БОЛЕЗНИ СУСТАВОВ

ревматоидный артрит остеоартроз подагра

1. Ревматоидный артрит

Определение.

Ревматоидный артрит (РА) - хроническое иммуннокомплексное заболевание, приводящее к прогрессирующему разрушению суставных и околосуставных структур, развитию системных нарушений.

МКБ 10:М05. - Серопозитивный ревматоидный артрит.

М05.3 - Ревматоидный артрит с вовлечением других органов и систем.

М06. - Другие ревматоидные артриты.

М06.0 - Серонегативный ревматоидный артрит.

Этиология.

Этиологическим фактором РА предположительно могут служить герпевирусы тип-4 (вирус Эбштейн-Бар) и тип-5 (цитомегаловирус), микобактерии. Не исключается этиологическая роль других вирусов и бактерий. Следует подчеркнуть то обстоятельство, что инфекционные агенты способны запускать механизм болезни только на фоне врожденной или, что менее вероятно, приобретенной генетической предрасположенности. У большинства больных РА выявляется антиген гистсовместимости HLA DRW4.

Патогенез.

Запуск патогенетических механизмов РА обычно происходит после переохлаждения, преходящей иммунодепрессии любого генеза с последующей активацией латентно протекающей инфекции, способной вызвать заболевание у предрасположенных лиц. Этиологически значимые инфекционные факторы на дефектном генетическом фоне вызывают формирование ревматоидного фактора - IgM и IgG антител к FC фрагменту IgG. Ревматоидный фактор в небольших концентрациях можно обнаружить и у здоровых людей. Но при так называемом серопозитивном РА ревматоидный фактор определяется в сыворотке крови при большом ее разведении, чего у здоровых людей не наблюдается.

При РА возникают и начинают в избытке циркулировать в крови IgG(FC)-IgG и IgG(FC)-IgM иммунные комплексы, в которых антигеном является FC фрагмент иммуноглобулина IgG, а антителами - иммуноглобулины IgG и IgM. Иммунные комплексы фиксируются в хрящевых структурах и синовиальной оболочке суставов, в стенке сосудов. Комплексы IgG(FC)-IgM. могут обладать свойствами криоглобулинов. Они способны конъюгировать с комплементом и активировать его. Тем самым включаются клеточные и гуморальные механизмы иммунного воспаления, которые в процессе элиминации иммунных комплексов вызывают деструктивные изменения суставов, сосудов.

Характерно преимущественно симметричное, двустороннее эрозивно-деструктивное поражение суставов с вовлечением хряща, синовиальной оболочки и капсулы. Появляется и разрастается грануляционная ткань - паннус, которая разрушает хрящ и эпифизы костей с образованием узур, формированием грубых деформаций и анкилоза суставов.

Возникает вторичный иммуннокомплексный васкулит - ведущая причина патологических изменений внутренних органов у больных РА - легких, сердца, органов пищеварения, нервной системы и др.

Перегрузка и, как следствие, функциональная недостаточность протеолитических механизмов элиминации острофазовых белков и иммунных комплексов является причиной формирования при РА амилоидоза внутренних органов.

В крови и в синовильной жидкости пораженных суставов у больных РА нередко отсутствует ревматоидный фактор. Такой вариант РА является серонегативным.

Современная международная классификация выделяет две группы РА: серопозитивный ревматоидный артрит и другие ревматоидные артриты.

В группу серопозитивного РА входят:

· Синдром Фелти.

· Ревматоидная болезнь легкого.

· Ревматоидный васкулит.

· РА с вовлечением других органов и систем.

· Другие серопозитивные РА.

· Серопозитивный РА неуточненный.

В группу других РА включены:

· Серонегативный РА.

· Болезнь Стилла, развившаяся у взрослых.

· Ревматоидный бурсит.

· Ревматоидный узелок.

· Воспалительная полиартропатия.

· Другие уточненные РА.

· РА неуточненный.

В 2003 году в Беларуси принята классификация РА, сходная с международной и соответствующая классификации, принятой в этом же году в России.

В нее входят следующие позиции:

Клинико-иммунологическая характеристика.

· Ревматоидный артрит серопозитивный:

o Полиартрит.

o Ревматоидный васкулит (дигитальный артериит, хронические язвы голеней, синдром Рейно и др.).

o Ревматоидные узелки.

o Полинейропатия.

o Ревматоидная болезнь легких.

o Синдром Фелти.

· Ревматоидный артрит серонегативный:

o Полиартрит.

o Синдром Стилла у взрослых.

Степень активности:

· 0 - ремиссия. Характеризуется следующими показателями: боль (ВАШ), см - 0; утренняя скованность - нет; полиартрит, выраженность - отсутствует; СОЭ мм/час - меньше 15; СРП - N.

· I - низкая. Характеризуется следующими показателями: боль (ВАШ), см - меньше 3; утренняя скованность - до 60 мин, полиартрит, выраженность - незначительная; СОЭ, мм/час - от 16 до 30; СРП - превышает нормальный уровень не более чем в 2 раза.

· 2 - умеренная. Характеризуется следующими показателями: боль (ВАШ), см - от 3 до 6; утренняя скованность - до 12 час.; полиартрит, выраженность - умеренная; СОЭ мм/час - 31-45; СРП - превышает нормальный уровень в 2-3 раза.

· 3 - высокая. Характеризуется следующими показателями: боль (ВАШ), см - свыше 6; утренняя скованность - в течение всего дня; полиартрит, выраженность - значительная; СОЭ мм/час - больше 45; СРП - превышает нормальный уровень более чем в 3 раза.

Рентгенологическая стадия:

· 1 - околосуставной остеопороз;

· II - остеопороз, сужение суставной щели, единичные узуры;

· III - остеопороз, сужение суставной щели, множественные узуры;

· IV - остеопороз, сужение суставной щели, множественные узуры, костные анкилозы.

Функциональный класс (нарушения функции суставов):

· I - полностью сохранены А,Б,В.

· II - сохранены А,Б, ограничены В.

· III - сохранены А, ограничены Б,В.

· IV - ограничены А,Б,В.

А - самообслуживание: одевание, принятие пищи, уход за собой и т.п.

Б - непрофессиональная деятельность: элементы досуга, отдыха, занятия спортом и т.п. с учетом пола и возраста.

В - профессиональная деятельность: работа, учеба, ведение домашнего хозяйства (для дом. работников) с учетом пола и возраста.

Пример построения клинического диагноза на основании приведенной классификации: "Ревматоидный артрит: серопозитивный, дигитальный артериит, ревматоидные узлы, 3 ст. активности, II стадия, ФК- 1".

Клиническая картина.

Из анамнеза больных можно установить факт переохлаждения, воспалительного заболевания, угнетающей стрессовой ситуации, имевших место за несколько недель перед появлением первых признаков РА.

Начало заболевания может быть острым, подострым, вялотекущим.

При остром начале преобладают общие нарушения. Внезапно появляется лихорадка, нередко гектическая. Резко выражена общая слабость. Одновременно возникают интенсивные боли, скованность в суставах в течение суток.

При подостром дебюте РА в клинической картине преобладает суставной синдром. Артралгии постоянные, интенсивные, усиливающиеся при попытке движения в пораженных суставах. Беспокоит скованность, которая может уменьшаться только во второй половине дня. Ухудшение общего самочувствия менее выражено. Температура тела повышена умеренно.

Вялотекущее начало РА сопровождается умерено выраженными болями, непродолжительной утренней скованностью суставов. Температура тела сохраняется нормальной.

Для начального периода РА типичен симметричный двусторонний полиартрит с поражением мелких суставов: лучезапястных, пястно-фаланговых, проксимальных межфаланговых. Реже поражаются запястно-пястные и плюснефаланговые. Еще реже заболевание начинается с олиго- или моноартрита с вовлечением лучезапястных, локтевых, коленных суставов. Плечевые, тазобедренные суставы, межпозвонковые сочленения в начальный период болезни не поражаются. Воспаление этих суставов возникает при длительном течении РА.

Артрит начинается с экссудативных изменений. В полости воспаленных суставов появляется выпот, о чем свидетельствует положительный симптом флуктуации. Экссудативные процессы в периартикулярных тканях вызывают припухлость, пастозность, гиперемию кожи. Суставы деформируются. Возникают подвывихи. Боль и патологические процессы в суставах ограничивают движения больного. Затем начинают преобладать пролиферативные процессы. Формируется паннус с последующим анкилозом пораженных суставов. Атрофируются мышцы, относящиеся к обездвиженным суставам. При каждом последующем обострении РА в воспалительный процесс могут вовлекаться новые суставы. Существует ряд проявлений суставной патологии, типичных только для РА.

· Ревматоидная кисть:

o Симптом «плавника моржа» - ульнарная девиация кисти - отклонение кисти в сторону локтевой кости предплечья.

o Симптом «шеи лебедя» - деформация кисти, вызванная сгибательной контрактурой в пястно-фаланговых суставах, переразгибанием в проксимальных и сгибанием в дистальных межфаланговых суставах.

o Симптом «пуговичной петли» - деформация кисти, вызванная сгибательной контрактурой проксимального межфалангового сустава одновременно с переразгибанием в дистальном межфаланговом суставе (положение пальцев руки при застегивании пуговицы).

o Симптом амиотрофии - атрофия и западение мышц на тыле кисти, вызванные ограничением движения в пястно-фаланговых суставах.

o Симптом «суставов исключения» - при РА не возникают поражения дистальных межфаланговых суставов, проксимального межфалангового сустава мизинца и первого пястно-фалангового сустава большого пальца кисти.

· Ревматоидная стопа:

o Поражение голеностопного сустава в сочетании с вальгусным отклонением стопы.

o Молоточковидная деформация пальцев стопы, подвывихи плюснефаланговых суставов, плоскостопие.

· Ревматоидное колено:

o Сгибательная контрактура коленного сустава в сочетании с атрофией четырехглавой мышцы.

o Формирование кисты Бейкера (результат выпячивания заднего заворота суставной сумки в подколенную ямку).

Вместе с суставами поражаются сухожилия и их синовиальные влагалища. Чаще воспаляются сухожильные сумки сгибателей и разгибателей пальцев. Это проявляется припухлостью, болезненностью. Слышны крепитации над сухожилиями при попытке двигать пальцами. Тендовагинит сгибателей кисти может вызывать сдавление срединного нерва, с формированием синдрома карпального канала. Об этом синдроме может идти речь, когда вместе с затруднениями движений возникают парастезии среднего и указательного пальцев, боли, распространяющиеся вверх по предплечью до локтя.

Кроме суставной патологии при РА возникает ряд системных нарушений, характерных в первую очередь для серопозитивного РА. Появляются ревматоидные узелки, лимфаденопатия, ревматоидный васкулит, поражения кожи, легких, сердца, органов пищеварения, печени, почек, нервной системы, глаз. У многих больных формируются железоперераспределительная гипохромная анемия, вторичный амилоидоз внутренних органов.

Ревматоидные узелки являются специфическим признаком РА. Возникают в период высокой активности воспалительного процесса. Уменьшаются в размерах или исчезают в период ремиссии заболевания. Это плотные, безболезненные структуры из соединительной ткани размерами от 2-3 мм до 2-3 см. Могут быть подвижными, расположенными подкожно или же спаянными с костью, апоневрозами мышц. Часто располагаются в местах повышенной травматизации - наружная поверхность локтевого сгиба, седалищные бугры, ахиллово сухожилие. Иногда ревматоидные узелки возникают в легких, в миокарде, на сердечных клапанах. Располагаясь в сухожилиях, они могут способствовать их разрыву.

Лимфаденопатия характерна для высокоактивного РА. Часто сочетается со спленомегалией. Увеличиваются подчелюстные, шейные, подмышечные, локтевые, паховые лимфоузлы. Распространенная лимфаденопатия типична для таких вариантов РА, как синдром Фелти, болезнь Стилла у взрослых.

