населения.

Алкаптонурия развивается в раннем детском возрасте и продолжается в течение всей жизни. Кожные проявления характеризуются развитием вы-

раженной пигментации над скуловой частью лица, в подкрыльцовых впадинах и на гениталиях. Иногда пигментация принимает распространенный характер. Отложения пигмента можно обнаружить также в склере. Больные отмечают общую слабость. Развиваются артриты, оститы. Моча при стоянии на воздухе темнеет. Наблюдаются хриплый голос, дисфагия.

В дерме будет диффузное расположение разного количества пигмента в виде светло-синего цвета глыбок различной формы. Фрагментация и гомогенизация коллагеновых волокон.

Дифференциальный диагноз: аргироз, поздняя кожная порфирия, амилоидоз, липопроотеиноз.

Клиника

Ранний признак алкаптонурии — выделение у ребенка мочи, быстро темнеющей при стоянии на воздухе, подогревании, подщелачивании. В дальнейшем может присоединиться мочекаменная болезнь, осложняющаяся пиелонефритом. Признаки поражения опорно-двигательного аппарата появляются обычно после 30 лет. Характерно преимущественное поражение крупных суставов нижних конечностей: коленных, тазобедренных. Реже в процесс вовлекаются плечевые суставы. Изменения характеризуются вторичным ОА. Отмечаются боли механического характера, часто возникает синовит, резистентный к лечению. Количество воспалительных клеток в синовиальной жидкости невелико.

У многих пациентов отмечается быстрое прогрессирование деструктивных изменений хряща суставов. Иногда срок, проходящий от дебюта суставного синдрома до развития выраженных изменений, требующих эндопротезирования суставов, может составлять 2–3 года. Нередко отмечается избыточное отложение гомогентезиновой кислоты в связках, сухожилиях и их оболочках, приводящее в ряде случаев к развитию локальных воспалительных изменений и кальцификации.

Часто поражается позвоночник. Основные симптомы: боль и ограничение движений преимущественно в поясничном отделе, реже в грудном и шейном отделах позвоночника. На рентгенограммах выявляются изменения, характерные для распространенного остеохондроза, а также кальцификация межпозвоночных дисков, что является отличительным признаком охроноза.

Постепенно появляются тупые боли и чувство скованности в позвоночнике, боли затем увеличиваются и иррадируют в конечности и по межреберьям. Движения и пальпация болезненны. Поясничный лордоз становится сглаженным. Постепенно ограничиваются движения в позвоночнике и, наконец, наступает полная потеря подвижности в поясничном и грудном отделах.

В некоторых случаях первым клиническим проявлением охронотического спондилеза может быть острый «дисксиндром», который развивается вследствие разрыва межпозвоночного хряща с образованием грыжи межпозвоночного диска.

Возможно как изолированное поражение позвоночника, так и одновременное вовлечение крупных суставов. Клинические признаки поражения позвоночного столба при алкаптонурии могут напоминать АС. При обследовании таких пациентов отмечается значительное ограничение движений позвоночника. При охронозе могут возникать рентгенологические изменения крестцово-подвздошных суставов, как при ОА.

Через несколько лет после поражения позвоночника появляются боли в коленных, а затем плечевых и тазобедренных суставах. Боли могут сопровождаться небольшой припухлостью (РС), хрустом, сгибательными контрактурами в этих суставах. Вследствие хрупкости суставного хряща даже небольшая травма сустава (особенно коленного) может вызвать трещину или даже перелом хряща с отделением его фрагментов и возникновением (РС). Наличие в полости сустава свободных инородных тел (отломков хряща) периодически вызывает явление «блокады сустава». Постепенно развивается картина тяжелого артроза с деструкцией хряща, остеофитозом, деформацией суставов и ограничением их подвижности, однако без развития анкилоза. Одновременно наблюдается оссификация мягких периартикулярных тканей. Весьма характерным является поражение лобкового сочленения, где возникают боли (иногда острые) и болезненность при пальпации.

Поражение хрящевой ткани ушных раковин встречается практически у всех больных алкаптонурией в развернутой стадии болезни. При этом меняется цвет ушных раковин: он может варьировать от голубого до серого, окраска может быть как интенсивной, так и слегка заметной. Меняется также эластичность ушных раковин: при пальпации они становятся более плотными и ригидными. Реже меняется цвет кожи в области носогубных складок, подмышечных впадин, ладоней. Эти изменения протекают бессимптомно. Очень часто у пациентов алкаптонурией развивается пигментация склер, что связано с отложением в них депозитов гомогентезиновой кислоты. Интенсивность таких отложений может быть разной. Эти изменения обычно не беспокоят пациентов, но являются одними из признаков данного заболевания, имеющим важное диагностическое значение.

В результате импрегнации пигментом эти ткани приобретают темнокоричневую окраску (охроноз) с последующим отложением в этих местах кальция и оссификацией. Окраска кожи объясняется отложением пигмента в эпителии сосудов кожи, в потовых железах и ретикулоэндотелиальных клетках.

При алкаптонурии примерно у 20% пациентов развиваются изменения аортального клапана (редко — митрального): кальцификация створок, фиброзного кольца, а также восходящего отдела аорты. Эти изменения могут быть значительными, приводить к существенным гемодинамическим нарушениям, требующим в ряде случаев оперативного лечения (протезирование клапанов). Имеются данные о развитии кальциноза коронарных артерий. Калькулезный простатит часто обнаруживается при алкаптонурии. Обычно он протекает мало- или бессимптомно, выявляется при ультразвуковом или рентгенологическом исследовании.

Таким образом, заболевание характеризуется тремя главными признаками: алкаптонурией, охронозом и АП. Однако эти признаки появляются неодновременно: алкаптонурия — наличие гомогентизиновой кислоты — существует с самого рождения, охроноз — темная окраска тканей — развивается медленно и становится выраженной к 30-летнему возрасту, артропатия появляется после 30–40 лет жизни.

Температура тела, анализы крови нормальные. Общее состояние удовлетворительное. Однако ввиду прогрессирования нарушения подвижности пациент постепенно инвалидизируется.

Диагноз и дифференциальный диагноз

Для диагностики алкаптонурии наибольшее значение имеет указание пациента на потемнение мочи при стоянии ее на воздухе, а также появление черных пятен на белье, характерная пигментация и уплотнения кожи лица, шеи, живота, ладоней, подмышечных впадин, ушных раковин. Важно также наличие хронического поражения суставов и позвоночника с прогрессирующим ухудшением их функции и характерной рентгенологической картиной (кальцификация хрящей).

Некоторое диагностическое значение имеет исследование синовиальной жидкости, которая при алкаптонурии имеет особенности. Она невоспалительного типа, имеет нормальный цитоз с преобладанием мононуклеаров, но содержит темные частицы, похожие на черный перец. Эти частицы охронотического пигмента содержатся также в цитоплазме фагоцитировавших клеток синовиальной жидкости. При микроскопировании могут также выявляться фрагменты пигментированного хряща, являющиеся, по-видимому, основой для образования остеохондральных тел. В синовиальном выпоте может содержаться пирофосфат кальция.

Заболевание следует дифференцировать от болезни Бехтерева и первичного деформирующего спондилеза. При этом следует иметь в виду, что в отличие от болезни Бехтерева, при охронотическом спондилезе наблюдаются поражения шейного отдела позвоночника и крестцовоподвздошного сочленения, а на рентгенограмме видна кальцификация дисков и хрящей периферических суставов при отсутствии кальцификации связок.

На рентгенограммах крупных периферических суставов выявляются признаки деформирующего артроза, сужение суставных щелей, остеосклероз, остеофиты, свободные остеохондральные тела (чаще под надколенником или в области подколенной ямки), а также оссификация хрящей, мягких периартикулярных тканей, а иногда и близлежащих сухожилий.

От деформирующего спондилеза охронотический спондилез отличается кальцификацией дисков, поражением симфиза и особенно склонностью к анкилозированию.

Лечение

Этиологической терапии (замещение недостающего фермента) пока не существует. Некоторые авторы отмечают целесообразность употребления пищи, бедной белками, что может ограничить образование гомогентизиновой кислоты.

Целесообразно назначать больным большие дозы аскорбиновой кислоты (5–6 г) ежедневно, которая в качестве фермента принимает участие в процессе разложения тирозина. Для уменьшения болей и улучшения подвижности суставов используют обезболивающие средства, а также бальнеофизиотерапевтические методы лечения — общие радоновые ванны, парафиновые или грязевые аппликации и др. При значительных деформациях суставов необходима ортопедохирургическая коррекция.

Гемохроматоз

Заболевание (бронзовый диабет) развивается в результате нарушения обмена железосодержащих пигментов и отложения гемосидерина в тканях и органах с их последующими дистрофическими изменениями и нарушением функций, в том числе суставов.

Заболевают чаще мужчины в возрасте 40 лет и старше. Более редкая заболеваемость женщин объясняется периодическим удалением железа из организма в период менструаций. Различают первичную (идиопатическую) и вторичную формы ГХТ. Первичный ГХТ — наследственное заболевание, связанное с антигенами гистосовместимости HLA A3 и B14.

Вторичный ГХТ возникает в результате перегрузки организма железом вследствие употребления пищи богатой железом, хронической анемии, цирроза печени, многократных переливаний крови. Если при этом не отмечается тканевых поражений, то заболевание обычно обозначается как гемосидероз.

Патологическая анатомия

При ГХТ наблюдается значительное повышение содержания железа в сыворотке крови и увеличение в плазме количества белка, связанного с железом. Наряду с этим обнаруживается отложение гемосидерина в различных органах и тканях. В биоптатах печени находят отложения железа в печеночных паренхиматозных клетках (при идиопатической форме) или в ретикулоэндотелиальных клетках (при вторичной форме). Отложения гемосидерина и меланина обнаруживаются в коже (меланодермия), а также в слизистой оболочке кишечника, сердце, костном мозге, поджелудочной железе и других органах с последующим развитием в них фиброза и нарушением функции (цирроз печени, СД).

Железо может быть также найдено в мочевом осадке, главным образом при идиопатической форме.

В суставных тканях отложения гемосидерина находят в синовиальной оболочке, а также в клетках суставного хряща (хондроцитах). У 50 % пациентов ГХТ сопровождается хондрокальцинозом с отложением кристал-

лов кальция в суставных хрящах и синовиальной оболочке крупных суставов, симфизе и суставах запястья.

Импregnация суставного хряща гемосидерином и кристаллами кальция вызывает его дегенеративные изменения с последующим развитием хронической АП, напоминающей артроз.

Первичный ГХТ часто осложняется диффузным ОП, остеофитозом пораженных суставов. В этом отношении представляет интерес тяжелый ОП, который осложняет ГХТ, наблюдаемый у населения Южной Африки, употребляющего пищу, богатую железом. Этот сидероз часто протекает одновременно с авитаминозом С, который также является одним из факторов, вызывающих ОП.

Что касается причин частного сочетания ГХТ и хондрокальциноза, то некоторые авторы полагают, что это связано с тем, что ионизированное железо может тормозить активность фермента пирофосфатазы и вести к увеличению уровня пирофосфата кальция в суставе.

Клиника

Поражение суставов является одним из основных, а иногда и единственным клиническим проявлением ГХТ. Патогенез артрита, возникающего при ГХТ еще до развития дегенеративных изменений в суставных тканях, неясен. При одновременном наличии хондрокальциноза у больных могут наблюдаться псевдоподагрические приступы острого артрита, патогенез которых связан с быстрым переходом кристаллов пирофосфата кальция из хряща в синовиальную жидкость и развитием острого синовита.

Однако в большинстве случаев хроническая АП развивается у пациентов, уже имеющих характерные черты ГХТ — пигментацию кожи, увеличение и цирроз печени, признаки диабета, миокардиодистрофию в некоторых случаях с недостаточностью миокарда.

АП часто начинается с поражения проксимальных межфаланговых суставов II и III пальцев. Подобная локализация, хроническое течение и частое развитие эрозивных изменений локтевого шиловидного отростка делают этот ранний синдром похожим на РА. В дальнейшем могут поражаться дистальные межфаланговые, а также пястнозапястные, локтевые и коленные, тазобедренные (редко), плечевые суставы. Отмечаются несильные боли, некоторое ограничение движений и деформации, схожие с теми, которые наблюдаются при артрозе. На фоне этой хронической прогрессирующей АП при одновременном наличии ПФТ наблюдаются острые приступы псевдоподагры.

Диагноз и дифференциальный диагноз

Диагноз ГХТ устанавливают на основании характерной пигментации кожи, наличия цирроза печени, гипергликемии и хронической АП с локализацией процесса в крупных суставах и проксимальных межфаланговых

суставах кистей и подтверждают гистологическим исследованием биоптатов кожи (скопление меланина в базальном слое кожи), синовиальной оболочки, печени (отложение гемосидерина в гепатоцитах), а также наличием повышенного содержания железа в сыворотке крови.

Однако следует учитывать, что в ранней стадии первичного ГХТ содержание железа в сыворотке крови может быть нормальным. Важную диагностическую роль играет десфераловый тест — повышенное выделение железа с мочой после нагрузки десфералом.

В ранней стадии заболевания следует проводить дифференциальный диагноз с РА. Для ГХТ характерно отсутствие воспалительных изменений в суставах и преимущественно дегенеративный процесс в суставах на рентгенограммах, а также наличие таких типичных признаков, как пигментация кожи и др. Рентгенологические изменения идентичны таковым при артрозе — сужение суставной щели, уплотнение субхондральной кости, множественные кисты. Однако выявляют меньше остеофитов, но часто диффузный ОП. При сочетании с хондрокальцинозом на рентгенограмме обнаруживается характерная кальцификация суставных хрящей.

Суставной синдром при ГХТ иногда трудно отличить от такового при ОА, если не принять во внимание нехарактерное для последнего поражение пястнозапястных суставов, шиловидного отростка, маловыраженный остеофитоз на рентгенограммах. В сомнительных случаях диагноз решается на основании данных гистологического исследования биоптатов кожи и синовиальной оболочки, позволяющего обнаружить отложения гемосидерина, и повышения содержания сывороточного железа.

Лечение

Наиболее эффективным методом являются периодические кровопускания, плазмаферез, гемосорбция с целью удаления избытка железа из организма, а также ограничение введения железа с пищей.

Эффективным является применение препарата десферал (дефероксамин), который способствует выведению железа из организма (500–1000 мг внутримышечно 1–2 раза в день в течение 2–3 месяцев, 3–4 раза в год). Длительное применение этого препарата вызывает ремиссию и стабилизацию процесса.

Как симптоматические средства, уменьшающие боль и воспаление в суставах, применяют НПВП (индометацин, вольтарен, бруфен и др.)

При наличии диффузного ОП необходимо ограничить физическую нагрузку на суставы, назначить препараты кальция (до 1–2 г в день в течение 20 дней каждого месяца) и фосфора (1,5 г/сут), а также анаболические стероиды (неробол в таблетках по 0,005 г 1–2 раза в день) или метандростенолон (по 0,025–0,05 г/сут), или ретаболил по 0,05 г внутримышечно 1 раз в неделю, а также витамин D (кальциферол по 2000–4000 МЕ/сут).

В последнее время для лечения ОП применяются кальцитрин 2–3 ЕД в день, при тяжелых формах до 5 ЕД в день подкожно или внутримышечно в

течение месяца (повторный курс не раньше чем через 2 месяца), а также кальцитонин по 50–100 МЕ через день или оссин (флюорид натрия) по 60–80 мг в день. Препараты применяются длительно, годами. Под их влиянием уменьшаются боли и нормализуется обмен кальция в организме.

При тяжелых поражениях тазобедренного сустава с выраженными деформациями суставных поверхностей и ограниченной подвижностью показано хирургическое лечение.

7. ОПРЕДЕЛЕНИЕ, ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ И ПАТОГЕНЕЗ ОСТЕОАРТРОЗА. КЛАССИФИКАЦИЯ, КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ОСТЕОАРТРОЗА

На долю ОА приходится 60–70 % всех ревматических болезней. ОА болеют 10–12 % обследованного населения США и Европы всех возрастных групп, чаще женщины в возрасте 40–60 лет, после 60 лет заболевание встречается практически у 100 % людей.

ОА — хроническое дегенеративное заболевание суставов, в основе которого лежит дегенерация суставного хряща с последующим изменением костных суставных поверхностей, развитием краевых остеофитов, деформацией суставов, а также развитием умеренно выраженного сановита.

Причины первичного ОА окончательно не известны. Основными предполагаемыми факторами развития данного заболевания являются: несоответствие между механической нагрузкой на суставной хрящ и его возможностью сопротивляться этому воздействию; наследственная предрасположенность, выражающаяся в частности, в снижении способности хряща противостоять механическим воздействиям.

Классификация

По данным Американской ассоциации ревматологов выделяют:

1. Первичный (идиопатический) ОА;
2. Вторичный ОА (обусловлен травмами, нарушениями статики, гиперпластичностью суставов, артритами, вследствие дисплазий и др.).

Клинические формы ОА:

- полиостеоартроз: узелковый, безузелковый;
- олигоостеоартроз (моноартроз); в сочетании с остеохондрозом позвоночника (спондилоартрозом).

Преимущественная локализация ОА:

- межфаланговые суставы (узелки Гебердена, Бушара);
- тазобедренные суставы (коксартроз);
- коленные суставы (гонартроз);
- другие суставы.

Рентгенологическая стадия ОА (по Келлгрену): 0, I, II, III, IV.

Синовит: имеется или отсутствует.

Функциональная способность больного:

- трудоспособность ограничена временем (ФН₁);
- трудоспособность утрачена (ФН₂);
- нуждается в постороннем уходе (ФН₃).

Патогенез

Патогенез приблизительно одинаков для обеих форм заболевания. Первичная дегенерация хряща приводит к изменениям других тканей сустава: субхондральной кости с ее уплотнением (остеосклероз) и разрастаниями (остеофиты); синовиальной оболочки с развитием реактивной гиперемии, очагового воспаления (синовит) и последующим фиброзом. Все эти изменения взаимообусловлены, что ведет к прогрессированию заболевания.

При ОА патологические изменения происходят в гиалиновом хряще и субхондральных отделах эпифизов костей. Суставные концы костей окружены гладкой блестящей хрящевой тканью, благодаря которой происходит скольжение, смягчение толчков и ударов друг о друга. Строение хряща сходно с губкой. Он получает питание путем диффузии из капилляров синовиальной оболочки и субхондральной кости через синовиальную жидкость и матрикс хряща. В покое он впитывает окружающую его жидкость, поступающую в сустав. При движении сустава (сгибании или разгибании) хрящ эту жидкость выдавливает.

Хрящевые клетки — хондроциты — находятся внутри основного вещества хряща. Они осуществляют биосинтез коллагеновых волокон и протеогликанов, также как и ферментов, разрушающих матрикс хряща (катепсин Д, нейтральные протеазы, коллагеназы). Так как хрящевая ткань лишена сосудов, то хондроциты в молодом возрасте, обладающие интенсивной метаболической активностью, чрезвычайно чувствительны к нарушению кровоснабжения в суставе.

Внеклеточный матрикс хряща состоит из коллагеновых волокон и протеогликанов. Протеогликан состоит из глюкозаминогликанов, хондроэтинсульфата и кератосульфата. Большая часть молекул протеогликана существует в виде агрегатов (отдельные молекулы связаны длинной цепочкой гиалуроновой кислоты). Крупные агрегаты гидрофильны, они связывают воду и обеспечивают ее диффузию. Вода составляет 80 % массы суставного хряща. Интерстициальная вода обладает способностью перемещаться в пределах матрикса хряща. Она вытесняется из участка, испытывающего давление, чтобы вновь возвращаться в него после прекращения воздействия. Благодаря своей несжимаемости вода обеспечивает тургор хрящевой ткани. Большие, наполненные водой соединения протеогликанов переплетены друг с другом и стянуты сетью коллагена, придавая хрящу эластичность. Все это делает хрящ твердым, эластичным, гладким и устойчивым к механическим воздействиям.

При расстройстве функции хондроцитов или их гибели происходит репаративная регенерация, пролиферация неполноценных хондроцитов. Они вырабатывают уменьшенное количество протеогликанов с измененным суставом. Они будут менее агрегированы, что позволяет им легко покидать матрикс. Кроме того поврежденные хондроциты продуцируют короткий, не образующий фибрилл, коллаген I типа. В связи с изменением основного вещества хряща происходит разволокнение и расщепление матрикса. Уменьшается гидрофильность хряща и формируется хондроидная ткань. Клетки этой ткани склонны к эндогенной оссификации. Для компенсаторного перераспределения механической нагрузки при гибели хряща по краям суставных поверхностей разрастается хондроидная ткань, которая в дальнейшем окостеневаает, превращаясь в остеофиты.

Постепенная атрофия хрящевой ткани на рентгенограмме отражена в виде уменьшения суставной щели. При выраженном ОА находят усиление костеобразования — эбурнацию — в субхондральных участках: утолщение костных трабекул, субхондральный склероз, остеофиты. В отличие от уменьшения костной ткани при ОП старых людей, у пациентов ОА пожилого возраста отмечается увеличение костной ткани.

Вторичный ОА развивается после повреждения хряща вследствие механической травмы, перенесенного ранее воспаления сустава, статической перегрузки, при генерализованной гипермобильности, подвывихах тазобедренных суставов при родах, в результате термических воздействий.

Самой частой причиной вторичного ОА являются профессиональные травмы и микротравмы, с разрывом связочного аппарата и появлением гипермобильности сустава, что обуславливает неравномерность нагрузок на площадь опоры. Возникает несоответствие между механическим давлением на суставную поверхность хряща и возможностью хряща сопротивляться данной нагрузке. Вторичный ОА развивается при часто повторяющихся стереотипных движениях. Клиника вторичного ОА манифестирует в пожилом возрасте.

При вторичном ОА и повреждение и патологический процесс локализованы. Лишь при резко выраженных изменениях заболевание распространяется на компенсирующие суставы (симметричные или смежные).

При отсутствии в анамнезе дефектов развития опорно-двигательного аппарата, значительных травм или профессиональных микротравм, перечисленных воспалений, а также других явных причин повреждения хряща и возникновения генерализованного поражения суставов (верхних, нижних конечностей и позвоночника) диагностируют первичный ОА.

Возрастное увеличение частоты выявляемости ОА связано с нарушением трофики всех тканей и нарушением процесса регенерации хряща. В возрасте 50–60 лет на фоне ОА может возникнуть другая патология, что способствует более быстрому его прогрессированию. И наоборот, ОА способен осложнить воспалительные и деструктивные процессы в суставе (РА, подагру и др.).

Клиника

Клинически выделяют малосимптомные и манифестные формы ОА. Пациентов с малосимптомными формами беспокоят периодические, слабой интенсивности кратковременные боли и (или) хруст в 1–3 суставах, которые возникают после значительной нагрузки. Эпизодически в покое беспокоят парестезии, судороги икроножных мышц или мелких мышц конечностей. В отличие от артралгий при старении, где отсутствуют деформации суставов, у больных первичным ОА даже при малосимптомных формах выявляют в области дистальных межфаланговых суставов так называемые «узелки Гебердена». Морфологически они представлены разросшейся и окостеневшей хондроидной тканью, расположенной на периферии сустава. Может быть, что окостеневшая хондроидная ткань, визуалью пальпаторно определяемая в виде узелков Гебердена, на рентгенограмме не видна. Не всегда имеется параллелизм между клиническими и рентгенологическими признаками артроза.

В то же время 1/3 «рентгенологических» артрозов протекают бессимптомно. Ранее всего разрастание хондроидной ткани можно выявить в дистальных межфаланговых суставах V пальцев кисти. Это можно объяснить наиболее слабым кровообращением этих малофункционирующих пальцев, и, следовательно, большой подверженностью неблагоприятным воздействиям, в частности холода. Следующими по частоте поражения являются дистальные межфаланговые суставы II пальцев кисти, травмируемые наиболее часто (авторучкой, инструментами).

В старших возрастах малосимптомные формы переходят, вследствие увеличения дегенеративных процессов, в манифестные. Манифестные формы подразделяют на медленно- и быстро прогрессирующие. В пожилом и старческом возрасте преобладает в 78 % случаев медленное прогрессирование заболевания.

При манифестных формах более значительным является болевой синдром. При неудобном положении в течение продолжительного времени (стоя в транспорте, сидя в маленьком автомобиле) появляются боли в позвоночнике, коленных суставах. Нередко после сна, при длительной неподвижности, фиксации суставов появляются боли, скованность в позвоночнике, так называемые «стартовые» боли. Это обусловлено местным расстройством кровообращения, а также спазмом регионарной мускулатуры. Однако длительность скованности при ОА не превышает 15 мин, в отличие от РА, при котором она продолжается не менее часа, а при высокой активности несколько часов. Боли в позвоночнике по ночам, по утрам могут симулировать стенокардию, но они более продолжительны, чем приступы ишемии миокарда, и при движении постепенно, через 10–15 мин, исчезают. Характерны для пациентов ОА с манифестными формами парестезии, онемение рук, судороги ног. Они возникают в покое по вечерам, при засыпании, по ночам и коррелируют с выраженностью нарушения тонуса сосудов. Иногда боли в суставах беспокоят пациентов одновременно с болями в сердце или головными болями.

Основными и общими признаками для любой локализации являются следующие:

- Боли в суставах механического типа, возникают при нагрузке на сустав, больше к вечеру, затихают в покое и ночью.
 - Характерны «стартовые» боли в суставах, появляющиеся при первых шагах пациента, затем исчезающие и вновь возникающие при продолжающейся нагрузке.
 - Иногда возникает периодическое «заклинивание» сустава («блокадная боль») — внезапная резкая боль в суставе при малейшем движении, обусловленная суставной «мышью».
 - При движениях в суставе возникает крепитация.
 - Может наблюдаться стойкая деформация суставов, обусловленная костными изменениями.
 - Характерно сравнительно небольшое ограничение подвижности суставов, за исключением тазобедренного.
 - Обращается внимание на наличие в анамнезе механической перегрузки сустава или травмы, воспалительных или метаболических заболеваний суставов.
 - Имеет значение наличие у пациента нарушений статики, нейроэндокринных заболеваний, нарушений местного кровообращения, артроза у родителей.
- Дифференциальная диагностика ОА и РА представлена в таблице 2.

Таблица 2 — Дифференциальная диагностика РА и первичного ОА

Характеристика признака	РА	Первичный ОА
Характер болей	Постоянные или при любом движении в суставе. Максимальные по утрам	Возникают при незначительной нагрузке, длительной фиксации сустава, в начале движения, по ночам, вечерам, при охлаждении, волнении
Наиболее частая локализация поражений	Проксимальные межфаланговые, пястно-фаланговые, лучезапястные. Локтевые, коленные, голеностопные суставы	Дистальные межфаланговые, коленные, межпозвоночные, плечевые, тазобедренные суставы
Скованность	В любое время суток после сна. Длительность не мене 60 мин	Изредка после сна, при длительной фиксации сустава. Длительность не более 10–15 мин
Внесуставные проявления, осложнения	Ревматоидные узелки, лимфаденопатия, висцериты, иридоциклиты, амилоидоз, мононевриты, полисерозиты, спленомегалия	Онемение, парестезии конечностей, судороги икроножных мышц в покое, РС, бурситы, корешковый синдром
Деформация	Отечные, веретенообразные мелкие суставы кистей и стоп, полиферативные изменения во всем суставе. Вальгусная деформация нижних конечностей	Узелки Гебердена, Бушара за счет разрастающейся хондронной окостеневающей ткани по краям суставной щели. Варусная деформация нижних конечностей. Кифоз, сколиоз
Рентгенография	Околосуставной остеопороз, краевые костные дефекты (эрозии, узуры), расположенные субприостально в зоне сустава с нечеткими контурами. В поздних стадиях — анкилоз сустава	Субхондральный склероз, кистевидная перестройка субхондральных отделов с четким ободком склероза, окружающим кисту, эностоз. Окостеневающая разросшаяся хондронная ткань — остеофитоз
Анализ крови	Ускорение СОЭ, анемия, увеличение гамма-глобулинов, наличие ревматоидного фактора	Нормальная картина или слабовыраженная воспалительная реакция. Ревматоидный фактор отсутствует

Полиоостеоартроз (артрозная болезнь, генерализованный ОА, болезнь Келлягрена) — варианты ОА с множественным поражением периферических и межпозвоноковых суставов.

Клинические проявления: генерализованный артроз трех и более суставов, поражение суставов обычно двустороннее, при этом в первую очередь страдают коленные, тазобедренные, дистальные и проксимальные межфаланговые суставы кистей (геберденовские узелки). Наиболее часто повреждаются плюснефаланговые суставы I пальцев стоп. Поражение других суставов для ОА не характерно. При этом одновременно отмечается наличие остеохондроза межпозвоночных дисков (боли и скованность различных отделов позвоночника); парестезии, снижение рефлексов при сдавливании остеофитами нервных волокон в межпозвоночных отверстиях; спондилез шейного и поясничного отделов; различные периартриты: плечелопаточный, стилоидит, эпикондилит, трохантерит; тендовагиниты.

В старческом возрасте деформации суставов значительно более выражены, так как они обусловлены не только остеофитами, но и сморщиванием суставной капсулы, атрофией мышц. В дистальных межфаланговых суставах можно наблюдать, наряду с узелками Гебердена, сгибательную контрактуру, иногда с боковыми отклонениями дистальной фаланги, обусловленную атрофией мышц. У пожилых пациентов нередко находят узелки Бушара, представляющие собой хондроидную ткань и остеофиты в области проксимальных межфаланговых суставов (таблица 3).

Возможны деформации и других суставов. В *пястно-фаланговых суставах* при наличии остеофитов и атрофии мышц иногда развиваются подвывихи, что приводит к ульнарной девиации и внешнему сходству с РА, хотя клинические и рентгенологические данные подтверждают диагноз ОА.

При *ризартрозе* (поражение I запястнопястного сустава) возникают боли по внутреннему краю запястья при движении большого пальца. При пальпации основания I пальца выявляют болезненность и ограничение движений в этом суставе. В дальнейшем атрофия мышц области большого пальца и приведение I пястной кости из-за подвывихов формируют так называемую «квадратную кисть». Чаще это наблюдают при вторичном ОА у людей, переносивших профессионально или спортивно перенапряжение I пальца. Несмотря на частое поражение суставов кистей, редко обнаруживают значительное ограничение их функции. Мало привлекают внимание также боли в них, что может быть объяснено медленным прогрессированием заболевания с развитием компенсаторных возможностей. Лучезапястный сустав редко страдает при первичном ОА, а при вторичном ОА является следствием профессиональной перегрузки. Это позволяет дифференцировать ОА с РА, при котором в малоподвижном лучезапястном суставе рано возникает воспаление с болью и ограничением движения в нем ранним анкилозированием.

Таблица 3 — Дифференциальная диагностика старческих изменений костно-суставного аппарата и первичного ОА у пациентов пожилого возраста

Характеристика признака	Старческие изменения	Первичный остеоартроз
Начало заболевания	Боли в костях и суставах возникают в пожилом и старческом возрасте	Клиника ОА, по данным анамнеза, выявляется уже в молодом и среднем возрасте
Характер болей	Тупые, ноющие, метеозависимые, усиливающиеся при небольшой физической нагрузке, по вечерам, исчезающие после отдыха	Возникают при значительной нагрузке, длительной фиксации сустава, в начале движения, по ночам, вечерам, при охлаждении, волнении
Наиболее частая локализация поражения	В костях таза, в позвоночнике, в проксимальных отделах бедер, костях дистальных отделов верхних и нижних конечностей	Дистальные межфаланговые, коленные, межпозвоночные, плечевые, тазобедренные суставы
Хруст	Громкий, «невинный» хруст в начале сгибания суставов (в коленных, плечевых, мелких суставах кистей). Зависит от образования газового пузыря в жидкости, подвергающейся отрицательному давлению	Возникает при значительной нагрузке в период движения. Чаще ощутим лишь больным. При резких деформациях сустава хруст слышен на расстоянии при каждом движении сустава. Возникает вследствие неконгруэнтности эпифизов
Реактивный синовит	Не встречается	Нередко осложняет ОА коленных, дистальных межфаланговых суставов
Деформации	Видимые изменения суставов обусловлены атрофией мышц, уплотнением, сморщиванием суставных капсул, связок, сухожилий, подвывихами суставов	Узелки Гебердена, Бушара за счет разрастающейся хондроидной окостеневающей ткани по краям суставной щели. Варусная деформация нижних конечностей. Кифоз, сколиоз
Объем движений	При исследовании пассивных движений истинное, стойкое ограничение движений суставов отсутствует	Ограничен объем движений (боковых, разгибаний) в суставах вследствие наличия остеофитов, тендинитов, синовитов
Рентгенография	Системный ОП костей конечностей, позвоночника, «стеклянные позвонки». Истончение кортикального слоя. Участки обызвествления капсул, сухожилий. При остеомаляции — лоозеровские зоны	Субхондральный склероз, кистовидная перестройка субхондральных отделов с четким ободком склероза, окружающим кисту, эностоз. Окостеневающая разросшаяся хондроидная ткань — остеофитоз

Снижает качество жизни пациентов в основном поражение крупных суставов нижних конечностей, несущих значительную нагрузку, особенно у тучных больных.

Нагрузки суставных поверхностей тазобедренных, коленных, голеностопных суставов соотносятся как 3 : 2 : 1 ; примерно такое же распределение частоты развития ОА этих суставов. Риск возникновения ОА у лиц с врожденными дефектами опорно-двигательного аппарата повышен почти в 8 раз, а у лиц с избыточной массой тела — в 2 раза. Это усугублено выраженностью патологической установки в связи с ухудшением походки, нарастанием гипотонии и слабости.

Тяжелее всего протекает поражение ОА *тазобедренных суставов*: В 80 % случаев коксартроз — вторичный. Он развивается при дисплазиях, соскальзы-

вании головки бедренной кости, болезни Пертеса. Сосудистый некроз может быть следствием глубоководного погружения, глюкокортикоидной терапии, действия алкоголя или врожденных пороков развития. Боли в тазобедренном суставе связаны с движением, преимущественно с началом его. Возникают они над большим вертелом, в ягодице или паху, а также вдоль передней и внутренней поверхности бедра. Боль может быть локализована и в дистальной части бедра или колене (иррадиирующая боль по запирательному нерву и его ветвям). Иногда боль может иррадиировать в позвоночник. Боли носят ноющий, тянущий, колющий характер. Движения в суставе может сопровождать хруст.

При осмотре определяют нерезкую мышечную гипотрофию, болезненность при пальпации в области паховой складки, сухожилий приводящих мышц, большого вертела, точке выхода седалищного нерва. Движения в суставе ограничены за счет болевой контрактуры, страдает внутренняя и наружная ротация, отведение, реже — приведение конечности. Со временем сустав принимает фиксированное положение сгибания, приведения и наружной ротации. Контрактура обуславливает компенсаторный перекос таза, вызывает функциональное укорочение конечности на пораженной стороне. Сгибательная контрактура заставляет больного при ходьбе выпячивать ягодицы назад и наклонять туловище вперед при перенесении веса тела на больную ногу. Постепенно развивается атрофия мышц, особенно четырехглавой мышцы бедра, что значительно расстраивает функционирование конечностей. Тяжесть ОА тазобедренного сустава определяют по индексу Лекена.

Суммарный индекс Лекена (индекс тяжести коксартроза)

1. Боль или дискомфорт	Баллы
<i>Ночная боль:</i>	
— нет;	0
— только при движениях или в определенном положении;	1
— даже без движений;	2
<i>Утренняя скованность или боль при вставании с постели:</i>	
— нет или менее 1 мин;	0
— менее 15 мин;	1
— 15 мин и более;	2
<i>Усиление боли после стояния в течение 30 мин:</i>	
— нет;	0
— есть;	1
<i>Боль при ходьбе:</i>	
— не возникает;	0
— возникает только при прохождении определенной дистанции;	1
— возникает с самого начала и затем усиливается;	2
<i>Боль в положении сидя в течение 2 ч.</i>	1
2. Максимальная дистанция при ходьбе без боли:	
— нет ограничений;	0

— более 1 км, но затруднена;	1
— около 1 км;	2
— от 500 до 900 м;	3
— от 300 до 500 м;	4
— от 100 до 300 м;	5
— менее 100 м;	6
— с одной палкой или костылем;	+1
— с двумя палками или костылями;	+2
3. Функциональная активность:	
Можете ли Вы, наклонившись вниз, надеть носки?	0–2
Можете ли Вы поднять предмет с пола?	0–2
Можете ли Вы подняться на пролет лестницы?	0–2
Можете ли Вы сесть в машину?	0–2

Градации ответов: свободно — 0; с трудом — 1; невозможно — 2.
Суммарный индекс: баллов.