Ревматоидный васкулит является основной причиной системных поражений у больных с серопозитивным РА. У многих больных он проявляется синдромом Рейно. В этих случаях охлаждение рук провоцирует выраженный спазм подкожных артерий. Пальцы становятся бледными, обескровленными, а спустя короткий промежуток времени багрово синюшными, отечными за счет компенсаторной постишемической дилятации сосудистого русла.

Васкулит сосудов кожи вызывает появление сетчатого ливидо на нижних конечностях - контурного рисунка мелких подкожных вен на фоне бледной, истонченной кожи. На голенях возникают внутрикожные кровоизлияния, очаги некрозов, изъязвления, вызванные рецидивирующими инфарктами кожи. Обнаруживаются коричневатые пятна микроинфарктов на ногтевом ложе пальцев рук и ног.

Ревматоидная болезнь легких возникает у больных с высокими титрами ревматоидного фактора. Возможно развитие пневмонита, фиброзирующего альвеолита. У таких больных появляются симптомы дыхательной недостаточности. В легких выслушиваются влажные, звонкие, мелокопузырчатые хрипы, незвучные крепитации.

Может сформироваться плеврит, обычно сухой, с бессимптомным течением. Единственным проявлением этой патологии может быть шум трения плевры.

Сердечная патология при РА включает в себя малосимптомный, чаще очаговый гранулематозный миокардит. Он может проявляться экстрасистолией, блокадами проводящей системы сердца. Иногда формируется сухой перикардит с характерными для этой патологии шумом трения перикарда, подъемом интервала ST на ЭКГ. Иногда возникают гемодинамически компенсированные пороки - недостаточность митрального клапана, недостаточность клапанов устья аорты.

Ревматоидное поражение почек - хронический иммуннокомплексный гломерулонефрит - развивается не часто и, как правило, не приводит к почечной недостаточности. Появление симптомов нефротического синдрома при РА чаще всего связано с амилоидозом почек.

Периферическая полинейропатия, нередко возникающая у больных РА, проявляется нарушениями чувствительности, реже - двигательными расстройствами. Часто поражается малоберцовый нерв.

В отдельных случаях у больных РА может сформироваться синдром Шегрена. Он характеризуется функциональной недостатоточностью и компенсаторной гиперплазией слюнных, других экзокринных желез. Появляется сухость слизистых оболочек, коньюнктивы с нарушениями зрения, пищеварения.

Анемия, достаточно часто возникающая у больных РА, не сопровождается уменьшением содержания железа в организме. Она относится к категории железоперераспределительных. У больных с иммуннокомплексными заболеваниями, к которым относится РА, значительная часть железа, депонированного в виде гемосидериновых комплексов, захватывается активными макрофагами вне костного мозга. Костный мозг обедняется железом, что и приводит в итоге к недостаточной продукции гемоглобина и эритроцитов.

РА нередко осложняется вторичными остеоартрозом и амилоидозом.

Клинические симптомы вторичного амилоидоза связаны с поражением в первую очередь почек, кишечника, печени. Для начальных стадий развития амилодидоза почек характерна стойкая протеинурия. В дальнейшем может развиваться нефротический синдром, для которого типична тетрада: отеки, протеинурия, гипопротеинемия, гиперхолестеринемия. При переходе амилоидоза почек в склеротическую стадию в крови повышается уровень мочевины, креатинина. Амилоидоз кишечника вызывает тупые или спастические боли в животе без определенной локализации, нарушения стула в виде запора или диареи. Для амилоидоза печени характерна гепатомегалия, уплотнение печени. Могут появляться симптомы нарушения портальной гемодинамики, асцит.

Диагностика.

Общий анализ крови: гипохромная анемия. Количество лейкоцитов в периферической крови обычно нормальное. Нейтрофильный лейкоцитоз возможен при высокой лихорадке. Лейкопения бывает при выраженной спленомегалии (синдром Фелти). Увеличивается СОЭ.

Биохимический анализ крови: повышенный уровень фибрина, фибриногена, повышенное содержание альфа-2-глобулина, серомукоида, гаптоглобинов, появление СРП.

Иммунологический анализ: высокий титр ревматоидного фактора в крови у больных с серопозитивным РА (не менее 1:32 в реакции Ваалер-Роузе). Характерно повышенное содержание циркулирующих иммунных комплексов. Часто выявляется криоглобулинемия. Выявляются достаточно специфичные для РА антикератиновые антитела.

Пункция и морфологический анализ содержимого пораженных суставов: повышенная мутность, низкая вязкость синовиальной жидкости, увеличенное количество клеточных элементов, нейтрофилов, ревматоидный фактор в высоком титре, рагоциты (нейтрофилы в процессе фагоцитоза иммунных комплексов, содержащих ревматоидный фактор).

Биопсия и морфологический анализ биоптатов синовиальной оболочки пораженных суставов: гиперплазия ворсин, очаги некроза, отложения фибрина на поверхности синовия, многослойная пролиферация синовиальных клеток с характерным для РА полисадовидным их расположением по отношению к наложениям фибрина.

Для диагностики вторичного амилоидоза выполняют биопсию и морфологическое исследование препаратов слизистой десны, прямой кишки. Проводят тест с парентеральным введением красителя Конго-ротю. Оценивают его клиренс из организма через мочевые пути. Чем большая часть красителя осталась в организме, тем большее количество амилоида сформировалось во внутренних органах.

Ультразвуковое исследование позволяет предположить амилоидоз почек при выявлении увеличенных, пестрых почек - «большая сальная почка», или сморщенных - амилоидный нефросклероз.

Верификацию амилоидоза почек, печени проводят методом пункционной биопсии с последующей морфологической оценкой биоптатов.

При рентгенологическом исследовании выделяют 5 стадий патологического процесса в пораженных суставах (см. классификацию РА). Выявление в суставах признаков субхондрального склероза, латеральных остеофитов свидетельствует о сочетании РА с вторичным остеоартрозом.

Клинический диагноз РА является определенным, если имеют место 4 любых признака из приведенных ниже (критерии пунктов 1,2,3 должны сохраняться не менее 6 недель).

1. Утренняя скованность в суставах, длящаяся не менее 1 часа.

2. Отечность любых трех или более суставов.

. Отечность лучезапястных, пястнофаланговых (кроме большого пальца) и/или проксимальных межфаланговых суставов пальцев кисти (кроме мизинца).

. Симметричность воспаления суставов.

. Типичные регнтгенологические изменения в пораженных суставах (остеопороз, узуры и др.).

. Ревматоидные узелки.

. Ревматоидный фактор в крови в диагностически значимом титре.

Диагностические критерии синдрома Фелти:

· Серопозитивность - ревматоидный фактор в крови в высоком титре.

· Высокая лихорадка.

· Тяжелый деструктивный полиартрит, амиотрофия.

· Ревматоидные узелки, другие системные проявления РА.

· Спленомегалия (постоянный признак).

· Лейкопениям с абсолютной нейтропенией, анемия, высокая СОЭ.

· Нейтропенический иммунодефицит со склонностью к инфекционным воспалительным процессам.

Диагностические критерии болезни Стилла у взрослых:

· Основные -

o Серонегативность - отрицательные пробы на присутствие в крови ревматоидного фактора.

o Длительная лихорадка.

o Артрит или стойкая артралгия, нередко с вовлечением шейного отдела позвоночника.

o Макуло-папулезная сыпь.

· Дополнительные -

o Нейтрофилез.

o Лимфаденопатия.

o Гепатоспленомегалия.

o Полисерозит.

o Склонность к назофарингеальным инфекциям.

Дифференциальный диагноз.

Проводится в первую очередь с острой ревматической лихорадкой, первичным остеоартрозом, болезнью Рейтера, болезнью Бехтерева.

Острая ревматическая лихорадка отличается от РА кратковременностью суставной атаки в начальный период заболевания, отсутствием деструктивных изменений суставов, анкилозов. Экссудативные изменения, боли в суставах при острой ревматической лихорадке быстро и полностью купируются нестероидными противовоспалительными препаратами. При этом заболевании на первый план выступают тяжелые гемодинамические расстройства, вызванные пороками сердца, что крайне редко бывает при РА.

В отличие от РА при первичном остеоартрозе чаще поражаются дистальные межфаланговые суставы пальцев кисти с образованием околосуставных остеофитов - узлов Гебердена. В отличие от РА в первую очередь изменяются нагруженные суставы - коленные, тазобедренные. Для первичного остеоартроза не характерны скованность, отек, гиперемия кожи над пораженным суставом, лихорадка. Практически отсутствуют лабораторные и биохимические признаки активности воспалительного процесса. Нет ревматоидного фактора в крови и синовиальной жидкости. Рентгенологически определяются субхондральный склероз, остеофиты, чего не бывает при РА. Трудности дифференциальной диагностики могут возникать у больных с РА, осложненным вторичным остеоартрозом. В таких случаях симптомы РА и остеоартроза суммируются.

Для реактивного хламидия-индуцированного артрита («болезнь Рейтера») характерно сочетание артрита с хроническим хламидийным уретритом, конъюнктивитом, иногда вместе с кератодерматитом. В отличие от РА при этом заболевании асимметрично поражаются суставы нижних конечностей - пястно-фаланговый сустав первого пальца стопы, голеностопные, коленные. Возможны подошвенный фасциит, поражение ахиллова сухожилия, сакроилеит. Типичных для РА симметричных деструктивных поражений мелких суставов кистей рук не бывает. Ревматоидный фактор в крови не выявляется.

Акилозирующий спондилартрит («болезнь Бехтерева») в типичных случаях отличается от РА преимущественным поражением суставов позвоночника. Болезнь начинается с сакроилеита и в дальнейшем распространяется «вверх», к шейному отделу. Анкилозы превращают позвоночник в «бамбуковую палку» неспособную к малейшим изгибам. Для больных типична поза «просителя» с согнутой спиной и наклоненной вниз головой. Периферическая форма болезни Бехтерева может начинаться с воспаления голеностопных, коленных, тазобедренных суставов, что редко бывает при РА.

План обследования.

· Общий анализ крови.

· Биохимический анализ крови: фибриноген, фибрин, гаптоглобины, серомукоид, альфа-2-глобулин, СРП, сывороточное железо.

· Иммунологический анализ: ревматоидный фактор, циркулирующие иммунные комплексы, криоглобулины, антикератиновые антитела.

· Рентгенография суставов.

· Пункция пораженного сустава с последующим морфологическим анализом синовиальной (при наличии выраженной экссудации или при наличии показаний - связанных с необходимостью проведения дифференциальной диагностики).

· Биопсия синовиальной оболочки пораженного сустава, морфологический анализ биоптата (не всем, только при наличии показаний - с целью проведения дифференциальной диагностики).

· Ультразвуковое исследование почек, печени.

· ЭКГ.

· Эхокардиографическое исследование.

Лечение.

Лечение проводится симптом-модифицирующими (СМАРП) и болезнь-модифицирующими (БМАРП) антиревматическими препаратами.

К группе СМАРП относятся нестероидные противовоспалительные (НПВП) препараты и глюкокортикоиды в больших дозах.

В группу БМАРП входят: инфликсимаб, метотрексат, циклофосфамид, азатиоприн, лефлуномид, сульфасалазин, препараты золота, Д-пенициламин, гидроксихлорохин, глюкокортикоиды при длительном применении в малых дозах.

Средства из группы СМАРП являются симптоматическими. Они не влияют на процессы формирования и прогрессирования костно-хрящевой деструкции. Их основное назначение - уменьшение активности воспалительного процесса, устранение субъективных болезненных ощущений, связанных с воспалением.