Тяжесть коксартроза: 1–4 балла — слабая, 5–7 — средняя, 10 — выраженная, 11–12 — значительно выраженная, более 12 — резко выраженная.

Тяжело протекающий артроз коленного сустава (гонартроз), преимущественно вторичный, вызывает нарушение стабильности сустава в результате деформации суставных поверхностей эпифизов, с подвывихами, разрушением связок. Чаще поражены медиальный и латеральный отделы сустава и (или) область надколенника. При пальпации коленного сустава находят болезненность ниже надколенника, по его краям и при смещении надколенника в латеральном и медиальном направлениях.

Ранние рентгенологические признаки гонартроза — заострение межмышцелковых бугорков большеберцовой кости, сужение суставной щели между надколенником и бедренной костью, появление небольших остеофитов на верхнем и нижнем краях надколенника. При выраженном гонартрозе определяют атрофию мышц бедра и голени. В пожилом возрасте особенно быстро возникают фиброз суставной капсулы и атрофия мышц от бездействия, обусловленного болями при движении.

В результате раздражения синовиальной оболочки остеофитами, их отломками или обызвествленными сгустками фибрина (так называемыми «суставными мышками») в коленном суставе может развиваться вторичный РС. Способствует развитию синовитов фагоцитоз лейкоцитами некротизированных хрящевых и костных фрагментов с высвобождением медиаторов воспаления и лизосомальных ферментов. Эта слабо выраженная воспалительная реакция сопровождается круглоклеточной локальной инфильтрацией, гиперплазией покровных клеток, выпотом в полость сустава. Давление экссудата, раздражая нервные окончания в суставной капсуле, вызывает боль. Вещество катаболин, высвобождаемое при повреждении мононуклеарных клеток синовиальной оболочки, стимулирует выработку хондроцитами ферментов, вызывающих разрушение хряща.

РС типичны как для коленных, так и для дистальных межфаланговых суставов, возникая в последних после механической травмы — стирки, работы с землей, особенно при охлаждении. Вторичные синовиты могут возникать в коленных суставах после значительной их перегрузки, особенно у тучных людей. Характерно для синовитов появление постоянных болей в суставах с усилением их при всех движениях в суставе. Обычно изменены контуры сустава за счет локальной или диффузной его припухлости. При пальпации сустава возникает болезненность по проекции суставной щели. Синовиту могут сопутствовать повышение температуры тела и местно — в области сустава, а также лейкоцитоз, ускорение СОЭ, хотя из-за снижения реактивности в пожилом возрасте они могут отсутствовать.

Тяжесть ОА коленного сустава определяют по индексу Лекена.

Суммарный индекс Лекена (индекс тяжести гонартроза)

1. Боль.	Баллы
<i>Ночная боль:</i>	
— нет;	0
— только при движении или в определенном положении;	1
— даже без движений;	2
<i>Утренняя скованность или боль после вставания с постели:</i>	
— нет или менее 1 мин;	0
— менее 15 мин;	1
— 15 мин и более;	2
<i>Усиление боли после стояния в течение 30 мин:</i>	
— нет;	0
— есть;	1
<i>Боль при ходьбе:</i>	
— не возникает;	0
— возникает только после прохождения определенной дистанции;	1
— возникает с самого начала и затем усиливается;	2
<i>Боль или дискомфорт при вставании без помощи рук из положения сидя:</i>	
— нет;	0
— есть;	1
2. Максимальная дистанция при ходьбе без боли:	
— нет ограничений;	0
— более 1 км, но затруднена;	1
— около 1 км;	2
— от 500 до 900 м;	3
— от 300 до 500 м;	4
— от 100 до 300 м;	5
— менее 100 м;	6
— с одной палкой или костылем	+1

— с двумя палками или костылями	+2
3. Функциональная активность:	
Можете ли Вы пройти вверх один пролет лестницы?	0–2
Можете ли Вы пройти вниз один пролет лестницы?	0–2
Можете ли Вы убрать что-либо на нижнюю полку шкафа, стоя на коленях?	0–2
Можете ли Вы идти по неровной дороге?	0–2
Испытываете ли Вы стреляющие боли и/или внезапное ощущение потери чувства опоры в пораженной конечности?	
— иногда;	1
— часто;	2
Градации ответов: свободно — 0; с трудом — 1; невозможно — 2.	
Суммарный индекс; баллов	

Тяжесть гонартроза: 1–4 балла — слабая; 5–7 — средняя; 8–10 — выраженная; 11–12 — значительно выраженная; более 12 — резко выраженная.

Перенапряжение мышечно-связочного аппарата, компенсирующего патологически измененные суставы при ОА, приводит к развитию бурситов, тендинитов. Чаще эти осложнения возникают в коленных, голеностопных, плечевых, локтевых и лучезапястных суставах.

При осложнении бурситами или тендинитами боли в суставах появляются лишь при активных движениях в определенном направлении. Можно выявить визуально и пальпаторно ограниченную веретенообразную или линейную припухлость вблизи расположения синовиальной сумки либо в месте прикрепления к кости (инсерции) сухожилия. Там же определяют локальную болезненность (энтезопатию). В подколенной ямке бурсит виден в виде большой мешковидной опухоли — так называемые «кисты Беккера».

При тепловизионном исследовании в местах воспаления связочного аппарата (в параартикулярных тканях коленных, лучезапястных суставов или в области возвышения большого пальца кисти) обнаруживают асимметричные, четко очерченные округлые или веретенообразные очаги гипертермии.

Поражение позвоночника при первичном ОА наблюдают так же часто, как и поражение дистальных межфаланговых суставов кисти и коленных суставов. Преобладает вовлечение поясничного, затем шейного и грудного отделов. Почти в 50 % случаев одновременно поражаются все отделы позвоночника. Происходит преимущественное изменение V–VII шейных, V–VIII грудных и III–IV поясничных отделов позвоночника. Вовлечение позвоночника связано с несоответствием мышечной защиты костных структур. Все увеличивающаяся механизация человеческого труда не дает возможности образоваться достаточно сильному корсету из мышц, предохраняющих позвоночник. Особенно часто изменения позвоночника выявляют себя в пожилом возрасте вследствие нарастающей атрофии мышц. При ОА повреждены преимущественно межпозвоночные диски, боковые сочленения позвонков и параспинальные связки.

Боли в позвоночнике ноющие, колющие, жгучие, острые или тупые. Типична связь болей с физической нагрузкой, ходьбой, подъемом тяжести.

Деформации позвоночника проявляются в виде сутулости, укорочения шеи, выпрямления поясничного лордоза. Почти каждая третья женщина после 65 лет переносит перелом тел позвонков.

Клинические проявления поражения позвоночника при первичном ОА отличает полиморфизм: от нерезко выраженных вегетативных симптомов до грубых нарушений чувствительной и двигательной сферы. При постоянном сдавлении позвоночной артерии развивается хроническая недостаточность мозгового кровообращения, вертебробазилярная недостаточность с астеническими и вегетодистоническими нарушениями: снижение работоспособности, утомляемость, бессонница и нарушение памяти. В отличие от артериальной гипертензии со стойким повышением АД, вертебробазилярная недостаточность с периодическими редкими подъемами АД не сопровождается гипертрофией левого желудочка на ЭКГ, ангиопатией сетчатки. Диагноз вертебробазилярной недостаточности может быть подтвержден реоэнцефалографией с функциональными пробами.

При локализации проявлений ОА в грудном отделе позвоночника развивается кифоз — черепицеобразное расположение длинных остистых отростков. Поражение реберно-позвоночных суставов артрозом сопровождается также несколько иной ориентацией суставных отростков. Все это ограничивает подвижность грудных позвонков и препятствует сближению их задних отделов. Развивается остеохондроз преимущественно в передних участках межпозвоночных дисков, формируется спондилез, что сближает передние отделы позвонков, этим усиливая кифоз. Эти изменения могут сопровождаться нейроциркуляторными и висцеральными синдромами с болями в области печени, желчного пузыря, нарушениями моторной функции желудочно-кишечного тракта, а также межреберной невралгией и кардиалгией.

При реберно-позвоночном артрозе болевой синдром усиливается при надавливании на ребра и локализуется преимущественно по паравертебральной линии. При межреберной невралгии болевые точки определяют по ходу межреберных пространств, особенно отчетливо — в подмышечной области и вблизи грудины.

При поражении поясничного отдела позвоночника боли возникают преимущественно во время сна или после длительной работы в наклонном положении, иррадиируют в нижние конечности. Нарушается походка. Люмбаишалгия у пожилых проявляется хотя и кратковременными, но часто повторяющимися обострениями вследствие недостаточной физической активности, атрофии паравертебральных мышц, фиксирующих поясничный отдел позвоночника.

Клинические проявления в старшем возрасте менее выражены, так как позвоночник в период обострения менее фиксирован вследствие атрофии мышц. Поражение поясничного отдела также сопровождается мышечно-

тоническими расстройствами. К группе нейродистрофических синдромов относят бедренные, большеберцовые эпикондилиты, пателлярный синдром, ахиллодинию. Поражение мышц может быть подтверждено плотными, болезненными очагами нейроостеофиброза. Изменения мышц таза обуславливают боль в ягодицах, усиливающуюся при ходьбе, в положении сидя, стоя. Из-за компрессии спинного мозга костными разрастаниями, грыжей диска развиваются двусторонние парестезии и слабость нижних конечностей, могут возникнуть также спинальные нарушения, вплоть до расстройства функции тазовых органов.

Параллельное вовлечение суставов верхних и нижних конечностей, а также позвоночника отличает первичный и вторичный ОА с локальной суставной патологией.

Рентгенологически при медленно прогрессирующих манифестных формах первичного ОА выявляются изменения, характерные для II, III и IV стадии. У 25 % пожилых пациентов диагностируется II стадия, что в какой-то степени свидетельствует о доброкачественном течении заболевания в пожилом возрасте. Быстро прогрессирующее течение у пациентов выявляется в 25 % случаев. Улиц этой группы, по данным анамнеза, в молодые годы в течение 3–5 лет в процесс быстро вовлекаются многие суставы, развивается генерализованное поражение суставов конечностей и позвоночника. Рано возникают осложнения: периартрозы, РС, атрофия мышц. Пациентов часто беспокоят парестезии, судороги конечностей. Рентгенологически в этой группе в 1/3 случаев диагностирована IV стадия ОА.

Следует отметить, что периоды обострения, декомпенсации ОА сменяются длительными, иногда на многие месяцы и годы, ремиссиями. Обострения чаще возникают после психотравм (смерть родственников, семейные неприятности) или после значительного физического или умственного напряжения.

Периодические и кратковременные (до 3–5 дней) боли, возникающие при значительной нагрузке сустава или длительной его неподвижности, или «стартовые» боли в начале движения могут быть объяснены спазмом сосудов, ишемией сустава, что подтверждено резким асимметричным гипертонусом на реовазограмме конечности с более выраженной болью. Достоверная корреляция клинических показателей с уровнем термоасимметрии и параллелизм с характером реографических данных доказали, что выраженность и распространенность болей в суставах при первичном ОА, расстройство их функции четко зависят от степени нарушения тонуса сосудов.

Диагностика

Проведенные наблюдения за больными первичным ОА при учете литературных сведений позволили выделить основные симптомы заболевания:

1. Возникновение болей в суставах по ночам, при значительной нагрузке или длительной неподвижности сустава, при охлаждении, после волнений, которое не сопровождается припухлостью суставов.

2. Отсутствие в прошлом воспалительных заболеваний суставов, травм или аномалий опорно-двигательного аппарата при возможности перенесенного однократно (или повторно) значительного запомнившегося охлаждения в детские и юношеские годы.

3. Деформация суставов за счет разрастающейся хондроидной ткани в виде узелков Гебердена на дистальных межфаланговых суставах (ранее всего образующихся в V и II пальцах кистей) с дальнейшим окостенением ее и развитием остеофитов.

4. Сочетание болей в суставах с сосудистыми расстройствами, периодически возникающими в покое онемениями, парестезиями, судорогами верхних и нижних конечностей.

5. Постепенное прогрессирование болезни при хорошем общем самочувствии с вовлечением новых суставов, появлением хруста в них при движении (чаще в коленных суставах и сочленениях шейного отдела позвоночника), присоединением осложнений: периартрозов (в коленных, плечевых, голеностопных и локтевых суставах), РС (преимущественно в дистальных межфаланговых и коленных суставах), корешкового синдрома и синдрома позвоночной артерии. Типична системность поражения — одновременно суставов верхних, нижних конечностей и позвоночника.

6. Наличие рентгенологических признаков остеоартроза (кистовидной перестройки субхондральных отделов, остеофитоза, субхондрального склероза, эностоза и сужения суставной щели).

Критерии диагностики ОА представлены в таблице 4.

Таблица 4 — Критерии диагностики ОА

Клинический критерий	Рентгенологический критерий
Боли в суставах, возникающие в конце дня и (или) в первой половине ночи	Сужение суставной щели
Боли в суставах, возникающие после механической нагрузки и уменьшающиеся в покое	Остеосклероз
Деформация суставов за счет костных разрастаний (включая узелки Гебердена и Бушара)	Остеофитоз

Примечание. Для постановки диагноза ОА наличие первых двух клинических и рентгенологических критериев обязательно.

Лабораторные данные. Общий анализ крови без существенных изменений. При реактивном синовите может быть увеличение СОЭ до 20–25 мм/ч. Биохимический анализ крови без существенных изменений. В случае развития синовита в крови повышается содержание фибрина, серомукоида, сиаловых кислот, гемоглобина. Анализ мочи — норма.

Исследование биоптата синовиальной оболочки: покровные клетки расположены в один ряд, ворсины атрофичны, сосудов мало, значительные поля фиброза, жирового перерождения.

Исследование синовиальной жидкости: синовиальная жидкость прозрачная или слабомутная, высокой или средней вязкости, муциновый сгусток плотный. Количество клеток в 1 мкл синовиальной жидкости от 500 до 5000; нейтрофилы составляют менее 50 %, могут обнаруживаться фрагменты хрящевой ткани.

Стадии ОА по Kellgren и Lawrence:

0. Отсутствие рентгенологических признаков;

I. Кистовидная перестройка костной структуры, линейный остеосклероз в субхондральных отделах, появление маленьких краевых остеофитов.

II. Симптомы I стадии + более выраженный остеосклероз + сужение суставной щели.

III. Выраженный субхондральный остеосклероз, большие краевые остеофиты, значительное сужение суставной щели.

IV. Грубые массивные остеофиты, суставная щель прослеживается с трудом, эпифизы костей, образующих сустав, деформированы, резко уплотнены.

Лечение

На современном этапе первичный ОА рассматривается как системный дегенеративно-дистрофический процесс суставных и околосуставных тканей полиэтиологического происхождения с волнообразным течением. Это требует длительной и комплексной терапии. Она должна быть направлена на разгрузку суставного хряща, улучшение метаболизма и кровообращения в суставных тканях и ликвидацию явлений РС.

В настоящее время распространенным стало местное применение лекарственных веществ: байолина, индометациновой мази, димексида. Последний вызывает особенно практический интерес, так как он помимо анальгетического, противоотечного, антикоагулянтного действия еще способен транспортировать через кожу многие лекарственные вещества, усиливая их действие. При преобладании воспалительного компонента препарат можно сочетать с гепарином, а при болевом синдроме — с анальгином, индометацином. Обычно используют 10–30–50 % раствор димексида, разводя дистиллированной водой. Смоченная салфетка накладывается на пораженный сустав, накрывается полиэтиленовой плёнкой и укутывается хлопчатобумажной тканью на 30–35 мин. Место, подвергшееся аппликации, не моют в течение 6–8 ч, а обертывают сухой хлопчатобумажной тканью. На курс лечения 10–15 процедур, которые проводятся ежедневно.

Основное в лечении ОА у пациентов пожилого и старческого возраста — активный образ жизни с постоянными физическими упражнениями, разработка суставов. Лечебная гимнастика ускоряет ликвидацию нарушений функций, предупреждает осложнения и создает новые условия для функциональной адаптации к повседневным физическим нагрузкам. Кроме того, про-

водя лечебную гимнастику, пациент активно участвует в лечебном процессе, что способствует его благоприятному психологическому настроению.

Можно рекомендовать движения в каждом суставе, но не более 5 однотипных движений (сгибаний, или разгибаний, или отведений, или вращений) за один сеанс. Желательно выполнять движения поочередно во всех суставах. Весь сеанс не должен превышать 7–20 мин с постепенным нарастанием длительности времени тренировки.

Обязательна **утренняя гимнастика**. Она будет улучшать кровоснабжение в суставах, находящихся ночью в вынужденном покое, а также активизировать физиологические процессы в организме. Кроме того, лечебная гимнастика по утрам повышает общий жизненный тонус, создает бодрое, деятельное настроение. Целесообразно проводить 2–4 сеанса лечебной гимнастики ежедневно с интервалами между ними не менее 2 ч, с разумным соотношением между движениями и покоем. Она предотвращает атрофию мышц, увеличивает мышечную силу, создает мышечный корсет вокруг суставов.

Необходимо помнить, что должны быть исключены движения, вызывающие боль. Боль всегда сопровождается спазмом сосудов и регионарной мускулатуры, что затрудняет кровоснабжение сустава, нарушает питание хряща. Кроме того, спазм мускулатуры вызывает перенапряжение связочного аппарата. Использование упражнений «через преодоление боли» приводит к анабилизации, т. е. к прямо противоположному эффекту.

В случаях выраженной боли при движении сустава, для предохранения от нее и в то же время для предотвращения атрофии мышц могут быть использованы статические упражнения. Например, напряжение четырехглавой мышцы бедра при полностью разогнутом коленном суставе. Для предупреждения развития сгибательной контрактуры тазобедренного сустава желательны регулярное пребывание в положении лежа на животе и упражнения в том же положении.

Даже в пожилом возрасте для пациентов ОА доступна и спортивная нагрузка — бег, ходьба на лыжах, плавание. Рекомендуется плавание в бассейнах с температурой воды не менее 32°C для пациентов с поражением суставов позвоночника и нижних конечностей, так как движения в воде осуществляются без нагрузки веса тела. При поражении тазобедренных суставов артрологи особенно рекомендуют езду на велосипеде (велотренажере) и на лошади, так как движения в этих суставах выполняют без весовой нагрузки, а при езде на лошади — и при воздействии тепла. Продолжительность курса лечения ездой на лошади — 10–14 дней.

Желательны для улучшения психологического состояния больных дозированные спортивные игры — городки, волейбол, бадминтон. Элементами дозированной активности являются: сокращение продолжительности игры, снижение высоты сетки при волейболе, включение пауз для отдыха.

При выраженном нарушении ходьбы можно использовать и помощь при опоре. Обычную трость следует держать в руке, противоположной по-

раженному тазобедренному или коленному суставу. Она помогает корректировать распределение весовой нагрузки, что способствует уменьшению травматизации сустава.

Используются также корсеты, которые позволяют больным пожилого возраста периодически заниматься лечебной гимнастикой для формирования собственного мышечного корсета, который будет уменьшать раздражение суставов и нервов при движении позвоночника.

Для пациентов ОА целесообразна диета с ограничением соли, сахара, крепкого чая, кофе, солений, копченостей, острых блюд. В то же время желательна снижение калорийности пищи, чтобы уменьшить массу тела, нагрузку на суставы позвоночника и нижних конечностей. Лишние килограммы увеличивают нагрузку на суставы в 4–5 раз. В сутки человеку необходимо всего 29 г животных белков для женщин и 34 г — для мужчин (мяса, рыбы, яиц, молока).

Для пожилых пациентов целесообразен рыбный пищевой рацион. Рыба содержит много фосфора, кальция, железа, что способствует нормализации минерального обмена. Кроме того, жир морских рыб (скумбрии, мойвы, трески) представлен высокополиненасыщенными жирными кислотами (эйкозоейкозеновой и докозопентаеновой), которые увеличивают альфа-липопротеиды и способствуют удалению бета-липопротеидов, уменьшая проявления атеросклероза, улучшая кровоснабжение всех органов, в том числе и суставов.

Значительное количество фосфора содержат яичный желток, сыр, отруби, редис, огурцы, салат, бобовые, орехи, смородина. Кальция много в молочных продуктах (твороге, брынзе), яичном желтке, в которых также содержится большое количество жирорастворимых витаминов — А, Е и D. Значительное количество кальция, необходимого костно-мышечной ткани, содержат овощи, особенно цветная капуста, брюква, бобовые, а также фрукты, миндаль, инжир и ягоды.

Выявлена клиническая эффективность у пациентов ОА 14–21-дневных курсов разгрузочно-диетической терапии. Ее положительное влияние объясняется тем, что помимо снижения массы тела и уменьшения нагрузки на суставы, улучшается микроциркуляция, тканевой метаболизм в целом. С целью улучшения обмена веществ и уменьшения дегенерации хряща необходим прием энтеросорбентов (активированного угля, отрубей). Такие энтеросорбенты, как гемипеллюлоза и пектиды содержат овощи (тыква, капуста, морковь, свекла). Их достаточно в фруктах и ягодах (яблоках, грушах, черной смородине, малине).

Лекарственная терапия включает использование как быстродействующих средств — симптоматических, так и медленнодействующих — базисных препаратов.

ХП, или как их называют за рубежом болезнь-модифицирующие средства, сочетают эти эффекты. Болезнь-модифицирующая терапия ОА направлена прежде всего на снижение темпов прогрессирования заболевания и длительное сохранение функциональной способности локомоторно-

го аппарата. Основой этого вида терапии, которая, по существу, является противоартрозной, составляют ХП.

ХП стимулируют хондроциты к выработке протеогликанов, а соответственно, и крупномолекулярных протеогликановых агрегатов, которые ответственны за механическую функцию хряща. Кроме того, они снижают активность лизосомальных ферментов и этим тормозят катаболические процессы в хряще. ХП увеличивают резистентность хондроцитов к воздействию провоспалительных цитокинов, активируют метаболические процессы в матриксе хряща и создают предпосылки для формирования устойчивого хряща.

К ХП относятся, в первую очередь, структурные аналоги хряща, активным ингредиентом которых является глюкозамин сульфат (ГС), а также структурный, представляющий собой хондроитин сульфат. Эти препараты заняли ведущие позиции в терапии ОА и их патогенетическое значение не представляет сомнений. Обладая, как и НПВП, противовоспалительным действием, они могут задержать или полностью снять прогрессирование ОА.

В настоящее время появляются комбинированные препараты, включающие как ГС, так и хондроитин сульфат. Структурные аналоги хряща модулируют важнейшие функции хондроцитов в поврежденном ОА хряще, стимулируют синтез сульфатированных и несulfатированных протеогликанов, сопоставимых с физиологическими протеогликанами, которые способны формировать прочные комплексы с гиалуроновой кислотой.

Помимо ГС и хондроитин сульфата, к ХП относятся альфлутоп и пиасклидин. Альфлутоп (экстракт из нескольких видов морских животных) вводится как внутримышечно, так и внутрисуставно. При гонартрозе препарат вначале вводят внутрисуставно по 2,0 мл 2 раза в неделю на протяжении 3 недель, а затем переходят на внутримышечное введение, которое проводят также в течение трех недель. Повторные курсы лечения альфлутопом можно проводить до 3–4 раз в течение года, причем на протяжении нескольких лет.

Действующим началом пиасклидина являются негидролизующие соединения, полученные с помощью особой технологии из экстрактов сои и авокадо. Этот препарат показал высокую эффективность при ОА, активно воздействуя на основные его проявления — боль и ограничение подвижности суставов. Положительный эффект пиасклидина опосредуется снижением спонтанной продукции хондроцитами стромелизина, интерлейкина (ИЛ)-6, ИЛ-8 и ПГ E₂.

Многие годы использовалось первое поколение ХП (экстракты хряща) — румалон, артепарон. В настоящее время от них отказались в связи с низкой степенью усвояемости этих препаратов суставным хрящом и возникновением тяжелых осложнений.

Лекарственные средства — ХП последнего поколения определяют по следующими критериями:

✓ Доказанная способность останавливать развитие дегенеративного процесса в исследованиях, организованных надлежащим образом в соответ-

ствии с последними международными требованиями (рандомизированные, плацебоконтролируемые, двойные слепые, по продолжительности не менее 3 лет).

✓ Оптимальность фармакокинетических параметров (полноценное всасывание, высокая степень распределения в ткани сустава и тропность, переносимость), что зависит от качества производства.

✓ Удобство и выбор лекарственных форм (пероральный и парентеральный путь введения).

✓ Предпочтительность курсового лечения в сравнении с другими методами терапии при фармакоэкономическом анализе.

Первым клинически испытанным препаратом, модифицирующим течение ОА и отвечающим всем требованиям, является «ДОНА» (фирма «Роттафарм», Италия). По составу это аминмоносахарид — ГС) с низкой молекулярной массой, тщательно очищенный от макромолекулярных экстрактов. Благодаря небольшому размеру молекулы, ГС может проникать в суставной хрящ, т. е. находиться в непосредственном контакте с хондроцитами. Препарат «ДОНА» используется для синтеза гликозаминогликанов и протеогликанов, формирующих полисахаридную сеть тканей хряща; «ДОНА» воздействует на хондроциты, которые усиливают синтез протеогликанов с нормальной полимерной структурой и макромолекулярным соединением с гиалуроновой кислотой, т. е. экзогенный ГС компенсирует недостаток эндогенного ГС при ОА; «ДОНА» инициирует процесс фиксации серы в синтезе хондроитинсерной кислоты и способствует нормальному отложению кальция в костной ткани. Препарат быстро и полностью (90 %) всасывается в тонком кишечнике. При приеме внутрь и внутримышечном введении препарат легко преодолевает биологические барьеры и проникает в ткани преимущественно суставного хряща. Отлично переносится, так как полностью соответствует своему природному аналогу. Удобен прием препарата — 1 раз в сутки независимо от приема пищи; курсовое лечение — 1,5–2 месяца 2 раза в год.

При ОА, осложненном РС, применение препарата «ДОНА» будет способствовать уменьшению воспаления в синовиальной оболочке, так как ГС снижает образование супероксидных радикалов в макрофагах, способен подавлять активность катаболических ферментов — стромелизина, агреканозина, коллагеназы и фосфолипазы А₂, разрушающих хрящ при ОА, снижать уровень интерлейкина-1. При необходимости сочетанного применения с НПВП «ДОНА» потенцирует противовоспалительный эффект и позволяет уменьшить их дозировку и период применения.

Доказана целесообразность использования препарата как источника экзогенных сульфатов при лечении патологии суставов ГКС, снижающими неорганические сульфаты в крови.

Таким образом, своевременная курсовая терапия лекарственным средством «ДОНА» предоставляет новые возможности в лечении ОА, особенно у пожилых пациентов. Впервые появился препарат, который безопасен при длительном приеме, позволяющий одновременно лечить одно или несколько сопутствующих заболеваний с полной уверенностью в фоновой терапии.

Обмен хряща улучшают АТФ, МАП, фосфаден, так как фосфаты являются донаторами большого запаса энергии и регуляторами ферментных систем. Деятельность хондроцитов при ОА стимулирует человеческий интерлейкин-1.

Средства микроциркуляторного воздействия применяются для восстановления системы микроциркуляции, т. к. именно сосуды этого русла являются распределителями крови непосредственно в тканях. К ним относятся АТФ, никотиновая кислота, никошпан, троксевазин, продектин, трентал, доксиум, фосфоден, эсфлазин. Особое место занимает гепарин, который улучшает интракапиллярный кровоток и повышает переносимость тканей к гипоксии. Для улучшения усвоения кислорода тканями сустава применяют витамины группы В.

Коррелируют гипоксию *антиоксиданты* (витамины А, Е, С, рутин, каталаза, мексидол, убинон-кофермент Q), которые помимо нормализации обмена хрящевой ткани, увеличивают продолжительность жизни на 15–20 %. В качестве антигипоксантов авторы рекомендуют оксibuтират натрия, ноотропил.

В настоящее время считают вероятно канцерогенными анаболические стероидные гормоны (ретаболил и его аналоги). Особенно они опасны в пожилом возрасте при аденомах и опухолях предстательной железы. Более доступны и безопасны *анаболические нестероидные препараты*: фолиевая кислота, витамины В₆, В₁₂, В₁₅, метилурацил, оротовая и аспарагиновая кислоты, а также близкие к ним — унитиол, церебролизин, которые необходимы в старшем возрасте и для лечения ряда сопутствующих заболеваний (атеросклероза, нарушений водно-солевого обмена и др.).

Для лечения ОА целесообразно использовать *сосудорасширяющие вещества* (нитраты продленного действия, спазмолитин и его аналоги). Использование нитратов целесообразно потому, что нитроглицерин, помимо расширения сосудов, стимулирует синтез и освобождение ПГ, улучшая местный кровоток.

Наиболее широко применяются НПВП, без которых не мыслится комплексная терапия ОА. Их назначение оправдано тем обстоятельством, что, хотя ОА является дегенеративным заболеванием, проявления вторичного РС или воспалительный процесс в периартикулярных мягких тканях у некоторых пациентов почти постоянно персистирует, что и усугубляет его прогрессирование. Именно поэтому в зарубежной литературе принято понятие «остеоартрит», который подчеркивает важное значение воспалительного компонента при этом заболевании. Позитивное действие НПВП при ОА определяется не только их противовоспалительным эффектом, но и отчетливым анальгетическим действием.

Боль у пациентов ОА имеет различное происхождение и является одним из основных проявлений этого заболевания. Снижение интенсивности боли или полное ее купирование приводит не только к субъективному улучшению пациентов, но и к увеличению подвижности пораженных суставов. Отсюда следует необходимость назначения НПВП, которые способ-

ны уменьшать выраженность боли в суставах, подавлять экссудативные явления и восстанавливать объем движений, т. е. воздействовать на основные субъективные и объективные симптомы ОА. Многие пациенты с этим заболеванием принимают НПВП почти постоянно, так как они относятся к единственным средствам, обладающим быстрым и выраженным терапевтическим эффектом и позволяющим больным сохранить возможность обслуживать себя самостоятельно.

В настоящее время хорошо известны несколько групп НПВП, детально изучена фармакокинетика, определены показания к применению, режимы приема, спектр возможных побочных реакций. Представителями этой группы лекарственных препаратов являются производные арилкарбоксильных кислот (ацетилсалициловая кислота, салицилат натрия), арилалкановых кислот (диклофенак, ибупрофен, напроксен, кетопрофен), гетероарилуксусной кислоты (толметин), индол- и инденуксусной кислоты (индометацин, сулиндак), эноликоновых кислот (фенилбутазон, пироксикам).

«Золотым стандартом» среди НПВП при оценке анальгетического и противовоспалительного эффекта является диклофенак натрия. Диклофенак (вольтарен) выгодно отличается от других НПВП тем, что выпускается в различных лекарственных формах: таблетированной, инъекционной, суппозиторий, а также для локальной терапии — в виде геля.

Для перорального приема диклофенак имеется в виде таблеток 25–100 мг, в т. ч. покрытых оболочкой (пленочной, кишечнорастворимой), обычного и замедленного (ретардированного) высвобождения, последнее обеспечивает более длительное действие препарата. Для парентерального введения используют 2,5 % раствор в 3 мл ампуле (75 мг действующего вещества). В распоряжении врача имеется диклофенак (вольтарен) для ректального введения — свечи по 50 и 100 мг, а для детей — по 25 мг.

Системный прием диклофенака можно ограничить, используя формы для локального применения: 1,5 % гель, 1,2 % мазь, 1 % эмульгель. Этот способ лечения также с успехом применяется для купирования боли в суставах при ОА.

Рекомендуемые суточные дозы 75–150 мг в 2–3 приема. Лечение следует начинать с минимально эффективной дозы. Суточные колебания симптомов болезни требуют уточнения сроков приема. Синхронизация назначения диклофенака (вольтарена) позволяет повысить эффективность и снизить число побочных проявлений, особенно при приеме короткоживущих НПВП. Следует помнить, что анальгетическая и противовоспалительная активность препарата не всегда соответствует одной и той же дозе. Как правило, обезболивающий эффект достигается при меньшей концентрации препарата.

При длительной терапии обычно достаточно назначение 1 таблетки вольтаренаретарда по 100 мг в день. В тех случаях, когда боли наиболее выражены ночью или утром, рекомендуется отдавать предпочтение приему вольтаренаретарда 100 мг в вечерние часы.

Нестероидные противовоспалительные препараты противопоказаны при неосложненном первичном и вторичном ОА, так как они угнетают синтез ПГ, следовательно, нарушают местный кровоток в суставе, выработку протеогликанов, обменные процессы хондроцитов. Кроме того, нецелесообразно применение НПВП вследствие того, что полное снятие болевых ощущений скрывает опасность чрезмерной перегрузки пораженного сустава.

Терапевтические эффекты НПВП (противовоспалительный, анальгетический и жаропонижающий) связаны с их способностью ингибировать циклооксигеназу (ЦОГ) — фермент, регулирующий образование ПГ из арахидоновой кислоты. В настоящее время открыты две изоформы ЦОГ.

ЦОГ-1 — структурный фермент, постоянно присутствующий в клетках различных органов, которые регулируют продукцию ПГ. Этот фермент участвует в обеспечении нормальной (физиологической) функциональной активности клеток, способствуя регуляции местного кровотока, в том числе в суставах, почках вне зависимости от центральной регуляции кровотока; защищает слизистую желудочно-кишечного тракта, нормализует функцию тромбоцитов.

При наличии у пациентов ОА сопутствующей язвенной болезни, гастродуоденита рекомендован артротек (сочетание диклофенака с миопростолом, содержащим защитные ПГ, обволакивающие слизистую желудка). Несмотря на это, НПВП у пациентов пожилого и старческого возраста нередко вызывают осложнения в желудочно-кишечном тракте, самыми опасными из которых являются кровотечения.

ЦОГ-2 в норме отсутствует в большинстве тканей, однако этот фермент появляется на фоне воспаления, главным образом, под влиянием «провоспалительных» цитокинов, участвуя в продукции ПГ, вовлеченных в процессы воспаления, мутагенеза, клеточной пролиферации и деструкции.

Положительные терапевтические эффекты НПВП (противовоспалительный, анальгетический, жаропонижающий) связаны с их способностью ингибировать ЦОГ-2, а нежелательные реакции (поражение ЖКТ, почек, нарушение агрегации тромбоцитов) — с подавлением активности ЦОГ-1.

НПВП, угнетающие ЦОГ-1 и ЦОГ-2, относят к НПВП первого поколения (ацетилсалициловая кислота, все «стандартные» НПВП), а препараты, угнетающие преимущественно ЦОГ-2, — НПВП второго поколения. НПВП второго поколения (нимесулид, найз, мелоксикам, набуметон, этодолак) обладают умеренной селективной активностью в отношении угнетения ЦОГ-2. Выраженной селективностью в отношении угнетения ЦОГ-2 обладают целекоксиб (целебрекс), рофекоксиб. Необходимо отметить, что НПВП второго поколения (в частности, мелоксикам) не ингибируют образование протеогликанов, т. е. являются «хондронейтральными» препаратами.

Из НПВП первого поколения при ОА более приемлем вольтарен. Вольтарен, в отличие от других НПВП, не тормозит включение серы в протеогликаны и не угнетает их синтез. Вольтарен (ортофен, диклофенак натрия) сочетает выраженный противовоспалительный эффект с хорошей

переносимостью. Быстро покидая сосудистое русло, вольтарен длительно задерживается в синовиальной жидкости воспаленных суставов. Вольтарен-драже применяют по 5 мг/сут. Целесообразен прием 2/3 дозы НПВП за 1 ч до максимальных болей, а остаток дозы — через 12 ч.

У пожилых пациентов препаратом первой линии из НПВП является этодолак, рекомендуемый по 300–600 мг/сут. Этодолак стимулирует синтез коллагена и протеогликанов.

Одним из препаратов, который нашел широкое применение в лечении ревматологических заболеваний и, в частности, ОА, является кетопрофен (кетонал). Этот препарат, относящийся к производным пропионовой кислоты, обладает коротким периодом полураспада, быстро выводится из организма и обладает хорошей переносимостью. Кетонал легко всасывается в желудочно-кишечном тракте, и уже через 1,5–2 часа после его приема достигается максимальная концентрация в плазме крови. По своей противовоспалительной активности кетопрофен приближается к золотому стандарту НПВП — диклофенаку. Что же касается его анальгетического эффекта, то он оказался выше по сравнению с диклофенаком и индометацином. Быстрая элиминация кетопрофена из организма позволяет рекомендовать его больным пожилого возраста без повышения риска побочных реакций. Это тем более важно, что ОА в подавляющем большинстве случаев встречается у лиц пожилого возраста.