Чаще всего применяются НПВП:

· Производные арилуксусной кислоты.

o Диклофенак-натрий (ортофен) 0,025-0,05 - 3 раза в день внутрь.

o Раптен рапид (калиевая соль диклофенака) - 0,05 - по 1 капсуле внутрь до 3 раз в день. Препарат обладает очень быстрым противовоспалительным и анальгезириующим эффектом, наступающим через 20-30 минут после его приема.

· Производные арилпропионовой кислоты.

o Ибупрофен 0,8 - 3-4 раз в день внутрь.

o Напроксен 0,5-0,75 2 раза в день внутрь.

· Производные индолуксусной кислоты.

o Индометацин 0,025-0,05 - 3 раза в день внутрь.

· Оксикамы.

o Лорноксикам 0,008. Для быстрого купирования боли принимают ударную дозу 2 таблетки, и затем в течение 24 часов еще 2 таблетки (32 мг в первые сутки). В следующие дни препарат принимают по 1 таблетке 2 раза в день.

o Пироксикам 0.01 (в таблетках или в капсулах). Принимают по 1 таблетке (капсуле) 1 раз в день. Возможен прием по 0,01 два раза в день.

У больных с эрозивно-язвенными поражениями желудка и двенадцатиперстной кишки применяются нестероидные противовоспалительные препараты, обладающие селективным блокирующим действием на ЦОГ-2 (изоформа циклооксигеназы, ответственная за синтез простагландина PGL1 - простациклина). К ним относятся коксибы (целекоксиб, рофекоксиб, вальдекоксиб, эторикоксиб, лумиракоксиб), мелоксикам (мовалис), нимесулид (нимесил), этодолак. В нашей стране зарегистрированы нимесулид и мелоксикам:

o Нимесулид (Нимесил) - 0,1 - 2 раза в день внутрь.

o Мелоксикам (Мовалис) - 0,015 - 1-2 раза в день. Применяется внутрь или парентерально (внутримышечные инъекции).

· Для купирования умеренно выраженного болевого синдрома применяются препараты, обладающие селективным действием на ЦОГ-3, преимущественно локализующейся в клеточных структурах головного мозга:

o Парацетамол 0,5 - до 4 раз в день. Препарат может комбинироваться с другими НПВП.

Следует обращать внимание не только на гастроэнтерологическую, но и на кардиологическую безопасность применения НПВП. Установлено, что НПВП могут вызывать повышение артериального давления. Сочетанное применение НПВП снижает эффективность антигипертензивных препаратов из групп ингибиторов агиотензинпревращающего фермента (ИАПФ), бета-адреноблокаторов, диуретиков. Препараты из группы селективных ингибиторов ЦОГ-2 могут способствовать тромбообразованию у больных с атеросклерозом и ИБС. Ибупрофен и индометацин отменяют антитромботический (антиагрегантный) эффект малых доз аспирина (диклофенак таким негативным эффектом не обладает). Применение любого препарата из группы НПВП уменьшает выживаемость больных с хронической сердечной недостаточностью.

Глюкокортикоидные препараты назначаются для подавления высокой активности РА. Они используются и при умеренной активности РА, если он сочетается с системными поражениями. В таких случаях бывает необходимой пульс-терапия сверхвысокими дозировками глюкокортикоидов. Такое лечение позволяет быстро установить и поддерживать ремиссию в течение 4-8 недель. Это позволяет дождаться результата применения базисных средств из группы БМАРП, наступающего не ранее чем через 1-2 месяца с начала их приема. Для этих целей используется почти исключительно метилпреднизолон.

· Метилпреднизолон внутривенно по 1000 мг в сутки в течение 3 дней подряд. При активном ревматоидном васкулите с тяжелыми некротическими поражениями внутренних органов в первый или во второй день дополнительно вводят внутривенно 1000 мг циклофосфана. Для достижения устойчивого противовоспалительного и иммунодепрессивного эффекта пульс-терапию повторяют трижды 1 раз в 2 недели, затем дважды 1 раз в 3 недели.

· Метилпреднизолон внутривенно 250 или 500 мг вместе с 100 мг метотрексата - 1 раз в 2 недели. Всего проводят 4 таких сеанса, а затем переводят больного на поддерживающее лечение метотрексатом - 15 мг в неделю.

· Эффективность пульс-терапии возрастает, если перед ее проведением устранить из крови избыток иммунных комплексов и провоспалительных медиаторов методом плазмафереза.

Настоящую революцию в лечении РА внесли препараты моноклональных антител к фактору некроза опухоли-альфа, которые можно использовать в качестве «первого» базисного средства из группы БМАРП.

· Инфликсимаб - 3 мг/кг в виде медленной, в течение 2 часов внутривенной трансфузии. Повторно препарат вводят через 2 и 6 недель. При обычно хорошей переносимости его в дальнейшем вводят в этой же дозировке 1 раз в 8 недель. Его существенным недостатком является высокая цена - одна инъекция стоит около 1500$.

Среди других средств, относящихся к группе болезнь-модифицирующих (БМАРП) наиболее эффективным и обладающим наименьшими побочными эффектами является метотрексат. Этот препарат сегодня считается «золотым стандартом» базисной патогенетической терапии РА. Препарат обладает не только способностью задерживать и даже предотвращать формирование эрозий, костных анкилозов, но также и прямым противовоспалительным действием. Его положительный эффект наступает быстрее, чем у любого другого средства группы БМАРП. Вместо метотрексата могут применяться и другие цитостатики.

· Метотрексат - 0,0025 - перорально от 7,5 до 20 мг в неделю.

· Азатиоприн - 0.05 - перорально по 50-150 мг в сутки.

· Циклофосфан - 0.05 - перорально по 100-150 мг в сутки.

Глюкокортикоидные препараты при длительном применении в дозах, не превышающих 20 мг в сутки, способны тормозить проявление эрозивных изменений в суставах. Особенно на начальном этапе формирования ревматоидного синовиита. Обычно назначается от 5 до 7,5 мг в сутки этого препарата, можно в комбинации с НПВП и другими базисными средствами. Однократный прием 5-7,5 мг препарата в 2 часа ночи дает такой же эффект, как и в два раза большая доза, но принятая днем.

· Преднизолон 0,005 - 1 таблетку принять внутрь в 2 часа ночи.

Внутрисуставное введение глюкокортикоидов.

· Метилпреднизолон или депо-медрол по 40 мг с повторным введением через 1-5 недель.

В крупные суставы вводят полную дозу, в средние 50%, в мелкие - 25% от указанных дозировок.

При серопозитивном РА показаны препараты золота (кризотерапия). Эти средства можно применять и в редких случаях непереносимости метотрексата. Эффект кризотерапии наступает не раньше чем через 6-8 недель. Парентерально вводимые препараты дают меньшую частоту побочных эффектов, чем пероральные. Применяют:

· Тауредон - внутримышечно 2 раза в неделю. В каждую из первых 3 инъекций вводят по 10 мг, 4-6 инъекции - по 20 мг, далее по 50 мг. После достижения ремиссии переходят на поддерживающее лечение - 50 мг 1 раз в неделю.

Сульфаниламидные противовоспалительные препараты применяют у больных РА без системных проявлений. Длительность лечения 4-6 месяцев.

· Сульфасалазин 0,5 - первая неделя пероральный прием по 1,0 г в сутки, вторая - 1,5 г в сутки, с третьей недели - 2,0 г в сутки.

D-пенициламин (купренил) используется у больных с серопозитивным РА, выраженными системными проявлениями заболевания. Показан больным с ревматоидным поражением легких, при синдроме Фелти. В связи с высокой частотой побочных эффектов от этого препарата начинают отказываться.

· D-пенициламин - 0,25-0,75 в сутки в течение 6-9 месяцев. Первые 8 недель дают максимально переносимую дозу. Если в течение 4 месяцев нет эффекта, препарат отменяют.

Аминохинолиновые препараты целесообразно назначать при средней и минимальной активности РА. Эффект от их применения возможен через 6-12 месяцев непрерывного лечения.

· Хлорохин 0,25 - по 1 таблетке 1 раз в день после еды в течение 6-12 месяцев.

· Гидроксихлорохин 0,2 - 2 таблетки внутрь на ночь в течение 2-3 месяцев. Затем по 1 таблетке на ночь еще 3 месяца.

Эффективным методом патогенетического лечения РА является плазмаферез. Он показан больным с высоким содержанием циркулирующих иммунных комплексов, высоким титром ревматоидного фактора. Позволяет устранить избыток иммунных комплексов, ревматоидного фактора, острофазовых белков и цитокинов из циркуляции в крови.

Для лечения вторичного амилоидоза используется диметилсульфоксид (димексид). Начинают с 1 г в сутки - 100 мл 1% раствора внутрь после еды. Еженедельно дозу увеличивают на 1 г, доводя ее до 3-5 г в день. Препарат не только подавляет процессы формирования амилоида, но также способствует растворению уже отложившегося. С этой же целью рекомендуют употребление колхицина - таблетки по 1 мг.

Местная терапия РА:

· Аппликации 50% раствора димексида.

· Местное нанесение мазей, содержащих НПВП.

· Инфильтация околосуставных тканей новакоином с преднизолоном.

· Электрофорез, фонофорез противовоспалительных средств.

Санаторно-курортное лечение показано при отсутствии выраженной активности воспалительного процесса. Больные направляются на курорты с сероводородными, родоновыми, азотно-кремниевыми источниками, запасами лечебных грязей, нафталана.

Прогноз.

Относительно благоприятный. При своевременном и адекватном лечении продолжительность жизни не менее 10 лет после первых симптомов заболевания. Для РА характерна исключительно высокая частота инвалидизации больных.

. Тесты для самоконтроля

. Какая формулировка соответствует определению ревматоидного артрита?

1. Хроническое неинфекционное заболевание, приводящее к воспалительным изменениям суставов и околосуставных структур.

2. Хроническое обменно-дистрофическое заболевание, приводящее к прогрессирующему разрушению суставных и околосуставных структур.

. Хроническое иммуннокомплексное заболевание, приводящее к прогрессирующему разрушению суставных и околосуставных структур, развитию системных нарушений.

. Хроническое иммунновоспалительное заболевание, проявляющееся гепатомегалией, спленомегалией, воспалительными изменениями суставных и околосуставных структур.

. Хроническое иммунновоспалительное заболевание, приводящее к прогрессирующему поражению позвоночника, развитию системных нарушений.

. Какие факторы предположительно могут иметь значение в этиологии ревматоидного артрита?

1. Микобактерии.

2. Герпевирус тип-4.

. Герпевирус тип-5.

. Все перечисленные факторы.

. Ни один из перечисленных факторов.

. Какие факторы имеют значение в этиологии ревматоидного артрита?

1. Присутствие антигена гистсовместимости HLA DRW4.

2. Инфицирование вирусом Эбштейн-Бар.

. Инфицирование цитомегаловирусом.

. Все упомянутые факторы.

. Ни один из упомянутых факторов.

. Какие обстоятельства способствуют запуску патогенетических механизмов ревматоидного артрита?

1. Алкогольный эксцесс.

2. Пищевая токсикоинфекция.

. Переохлаждение.

. Все перечисленные обстоятельства.

. Ни одно из перечисленных обстоятельств.

. Какие процессы имеют патогенетическое значение при ревматоидном артрите?

1. Возникновение перинуклеарных антинейтрофильных цитоплазматических аутоантител (П-АНЦА).

2. Возникновение IgM и IgG антител к FC фрагменту IgG.

. Возникновение антител к эндотелиальным клеткам.

. Все упомянутые процессы.

. Ни один из упомянутых процессов.

. Что такое ревматоидный фактор?

1. Анти-О-стрептолизин.

2. Анти-О-стрептокиназа.

. Антигиалуронидаза.

4. IgM и IgG антитела к FC фрагменту IgG.

. Иммунные комплексы IgM-IgM.

. Какой из перечисленных вариантов ревматоидного артрита не существует?