Как известно, преобладающее большинство НПВП способствуют вымыванию протеогликанов из гиалинового хряща, что еще более усугубляет его дегенерацию и способствует прогрессированию заболевания. В этом плане кетопрофен имеет явные преимущества, так как он не обладает таким действием, что и позволяет принимать этот препарат в течение длительного периода (неделями и месяцами).

Результаты многочисленных клинических испытаний показали хорошую переносимость кетонала как в краткосрочных, так и в долгосрочных исследованиях. Серьезные побочные эффекты развиваются не чаще 1–2 % и преимущественно связаны с его гастроинтестинальной токсичностью. Препарат лишен гепатотоксических, кардиотоксических и нейротоксических свойств, при его приеме обычно не развиваются тяжелые аллергические реакции со стороны кожи и слизистых, а общее число побочных реакций оказывается примерно таким же, как и при приеме селективных ингибиторов ЦОГ-2.

При болезненном мышечном спазме, в том числе и после хирургических вмешательств по поводу ОА тазобедренного сустава, применяется сирдалуд (tizанидин). Препарат эффективен при болях умеренной или высокой интенсивности, особенно когда боль усиливается в течение ночи.

Сирдалуд обладает двойным механизмом действия — миорелаксирующим и анальгезирующим: при этом обезболивающий эффект препарата связан не только с его миорелаксирующими свойствами, но и с непосредственным влиянием на передающие боль структуры центральной нервной системы. Таким образом, сирдалуд способен эффективно разрывать порочный круг «боль-мышечный спазм-боль».

Сирдалуд характеризуется быстрым наступлением положительного терапевтического эффекта и хорошей переносимостью. Подбор индивидуально эффективной дозы (от 2 до 6 мг/сут) обычно осуществляется в течение 2–4 недель. Клинически значимое улучшение обычно отмечается в течение первых 2–3 недель от начала терапии. Обычно сирдалуд назначается в комбинации с НПВП, поскольку их эффект синергичен. Считается, что сирдалуд, действуя через центральные α-адренергические пути, тормозит выработку желудочного секрета и предотвращает аспирин-обусловленные изменения гликопротеинов и повреждение слизистой желудка, при этом уменьшается риск образования язв. Таким образом, сирдалуд способен предохранять повреждение слизистой желудка, обусловленное НПВП.

Преимуществом сирдалуда по сравнению с другими миорелаксирующими препаратами, которые используются по тем же показаниям, является то, что при снижении мышечного тонуса на фоне назначения сирдалуда не происходит уменьшения мышечной силы.

При периодических и кратковременных (до 3–5 дней) болях в суставах, возникающих после значительной нагрузки, «стартовых» болях, обусловленных преимущественно ишемией суставов, целесообразны *нитраты продленного действия*. Нитраты расширяют артериолы и периферические вены, что способствует увеличению функционирующих капилляров, стимулирует синтез ПГ и протеогликанов. Способствуют улучшению кровоснабжения суставов папаверин, дибазол, андекалин, спазмолитин, трентал, препараты белладонны (беллатаминал, валокормид). Оказывает анестезирующее и сосудорасширяющее действие через рецепторы сосудов 2 % раствор новокаина. Его применяют внутримышечно по 5 мл ежедневно, 15 инъекций на курс, всего три курса в год.

При частых спазмах сосудов, наблюдаемых в период длительного психоэмоционального стресса, как и при выраженных морфологических изменениях хрящевой и костной тканей, в полости сустава возникает гипоксия, значительно изменяется обмен веществ. Вследствие этого, а также из-за раздражения синовиальной оболочки высвобождаются биологически активные вещества (кинины, серотонин, ацетилхолин, гистамин и др.) и активируются ферменты, которые, в свою очередь, раздражают болевые рецепторы, боль в суставах становится стойкой. Эти же вещества выделяются при присоединении воспаления (осложнения ОА вторичными синовитами, бурситами).

При резком болевом синдроме, значительном нарушении движений в суставах необходимо использовать хирургическое лечение ОА.

Используют противовоспалительные мази (индометациновую, перклозоновую, бутадіоновую, троксевазин и др.); отвлекающие мази (випра-токс, випраксин, випрасол); согревающие мази (финалгон). Мази наносят тонким слоем, не втирая, 2 раза в день на область пораженных суставов.

Для уменьшения экссудации при РС и бурситах назначают антигистаминные препараты, витамин С, а также антибактериальные препараты

(сульфаниламиды пролонгированного действия), нитрофурановые (фурагин, фуразолидон и другие). Антибактериальные средства будут одновременно санировать очаги хронической инфекции, особенно частые в желудочно-кишечном тракте в пожилом возрасте (хронический холецистит, хронический панкреатит, хронический энтерит). Очаги хронической инфекции ослабляют иммунную систему, препятствуют ликвидации осложнений ОА.

Уменьшают проявления РС ингибиторы протеаз — альфа-антитрипсин, контрикал, трасилол. Трасилол в полость сустава вводят по 20–25 тыс. ЕД 1 раз в неделю, 2–3 инъекции на курс. Применяют также при реактивных синовитах внутрисуставное введение бета-микроглобулина, а также «искусственной суставной смазки» — поливинилпирролидона (гемодез, содержащий ионы магния, натрия, калия, кальция и хлора). Он особенно эффективен в комбинации с диметилсульфоксидом (ДМСО).

При неэффективности традиционных методов терапии целесообразно использование альтернативных способов лечения.

Хороший эффект у больных ОА достигается при проведении транскраниальной электростимуляции опиоидных структур гипоталамуса и ствола мозга. Лечебный эффект можно объяснить возникновением нескольких патогенетических механизмов: анальгезией, стабилизацией вазомоторной регуляции и способностью активировать процессы репарации. Эндогенные опиоиды мобилизуют выработку защитных ПГ — Е, I, улучшающих местный кровоток при его резком нарушении, обусловленном нарушением центральной гемодинамики. Использование транскраниальной электростимуляции в пожилом возрасте позволяет одновременно снизить повышенное АД, улучшить психические процессы — кратковременную память, внимание, увеличить эмоциональную активность и возможность самообслуживания.

Способствует уменьшению болей дециметровая микроволновая терапия, крайне высокочастотная терапия и лазеротерапия (красный и инфрокрасный лазеры). Проводят лекарственный электрофорез с новокаином, ганглиоблокаторами, дибазолом.

Особенно ценен при ОА диметилсульфоксид (димексид — ДМСО). Он сочетает в себе противовоспалительные, спазмолитические, антикоагулянтные и притивоотечные свойства, а так же оказывает бактериостатическое и фунгицидное действие. Рекомендуют аппликации марли, обильно смоченной 50 % ДМСО, над суставом и около суставными тканями. Поверх марли накладывают вощаную бумагу и прибинтовывают к поражённой области. Аппликация длится от 30 мин до 1 ч. Димексидиспользуемый при электрофорезе улучшает проводимость в кожу других препаратов. При поражении позвоночника можно использовать электрофорез или ультразвук паравертебрально на область соответствующего сегмента. Улучшает местное кровообращение индуктотермия, лазеро-, баро- и магнитотерапия. Эффективны при ОА аппликации парафина, озакерита или грязи с температурой 38–40 °С на протяжении 15–20 мин. На курс — 12–14 процедур.

Способствуют улучшению кровотока в суставах хлоридно-натриевые, сероводородные, кислородные («жемчужные») и радоновые ванны. Радоновые ванны особенно показаны при сопутствующих заболеваниях сердечно-сосудистой и нервной системы. При нарушениях обмена и эндокринной дисфункции в пожилом возрасте целесообразны йодо-бромные ванны. Продолжительность лечения ваннами в пожилом возрасте 10–15 мин при температуре 36–37 °С. После гидротерапии — отдых в течение 1–1,5 ч.

Для лечения ОА весьма эффективна озонотерапия (ОЗТ). Озон обладает большим разнообразием лечебных эффектов: он оказывает антибактериальное, противовирусное, противовоспалительное и иммуномодулирующее действие, усиливает микрогемодинамику, содействует коррекции нарушений перекисного окисления липидов и повышает активность системы антиоксидантной защиты.

Применяются методики общей и местной ОЗТ. В основном используются противоболевая и противовоспалительная эффекты воздействия озона, стимуляция репаративных процессов, нормализация процессов микроциркуляции. При лечении воспалительных и дистрофических поражений суставов применяются большая и малая аутогемотерапия, внутривенное введение озонированного физиологического раствора (ОФР), часто проводится периартикулярное и внутрисуставное введение газообразной озонкислородной смеси. Возможно применение «озонового сапога» с концентрацией озона 15–50 мкг/мл. Курс лечения общей ОЗТ с введением ОФР включает 8–10 процедур, выполняемых в течение 4–6 недель. Внутрисуставное введение газовой смеси применяется через день и чередуется с внутривенными инфузиями ОФР. Проведение курса ОЗТ может сочетаться с назначением лекарственных препаратов или методов физической терапии.

Показания к физиотерапевтическому лечению определяют в зависимости от характера, локализации обострения и сопутствующей патологии. Следует осторожно подходить к использованию для пожилых пациентов ультравысокочастотных токов.

Таким образом, медикаментозная терапия ОА включает в себя большое количество лекарственных препаратов, направленных на подавление различных звеньев патогенеза. Комбинированное применение средств симптоматического и патогенетического действия позволяет контролировать течение заболевания, воздействовать на основные его проявления и активно влиять на темпы прогрессирования этого заболевания.

При ОА целесообразна фитотерапия. Успокоительным, болеутоляющим и спазмолитическим действием, особенно при ночных болях, обладают настои из листьев мяты, корня валерианы, шишек хмеля (1 столовую ложку сбора залить 2 стаканами холодной воды на 2–3 ч, затем довести до кипения). Применять равномерно в течение дня при обострении процесса.

Целесообразны настои из корня, цветов, семян и листьев сельдерея, корня лопуха. Для приготовления настоев 1 столовую ложку сырья заливают 2 стаканом кипятка, настаивают 15 мин. Употребляют по 1 столовой ложке 3–4 раза в день.

Для снятия местного болевого синдрома целесообразны комплексы из настоек сирени, цитварной полыни, валерианы.

Полезны компрессы из листа лопуха, мать-и-мачехи, капусты, хрена (можно засушенные, размочить в теплой воде). Прикладывать на ночь. Курс лечения — 2 недели. Можно использовать 1,5 стакана сока редьки, 1 стакан меда, 1 столовую ложку соли и полстакана водки смешать и прикладывать на ночь. Курс лечения 2 недели.

Компрессы, настойки, мази, раздражая нервные окончания в коже, рефлекторно приводят к ее насыщению кислородом, этим самым, уменьшая болевой синдром в суставе.

Целесообразно, особенно при болях в позвоночнике, использовать рефлексотерапию с кусочками перцового пластыря размером 1,0×1,0 см, наклеенного на биологически активные и болевые точки. Срок наклейки — 5–7 дней, до исчезновения боли. После одного дня перерыва наклейку можно повторить.

При поражении ОА нижнешейного и верхнегрудного отделов позвоночника помогает снять боль аппликатор Кузнецова. Две пластинки аппликатора приклеивают на 2 мин на подворотниковую заднюю поверхность шеи перед сном или в период дневного отдыха.

Использование нетрадиционных методов, наряду с применением психотерапии, аутоиммунной терапии, позволяют снизить болевой синдром, помогают прекращению приема анальгетиков, применяемых больными ОА в течение многих лет, особенно при сопутствующих болях.

При резко выраженных местных изменениях в суставах, преимущественно при вторичном ОА, пациентам необходима ортопедическая помощь. При поражении суставов ног целесообразно использовать трость, костыли, коляску. При изменениях позвоночника — применять шейный головодержатель и поясничный корсет.

Принципы консервативной терапии (общие направления и методы):

1. Замедление прогрессирования (длительное лечение):

1.1. Разгрузка суставов: правильный режим подвижности и механической разгрузки посредством дозированной ходьбы (чередовать ходьбу и отдых), не дожидаясь болей в суставах; снижение массы тела; запрещение длительного стояния, ношения тяжестей, фиксированных поз; укрепление мышечно-связочного аппарата — ЛФК, только в положении лежа или сидя; массаж, электростимуляция. Полезны плавание в бассейне, езда на велосипеде.

1.2. Консервативная коррекция нарушений статики (использование ортопедической обуви, супинаторов, туторов, корсетов).

1.3. Воздействие на общий метаболизм и кровообращение (применение биостимуляторов, сосудорасширяющих препаратов, бальнеофизioterпевтические процедуры курсами 2 раза в год).

2. Лечение развившегося синовита:

2.1. Противовоспалительные и обезболивающие препараты внутрь (короткими курсами) и внутрисуставно.

2.2. Аминохинолиновые препараты (длительно).

2.3. Физиотерапевтические процедуры местно.

Приведенная схема отражает лишь общие направления лечения пациентов ОА. Каждый пациент в зависимости от формы и варианта течения болезни требует индивидуального подхода.

Примерная схемалечения при ОА:

1. ОА компенсированный (лечение амбулаторное или в санатории):

1.1. Массаж околоуставных мышц.

1.2. Разгрузка суставов.

1.3. Лечебная физкультура в положении «лежа».

1.4. Диадинамические токи, амплипульс, фонофорез анальгина или аспирина.

1.5. Радоновые, сероводородные, соляные, соляно-хвойные ванны.

1.6. Тепловые процедуры (парафин, втирание раздражающих веществ: пчелиный или змеиный яд, пелоидии, скипидар и т. д.).

1.7. Анальгетики внутрь.

1.8. Гумизоль 2.0 в/м № 25.

1.9. Грязевые аппликации, температура 41–42 °С, 25–30 мин, 10–12 (ч/день).

2. ОА декомпенсированный (РС, бурсит, острый болевой синдром).

2.1. Амбулаторное, с выдачей листка нетрудоспособности.

2.1.1. Постельный режим.

2.1.2. Реопирин, бруфен, индометацин, вольтарен, 7–10 дневный курс лечения в обычных дозах.

2.1.3. Электрическое поле ультравысокой частоты, эритемные дозы ультрафиолетового облучения.

2.1.4. Метипред 40 мг или кеналог 20–40 мг или гидрокортизон 60–80 мг внутрисуставно 1 раз в 2 недели 1–2 раза.

2.2. Лечение в санатории (подострый период).

2.2.1. Диадинамические токи, амплипульс, фонофорез гидрокортизона, анальгина.

2.2.2. Грязи, температура 41 °С, 25–30 мин, 10–12 ч/день).

Опыт лечения пациентов ОА говорит за широкое применение амбулаторного лечения и лишь небольшая группа лиц с выраженной декомпенсацией с РС, наличием серьезных сопутствующих заболеваний нуждается в госпитализации в стационар.

Медико-социальная экспертиза

Важнейшими факторами МСЭ при ОА являются:

- характер течения процесса (медленно прогрессирующий, быстро прогрессирующий);
- частота обострений ОА (редкие, частые);
- продолжительность обострений (кратковременные, длительные);
- локализация максимально измененных суставов (поражение проксимальных суставов — тазобедренных и плечевых — вызывает наибольшие ограничения функции конечностей);

- стадия рентгенологических изменений (в IV стадии, с подвывихами суставов существенно нарушена статика, передвижение больных, функция схвата и удержания предметов);

- осложнения ОА и их выраженность (РС, периартриты, корешковый синдром, вертебробазиллярная недостаточность);

- сопутствующие инвалидизирующие заболевания;

- эффективность и стойкость реабилитационных мероприятий;

- образование, профессия, специальность, квалификация;

- вид, характер и условия труда, возможности трудоустройства и переобучения;

- психологические особенности, трудовая направленность пациентов.

Всем пациентам ОА противопоказаны:

- тяжелый физический труд (даже эпизодический, особенно с перегрузкой наиболее пораженных суставов);

- работа с вынужденным длительным однообразным положением тела и фиксированными позами;

- работа в неблагоприятных метеорологических и санитарно-гигиенических условиях (высокая и низкая температура, резкие перепады температуры и давления, значительная влажность, сквозняки, местное воздействие холода на суставы, в том числе контакт со смазочно-охлаждающими жидкостями);

- работа в условиях гипоксии, при воздействии вибрации (общей и местной), длительного ультравысокочастотного излучения.

При преимущественном поражении мелких суставов кистей противопоказаны профессии, требующие сложных координированных движений пальцев, тонкого и точного обхвата инструментов (резчик, гравер, часовой мастер, ювелир, радиомонтажник, изолировщик и др.). Для этой группы пациентов затруднена работа, связанная с выраженным напряжением кисти при одновременном воздействии холода (раздельщики туш и рыбы, тестоделы, повара и др.).

Осложнение ОА периартритами плечевых и локтевых суставов (бурситами, тендовагинитами) не позволяет выполнять работы, связанные с большой амплитудой движений в этих суставах, требующие вертикального подъема и перемещения предметов, схватывания и удержания их (водители и станочники с рычагами управления, требующими значительных усилий, слесари-сантехники, электросварщики, столяры).

При выраженном поражении тазобедренных и коленных суставов (с рецидивирующими бурситами, нарушением статики) целесообразно исключение из производственной деятельности ходьбы на дальние расстояния, а также работ, выполняемых преимущественно стоя или с длительной нагрузкой на эти суставы (почтальоны, токари, фрезеровщики, швей-мотористки и др.).

Стойкое, даже умеренное, нарушение функции позвоночника, осложненное стойким болевым синдромом, препятствует выполнению работы с большим количеством быстрых однообразных движений конечностями,

частыми наклонами туловища. Осложнение поражений позвоночника вертебробазиллярной недостаточностью с выраженными головокружениями и синкопальными состояниями вынуждает считать противопоказанной работу с частыми наклонами головы (даже сидя), на высоте, у движущихся механизмов, вблизи огня и воды, в ситуациях повышенного травматизма.

Трудоспособными признают пациентов ОА при умеренной выраженности процесса в наиболее важных в функциональном отношении суставах, при отсутствии значительного ограничения объема движений в них, стойких, тяжелых осложнений, сопутствующих инвалидизирующих заболеваний, работающих в доступных по состоянию здоровья видах и условиях труда.