1. Серопозитивный.

2. Серонегативный.

. Смешанный.

. Ревматоидная болезнь легкого.

. Ревматоидный васкулит.

. Какие особенности относятся к патогенезу ревматоидного артрита?

1. Преимущественное поражение крупных, нагруженных суставов (коленных, тазобедренных).

2. Поражение позвоночника в начальный, острый период заболевания.

. Симметричное двустороннее поражение суставов.

. Асимметричное одностороннее поражение суставов.

. Всё перечисленное относится к патогенезу ревматоидного артрита.

. Что из перечисленного относится к патогенезу ревматоидного артрита?

1. Деструктивное поражение суставов с вовлечением хряща, синовиальной оболочки и капсулы.

2. Разрушение синовиальной оболочки, хряща и эпифизов костей с образованием узур.

. Появление в полости сустава грануляционной ткани - паннуса.

. Анкилозирование суставов.

. Все перечисленное относится к патогенезу ревматоидного артрита.

. Какие особенности не относятся к патогенезу ревматоидного артрита?

1. Симметричное двустороннее деструктивное поражение суставов с вовлечением хряща, синовиальной оболочки и капсулы.

2. Разрастание грануляционной ткани - паннуса с последующим анкилозом сустава.

. Разрушение синовиальной оболочки, хряща и эпифизов костей с образованием узур.

. Первичное и преимущественное поражение крестцово-подвздошного сочленения.

. Все перечисленное не относится к патогенезу ревматоидного артрита.

. Какие изменения не типичны для патогенеза ревматоидного артрита?

1. Симметричное двустороннее поражение суставов.

2. Деструктивное поражение суставов с вовлечением хряща, синовиальной оболочки и капсулы.

. Появление в полости сустава грануляционной ткани - паннуса.

. Разрушение синовиальной оболочки, хряща и эпифизов костей с образованием узур.

. Формирование субхондрального склероза и остеофитов.

. Какое системное поражение является основной причиной патологических сдвигов во внутренних органах у больных ревматоидным артритом?

1. Ревматоидная болезнь легкого.

2. Ревматоидный васкулит.

. Ревматоидный узелок.

. Все перечисленные.

. Ни одно из перечисленных.

. Какие вторичные заболевания возникают при длительном течении ревматоидного артрита?

1. Сахарный диабет.

2. Атеросклероз.

. Амилоидоз.

. Все перечисленные.

. Ни одно из перечисленных.

. Какая причина вторичного амилоидоза у больных ревматоидным артритом?

1. Нарушения липидтранспортной системы.

2. Формирование моноклональной гипергаммаглобулинемии.

. Функциональная недостаточность протеолитических механизмов элиминации острофазовых белков и иммунных комплексов.

. Все упомянутые причины.

. Ни одна из упомянутых причин.

. Поражение каких органов чаще всего возникает в результате вторичного амилоидоза у больных ревматоидным артритом?

1. Почек.

2. Печени.

. Кишечника.

. Всех упомянутых.

. Ни одного из упомянутых.

. Какой синдром может сформироваться у больных с ревматоидным артритом, осложненным амилоидозом с преимущественным поражением почек?

1. Гипертонический.

2. Дизурический.

. Нефротический.

. Все перечисленные.

. Ни один из перечисленных.

. Где выявляется ревматоидный фактор у больных с серопозитивным ревматоидным артритом?

1. В рагоцитах из синовиальной жидкости.

2. В синовиальной жидкости.

. В крови.

. Во всех упомянутых местах.

. Ни в одном из упомянутых мест.

. Где можно обнаружить ревматоидный фактор у больных с серонегативным ревматоидным артритом?

1. В синовиальной жидкости.

2. В спинномозговой жидкости.

. В крови.

. Во всех упомянутых местах.

. Ни в одном из упомянутых мест.

. У кого можно обнаружить ревматоидный фактор в титре менее 1:32 реакции Ваалер-Роузе?

1. У больных серопозитивным ревматоидным артритом.

2. У больным эссенциальным криоглобулинемическим васкулитом.

. У здоровых людей.

. Ни в одной из упомянутых ситуаций.

. Во всех упомянутых ситуациях.

. У кого можно обнаружить ревматоидный фактор в титре более 1:32 реакции Ваалер-Роузе?

1. У здоровых людей.

2. При болезни Стилла у взрослых.

. У больных серопозитивным ревматоидным артритом.

. Ни в одной из упомянутых ситуаций.

. Во всех упомянутых ситуациях.

. Какие из перечисленных вариантов не входят в группу серопозитивного ревматоидного артрита по МКБ 10?

1. Синдром Фелти.

2. Ревматоидная болезнь легкого.

. Ревматоидный васкулит.

. Ревматоидный узелок.

. Ревматоидный артрит с вовлечением других органов и систем.

. Какие из перечисленных вариантов не входят в группу серонегативного ревматоидного артрита по МКБ 10?

1. Болезнь Стилла, развившаяся у взрослых.

2. Ревматоидный бурсит.

. Ревматоидный васкулит.

. Ревматоидный узелок.

. Воспалительная полиартропатия.

. Какие из перечисленных вариантов ревматоидного артрита сопровождаются спленомегалией?

1. Синдром Фелти.

2. Болезень Стилла у взрослых.

. Ревматоидный артрит с вовлечением других органов и систем.

. Ни один из перечисленных.

. Все перечисленные.

. Какие клинические проявления преобладают при остром начале ревматоидного артрита?

1. Нарушения общего самочувствия, слабость, лихорадка.

2. Боли в суставах.

. Скованность по утрам.

. Все перечисленные.

. Ни одно из перечисленных.

. Какие клинические проявления преобладают при подостром начале ревматоидного артрита?

1. Скованность по утрам.

2. Нарушения общего самочувствия, слабость, лихорадка.

. Боли в суставах.

. Все перечисленные.

. Ни одно из перечисленных.

. Какие клинические проявления преобладают при вялотекущем начале ревматоидного артрита?

6. Боли в суставах.

7. Нарушения общего самочувствия, слабость, лихорадка.

. Скованность по утрам.

. Все перечисленные.

. Ни одно из перечисленных.

. Какие суставы поражаются в начальный период ревматоидного артрита?

1. Лучезапястные.

2. Пястно-фаланговые.

. Проксимальные межфаланговые.

. Ни один из перечисленных.

. Все перечисленные.

. Какие суставы поражаются преимущественно в поздний период, при длительном течении ревматоидного атрита?

1. Проксимальные межфаланговые.

2. Пястно-фаланговые

. Лучезапястные.

. Плечевые.

. Все перечисленные.

. Какое поражение суставов не типично для ревматоидного артрита?

1. Одностороннее воспаление лучезапястных, пястно-фаланговых, проксимальных межфаланговых суставов.

2. Симметричное двустороннее воспаление лучезапястных, пястно-фаланговых, проксимальных межфаланговых суставов.

. Олиго- или моноартрит лучезапястных, локтевых, коленных суставов.

. Артрит тазобедренных плечевых, тазобедренных суставов.

. Артрит межпозвонковых сочленений.

. Какие процессы в суставах и окружающих тканях определяют клиническую картину начального периода ревматоидного артрита?

1. Некротизирующие процессы (ишемия).

2. Пролиферативные процессы.

. Экссудативные процессы.

. Все перечисленные.

. Ни один из перечисленных.

. Какие процессы в суставах и окружающих тканях определяют клиническую картину позднего периода ревматоидного артрита?

6. Некротизирующие процессы (ишемия).

7. Пролиферативные процессы.

. Экссудативные процессы.

. Все перечисленные.

. Ни один из перечисленных.

. Какие изменения в суставе у больных ревматоидным артритом проявляются симптомом флуктуации.

1. Некроз.

2. Пролиферация.

. Экссудация.

. Все перечисленные.

. Ни одно из перечисленных.

. Какие изменения вызывают припухание суставов у больных ревматоидным артритом?

1. Внутрисуставная пролиферация.

2. Внутрисуставная экссудация.

. Экссудативный периартрит.

. Все перечисленные.

. Ни одно из перечисленных.

. Какие процессы вызывают атрофию мышц у больных ревматоидным артритом?

1. Воспаление мышечной ткани.

2. Воспалительно-дегенеративные изменения периферических двигательных нервов.

. Физиологическая реакция на ограничение или отсутствие подвижности суставов.

. Все перечисленные.

. Ни один из перечисленных.

. Какая из перечисленных ниже формулировок соответствует характерному для ревматоидного артрита симптому «плавника моржа»?

. Гипермобильность связочного аппарата кисти.

. Отклонение кисти в сторону лучевой кости предплечья.

. Отклонение кисти в сторону локтевой кости предплечья.

. Деформация пальцев кисти.

. Атрофия мышц тыла кисти.

. Какая из перечисленных ниже формулировок соответствует характерному для ревматоидного артрита симптому «шеи лебедя»?

1. Сгибательная контрактура проксимального межфалангового сустава одновременно с переразгибанием в дистальном межфаланговом суставе пальца кисти.

2. Сгибательная контрактура в пястно-фаланговых суставах, переразгибание в проксимальных и сгибание в дистальных межфаланговых суставах кисти.

. Ульнарная девиация кисти.

. Отклонение кисти в сторону локтевой кости предплечья.

. Ни одна из перечисленных.

. Какая из перечисленных ниже формулировок соответствует характерному для ревматоидного артрита симптому «пуговичной петли»?

1. Отклонение кисти в сторону локтевой кости предплечья.

2. Сгибательная контрактура в пястно-фаланговых суставах, переразгибание в проксимальных и сгибание в дистальных межфаланговых суставах кисти.

. Ульнарная девиация кисти.

. Сгибательная контрактура проксимального межфалангового сустава одновременно с переразгибанием в дистальном межфаланговом суставе пальца кисти.

. Ни одна из перечисленных.

. Какие из перечисленных ниже признаков типичны для ревматоидного артрита?

1. Узелки Бушара на проксимальных межфаланговых суставах пальцев кисти.

2. Узелки Гебердена на дистальных межфаланговых суставах пальцев кисти.

. Атрофия и западение мышц на тыле кисти (амиотрофия).

. Истонченная, не собирающаяся в складку кожа над суставами пальцев кисти.

. Петехиальная сыпь на коже над пораженными суставами.

. Какие суставы крайне редко поражаются у больных ревматоидным артритом?

1. Дистальные межфаланговые пальцев кисти.

2. Проксимальный межфаланговый сустав мизинца кисти.

. Первый пястно-фаланговый сустав большого пальца кисти.

. Все перечисленные.

. Ни один из перечисленных.

. Какие признаки из перечисленных соответствуют понятию «ревматоидная стопа»?

1. Поражение голеностопного сустава в сочетании с вальгусным отклонением стопы.

2. Молоточковидная деформация пальцев стопы.

. Подвывихи плюснефаланговых суставов.

. Плоскостопие.

. Все перечисленные.

. Что из перечисленного входит в понятие «ревматоидное колено»?

1. Сгибательная контрактура коленного сустава.

2. Атрофия четырехглавой мышцы.

. Киста Бейкера (выпячивания заднего заворота суставной сумки в подколенную ямку).

. Все перечисленное.

. Ничего из перечисленного.

. Какие признаки свидетельствуют о возникновении у больного ревматоидным артритом синдрома карпального канала?

1. Атрофия и западение мышц на тыле кисти (амиотрофия).

2. Сгибательная контрактура в пястно-фаланговых суставах, переразгибание в проксимальных и сгибание в дистальных межфаланговых суставах кисти.

. Ульнарная девиация кисти.

. Парастезии среднего и указательного пальцев, боли в руке, распространяющиеся вверх по предплечью до локтя.

. Сгибательная контрактура проксимального межфалангового сустава одновременно с переразгибанием в дистальном межфаланговом суставе пальца кисти.

. Какие системные поражения определяют клиническую картину ревматоидного артрита?

1. Ревматоидные узелки.

2. Лимфаденопатия.

. Васкулит.

. Поражения легких.

. Все перечисленные.

. Какие осложнения типичны для ревматоидного артрита?

1. Вторичный амилоидоз.

2. Железоперераспределительная гипохромная анемия.

. Вторичный остеоартроз.

. Ни одно из перечисленных.

. Все перечисленные.

. У больного ревматоидным артритом после опускания рук в холодную воду их кожа стала бледной, обескровленной, а спустя небольшой промежуток времени синюшно багровой, отечной - как называется такая реакции?

1. Синдром Рейтера.

2. Синдром карпального канала.

. Синдром Шегрена.

. Синдром Фелти.

. Синдром Рейно.

. Какие признаки не относятся к описанию ревматоидных узелков?

1. Плотные, безболезненные.

2. Появляются в острый период, уменьшаются или исчезают в период ремиссии болезни.

. Вскрываются с выделением творожистой массы.

. Состоят из соединительной ткани.

. Располагаются в местах повышенной травматизации.

. Какие признаки не относятся к описанию ревматоидных узелков?

1. Возникают в легких.

2. Появляются в миокарде, формируются на клапанах сердца.

. Спаяны с апоневрозами мышц, костью.

. Возникают на проксимальных и/или дистальных межфаланговых суставах кисти.

. При формировании в сухожилиях мышц являются причиной их разрыва.

. Какие признаки не типичны для ревматоидного васкулита кожи и ее придатков?

1. Сетчатое ливидо на нижних конечностях.

2. Внутрикожные кровоизлияния.

. Очаги депигментации (витилиго).

. Очаги некрозов, изъязвления, вызванные инфарктами кожи.

. Коричневатые пятна микроинфарктов на ногтевом ложе пальцев рук и ног.

. Какие патологические процессы типичны для ревматоидного легкого?

1. Пневмонит.

2. Фиброзирующий альвеолит.

. Плеврит.

. Ни один из перечисленных.

. Все перечисленные.

. Какие поражения сердца могут возникать у больных ревматоидным артритом?

1. Сухой перикардит.

2. Очаговый гранулематозный миокардит с экстрасистолией, блокадами.

. Пороки клапанов устья аорты.

. Пороки митрального клапана.

. Все перечисленные.

. Какая патология почек является наиболее типичной для ревматоидного артрита?

1. Тубулоинтерстинальный нефрит.

2. Вторичный амилоидоз почек.

. Первичный амилоидоз почек.

. Мочекаменная болезнь.

. Нефроптоз.

. Какая патология почек у больных ревматоидным артритов чаще всего проявляется нефротическим синдромом?

1. Вторичный амилоидоз почек.

2. Первичный амилоидоз почек.

. Мочекаменная болезнь.

. Хронический иммуннокомплексный гломерулонефрит.

. Нефроптоз.

. Как называется патологическое состояние у больных ревматоидным артритом, при котором имеет место функциональная недостаточность слюнных, других экзокринных желез, возникают поражения слизистых оболочек, конъюнктивы, нарушаются зрение, процессы пищеварения?

1. Синдром Шегрена.

2. Синдром Фелти.

. Синдром Жильбера.

. Синдром Рейно.

. Синдром Рейтера.

. Какая причина гипохромной анемии у больных с ревматоидным артритом?

1. Дефицит железа.

2. Перераспределение железа в организме.

. Гемолиз.

. Дефицит витаминов.

. Хроническая кровопотеря.

. Свидетельством какого синдрома являются отеки, гипопротеинемия, протеинурия, гиперхолестеринемия, возникшие у больного ревматоидным артритом?

1. Легочного синдрома.

2. Сердечного синдрома.

. Нефротического синдрома.

. Нейропатического синдрома.

. Анемического синдрома.

. Поражения каких органов возникают у больных с ревматоидным артритом, осложненным амилоидозом?

1. Почек.

2. Печени.

. Кишечника.

. Всех перечисленных.

. Ни одного из перечисленных.

. Какие отклонения в общем анализе крови не типичны для ревматоидного артрита?

1. Уменьшение содержания эритроцитов, гемоглобина, ЦП <1.

2. Увеличенная СОЭ.

. Ретикулоцитоз.

. Нейтрофильный лейкоцитоз.

. Лейкопения.

Какие отклонения биохимического анализа крови не характерны для ревматоидного артрита?

1. Повышенный уровень фибрина, фибриногена.

2. Повышенное содержание альфа-2-глобулина.

. Повышенное содержание серомукоида.

. Положительная реакция на СРП.

. Повышенное содержание глюкозы.

. Какие отклонения в иммунологическом анализе не типичны для ревматоидного артрита?

1. Ревматоидный фактор в крови в реакции Ваалер-Роузе больше 1:32.

2. Ревматоидный фактор в крови в реакции Валер-Роузе меньше 1:32.

. Высокое содержание циркулирующих иммунных комплексов.

. Положительный тест на антикератиновые антитела.

. Положительный тест на перинуклеарные антинейнтрофильные цитоплазматические аутоантитела (П-АНЦА).

. Какие изменения синовиальной жидкости из пораженных суставов не типичны для ревматоидного артрита?

1. Повышенная мутность, низкая вязкость синовиальной жидкости.

2. Увеличенное количество клеточных элементов, нейтрофилов.

. Присутствие рагоцитов.

. Присутствие взвешенных мелких фрагментов суставного хряща.

. Присутствие ревматоидного фактора.

. Каким образом можно выявить амилоидоз почек у больного ревматоидным артритом?

1. Оценить клиренс красителя Конго-рот после его внутривенного введения.

2. Выполнить биопсию слизистой десны с последующей морфологической оценкой биоптата.

. Выполнить биопсию слизистой прямой кишки с последующей морфологической оценкой биоптата.

. Выполнить ультразвуковое исследование почек.

. Выполнить биопсию почки с последующей морфологической оценкой биоптата.

. Появление каких рентгенологических признаков свидетельствует об осложнении ревматоидного артрита вторичным остеоартрозом?

1. Околосуставной остеопороз.

2. Сужение суставной щели,

. Субхондральный склероз.

. Единичные узуры.

. Множественные узуры.

. Какой пункт из плана обследования больного ревматоидным артритом можно исключить без существенных потерь для качества диагностики?

1. Общий анализ крови.

2. Альфа-2-глобулин, СРП.

. Мочевая кислота.

. Ревматоидный фактор.

. Циркулирующие иммунные комплексы.

. Какой пункт из плана обследования больного ревматоидным артритом можно исключить без существенных потерь для качества диагностики?

1. Рентгенография суставов.

2. Ультразвуковое исследование почек, печени.

. Пункция сустава.

. Биопсия синовиальной оболочки сустава.

. Биопсия кожно-мышечного лоскута.

. Какая степень активности ревматоидного артрита, если у больного круглосуточная скованность, интенсивные, обездвиживающие боли в суставах; выраженный отек, гипертермия кожи над пораженными суставами; СОЭ свыше 40 мм/час; лейкоцитоз 12-45 мм/час; гипохромная анемия; СРП (+++); альфа-2-глобулины более 15%?

1. 0 ст.

2. I ст.

3. II ст.

4. III ст.

. Сочетание приведенных признаков не используются для оценки активности ревматоидного артрита.

. Какая степень активности ревматоидного артрита соответствует отсутствию утренней скованности, нормальным лабораторным и биохимическим показателям крови?

1. 0 ст.

2. I ст.

3. II ст.

4. III ст.

. Сочетание приведенных признаков не используются для оценки активности ревматоидного артрита.

. Какая степень активности ревматоидного артрита, если у больного имеет место утренняя скованность продолжительностью до 30 минут; незначительные гипертермия и припухлость суставов; СОЭ до 20-24 мм/час; СРП (+); альфа-2-глобулины менее 12%?

1. 0 ст.

2. I ст.

3. II ст.

4. III ст.

. Сочетание приведенных признаков не используются для оценки активности ревматоидного артрита.

. Какая степень активности ревматоидного артрита, если у больного выраженная общая слабость, высокая лихорадка, интенсивные боли в суставах и позвоночнике; выраженный отек, гипертермия кожи лица; СОЭ свыше 40 мм/час; лейкоцитоз 25-45 мм/час; нормохромная анемия; СРП (+); гамма-глобулины более 20%?

1. 0 ст.

2. I ст.

3. II ст.

4. III ст.

. Сочетание приведенных признаков не используются для оценки активности ревматоидного артрита.

. Какая степень активности ревматоидного артрита, если у больного скованность длится до полудня, боли в суставах в покое, усиливающиеся при движении; умеренные гипертермия, отечность суставов; лейкоцитоз до 10х109/л; СОЭ от 25 до 40 мм/час; СРП (++); альфа-2-глобулины 12-15%?

1. 0 ст.

2. I ст.

3. II ст.

4. III ст.

. Сочетание приведенных признаков не используются для оценки активности ревматоидного артрита.

. Какие критерии из приведенных ниже не соответствуют синдрому Фелти?

1. Серопозитивность - ревматоидный фактор в крови в высоком титре.

2. Высокая лихорадка.

. Тяжелый деструктивный полиартрит, амиотрофия.

. Ревматоидные узелки, другие системные проявления РА.

. Все приведенные критерии соответствуют данному синдрому.

. Какие критерии из приведенных ниже не соответствуют синдрому Фелти?

1. Серонегативность - отсутствие ревматоидного фактора в крови.

2. Спленомегалия (постоянный признак).

. Лейкопения с абсолютной нейтропенией, анемия, высокая СОЭ.

. Нейтропенический иммунодефицит со склонностью к инфекционным воспалительным процессам.

. Все приведенные критерии соответствуют данному синдрому.

. Какие критерии не относятся к болезни Стилла у взрослых?

1. Серонегативность - отрицательные пробы на присутствие в крови ревматоидного фактора.

2. Длительная лихорадка.

. Артрит или стойкая артралгия, нередко с вовлечением шейного отдела позвоночника.

. Макуло-папулезная сыпь.

. Все приведенные критерии соответствуют данному синдрому.

. Какие критерии не относятся к болезни Стилла у взрослых?

1. Серопозитивность - положительные результаты проб на присутствие в крови ревматоидного фактора.

2. Нейтрофилез.

. Лимфаденопатия и гепатоспленомегалия.

. Полисерозит.

. Склонность к назофарингеальным инфекциям.

. Какие из приведенных критериев позволяют дифференцировать ревматоидный артрит от острой ревматической лихорадки?

1. Острое начало заболевания.

2. Интенсивные боли, гиперемия, припухание суставов.

. Повышение температуры тела.

. Все приведенные критерии.

. Ни один из приведенных критериев.

. Какие из приведенных критериев позволяют дифференцировать ревматоидный артрит и острую ревматическую лихорадку в пользу острой ревматической лихорадки?

1. Отсутствие деструктивных, анкилозирующих поражений суставов.

2. Быстрый эффект нестероидных противовоспалительных препаратов при остром суставном синдроме.

. Преобладание симптомов сердечной недостаточности над суставной патологией.

. Все указанные критерии.

. Ни один из упомянутых критериев.

. Какие из приведенных критериев позволяют дифференцировать ревматоидный артрит и первичный остеоартроз в пользу ревматоидного артрита?

1. Поражение преимущественно нагруженных суставов - тазобедренных, коленных.

2. Симметричное поражение проксимальных межфаланговых суставов без образования околосуставных узлов.

. Поражение дистальных межфаланговых суставов с образованием околосуставных узлов Гебердена.

. Все указанные критерии.

. Ни один из упомянутых критериев.

. Какой приведенных критериев позволяет дифференцировать ревматоидный артрит и реактивный хламидия-индуцированный артрит («болезнь Рейтера») в пользу ревматоидного артрита?