Ограниченно трудоспособными (инвалидами III группы) признают пациентов ОА при частых и длительных обострениях заболевания, развитии стойких, но умеренно выраженных осложнений в виде периартритов, синовитов, корешковых синдромов, синдрома позвоночной артерии (вертебробазиллярной недостаточности), которые работают в противопоказанных по состоянию здоровья видах и условиях труда, если перевод на доступную им по состоянию здоровья работу сопровождается снижением квалификации, ограничением объема производственной деятельности, а также при затруднении трудоустройства лиц, занятых неквалифицированным трудом или ранее не работавших.

Нетрудоспособными (инвалидами II группы) признают пациентов ОА при наличии выраженных деформаций костно-суставного аппарата с IV стадией рентгенологических изменений, подвывихами суставов (варусной или вальгусной деформацией нижних конечностей, ульнарной девиацией вследствие остеофитов в пястно-фаланговых суставах), с резким нарушением статики, передвижения больного, функции схвата и удержания предмета, а также при появлении тяжелых, не поддающихся лечению осложнений, с непрерывно следующими друг за другом срывами в работе. В некоторых случаях инвалиды II группы могут работать в специально созданных условиях, чаще на дому.

Инвалидность I группы устанавливают пациентам при резко выраженных нарушениях функции суставов, значительных расстройствах статики и резком ограничении возможности передвижения вследствие артродезов тазобедренных суставов или развитии параличей после нарушения мозгового кровообращения в бассейне вертебробазиллярной артерии и при спинальных расстройствах, сопровождающихся невозможностью самообслуживания и самостоятельного передвижения, что приводит к необходимости постоянного ухода и надзора за этими лицами.

Среди социальных реабилитационных мероприятий при ОА особая роль принадлежит рациональному трудоустройству. Несмотря на значительное количество противопоказаний, круг доступных профессий для больных ОА достаточно обширен.

Это многие профессии умственного труда, не связанные с работой в экстремальных условиях (инженерно-технические работники, юристы, медики, административно-хозяйственный персонал с небольшим объемом

работы, библиотекари, лаборанты, корректоры, редакторы, методисты, большинство счетно-канцелярских профессий).

Для лиц физического труда (как квалифицированного, так и неквалифицированного) доступны профессии, связанные с незначительным или умеренным напряжением. К ним относят: труд станочников по металлообработке в условиях мелкосерийного производства; слесарей по сборке, ремонту и наладке небольших приборов; электромонтеров в мастерских; монтажников и наладчиков электронной аппаратуры; мелкие столярные работы; труд брошюровщиков, швей-ручниц, изготовителей бумажной тары и др.; работы в сфере обслуживания (мастера по ремонту электробытовых приборов, металлоизделий, счетной техники, одежды, обуви, приемщики в ателье).

В сельскохозяйственном производстве подойдут работы по укладке рассады, фруктов, пикировке растений; в подсобных цехах по изготовлению тары, в ремонтных мастерских; операторов в птицеводческих, свиноводческих комплексах, в лабораториях и в цехах водозабора, в санпропускниках; машинистов протирочных, разливочно-наливочных машин.

Необходимо учитывать, что у больных ОА молодого возраста (до 45 лет) имеются большие компенсаторные возможности. Поэтому им шире следует рекомендовать переобучение. При трудоустройстве лиц 50 лет и старше часто приходится подбирать работу, ограничивающую их производственную деятельность, и целесообразно использовать профессиональный стереотип.

Поскольку доступный по состоянию здоровья труд при ОА является лечебным фактором, даже инвалидам II группы желательно рекомендовать работу в специально созданных условиях, преимущественно на дому.

Своевременное снабжение пациентов ОА по показаниям ортопедическими аппаратами, ортопедической обувью и специальными корсетами также приводит к сохранению трудоспособности, отдаляет сроки наступления инвалидности и предотвращает ее утяжеление. Этому будет также способствовать снабжение спецавтотранспортом инвалидов молодого возраста при значительном нарушении статики и утрате возможности самостоятельного передвижения: мотоколяска показана при выраженном нарушении функции одной нижней конечности и умеренном — другой, а также при значительной деформации позвоночника.

Пример. Пациент К., 44 года, профессия — бульдозерист. Жалобы: постоянные, выраженные боли в области левого тазобедренного сустава, затрудняющие передвижение (3 балла), постоянные, умеренно выраженные боли в правом тазобедренном суставе (2 балла), постоянные боли в шейном отделе позвоночника (2 балла), периодические умеренные боли в поясничном отделе позвоночника (1 балл). Боли усиливаются при движении, в первой половине ночи, при охлаждении. Часто по ночам беспокоят ощущение онемения верхних конечностей, судороги мышц нижних конечностей (2 балла). При наклонах головы возникают головокружения, сопровождающиеся головными болями, повышением АД.

Анамнез: в детстве часто подвергался переохлаждениям. С 15 лет впервые появились боли в пояснице, возникающие после значительного физического напряжения. С 21-летнего возраста работает бульдозеристом, систематически переносит охлаждения в осенне-зимний период, сочетающиеся с воздействием вибрации. Состояние постепенно ухудшалось, боли в пояснице усиливались. В последний год появились выраженные боли в тазобедренных суставах, в шейном отделе позвоночника. Амбулаторное и стационарное лечение (НПВП, анаболические препараты, ХП, физиотерапия, лечебная физкультура) давало кратковременный эффект. При возвращении к работе бульдозериста боли в суставах возобновлялись. Длительность временной нетрудоспособности в целом за год — 69 дней, непрерывный больничный лист — 118 дней.

Объективно: на V пальцах обеих кистей нерезко выраженные узелки Гебердена, на III пальце левой кисти узелок Бушара, ризартроз слева. Болезненность при пальпации тазобедренных суставов, больше левого, левой пупартовой связки, паравертебральных точек шейного и поясничного отделов позвоночника с обеих сторон. Ограничена амплитуда движений в левом тазобедренном суставе в сагиттальной плоскости (артрогенная контрактура). Суммарный показатель выраженности болевого синдрома — 37 баллов: интенсивность болей в суставах — 8 баллов, парестезии — 2 балла, суставной индекс — 8 баллов, функциональный индекс — 19 баллов.

На рентгенограмме левого тазобедренного сустава — уплощение суставной впадины, субхондральный склероз — II стадия артроза. На рентгенограмме поясничного отдела — остеофиты, неравномерное снижение высоты межпозвоночных дисков, сколиоз.

Диагноз: первичный остеоартроз, манифестная форма, медленно прогрессирующая, с преимущественным поражением тазобедренных суставов, II стадия рентгенологических изменений, субкомпенсированный, с частыми и длительными обострениями, нарушение функции суставов I степени.

Заключение: при обследовании пациента выявлен первичный ОА с преимущественным поражением тазобедренных суставов, с частыми и длительными обострениями, четко зависимыми от производственных факторов. Несмотря на умеренное нарушение функции суставов, учитывая наличие противопоказанных факторов в работе (бульдозерист, работа с частыми переохлаждениями, с воздействием вибрации), с целью предупреждения прогрессирования заболевания, а также для профилактики утяжеления инвалидности обследуемый признан ограниченно трудоспособным. С учетом молодого возраста рекомендовано переобучение (слесарные работы без постоянного пребывания на ногах, подъема значительных тяжестей, в благоприятных санитарно-гигиенических условиях).

8. ОПРЕДЕЛЕНИЕ, ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ И ПАТОГЕНЕЗ ОСТЕОПОРОЗА. КЛАССИФИКАЦИЯ, ДИАГНОСТИКА, МЕТОДЫ ДЕНСИТОМЕТРИИ, ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ОСТЕОПОРОЗА

ОП — это системное заболевание, которое характеризуется снижением костной массы, нарушением микроархитектоники костной ткани и сопровождается увеличением хрупкости кости и повышенным риском переломов.

При формировании кости, костной массы плотность костей скелета становится стабильной в возрасте 20 лет. С 35 лет она постепенно уменьшается. Возрастная атрофия составляет около 1 % в год. Особенно прогрессирует потеря костной ткани после менопаузы, колеблясь в пределах 3–5 % в год. К 75 годам потеря костной ткани составляет в позвоночнике около 50 %, а в трубчатых костях — 20–30 %.

Главной детерминантой прочности костной ткани является костная масса. По данным измерения денситометрией МПКТ, распространенность ОП поясничного отдела позвоночника у лиц 50 лет и старше составила 19,8 % у женщин и 13,3 % у мужчин; шейки бедра — 21,9 % у женщин и 21,7 % у мужчин.

ОП опасен своим осложнением — переломами, которые возникают не только после травмы, даже незначительной, но и спонтанно. Несмотря на то, что консолидация перелома происходит, она остается недостаточной, особенно в губчатой кости, где невозможно достаточное созидание новой кости, так как отсутствуют ростковые поверхности в виде надкостницы, как это имеет место в компактной кости. Значительно возрастает риск повторных переломов, вызываемых даже минимальной травмой. Этому способствует также снижение прочности связочного аппарата и устойчивости к нагрузкам межпозвоночных дисков.

В возрасте старше 65 лет ОП является причиной 90 % случаев переломов. Перенесшие перелом бедра умирают в 25 % случаев в течение 6 мес после него, а половина выживших утрачивают способность к самообслуживанию и требуют длительного сестринского ухода.

КЛАССИФИКАЦИЯ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ОП

I. Первичный ОП:

- идиопатический ювенильный ОП;
 - идиопатический ОП у молодых взрослых;
 - инволютивный ОП:
- а) тип I («постменопаузальный» ОП);
 - б) тип II («сенильный» ОП).

II. Вторичный ОП:

- гиперкортизолизм;
- гипогонадизм;

- гипертиреозидизм;
- гиперпаратиреозидизм;
- заболевания, требующие приема антиконвульсантов;
- синдром мальабсорбции;
- ревматоидный артрит;
- диффузные заболевания соединительной ткани;
- хронические неврологические заболевания;
- хронические обструктивные заболевания легких;
- алкоголизм;
- опухоли;
- нервная анорексия.

Факторами риска ОП являются:

- менопауза до 45 лет;
- семейный анамнез переломов у пожилых женщин;
- тонкие (небольшие) кости;
- низкая масса тела;
- малоподвижный образ жизни;
- одинокий образ жизни;
- преклонный возраст (старше 75 лет);
- алкоголизация и курение;
- дефицит кальция и витаминов в рационе питания;
- регулярный прием двух чашек кофе в день;
- прием лекарственных препаратов (кортикостероидов, тетрациклина и др.).

ОП является совокупностью ряда факторов. Существенную роль играет недостаточность гонадных гормонов, эндокринные нарушения (гиперкортицизм, тиреотоксикоз, СД), недостаточная физическая активность, дефицит белка и кальция в питании (алиментарная недостаточность, дефицит лактозы).

Табак, как и алкоголь, оказывают непосредственное (прямое) влияние на процессы ремоделирования костей и косвенное — на функцию яичников.

Космонавты в состоянии невесомости и люди, соблюдающие строгий постельный режим, ежемесячно теряют примерно 1 % костной массы, в то время как физические упражнения существенно снижают ее потерю.

Ювенильный ОП

К ювенильному ОП относят самопрекращающиеся формы ОП у детей препубертатного периода (8–14 лет). Заболевание продолжается в этот период 2–4 года, что сопровождается задержкой роста и множественными переломами, затем состояние улучшается. Поражаются как аксиллярные, так и периферические отделы кости (чаще метафизарные отделы, переломы в дистальных отделах большеберцовых костей).

Легкие формы проявляются небольшим кифозом, укорочением туловища и деформациями костей вследствие перелома. Заболевание может

привести к кифосколиозу, инвалидизирующим деформациям конечностей, коллапсу грудной клетки и смерти от дыхательной недостаточности. Спонтанно наступает ремиссия с постепенным восстановлением нормального роста костей. У взрослых на рентгенограммах определяют «оконные рамы» — в нормальной кости находят порозные тени.

Лечение: бисфосфонаты.

ОП у молодых

ОП у молодых встречается чаще, чем ювенильный, но реже инволютивного (частота 4,1 на 100 тыс. населения). В большинстве случаев — вторичный ОП.

Наиболее частые клинические проявления — множественность переломов позвонков, которые развиваются в период между 5 и 10 годами основного заболевания и сопровождаются уменьшением роста на 15 см. Могут быть переломы ребер и плюсневых костей, одно- или двусторонние переломы проксимальных отделов бедренных костей. Иногда отмечены смертельные исходы вследствие легочной недостаточности после 10 лет болезни.

Уровень сывороточного кальция, фосфора и щелочной фосфатазы не изменен, как и при инволютивном остеопорозе. Часто гиперкальциурия, нефролитиаз. Рентгенологически снижен объем трабекулярной костной ткани, уменьшена толщина кортикального слоя и средняя толщина костной стенки, что свидетельствует о патологической функции остеобластов. Низкий уровень ИПФР-1.

Инволютивный ОП

В возрасте 60–80 лет наступает отчетливое старение костно-суставного аппарата. В процессе старения основная дезинтеграция происходит в головном мозге и эндокринных органах. Существенное значение имеет нарушение функции гипоталамуса и гипофиза. Уменьшение количества медиаторов (дофамина, серотонина) влияет на импульсацию из гипоталамуса и регулярное выделение гормонов гипофиза. В пожилом возрасте уменьшено образование гормонов щитовидной железы, которые должны оказывать влияние и на возбудимость корковых клеток, и на обмен других клеток, в том числе иммунной системы. Снижение выработки ПТГ, тиреокальцина, соматотропного гормона, инсулина, андрогенов, эстрогенов и глюкокортикостероидов (ГКС) ослабляет клеточный обмен.

Ослабление взаимодействия вегетативной, гормональной и моторно-висцеральной систем приводит к старению костно-суставного аппарата. Изменение гормонального фона влияет на активность остеобластов и остеокластов, костной изоформы щелочной фосфатазы, на образование фосфорно-кальциевых соединений, уменьшая или увеличивая минерализацию кости. Инволютивный ОП часто начинается в середине жизни и прогрессирует с возрастом.

I тип инволютивного ОП — постменопаузальный. Возникает у женщин в течение 15–20 лет после менопаузы и сопровождается компрессионными переломами в местах с повышенным содержанием губчатой кости — позвоночника (с множественной компрессией поясничных и грудных позвонков), дистальных отделов лучевой кости и лодыжек. Сопровождается отсутствием зубов (эдентулизм) из-за уменьшения количества периальвеолярной кости.

При наступлении менопаузы вследствие уменьшения эстрогенов ослабевает их анаболическое влияние на обмен костных клеток. Увеличивается активация остеокластов в результате снижения эстрогенов, которые оказывают влияние на ПТГ, циркулирующий в достаточном количестве.

Постепенно снижается концентрация КТ, гормона, вырабатываемого парафолликулярными клетками щитовидной железы, тормозящего резорбцию костной массы. Биосинтез КТ у женщин во многом зависит от эстрогенов, при дефиците которых быстро прогрессирует ОП. Опосредуют влияние эстрогенов на синтез костной массы и ее резорбцию локальные факторы, особенно цитокины.

Моноциты периферической крови у женщин с ОП и в постменопаузальный период более активно синтезируют ИЛ-1. ИЛ-1 и другие цитокины стимулируют продукцию ИЛ-6 мезенхимальными клетками. Именно ИЛ-6 активизирует функцию остеокластов, вызывая ремоделирование костей при ОП. Раннее наступление менопаузы при удалении яичников у женщин вызывает снижение плотности костной массы до 0,5–2 % в год.

Мужская менопауза — снижение половой функции после 40–50 лет — также приводит к ОП. Ряд авторов обосновывают этот механизм:

- снижением уровня эстрогена из-за уменьшения периферической конверсии тестостерона в эстрадиол, что приводит к снижению образования костей;
- снижением уровня андрогена, приводящим к уменьшению секреции КТ (мощного ингибитора костной резорбции);
- уменьшением при старении скелетной мускулатуры, мышечной силы.

Гормональную недостаточность у мужчин усиливают нервные срывы, дефицит андрогенов, анорексия, хронические заболевания печени, алкоголизм, курение, злокачественные новообразования, прием лекарств.

Ускоряют старение кости суставные травмы, сопровождаемые гемартрозом, а также нарушения трофики костей вследствие обменных, термических, лучевых повреждений.

II тип инволютивного ОП — сенильный. Диагностируют у женщин (чаще) и мужчин в возрасте 70 лет и старше.

Переломы чаще всего возникают в участках скелета, содержащих компактную и трабекулярную ткань, — в проксимальном отделе бедра, в позвоночнике, плечевой и большеберцовой кости, в костях таза. Множественные переломы позвонков в виде клиновидной деформации ведут к образованию, усилению дорсального кифоза, называемого «вдовый горб». В

90 лет МПКТ в области шейки бедра достигает 58 % у женщин и 39 % у мужчин, а в межвертельной области — 53 и 35 % соответственно. У женщин ускоренная потеря снижения костной массы связана с дефицитом эстрогенов, развивающимся в период менопаузы.

К развитию ОП II типа приводит снижение функции остеобластов и вторичный гиперпаратиреозидизм, вероятно, зависящий от ухудшения абсорбции кальция в тонком кишечнике. Для усвоения кальция необходим витамин D, физиологически активной формой которого является $1,25(\text{OH})_2\text{D}$. Он способствует минерализации кости и стимулирует активность остеобластов. С возрастом снижается уровень $25(\text{OH})\text{D}$ приблизительно на 50 %. Запасы его значительно выше в летние месяцы. Однако в пожилом возрасте сезонные колебания уменьшены в результате менее интенсивного летнего облучения, меньшей длительности солнечной инсоляции. Абсорбция витамина D у молодых также выше, чем в пожилом возрасте. При старении дефицит $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ приводит к уменьшению почечной массы, развитию рефрактерности к ПТГ, снижению гормона роста. ПТГ играет центральную роль в возрастной потере костной ткани, повышенной костной резорбции.

Абсорбция кальция зависит от потребления кальция с пищей. На эффективность его абсорбции влияет активность $1,25(\text{OH})_2\text{D}$. С возрастом уменьшается эффективность кишечной реабсорбции кальция вследствие снижения способности кишечника реагировать на $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ (уменьшена чувствительность тканевых рецепторов к $1,25(\text{OH})_2\text{D}$). Снижение абсорбции кальция обусловлено и уменьшением эстрогенов у женщин: терапия эстрогенами повышала кишечную реабсорбцию кальция.

Повышение активности ПТГ ведет к гипокальциемии, потере костной ткани, повышенной костной резорбции.

КТ — полипептид, включающий 32 аминокислоты, — секретируется С-клетками щитовидной железы в ответ на повышение кальция плазмы. Скрытый гипертиреозидизм и избыточная терапия гормонами щитовидной железы сопровождается повышенным обменом кости и потерей костной ткани.