1. Сочетание артрита с хроническим хламидийным уретритом, коньюнктивитом.

2. Асимметричное поражение пястно-фалангового сустава первого пальца стопы, голеностопного, коленного суставов.

. Симметричное поражение пястно-фаланговых и проксимальных межфаланговых суставов кистей рук.

. Сакроилеит.

. Подошвенный фасциит.

. Какой приведенных критериев позволяет дифференцировать ревматоидный артрит и анкилозирующий спондилит («болезнь Бехтерева») в пользу ревматоидного артрита?

1. Преимущественное поражение суставов позвоночника.

2. Сакроилеит в дебюте суставных проявлений заболевания.

. Последовательное вовлечение в воспалительный процесс голеностопных, коленных, тазобедренных суставов («снизу вверх»).

. Последовательное вовлечение в воспалительный процесс мелких суставов кистей рук, локтевых, плечевых, коленных, голеностопных суставов («сверху вниз»).

. Характерная «поза просителя» у больного с согнутой спиной и наклоненной вниз головой.

. Какие из перечисленных препаратов, применяемых для лечения ревматоидного артрита, не относятся к группе нестероидных противовоспалительных средств?

1. Диклофенак-натрий.

2. Хлорохин.

. Ибупрофен.

. Индометацин.

. Нимесулид.

. Какие из перечисленных нестероидных противовоспалительных препаратов, применяемых для лечения ревматоидного артрита, обладают улцерогенным действием на желудок и 12-перстную кишку.

6. Диклофенак-натрий.

7. Хлорохин.

. Ибупрофен.

. Индометацин.

. Нимесулид.

. Какие препараты входят в группу средств базисной терапии ревматоидного артрита?

1. Препараты золота.

2. Иммунодепрессанты.

3. D-пенициламин (купренил).

. Сульфаниламидные противовоспалительные и аминохинолиновые препараты.

. Все упомянутые препараты.

. Какие из перечисленных лекарственных средств, применяемых для лечения ревматоидного артрита, являются препаратами золота?

1. Инфликсимаб.

2. Пироксикам.

3. D-пенициламин

. Хлорохин.

. Тауредон.

. Какие из перечисленных лекарственных средств являются иммунодепрессантами, применяемыми для лечения ревматоидного артрита?

1. D-пенициламин.

2. Циклофосфан.

. Тауредон.

4. D-пенициламин.

. Хлорохин.

. Какие из перечисленных лекарственных средств являются иммунодепрессантами, применяемыми для лечения ревматоидного артрита?

1. Метотрексат.

2. Азатиоприн.

. Циклофосфан.

. Ни один из перечисленных.

. Все перечисленные.

. Какие из перечисленных лекарственных средств, применяемых для лечения ревматоидного артрита, являются препаратами золота?

1. Тауредон.

2. Метотрексат.

. Азатиоприн.

. Хлорохин.

. Все перечисленные.

. Что является показанием для применения D-пенициламина (купренила) для лечения ревматоидного артрита?

1. Серопозитивный ревматоидный артрит.

2. Выраженные и тяжелые системные проявления ревматоидного артрита.

. Ревматоидное легкое.

. Синдром Фелти.

. Все упомянутые обстоятельства.

. Какие из приведенных препаратов, применяемых для лечения ревматоидного артрита не относятся к группе сульфаниламидных противовоспалительных средств?

1. Сульфасалазин.

2. Салазопиридазин.

. Солумедрол.

. Ни один из упомянутых не относится к этой группе.

. Все упомянутые относятся к этой группе.

. В каких случаях желательно применение сульфаниламидных противовоспалительных препаратов для лечения ревматоидного артрита?

1. У больных ревматоидным артритом с системными проявлениями.

2. У больных ревматоидным артритом без системных проявлений.

. У больных с ревматоидным артритом, осложненным остеоартрозом.

. При всех упомянутых обстоятельствах.

. Ни в одной из упомянутых групп больных.

. Какой метод длительного лечения больных ревматоидным артритом глюкокортикоидными препаратами не является оптимальным.

1. Ежедневный прием от 15 до 30 мг преднизолона.

2. Ежедневный прием от 5 до 7.5 мг преднизолона.

. Ежедневный прием 5 мг преднизолона в 2 часа ночи.

. Все приведенные методы не оптимальны.

. Все приведенные методы оптимальны.

. Какой из приведенных ниже методов применения аминохинолиновых препаратов для лечения ревматоидного артрита является неверным?

1. Хлорохин 0,25 - по 1 таблетке 1 раз в день в течение 12 месяцев подряд.

2. Гидроксихлорохин (плаквенил) 0,2 - по 2 таблетки внутрь на ночь в течение 3 месяцев, затем по 1 таблетке на ночь еще 3 месяца подряд.

. Хлорохин 0,25 - по 1-2 таблетке внутрь при сильных болях в суставах, но не более 4 таблеток в сутки.

. Все приведенные методы неправильные.

. Все приведенные методы правильные.

. Какая методика пульс-терапии для лечения тяжелого ревматоидного артрита с угрожающими жизни системными проявлениями является неверной?

1. 1000 мг преднизолона внутривенно 3 дня подряд.

2. 1000 мг метилпреднизолона внутривенно 3 дня подряд с внутривенным введением во второй день дополнительно 1000 мг циклофосфана.

. 1000 мг метилпреднизолона внутривенно 3 дня подряд.

. Все упомянутые методики верные.

. Все упомянутые методики неверные.

. Какие препараты применяются для внутрисуставного введения при лечении ревматоидного артрита?

1. Метилпреднизолон.

2. Депомедрол.

. Гидрокортизона гемисукцинат.

. Ни один из перечисленных.

. Все перечисленные.

. Какой эфферентный метод является наиболее эффективным для быстрого выведения из организма избытка циркулирующих иммунных комплексов и ревматоидного фактора?

1. Гемодиализ.

2. Гемосорбция.

. Плазмаферез.

. Все приведенные методы.

. Ни один из приведенных методов.

. Какие препараты применяются для лечения вторичного амилоидоза у больных ревматоидным артритом?

1. Метилпреднизолон.

2. Диметилсульфоксид (димексид).

. Нимесулид.

. Все указанные.

. Ни один из указанных.

. Какие методы местной терапии применяются у больных ревматоидным артритом?

1. Аппликации 0,5% раствора димексида.

2. Местное нанесение мазей, содержащих НПВП.

. Инфильтация околосуставных тканей новакоином с преднизолоном.

. Электрофорез, фонофорез противовоспалительных средств.

. Все упомянутые методы.

. Какими бальнеологическими факторами должны обладать санатории для лечения больных ревматоидным артритом?

1. Родоновые источники.

2. Сероводородные источники.

. Лечебные грязи.

. Запасы нафталана.

. Любыми из перечисленных факторов.

# 3. Остеоартроз

Определение.

Остеоартроз (ОА) - хроническое заболевание суставов с образованием под суставным хрящем зоны остеосклероза, с последующими дегенеративными и деструктивными изменениями хряща суставных поверхностей, вторичным синовиитом, кистозной дегенерацией субхондральной кости, аномальной регенерацией хряща и субхондальной кости с формированием краевых остеофитов, деформацией и ограничением подвижности суставов.

## МКБ-10:М15 - Полиартроз.

М15.0 - Первичный генерализованный (остео)артроз.

М15.1 - Узлы Гебердена (с артропатией).

М15.2 - Узлы Бушара (с артропатией).

М16 - Коксартроз.

М16.0 - Первичный коксартроз двусторонний.

М17 - Гонартроз.

М17.0 - Первичный гонартроз двусторонний.

М18 - Артроз первого запястно-пястного сустава.

М18.0 - Первичный артроз первого запястно-пястного сустава.

М19 - Другие артрозы.

М19.0 - Первичный артроз других суставов.

## Этиология.

ОА одно из самых распространенных заболеваний, которым страдают более 20% населения. У каждого второго жителя старше 50 лет можно выявить признаки ОА. Женщины болеют в два раза чаще мужчин.

По происхождению ОА разграничивают на первичный и вторичный.

Первичный ОА возникает в ранее не измененных суставах. Существует врожденная предрасположенность к болезни. Наследуется дефектный ген, ответственный за синтез коллагена II типа.

К факторам риска возникновения первичного ОА относятся:

· Длительный физический труд, связанный с перемещением тяжестей.

· Спортивные занятия тяжелой атлетикой.

· Прогрессирующее ожирение.

· Остеопороз.

Вторичный ОА возникает в ранее пораженных суставах. К нему предрасполагают воспалительные заболевания (ревматоидный артрит, инфекционные, реактивные артриты), врожденные и приобретенные болезни суставов и связочного аппарата (мезенхимальные дисплазии, рецидивирующие вывихи суставов), эндокринные заболевания (акромегалия, сахарный диабет), метаболические расстройства (подагра, гемохроматоз).

Патогенез.

В патогенезе остеоартроза ведущее значение имеет несоответствие между давлением на суставные поверхности и способностью субхондрально расположенных костных структур противостоять этому давлению. Играет роль или аномально большое внешнее давление (первичный ОА) или, наоборот, ослабление механической прочности костных балок в эпифизах (вторичный ОА). Избыточное давление вызывает компрессионные микропереломы костных балок, расположенных под хрящем. На месте микропереломов возникает асептическое воспаление, влекущее за собой формирование субхондрального остеосклероза. Через зону остеосклероза диффузионное питание хряща становится затруднительным. Уменьшается секреция синовиальной жидкости. Нарушаются процессы постоянного восстановления толщины суставного хряща. Он истончается, растрескиваться, нередко с обнажением подлежащей кости. В суставную щель могут попадать фрагменты хряща. Это так называемые суставные «мыши», способные временно заклинивать сустав. Рассасывание хрящевых секвестров сопровождается синовиитом. Из-за нарушения процессов регенерации хряща и субхондральной кости постепенно изменяется форма и нарушается конгруэнтность соприкасающихся поверхностей сустава. Они уплощаются, что приводит к патологической подвижности, подвывихам сустава. Регенерация хряща и субхондральной кости оказывается возможной только по краям сустава, где ограничивающая поступление питательных веществ зона остеосклероза отсутствует. Патологическим результатом такой регенерации является формирование краевых остеофитов, нередко принимающих форму околосуставных узлов. Дегенеративные процессы в субхондральной кости сопровождаются образованием локальных дефектов - псевдокист. Затрудняется регенерация чувствительных нервных окончаний в зоне остеосклероза, что приводит к появлению стойкого болевого синдрома. Во время ночного отдыха в ненагруженном суставе под зоной субхондрального склероза может возникать венозный и лимфатический стаз, который сопровождается появлением так называемых «сосудистых» болей. При возобновлении физической активности механическое давление на сустав «выжимает» избыток крови и лимфы из кости. Боль ослабевает или исчезает. Длительное ограничение движения в суставе, вызванное болью, является одним из факторов, способствующих его анкилозированию, атрофии двигающих его мышц.

## Классификация.

· Этиопатогенетические варианты:

o Первичный.

o Вторичный.

· Клинические формы:

o Полиостеоартроз узелковый или безузелковый.

o Олигоостеоартроз.

o Моноартроз.

o Остеоартроз в сочетании со спондилезом, спондилартрозом, остеохондрозом позвоночника.

· Локализация поражения (преимущественная).

o Межфаланговые суставы с узлами Бушара и/или Гебердена.

o Тазобедренные суставы - коксартроз.

o Коленные суставы - гонартроз.

o Другие суставы.

· Рентгенологическая стадия (I-IY).

o 0 стадия - отсутствие патологических изменений.

o I стадия - линейный субхондральный склероз с незначительной кистовидной перестройкой эпифизов, единичные мелкие краевые остеофиты.

o II стадия - тоже, что и в I ст., но более выражен субхондральный остеосклероз, определяется сужение суставной щели.

o III стадия - резко выраженный субхондральный склероз, множественные, крупные краевые остеофиты, суставная щель значительно сужена.

o IY стадия - грубая деформация поверхностей сустава, суставная щель может частично или полностью отсутствовать, определяются множественные грубые остеофиты.