Гормон роста и ИПФР-1 стимулируют почечный синтез $1,25(\text{OH})_2\text{D}$, пролиферацию и дифференциацию остеобластов. Способствует потере костной массы и дефицит микроэлементов (бора, меди, цинка, магния).

Для пролиферации остеобластов и минерализации кости важен витамин К: у лиц, получающих кумариновые антикоагулянты, снижается МПКТ.

Длительная иммобилизация приводит к увеличению костной резорбции, отрицательному балансу кальция, снижению уровня $1,25(\text{OH})_2\text{D}$, к потере костной массы и переломам.

Вторичный ОП

Факторами риска при вторичном ОП являются:

- некоторые заболевания;
- некоторые оперативные вмешательства;
- прием определенных лекарственных препаратов.

Болезнь Иценко — Кушинга, акромегалия, гипопитуитаризм, гиперфункция паращитовидных желез, гипертиреозидизм, несовершенный остеогенез, офорэктомия (у женщин), гипонадизм (у мужчин) часто являются причинами переломов позвоночника.

Переломы костей наблюдают при субтотальной гастрэктомии, гемиплегиях. Прием ГКС и противосудорожных препаратов (барбитуратов) нередко осложнен переломами в молодом возрасте. Хронические обструктивные болезни легких также обуславливают переломы вследствие малой физической активности, использования ГКС, курения, злоупотребления алкоголем.

Вторичный ОП может сопровождать недостаточность надпочечников, гипопаратиреозидизм, гипофосфатемия, анемию, туберкулез легких, мышечные дистрофии.

ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА ОП

Основным методом диагностики ОП является лучевая диагностика. Наиболее часто используют:

- рентгенографию скелета;
- рентгеноденситометрию (фотоденситометрию);
- микрорадиографию (высокодетальную рентгенографию);
- количественную компьютерную томографию;
- сцинтиграфию скелета;
- измерение скорости ультразвука в кортикальном слое кости;
- магнито-ядерную томографию.

Для диагностики ОП проводят следующие исследования:

- череп в боковой проекции.
- кисть в ладонной проекции.
- грудной и поясничной отделы позвоночника в двух проекциях.
- задняя рентгенограмма таза и проксимальных отделов бедренных костей.

Перестройка костной структуры при ОП сопровождается ее разрежением, т. е. уменьшением количества костной ткани в единице объема кости при ее нормальном химическом составе. Заметим, что при ОП имеет место нормальная минерализация редуцированного остеидного матрикса! Костные трабекулы истончаются, они уменьшаются в количестве, иногда происходят их микропереломы. Увеличены в объеме костно-мозговые ячейки. Размеры костей при ОП остаются без изменений. Прежде всего рассасываются блоки, не являющиеся основными в отношении функциональной нагрузки.

Рентгенологически характерно:

- появление крупнопетлистого рисунка кости в связи с истончением и разрушением костных балок и увеличением объема костно-мозговых ячеек;
- расширение костно-мозгового канала в результате истончения кортикального слоя со стороны костно-мозгового канала.

- спонгиозирование кортикального слоя в связи с частичным разрушением костных пластинок — резкой подчеркнутостью контуров кортикального слоя всей кости.

По распространенности ОП подразделяют на:

- местный (ограниченный);
- регионарный (в пределах одной области);
- распространенный (захватывает все кости конечности, более резко выражен в дистальных отделах);
- системный (разрежение костной структуры во всех костях скелета).

Именно системный ОП типичен в предстарческом и старческом возрастных периодах. При старческом ОП наблюдают рентгенологически диффузный ОП, в отличие от очагового (пятнистого) ОП, быстро развивающегося после острого воспаления, термических или электрических травм.

Многочисленные исследования костей с помощью методик нейтронного активационного анализа содержания общего кальция, двойной фотонной абсорбциометрии, компьютерной томографии и денситометрии рентгеновских снимков подтверждают неравномерность и диспропорциональность потери костной массы при старческом ОП как по площади, так и во времени. Скорость потери костной массы выражена более интенсивно в губчатом веществе тел позвонков (преимущественно в средних и нижних грудных), а также в поясничном отделе (наиболее часто на уровне Th12 и L1), костях таза, ребер, черепа, а в дальнейшем — в шейках бедренной, плечевой и дистальных отделах лучевых костей.

Рентгенологически ОП выявляют уже тогда, когда утрачено 25–45 % нормального объема костного вещества. Наличие ОП в позвоночнике не вызывает сомнения в тех случаях, когда тела позвонков по своей плотности приближены к межпозвоночным дискам. При ОП рентгенологически находят резкую очерченность всех элементов костной структуры и непрерывность замыкающих пластинок, их извилистость. При выраженном ОП появляются так называемые «рыбьи» позвонки, позвонки «трески». Это происходит вследствие вдавления межпозвоночными дисками верхней и нижней замыкающих пластинок поверхностей позвонков. Межпозвоночные диски увеличены в размерах и приобретают форму двояковыпуклых линз. Тела позвонков выглядят «стеклянными». Высота тел позвонков уменьшена преимущественно в переднем отделе, но иногда и на всем протяжении. Позвонок виден в виде пластинки небольшой толщины. Чаше бессимптомные переломы укорачивают переднюю половину тела позвонка, обуславливая его клиновидную деформацию. Вертикальные трабекулы тел позвонков сохраняются намного дольше горизонтальных, вследствие чего на рентгенограммах определяют вертикальную исчерченность тел позвонков.

Помимо ОП, старческие изменения позвоночника проявляются дегенерацией дисков и хрящей мелких суставов его. Ввиду значительной поте-

ри влаги в ядре диска, он теряет свои главные физиологические свойства — эластичность и напряжение, что приводит к постепенному разрушению студенистого ядра, затем фиброзного кольца и замыкающих пластинок. В диски проникают сосуды и соединительная ткань, вокруг которой образуется молодая остеоидная ткань, постепенно замещающая разрушенную часть диска. Вслед за дегенерацией диска наступают вторичные изменения в телах позвонков в виде субхондрального склероза, реактивного новообразования костной ткани и синостоза передних тел позвонков. Рентгенологически определяют «клювовидные» разрастания по краям тел позвонков. Эти же процессы вызывают окостенение прилегающей передней продольной связки и частичное анкилозирование мелких суставов. Все это приводит к ограничению движений в позвоночнике.

С возрастом происходит уменьшение высоты тел позвонков как по передней поверхности, так и посередине. Снижение высоты посередине выражено более значительно. Отмечена тенденция к увеличению переднезаднего размера тел позвонков (их длины). Уменьшен индекс — отношение высоты посередине к длине. Если в 25 лет он равен 85, то в 60–70 лет — 78.

В костях периферического скелета при ОП прежде всего страдает губчатое вещество: исчезают отдельные трабекулы, преимущественно те, которые несут меньшую функциональную нагрузку. Напротив, трабекулы, расположенные по силовым линиям наибольшей нагрузки на кость, становятся толще и кажутся подчеркнутыми. На этом фоне четко выглядят, как бы прорисованные карандашом, замыкающие пластинки эпифизов и диафизов.

ОП в кортикальном слое проявляется истончением и спонгиозированием, т. е. расслоением на продольные параллельные пластинки.

В настоящее время для диагностики ОП наиболее информативно определение МПКТ методом рентгеновской денситометрии. Норма МПКТ — снижение в пределах одного стандартного отклонения (SD) от среднего значения молодого человека (референсного значения).

Остеопения — снижение МПКТ > 1 SD.

ОП — снижение МПКТ $> 2,5$ SD от референсного значения.

Тяжелый ОП — снижение МПКТ $> 2,5$ SD от референсного значения в сочетании с одним или несколькими переломами костей.

Клиника

О развитии ОП косвенно свидетельствуют любые симптомы атрофии и потери коллагена: сухость кожи, ломкость ногтей, урогенитальные атрофические процессы, ухудшение подвижности и болезненность при движении в суставах, особенно плечевого пояса.

При опросе качества жизни пациентов с ОП беспокоят чаще всего боль и дискомфорт в спине на фоне общей слабости, проблем со сном. Однако пациентов могут беспокоить боли самой разнообразной локализации:

в позвоночнике, костях таза, проксимальных отделах бедер, а также в костях дистальных отделов верхних и нижних конечностей. Интенсивность болевых ощущений и их частота несколько нарастают по мере увеличения ОП. Возникает утомление при ходьбе, изменение походки, ограничение подвижности. Боли чаще тупые, ноющие, метеозависимые, могут усиливаться даже после небольшой нагрузки по вечерам, исчезать после отдыха. Происходит укорочение туловища, уменьшение роста. Нарушена осанка, выражена сутулость. Нарастает грудной кифоз и выпрямление поясничного лордоза. С возрастом уменьшена и подвижность поясничного отдела позвоночника как во фронтальной, так и в сагиттальной плоскостях.

В каждом последующем пятилетии, начиная с 65 лет, закономерно падает объем движений. В пожилом возрасте подвижность шейного отдела достоверно меньше, чем у людей молодого и среднего возраста. Однако, сформировавшись на рубеже 60–65 лет, уменьшение подвижности шеи далее прогрессирует незначительно. Эта естественная иммобилизация существенно уменьшает частоту и проявления осложнений шейного остеохондроза.

Как указывалось выше, в пожилом возрасте переломы возникают даже после относительно небольшой травмы. Наиболее часто случаются переломы в области нижнего отдела лучевой кости (перелом Коллиса) и шейки бедра.

В позвоночнике чаще диагностируют переломы в среднем, нижнегрудном и верхнем поясничных отделах (Th12 и L1). Могут быть и бессимптомные переломы тел позвонков, которые приводят к плавному изгибу позвоночника, чаще в грудном отделе.

Остеомаляция

Остеомаляция — наличие широких прослоек некальцифицированной кости (остеоида), окружающей часть поверхности костной трабекулы. Происходит уменьшение кальция на единицу массы кости (в отличие от нормального соотношения при ОП). Развитие остеоидной ткани, количества остеобластов остается нормальным. Однако усвоение и содержание кальция и фосфора в них уменьшено вследствие недостатка в организме витамина D. Наиболее частая причина — недостаток активных метаболитов витамина D, регулирующих минерализацию костной ткани.

В детстве — это рахит, у взрослых — остеомаляция. В молодом и среднем возрасте остеомаляция развивается на фоне болезней пищеварительной системы с кишечной мальабсорбцией при хронических энтеритах, после резекции желудка. Возникающий дефицит кальция обусловлен нарушением его всасывания, низким содержанием в пище, плохой переносимостью молочных продуктов. Нарушение всасывания витамина D препятствует адаптации к дефициту кальция. Особенно часто встречается остеомаляция в пожилом и старческом возрасте как вследствие низкого содержания витамина D в пище из-за диетических ограничений при пато-

логии системы кровообращения, печени и желчного пузыря, так и вследствие возрастных нарушений всасывания этого жирорастворимого витамина, а также снижения ренального синтеза кальцитриола вследствие возрастного снижения функции почек. Способствует остеомалации снижение процессов гидроксилирования витамина D в печени и почках.

Развитие остеомалации у лиц пожилого возраста определяют кратковременное пребывание на воздухе, недостаток солнечного воздействия. Это подтверждено нарастанием клинических проявлений остеомалации в зимние месяцы и весной, которые сменяются подвывихами. При ощупывании суставов можно обнаружить уплотнение и утолщение суставной сумки, твердые сухожилия. Остеофиты при старении, как правило, не успевают сформироваться. При исследовании пассивных движений отсутствует истинное стойкое ограничение подвижности суставов. Сухожилия и связки в местах прикрепления к костям в старческом возрасте нередко трансформируются в кость. При повышении требований к ним и их повреждении может возникать асептическое воспаление с болевым синдромом. Чаще это происходит в крестцово-подвздошном сочленении, где вся нагрузка в вертикальном положении падает на связки.

Лучевая диагностика

При рентгенографии суставов в старческом возрасте типичен системный ОП костей конечностей, позвоночника («стеклянные позвонки»). Истончение кортикального слоя. Участки обызвествления капсул, сухожилий, чаще в крестцово-подвздошном сочленении, в подвязочных (спонгиозных) костных разрастаниях, локализованных под передней продольной связкой позвоночника. При остеомалации — лоозеровские зоны.

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ИЗМЕНЕНИЙ КОСТНО-СУСТАВНОГО АППАРАТА ПРИ СТАРЕНИИ И ОСТЕОПОРОЗЕ

Лечение движением. Профилактику старческих изменений костно-суставного аппарата или предотвращение их прогрессирования необходимо проводить при помощи солнечных ванн и движений. У человека насчитывают 7 тысяч мышц. Движения будут предотвращать атрофию мышц. Без тренировки атрофированные мышцы не восстанавливаются. Кроме того, движения способствуют усвоению кальция: физические упражнения, особенно против сопротивления, способствуют увеличению кальция в костной ткани. Двигательная нагрузка должна быть достаточной, но не чрезмерной. Перегрузка, особенно используемая для снижения массы подкожной клетчатки, наоборот, подстегивает гормональные изменения в организме. Она расстраивает менструальный цикл, вызывает потерю кальция, способствует развитию ОП.

Целесообразна лечебная гимнастика, бег, игровые виды спорта, танцы. Обязательна утренняя гимнастика. Она улучшает кровоток во всех суставах, пребывающих ночью в вынужденном покое. Кроме того, утренняя гимнастика повышает общий жизненный тонус, создает бодрое, деятельное настроение. В течение дня желательно проводить 2–3 сеанса гимнастики продолжительностью не более 7–20 мин. Нужны поочередно движения во всех суставах, но не более пяти однотипных движений (сгибаний, разгибаний, отведений, вращений). Рекомендуют после 2 мин нагрузки в течение 1 мин расслабление. Всего в течение дня целесообразно 50 мин физических упражнений. Это необходимо делать минимум 3 раза в неделю. Из спортивных нагрузок рекомендуют (кроме бега) ходьбу на лыжах, плавание, городки, волейбол, бадминтон.

Кроме того, у пожилых мужчин регулярные физические упражнения приводят к снижению на 25 % риска случайных потерь равновесия (а, следовательно, возможности переломов).

Диета. В пожилом и старческом возрасте целесообразно ограничение калорийности пищи для снижения массы тела, уменьшения нагрузки на позвоночник и костно-суставной аппарат конечностей. Кроме того, уменьшение массы тела способствует двигательной активности.

Уменьшает прогрессирование старения диета с ограничением поваренной соли, пряностей, кофе, чая при достаточном количестве воды (в среднем — 8 стаканов в день). Кофеин (кофе, чай, безалкогольные напитки, шоколад) способствует выведению кальция с мочой; одновременно выводятся натрий, калий и магний. Кофеин — естественный диуретик, увеличивает количество мочи на 30 %. Особенно это выражено при приеме безалкогольных напитков (одновременно кофеин, сахар и газированная вода). Чай и кофе особенно вредны в пожилом возрасте, так как в течение 2 ч после их употребления резко увеличивается активность всех систем и органов, вызывая их истощение. После этого возникает чувство слабости, вялости, сонливости, продолжающееся много часов. Чай и кофе могут быть причиной сердцебиений, вызывать кофеиновую миокардиодистрофию, что сопровождается одышкой, слабостью при физической нагрузке и даже приступами мерцательной аритмии. Кроме того, кофе вызывает гастродуоденит, бессонницу, ослабляет половую потенцию, способствует скоплению газов в брюшной полости, геморрою, желтому цвету лица. К сожалению, люди с трудом отказываются от чая и кофе, так как развивается кофеиновая зависимость. Целесообразно заменять кофе и чай травяными, листовыми чаями.

Вместо поваренной соли, которая удерживает в организме большое количество жидкости, способствуя увеличению массы тела и затрудняя этим работу сердца, желательно использовать ароматические травы и пищевые продукты (укроп, петрушку, тмин, пастернак, лук, чеснок, морскую капусту), которые содержат в большом количестве витамины, многие минералы. Сле-

дует отметить, что чеснок и лук препятствуют тромбообразованию. Эффективность ароматических продуктов сохраняется и после термической обработки.

В природе не существует продуктов, которые содержали бы все компоненты, необходимые человеку. Только разная их комбинация обеспечивает доставку необходимых пищевых веществ, в том числе витаминов и микроэлементов. Разнообразная пища вызывает повышенный аппетит, большее выделение пищеварительных соков, улучшает усвоение продуктов, т. е. разнообразное питание более физиологично.

В нормальном пищевом рационе соотношение белков, жиров и углеводов близко к 1:1:4.

Животные белки (молоко, мясо, яйца, рыба) должны составлять 55–60 % от общего количества белков в рационе. В сутки человеку необходимо всего 29 г животных белков для женщин и 34 г — для мужчин.

В пожилом возрасте целесообразно больше употреблять рыбы. В рыбе содержится много фосфора, кальция, калия и железа. Рыбий жир содержит высокополиненасыщенные жирные кислоты (эйкозоексоеновую и докозопентаеновую), которые увеличивают выработку альфа-липопротеидов и уменьшают образование липопротеидов низкой плотности. Все это ослабляет проявление атеросклероза, улучшая кровоснабжение всех органов и тканей, предотвращая старение.

Резко возрастает в пожилом возрасте потребность в кальции, который содержится в большом количестве в молочных продуктах (твороге, брынзе), а также в яичном желтке. Благодаря наличию в твороге и яйце метионина, холина, лецитина и витаминов (А, Е и D), они также оказывают выраженное антисклеротическое действие.

Ряд авторов отмечают, что сыры, концентрат белка, жира и минеральных солей (кальция, фосфора и др.) обладают 95–97 % усвояемостью. Недостаток молока не только нарушает минеральный состав кости. Однако молочный жир в большом количестве вреден, да и молоко (но не кисломолочные продукты) не всеми пожилыми людьми хорошо усваивается, так как содержит лактозу, а у некоторых людей мало фермента лактазы, который необходим для ее переваривания. Сахар в коктейлях, йогуртах мешает усвоению кальция из молока.

В пожилом возрасте целесообразен периодический прием (один курс в 5 лет) тибетской настойки. Для этого 200 г чеснока настаивают в 200 мл водки в течение 10 дней в холодильнике. После процеживания принимают с 50 мл молока за 30 мин до еды трижды в день от 1 до 15 капель, каждый прием увеличивая на 1 каплю, а затем уменьшают до 1 капли. После этого остаток настойки следует выпить по 25 капель в молоко 3 раза в день. Настойка способствует омоложению, профилактике онкопатологии, туберкулеза, хронических неспецифических заболеваний легких, атеросклероза и ОП. Необходимо отметить хорошую переносимость молока в таком виде пожилыми людьми, да и улучшение его переносимости в дальнейшем.

Много кальция содержится в цветной капусте, репе, брюкве, чечевице, отрубях, в сырых фруктах и овощах, а также в миндале, инжире, ягодах. Фосфор и кальций присутствуют в большом количестве в рыбе, особенно в рыбьей печени, яичном желтке, сыре. Витамины содержатся в отрубях, редисе, огурцах, салате, фасоле, чечевице, горохе, орехах, смородине. Применение этих продуктов необходимо для предотвращения остеопороза.

Субпродукты содержат полноценные белки, жиры, минеральные соли и витамины. Однако они богаты пуринами и холестерином, что ограничивает их использование в пожилом возрасте. Кроме того, большое количество белка повышает кислотность крови. Ощелачиванию способствует натрий, содержащийся в овощах и фруктах. Не поставляет натрий в организм поваренная соль, являющаяся стойким соединением. Чем больше поваренной соли принимают с пищей, тем больше солей натрия и кальция выводится из организма.

Альтернативой животным белкам являются белки грибов, содержащие помимо аминокислот много пантотеновой кислоты, а также белки растений, особенно бобовых. Однако растительные белки (зернобобовые, хлеб, овощи) содержат недостаточно незаменимых аминокислот и усваиваются организмом хуже (только на 70–80 %). Вместе с тем, бобовые, зеленые овощи содержат бор, способствующий усвоению кальция. Бор в значительном количестве присутствует в орехах, нецитрусовых фруктах (яблоках, грушах и др.).

В последнее время пересмотрено отношение к приему яиц. Целесообразно употребление не менее 6 яиц в неделю. Если существует генетическая предрасположенность или клинические проявления атеросклероза, то рекомендуют не более 4 яиц в неделю. Именно благодаря наличию в яйцах лецитина и холина, их недостаток может быть причиной опухолей или болезни иммунной системы.

Для людей пожилого возраста необходимо ограничение сахара, избыток которого вызывает функциональную гипогликемию, способствуя привыканию к алкоголю, наркотикам, никотину. Сахар меняет пропорциональные отношения кальция и фосфора. Фосфор падает, а кальций растет на протяжении 24 ч после приема сахара. При этом возрастает выделение с мочой магния, цинка и натрия. Все это увеличивает риск переломов. Сахар также приводит к алергизации организма, снижению сексуальных влечений, вызывает расстройства психики. Помимо всего перечисленного, излишний прием сахара и его продуктов увеличивает массу тела, обуславливая дополнительную нагрузку на позвоночник и суставы.

В пожилом возрасте нормализуют деятельность хондроцитов и обмен костной ткани анаболические нестероидные вещества (витамины В₆, В₁₂, В₁₅, фолиевая, оротовая и аспарагиновая кислоты). Они также улучшают память, внимание, сосредоточенность, совершенствуют кроветворение. Фолиевая кислота содержится в редисе, картофеле, моркови, петрушке, сладком перце и бананах. Витамин В₁₂ присутствует в большом количестве в квашеной капусте, зеленом горошке. Витамин В₆ много в дрожжах, яйцах, рыбе, говядине, бобовых культурах, в цельных зернах и отрубях.

Для замедления процессов старения, очищения организма от отработанных веществ необходимы в рационе пожилых людей энтеросорбенты (активированный уголь, отруби, яблоки).

Свойством геропротекции обладает ОЗТ. В ответ на введение озона в тканях и органах происходит компенсаторное повышение прежде всего активности антиоксидантных ферментов супероксиддисмутазы, каталазы и глутатионпероксидазы.

Медикаментозная терапия. Улучшению обмена клеток способствуют антиоксиданты. К ним относят витамин С, рутин, токоферол, супероксиддисмутазу, ретинол и его предшественники — бета-каротины. Бета-каротинов больше всего содержат овощи — морковь, тыква, кукуруза, бобовые, капуста.

Предотвращают старение также антигипоксанты: рибоксин, фосфаден, глютаминовая кислота. Применение антиоксидантов и антигипоксантов увеличивает продолжительность жизни на 15–20 %.

В качестве геропротекторов применяют новокаин (внутримышечно по 5 мл 2 % раствора, ежедневно, № 15 на курс), дибазол, унитиол, тиосульфат натрия, церебролизин.

Целесообразно использовать с целью уменьшения процессов распада хряща хондропротекторы — артрон, глюкозамин, мукартрин, структум. Стимулирует синтез протеогликанов хряща с нормальной полимерной структурой применение аминмоносахарида — глюкозаминсульфата (препарат «ДОНА»), Препарат также подавляет активность некоторых ферментов, разрушающих хрящ (коллагеназы, фосфолипазы А₂), снижает образование супероксидных радикалов, повреждающих клетки.

Разработаны новые артропротекторы на базе факторов роста, усиливающие метаболизм хрящевой ткани, стимулирующие пролиферацию хондроцитов, синтез коллагена и протеогликанов. К ним относят ИПФР или соматомедин С, фактор роста фибробластов, фактор роста тромбоцитов, эпидермальный фактор роста, трансформирующий фактор роста, фактор, продуцирующий рост хряща. Действуют по типу ХП, являясь метаболическими предшественниками гликозаминогликанов, витамина А, пантотенат кальция, глютаминовая кислота, метионин, галактоза, магнезия. К антиостеопоретическим препаратам относятся:

Препараты, подавляющие резорбцию костной ткани:

- гормональная заместительная терапия;
- КТ (миокальцик);
- бисфосфонаты (этидронат, тилудронат, алендронат);
- кальций с витамином D (кальциферол, холекальциферол);
- активированные производные витамина D (кальцитриол, альфа-кальцидол);
- иприфлавон (остеохин);
- остеогенон (оссеин-гидроксиапатит);
- анаболические стероиды.

Препараты, увеличивающие костную массу:

- производные фтора (фторид натрия, монофлюорофосфат);
- анаболические стероиды;
- активные метаболиты витамина D;
- иприфлавон;
- оссеин-гидроксиапатит;
- пептид (1–34) ПТГ;
- ПГ E₂;
- гормон роста.

Комбинированная терапия

Экспериментальные препараты (ингибиторы протонного насоса, амилин и др.), не тестированные у человека.

Если раньше для уменьшения остеопоротических изменений использовали эстрогены, то в настоящее время в связи с выявлением их канцерогенных свойств, а также вследствие того, что эстрогены в климактерическом периоде вызывают маточные кровотечения, повышают частоту тромбозов, их применение считают нецелесообразным. Альтернативой гормональной заместительной терапии считают ливиал. Действующим веществом его является тиболон. Последний, как и все половые гормоны, имеет стероидную структуру и, как все стероиды, метаболизируется с образованием метаболитов — 4-изомер и 3-ОН метаболиты. Эти активные метаболиты различны по степени тяготения к рецепторам эстрогенов, прогестерона и андрогенов в различных тканях. Они стимулируют рецепторы эстрогенов в костной ткани и блокируют их в молочной железе, замедляют клеточную пролиферацию в ней и увеличивают апоптоз нормальных, а также раковых клеток.

Ливиал не оказывает характерного для эстрогенов стимулирующего действия на матку и молочные железы. В 95 % случаев на фоне терапии ливиалом поддерживается атрофия эндометрия. Таким образом, ливиал может служить альтернативой обычной гормональной заместительной терапии и сводит до минимума нежелательное действие на органы, не являющиеся объектами его воздействия. Повышает МПКТ.

Помимо перечисленного, ливиал эффективен в терапии вегетативных и нейроэмоциональных расстройств после менопаузы, его рекомендуют при наличии эндометриоза у пациентов, принимающих аналоги гонадотропин-рилизинг гормонов, имеющих побочные эффекты при приеме эстрогенсодержащих препаратов. Он снижает уровень триглицеридов, липопротеидов.

В настоящее время считается опасным в пожилом возрасте использование анаболических стероидов (ретаболила, нерабола и аналогов), которые относят к вероятно канцерогенным лекарственным препаратам. Андрогенная терапия увеличивает вес тела из-за задержки жидкости, вызывает гинекомастию в результате конверсии тестостерона в эстрадиол. Осложне-

ниями при их применении могут быть острый инфаркт миокарда и инсульт даже в молодые годы вследствие быстрого прогрессирования атеросклероза из-за увеличения липопротеидов низкой плотности и снижения липопротеидов высокой плотности. Нарушению кровотока также способствует полицитемия, агрегация тромбоцитов и увеличение гематокрита. Но главное — андрогены провоцируют рак предстательной железы.

Добавление женщинам в постменопаузном периоде кальция (около 1000 мг/сут.) может предупреждать потерю около 1 % костной массы в год. Добавление кальция в дозе 2–2,5 г/сут. замедляет потерю костной ткани позвоночника и шейки бедра; дозы менее 1 г/сут. менее эффективны.

Содержание $1,25(\text{OH})_2\text{D}$, но не $25(\text{OH})\text{D}$ в костях пожилых пациентов ниже, чем у молодых. Это предполагает нарушение превращения $25(\text{OH})\text{D}$ в $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ в костной ткани. Назначение 800 МЕ витамина D_2 в сочетании с 1 г/сут. кальция ведет к увеличению плотности позвонков. При этом частота переломов уменьшается на 1 % после 2 лет курсового лечения и на 5 % — к концу пятилетнего курса.

Необходимое количество витамина D — 400 МЕ/сут. поступает из 1 л молока, 1 таблетки мультивитаминов, вырабатывается в течение 30–60 мин пребывания на солнце.

Специализированная терапия остеопении и ОП — КТ, бисфосфонаты и анаболические стероиды в виде интермиттирующих курсов или длительного постоянного лечения. По данным автора, замедляют потерю костной массы за счет подавления костной резорбции кальций для перорального приема (с пищей или в виде добавок), эстрогены, кальцитонин, бисфосфонаты и препараты витамина D (за счет увеличения абсорбции кальция). Это — «костные антирезорбенты».

В последнее время для лечения ОП рекомендуют альфа-кальцидол (препарат «АЛЬФА-ДЗ-ТЕВА»), препарат усиливает абсорбцию кальция и фосфора в кишечнике, усиливает их реабсорбцию в почках, повышает минерализацию костей, снижает уровень ПТГ в крови. Доза 0,5–1,0 мкг (2–4 капсулы) в сутки. Курс — 2–3 месяца.

КТ подавляет резорбцию костной ткани, так как он ингибирует активность остеокластов и стимулирует остеобластную активность и костеобразование. Кроме того, он оказывает слабое диуретическое действие, ингибирует секреторную функцию желудка и поджелудочной железы, обладает противовоспалительными свойствами. Наиболее важным внекостным эффектом является его анальгетическое действие благодаря взаимодействию со специальными центральными рецепторами с повышением уровня бета-эндорфинов, угнетением синтеза провоспалительных ПГ E_2 .

Используют КТ человека, лосося и угря. Наиболее активен — из лосося: 100 МЕ ежедневно внутримышечно (в/м), подкожно (п/к), назальный спрей до 400 МЕ на ночь в виде препаратов кальцимар и миокальцин (миокальцик) — 200 МЕ длительностью несколько месяцев или лет. Ряд

авторов показали эффективность комбинированной терапии миокальциком и малыми дозами альфа-кальцидола. Это лечение после 6 месяцев приема вызывало увеличение МПКТ.

Применяют для лечения ОП бисфосфонаты. Бисфосфонаты являются синтетическими аналогами эндогенного пирофосфата, обладающего свойствами эндогенного регулятора костного обмена. Они ингибируют костную резорбцию остеокластами и предотвращают остеолит, индуцируемый многими факторами (кальцитриол, ПГ, цитокины, иммобилизация, а также введением гепарина, ГКС, тироксина, недостаточностью гонад, злокачественными новообразованиями). Они не только подавляют активность зрелых остеокластов, но и дифференцировку предшественников остеокластов, что приводит к уменьшению глубины резорбции в кортикальных и трабекулярных костях.

Кроме того, бисфосфонаты подавляют синтез провоспалительных цитокинов (ИЛ-1 и ИЛ-6, фактора некроза опухолей). Вследствие этого бисфосфонаты используют также для лечения пародонтоза, ОП, индуцированного воспалительными заболеваниями суставов, ГКС. Из бисфосфонатов используют преимущественно алендронат (фосамакс), этидронат по 5–10 мг/сут. курсами по 3 месяца в течение года. В ранней менопаузе целесообразен тилудронат — 1–20 мг/сут. по 2 недели через 3 месяца (15–20 курсов). К побочным действиям относят нарушения желудочно-кишечного тракта: дискомфорт, боли в животе, диарея, эрозивный эзофагит (чаще при приеме палиндроната).

Для лечения ОП используют оссин (фтористый натрий), который стимулирует образование кости путем активации остеобластов и повышения образования основного костного вещества, главным образом губчатой костной ткани. Его применяют по 20–40 мг 2 раза в день постоянно или прерывистыми курсами в течение года.

Рекомендуют для лечения ОП тридин — органические соли фтора и кальция (L-глутаминмонофтор-фосфат, кальция глюконат и кальция цитрат): по 1–2 жевательной таблетке (1 табл. содержит 5 мг ионов фтора и 150 мг ионов кальция) 3 раза в день, длительными курсами. В то же время отмечают, что вредное воздействие фторирования превосходит все возможные полезные эффекты его. Фториды наиболее активно захватывают кальций и выводят его из организма, обменивая на натрий. Фтористые соединения блокируют и разрушают жизненно важные ферменты. Фторированная кость более плотная и более хрупкая.

В последнее время показана эффективность использования для лечения ОП остеогенона (оссеин-гидроксиапатитного комплекса). Остеогенон действует анаболическим путем, активируя остеобласты, а также антикатаболическим путем — снижая активность остеокластов. Он произведен из бычьей кости, содержит органические и неорганические компоненты. Органический компонент — оссеин — состоит из коллагена и неколлагеновых пептидов (протеинов). Последние включают фактор роста ИПФР-1 и -2, трансформирующий фактор роста, и остеокальцин. Неорганическая

часть представлена гидроксипатитом, обеспечивающим кальций и фосфор в физиологической пропорции (2:1).

Остеохин (иприфлавон) потенцирует действие эстрогенов и косвенно усиливает секрецию эндогенного КТ с уменьшением резорбции костной ткани (ингибирует остеокласты, увеличивает АМФ).

Для уменьшения ОП используют также инсулин, активирующий остеобласты и увеличивающий синтез ИПФР-1, а также соматотропин, гормон роста, который активирует остеобласты, увеличивая синтез ИПФР-1. Кроме того, гормон роста оказывает прямое стимулирующее действие на хондроциты и остеобласты, способствуя линейному росту костей.

Кальций с витамином D рекомендуют для профилактики ОП и лечения легких форм. Потребление 800 МЕ витамина D и 1200 мг элементарного кальция в сутки рекомендуют всем лицам старше 60 лет. При тяжелом ОП — КТ и бисфосфонаты.

При наличии остеомалации в старческом возрасте, особенно при появлении тетании с карпопедальным спазмом, симптомом Хвостека на фоне снижения в крови кальция, фосфора и повышения щелочной фосфатазы, назначают кальцитриол или альфа-кальцидол, насыщенный кальцием и витамином С, а также глюконат кальция и витамин D. Последний увеличивает всасывание кальция в кишечнике, усиливает реабсорбцию фосфора в почках, кальцифицирует костную ткань. Кроме того, витамин D поддерживает силу и массу мышц, так как при гипокальциемии развивается выраженная проксимальная миопатия. Употребляют дозы от 10 000–15 000 до 30 000–40 000 МЕ в день, двухмесячными курсами.

ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. *Маколкин, В. И.* Внутренние болезни: учеб. / В. И. Маколкин. — 4-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 2008. — 592 с.
2. Внутренние болезни / А. И. Мартынов [и др.]. — 2-е изд., испр. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2004. — 600 с.
3. Поликлиническая терапия: учеб. для студ. вузов / Б. Я. Барт [и др.]; под ред. Б. Я. Барта. — М.: Академия, 2005. — 544 с.
4. *Сорока, Н. Ф.* Клиническое исследование суставов при ревматических заболеваниях / Н. Ф. Сорока, В. Е. Ягур. — Минск: Беларусь, 2006. — 447 с.
5. Справочник по дифференциальной диагностике внутренних болезней / Г. П. Матвейков [и др.]; сост. и ред. Г. П. Матвейков. — Минск: Беларусь, 2001. — 783 с.

Дополнительная

6. *Масленников, О. В.* Практическая озонотерапия: пособ. / О. В. Масленников, К. Н. Конторщикова. — Н. Новгород: Вектор Т и С, 2006. — 128 с.
7. *Рэфтери, Э. Т.* Дифференциальный диагноз / Э. Т. Рэфтери; пер. с англ. — 2-е изд., стер. — М.: МЕД-пресс-информ, 2008. — 512 с.
8. *Стерлинг, Дж. Вест.* Секреты ревматологии / Дж. Вест Стерлинг. — М.: Бином, 2004. — 767 с.
9. *Хэггмин, Р.* Дифференциальная диагностика внутренних болезней / Р. Хэггмин. — М.: Медицина, 1965. — 794 с.

Учебное издание

Ковальчук Петр Николаевич

**ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ
ПРИ ПОРАЖЕНИИ СУСТАВОВ.
ОСОБЕННОСТИ СУСТАВНОГО СИНДРОМА
ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ АРТРИТАХ
И ОСТЕОАРТРОЗЕ. ОСТЕОПОРОЗ**

**Учебно-методическое пособие
для студентов-субординаторов 6 курса
лечебного факультета и факультета по подготовке специалистов
для зарубежных стран медицинских вузов**

**Редактор *Т. М. Кожемякина*
Компьютерная верстка *С. Н. Козлович***

Подписано в печать 13.02.2014.
Формат 60×84¹/₁₆. Бумага офсетная 65 г/м². Гарнитура «Таймс».
Усл. печ. л. 5,81. Уч.-изд. л. 6,36. Тираж 100 экз. Заказ № 42.

Издатель и полиграфическое исполнение:
учреждение образования «Гомельский государственный медицинский университет».
Свидетельство о государственной регистрации издателя,
изготовителя, распространителя печатных изданий № 1/46 от 03.10.2013.
Ул. Ланге, 5, 246000, Гомель.