· Синовиит (есть/нет).

· Нарушения функции суставов:

o ФН0 - функция суставов не нарушена, профессиональная трудоспособность сохранена.

o ФН1 - функция суставов нарушена, но профессиональная трудоспособность сохранена частично.

o ФН2 - профессиональная трудоспособность утрачена.

o ФН3 - больной нетрудоспособен, нуждается в постороннем уходе.

Клиническая картина.

В анамнезе у больных длительный период тяжелого физического труда, занятия тяжелой атлетикой (первичный ОА), заболевания, сопровождающиеся воспалительными и другими поражениями суставов (вторичный ОА)

Все больные с ОА предъявляют жалобы на боли в суставах. Чаще всего боли тупые, ноющие, усиливающиеся при физической нагрузке, длительном хождении, ослабевающие в покое. Нередко боли возникают утром при подъеме с постели. Затем они постепенно ослабевают. Это так называемые «стартовые» боли, свидетельствующие о нарушении секреции синовиальной жидкости, возникновении синовиита в пораженных суставах. В отдельных случаях боли возникают во время ночного отдыха. Утром, с началом движения в суставах они ослабевают или исчезают. Это «сосудистый» тип суставных болей.

Причины болей у больных остеоартрозом в кратком виде представлены в следующей таблице (по Brandt K.D., 2000).

Таблица 1.

|  |  |
| --- | --- |
| Пораженная ткань | Механизм возникновения боли |
| Субхондральная кость. | Внутрикостная гипертензия, микропереломы. |
| Остеофиты. | Травматизация нервных окончаний в периосте. |
| Связки. | Растяжение. |
| Энтезы. | Воспаление. |
| Суставная капсула. | Воспаление, растяжение. |
| Периартикулярные мышцы. | Спазм. |
| Синовий | Воспаление |

Многие больные сталкиваются с ситуацией, когда внезапно малейшие движения в суставе становятся невозможными из-за резких, невыносимых болей. Это острая блокада сустава «мышью». Сустав заклинивается кусочком хряща, отколовшимся от суставной поверхности. После приема обезболивающих препаратов, подборе определенного положения и направления движения в суставе, хрящевой фрагмент может снова стать подвижным, Сустав деблокируется и боль отступает. Блокады сустава могут неоднократно повторяться.

Очень часто больные обращают внимание и жалуются на хрусты и крепитации в пораженных суставах при движении. В отличие от воспалительных заболеваний суставов, утреннюю скованность больные с ОА испытывают очень непродолжительное время, обычно не более получаса. Для ОА характерен феномен «геля» - отечность сустава при его длительной малоподвижности.

При осмотре обращает внимание стойкая деформация суставов при небольшом ограничении их подвижности (за исключением тазобедренных суставов). Суставы не бывают горячими. В мышцах вблизи пораженного сустава могут определяться мелкие болезненные узелки.

Особенности клинической картины ОА различных суставов.

Наиболее часто поражаются коленные суставы (75%), суставы кистей (60%), позвоночника (30%), тазобедренные (25%), голеностопные ((20%), плечевые (15%).

При ОА коленных суставов (гонартроз) больные жалуются на боли в коленных суставах при ходьбе, особенно по лестнице, успокаивающиеся в покое. Боли локализуются на передней или внутренней боковой стороне сустава. Отмечаются хруст, крепитации в суставах. Поражение коленных суставов может сопровождаться их отеком. Возможна утренняя скованность в пределах получаса.

Возникновение ОА суставов кистей проявляется болями, скованностью, ограничением движения в дистальных межфаланговых сочленениях. Суставы могут выглядеть отечными - признак синовиита. На боковых поверхностях дистальных межфаланговых суставов пальцев кисти выявляются остеофиты в виде твердых узелков. Это узлы Гебердена. Такие же остеофиты на тыльно-боковой стороне проксимальных межфаланговых суставов называются узлами Бушара. В начальный период образования остеофитов больные ощущают покалывание, жжение в межфаланговых суставах. После формирования узлов эти ощущения перестают беспокоить.

ОА позвоночника чаще формируется в шейном и поясничном отделах. Могут быть три следующих варианта заболевания:

· Спондилез, когда между телами позвонков формируются остеофиты в виде «шипов».

· Спондилартроз, когда возникает множественное поражение межпозвонковых сочленений (каждый позвонок связан со скелетом четырьмя межпозвоночными, а грудные позвонки еще и двумя реберно-позвоночными суставами).

· Остеохондроз, когда возникает поражение межпозвоночных дисков с диффузным или очаговым их уплотнением, объизвествлением, уплощением, растяжением и выпячиванием фиброзного кольца, формированием грыжевых выпячиваний пульпозного ядра дисков в тела позвонков (грыжи Шморля).

Клиническая картина ОА позвоночника зависит от локализации поражения. При поражении шейного отдела больные жалуются на постоянные или приступообразные боли в шее, ограничение возможности поворачивать голову в и наклонять ее в стороны. Боли могут усиливаться при кашле, натуживании. При ОА шейного отдела позвоночника возможны разнообразные неврологические и церебральные сосудистые расстройства. Чаще всего это синдром позвоночной артерии с вертебробазилярной сосудистой недостаточностью. Клинически он проявляется шумом в ушах, головокружением, тошнотой, обмороками. Типичны кардиалгии в виде длительных давящих болей в области сердца не купируемых приемом нитроглицерина. При вытяжении шеи боли в сердце уменьшаются или исчезают.

Основными клиническими проявлениями ОА поясничного отдела позвоночника являются тупые ноющие боли в пояснице, нарастающие при длительной ходьбе, перемещении тяжестей. Статические нарушения, возникающие при поясничном ОА проявляются ограничением подвижности межпозвоночных сочленений, сглаженностью или отсутствием физиологического поясничного лордоза, вынужденным наклоном туловища вперед или в стороны. Возможно, появление корешковых болей колющего характера, усиливающиеся при кашле, чихании. Корешковые боли обычно локализуются внизу на уровне пояснично-крестцового сочленения, иррадиируют в бедро, голени и даже стопы.

У больных с поясничным спондилартрозом и остеохондрозом при подъеме тяжестей возможны следующие острые неврологические расстройства, обусловленные смещением уплотненных межпозвоночных дисков в сторону нервных корешков:

· Острое люмбаго - острая боль в нижней части спины

· Ишиас - боль по ходу седалищного нерва

· Люмбоишальгия - боль в пояснице с распространением вниз по ходу седалищного нерва.

Поражение тазобедренных суставов - коксартроз - одно из самых тяжелых проявлений ОА. В подавляющем большинстве случаев ОА развивается как вторичная патология на фоне ранее перенесенного воспаления сустава (коксит), травмы, остеонекроза, врожденной дисплазии бедра. У женщин заболевание протекает тяжелее.

Больные с коксартрозом жалуются на боли в тазобедренных суставах при ходьбе, иррадиирующие в пах, ягодицы. В покое боли ослабевают. При прогрессировании заболевания возникают ограничения подвижности тазобедренных суставов. Нарушается внутренняя ротация, затем отведение и наружная ротация, приведение и, наконец, сгибание и разгибание бедра. В результате сплющивания головки и укорочения шейки бедренной кости уменьшается длина конечности. При одностороннем поражении появляется стойкая хромота. При двустороннем коксартрозе формируется специфическая «утиная» походка. При дальнейшем прогрессировании ОА сустав принимает фиксированное положение сгибания и приведения. По этой причине при перенесении веса тела на пораженный сустав больной всякий раз вынужден выпячивать ягодицы кзади и наклонять туловище вперед. При коксартрозе достаточно быстро атрофируются мышцы бедра и ягодиц. Многих больных беспокоят приступы заклинивания тазобедренного сустава «мышью».

ОА голеностопных суставов обычно вторичный, посттравматический. Проявляется болями при ходьбе, дефигурацией пораженного голеностопного сустава, нарушениями походки.

У больных ОА с поражением плечевых суставов преобладают изменения субакромиального сустава. Больные жалуются на хруст, боли, ограничение движений в плечевом суставе. В первую очередь на резкие боли, не позволяющие отводить плечо в сторону. Возможна умеренная атрофия мышц двигающих пораженный сустав. Следует отметить, что гораздо чаще чем артроз плечевых суставов формируются патологические изменения периартикулярных тканей, которые обычно и являются причиной болезненных ограничений движения в плечевом суставе.

Полиостеоартроз (генерализованный остеоартроз Келлгрена) представляет собой вариант ОА с множественным поражением суставов. В патологический процесс вовлекаются три и более сустава, в том числе тазобедренные, коленные, дистальные межфаланговые. Поражение обычно двустороннее. Одновременно формируется остеохондроз и спондилез позвоночника преимущественно в грудном и шейном отделах. Поражение суставов сопровождается тендовагинитами и периартритами.

Диагностика.

Лабораторные и биохимические параметры сыворотки крови при ОА не дают диагностически значимой информации.

Лабораторное исследование синовиальной жидкости демонстрирует повышенную вязкость, лейкоцитоз менее 2000 в 1 мкл, содержание нейтрофилов менее 25%.

Рентгенологически определяются следующие типичные признаки ОА:

· Субхондральный остеосклероз

· Краевые остеофиты

· Сужение суставной щели

· Кисты в субхондральной зоне кости

· Пятнистая кальцификация хрящей (отложения гидроксиапатитов)

Для объективизации спондилеза и остеохондроза позвоночника в последние годы используются методы ЯМР-томографии, ультразвуковое сканирование. Эти методы позволяют визуализировать и оценить структурные изменения межпозвоночных дисков, обнаружить и дать характеристику межпозвоночных остеофитов («шипов»).

Дифференциальный диагноз.

ОА необходимо дифференцировать с воспалительными поражениями суставов и с заболеваниями околосуставных тканей. В первую очередь проводят разграничение ОА и ревматоидного артрита (РА).

В отличие от РА при ОА лабораторные и биохимические пробы свидетельствуют об отсутствии хронического воспалительного процесса. В крови отсутствует повышенное содержание иммунных комплексов, отрицательный тест на ревматоидный фактор. При рентгенологическом исследовании в пораженных суставах у больных с РА отсутствует типичная для ОА зона субхондрального склероза и остеофиты. С другой стороны, при ОА отсутствуют остеопороз и узуры суставов, типичные для РА. Остеоартроз и ревматоидный артрит могут сосуществовать. В таких случаях у больных выявляются признаки обоих заболеваний.

Дифференциальную диагностику ОА позвоночника проводят с анкилозирующим спондилитом (болезнь Бехтерева) для которого характерен сакроилеит, не типичный для ОА.

Сходную с ОА симптоматику могут иметь артриты при псориазе, туберкулезе, опухолях позвоночника. Выявление объективных симптомов, специфических признаков при выполнении дополнительных бактериологических, серологических, инструментальных исследований позволяет разграничить ОА от этих заболеваний.

План обследования.

· Общий анализ крови.

· Биохимический анализ крови: фибрин, сиаловые кислоты, альфа-2-глобулин, СРП.

· Тест на ревматоидный фактор.

· Рентгенологическое исследование пораженных суставов.

Лечение.

Для успешного лечения ОА обязательна разгрузка суставов. Больным рекомендуют ограничить тяжелый физический труд, связанным с перемещением тяжести, длительной ходьбой.

При ОА позвоночника больной должен спать с подушкой под шеей на жесткой постели. Показан систематический массаж в зоне позвоночника, периодически вытяжения на наклонной плоскости, подводное вытяжение.

Для медикаментозной терапии используются симптом-модифицирующие (СМП) и болезнь-модицифирующие (БМП) препараты.

К группе СМП относятся:

· Нестероидные противовоспалительные (НПВП) препараты (неселективные и селективно подавляющие ЦОГ-2)

· Анальгетики центрального действия, подавляющие ЦОГ-3 в клетках головного мозга (парацетамол).

· Центральные опиоидные ненаркотические анальгетики (трамадол).

· Кортикостероиды внутрисуставно.

· Гиалуроновая кислота внутрисуставно.

К группе БМП относятся:

· Гликозамин сульфат.

· Алфлутоп.

· Хондроитин сульфат.

· Гликозамингликан полисульфат.

· Диацериин.

· Пиасклидин.

Для симптом-модифицирующего лечения ОА чаще всего применяются НПВП. Хотя ОА не является первично воспалительным заболеванием, назначение этих препаратов оправдано тем обстоятельством, что дегенеративные изменения в суставах обычно сопровождаются вторичным (реактивным) синовитом, воспалением в периартикулярных мягких тканях. Эти вторичные процессы во многом определяют болевой суставной синдром, способствуют прогрессированию ОА. Именно поэтому ОА часто называют «остеоартритом», подчеркивая важное значение воспалительного компонента при этом заболевании. Позитивное влияние НПВП при ОА определяется их сочетанным противовоспалительным и анальгетическим действием. Возможно применение следующих препаратов из этой группы:

· Производные арилуксусной кислоты.

o Диклофенак-натрий 0,025 - по 1 таблетке до 3 раз в день.

· Производные арилпропионовой кислоты.

o Ибупрофен 0,8 - по 1 таблетке 2-4 раз в день.

o Напроксен 0,5 - по 1 таблетке 2 раза в день.

· Оксикамы.

o Пироксикам 0.01 - по 1 таблетке (капсуле) 1-2 раза в день.

o Лорноксикам 0,008. В начале лечения для быстрого купирования боли принимают ударную дозу 2 таблетки, и затем в течение 24 часов еще 2 раза по 1 таблетке (32 мг в первые сутки). В следующие дни препарат принимают по 1 таблетке 2 раза в день.

У больных со склонностью к эрозивно-язвенным поражениям желудка и двенадцатиперстной кишки назначаются НПВП селективно подавляющие на ЦОГ-2 - изоформы циклооксигеназы, стимулирующей синтез простациклина. К ним относятся коксибы (целекоксиб, рофекоксиб, вальдекоксиб, эторикоксиб, лумиракоксиб), мелоксикам (мовалис), нимесулид (нимесил), этодолак.

· Нимесулид - 0,1 - по 1 капсуле 2 раза в день внутрь.

· Мелоксикам - 0,015 - по 1 таблетке 1 раз в день или в той же дозе в виде внутримышечных инъекций.

Для купирования умеренно выраженного болевого синдрома применяются препараты, обладающие селективным действием на ЦОГ-3 клеток головного мозга:

· Парацетамол 0,5 - до 4 раз в день.

Так как ОА обычно формируется у людей старшей возрастной группы, учитывается не только на гастроэнтерологическая, но и на кардиологическая безопасность применения НПВП. Препараты этой группы могут вызывать повышение артериального давления в результате задержки жидкости в организме. Сочетанное применение НПВП снижает антигипертензивную эффективность ингибиторов АПФ, бета-адреноблокаторов, диуретиков. Препараты из группы селективных ингибиторов ЦОГ-2 могут способствовать тромбообразованию у больных с атеросклерозом и ИБС. Чтобы этого не происходило, их применяют вместе с малыми дозами аспирина. При сочетании ОА и ИБС лучше применять диклофенак, который не отменяет антитромботический (антиагрегантный) эффект малых доз аспирина. В то же время ибупрофен и индометацин подавляют антиагрегантное действие аспирина. Все НПВП уменьшают выживаемость больных с хронической сердечной недостаточностью.

При выраженном болевом синдроме, а также при наличии противопоказания к назначению НПВП применяется трамадол - центрально-действующий ненаркотический анальгетик. Он способен связывается с опиоидными m-рецепторами в ЦНС. В отличие от морфина он не связывается с d- и k-рецепторами. Кроме того, трамадол уменьшает обратный захват моноаминов норадреналина и серотонина в синапсах, вызывая тем самым подавление передачи болевых импульсов в спинном мозге.

· Трамадол (трамал) 0.05 - по 1 таблетке 1-4 раза в день при сильных болях в суставах. Суточная доза препарата не должна превышать 400 мг.

Внутрисуставное введение глюкокортикоидов показано только при вторичном синовиите. Такое лечение проводят редко, не более двух введений в один сустав в течение года, т.к. оно может усугубить дегенеративные изменения хрящевых структур.

С целью замедления темпов деградации хряща суставных поверхностей в полость сустава вводят препараты гиалуроновой кислоты:

· Гиалуроновая кислота - 3 внутрисуставные инъекции в течение недели.

Болезнь-модифицирующая терапия остеоартроза ставит своей целью снижение темпов прогрессирования ОА, продолжительное сохранение функциональной способности пораженных суставов. Основой этого вида терапии являются хондропротективные средства. Препараты с такими свойствами стимулируют синтез протеогликанов в хондроцитах. В результате этого увеличивается содержание крупномолекулярных протеогликановых агрегатов, ответственных за поддержание механической упругости хряща. Активируются метаболические процессы в матриксе хряща, благодаря чему создаются предпосылки для формирования механически устойчивого хряща. Хондропротекторы снижают активность лизосомальных ферментов, уменьшая деструктивные протеолитические процессы в хряще. В результате их действия увеличивается резистентность хондроцитов к действию провоспалительных цитокинов.

К высокоэффективным хондропротекторам относятся, в первую очередь, препараты структурных аналогов хряща, активным компонентом которых является глюкозамин сульфат, и структум, содержащий хондроитинсульфат. Эти средства, обладающие как и НПВП, противовоспалительным эффектом, могут задержать прогрессирование ОА. Существуют комбинированные препараты, содержащие гликозамин сульфат и хондроитин сульфат.

К хондропротекторам также относятся: диацериин - ингибитор интерлейкина-1, пиасклидин, алфлутоп.

Пиасклидин содержит негидролизирующие соединения, полученные из экстрактов сои и авокадо. Препарат обладает способностью уменьшать боли и ограничение подвижности суставов.

Алфлутоп, являющийся экстрактом из некоторых видов морских животных, может вводиться не только внутримышечно, но и внутрисуставно. При гонартрозе препарат вначале вводят в полость сустава по 2 мл 2 раза в неделю на протяжении 3 недель. Продолжают лечение внутримышечным введением препарата в течение трех недель. Можно повторять курсы лечения алфлутопом до 3-4 раз в течение года на протяжении нескольких лет.

На пораженные суставы накладывают аппликации с 50% димексидом.

Физиотерапевтическое лечение: парафин, озокерит на пораженные суставы, ультразвук, магнитотерапия, электрофорез димексида, лидазы, йодида калия.

Санаторно-куророртное лечение проводят в местах, где имеются радоновые или сернистые источники, лечебные грязи.

Возможно хирургическое лечение остеоартроза: удаление внутрисуставных «мышей», ламинэктомия, остеотомия, эндопротезирование сустава.

## Прогноз.

При ОА прогноз относительно благоприятный. Если исключить избыточные нагрузки на суставы и позвоночник, функциональные нарушения опорно-двигательного аппарата прогрессируют очень медленно. Наименее благоприятный прогноз при ОА с поражением тазобедренных суставов. При таком варианте болезни быстро наступает тяжелая, необратимая инвалидизация больного. В последние годы прогноз при коксартрозе улучшился в связи с возможностью эндопротезирования тазобедренных суставов.

4. Тесты для самоконтроля

. В этиологии первичного остеоартроза имеет значение:

1. Реактивный артрит в анамнезе.

2. Гиперурикемия.

. Травма сустава.

. Тяжелый физический труд.

. Все перечисленное верно.

. В возникновении вторичного остеоартроза имеет значение:

1. Реактивный артрит в анамнезе.

2. Травма сустава.

. Гиперурикемия.

. Все перечисленное верно.

. Все перечисленное не верно.

. Что относится к факторам риска возникновения первичного остеоартроза?

1. Длительный физический труд, связанный с перемещением тяжестей.

2. Спортивные занятия тяжелой атлетикой.

. Прогрессирующее ожирение.

. Все перечисленное верно.

. Все перечисленное не верно.

. Какие клинические формы поражения позвоночника не типичны для остеоартроза?

1. Спондилез.

2. Спондилартроз.

. Остеохондроз.

. Сакроилеит.

. Все перечисленное верно.

. Какие клинические формы имеет остеоартроз?

1. Полиостеоартроз.

2. Олигоостеоартроз.

. Моноартроз.

. Все перечисленное верно.

. Все перечисленное не верно.

. Какие суставы могут поражаться при остеоартрозе?

1. Межфаланговые суставы.

2. Тазобедренные суставы.

. Коленные суставы.

. Все перечисленное верно.

. Все перечисленное не верно.

. Узлы Бушара формируются вблизи:

1. Проксимальных межфаланговых суставов кисти.

2. Дистальных межфаланговых суставов кисти.

. Локтевых суставов.

. Пястно-фалангового сустава первого пальца стопы.

. Все перечисленное верно.

. Узлы Гебердена формируются вблизи:

1. Проксимальных межфаланговых суставов кисти.

2. Дистальных межфаланговых суставов кисти.

. Локтевых суставов.

. Пястно-фалангового сустава первого пальца стопы.

. Все перечисленное верно.

. Какие изменения соответствуют 1-й рентгенологической стадии остеоартроза?

1. Выражен субхондральный остеосклероз, определяется сужение суставной щели, множественные остеофиты.

2. Резко выраженный субхондральный склероз, множественные, крупные краевые остеофиты, суставная щель значительно сужена.

. Линейный субхондральный склероз с незначительной кистовидной перестройкой эпифизов, единичные мелкие краевые остеофиты.

. Грубая деформация поверхностей сустава, суставная щель может частично или полностью отсутствовать, определяются множественные грубые остеофиты.

. Все перечисленное не верно.

. Какие изменения соответствуют 2-й рентгенологической стадии остеоартроза?

1. Резко выраженный субхондральный склероз, множественные, крупные краевые остеофиты, суставная щель значительно сужена.

2. Грубая деформация поверхностей сустава, суставная щель может частично или полностью отсутствовать, определяются множественные грубые остеофиты.

. Линейный субхондральный склероз с незначительной кистовидной перестройкой эпифизов, единичные мелкие краевые остеофиты.

. Выражен субхондральный остеосклероз, определяется сужение суставной щели, множественные остеофиты.

. Все перечисленное не верно.

.1. Какие изменения соответствуют 3-й рентгенологической стадии остеоартроза?

1. Выражен субхондральный остеосклероз, определяется сужение суставной щели, множественные остеофиты.

2. Резко выраженный субхондральный склероз, множественные, крупные краевые остеофиты, суставная щель значительно сужена.

. Грубая деформация поверхностей сустава, суставная щель может частично или полностью отсутствовать, определяются множественные грубые остеофиты.

. Линейный субхондральный склероз с незначительной кистовидной перестройкой эпифизов, единичные мелкие краевые остеофиты.

. Все перечисленное не верно.

.2. Какие изменения соответствуют 4-й рентгенологической стадии остеоартроза?

1. Резко выраженный субхондральный склероз, множественные, крупные краевые остеофиты, суставная щель значительно сужена.

2. Грубая деформация поверхностей сустава, суставная щель может частично или полностью отсутствовать, определяются множественные грубые остеофиты.

. Линейный субхондральный склероз с незначительной кистовидной перестройкой эпифизов, единичные мелкие краевые остеофиты.

. Резко выражен субхондральный остеосклероз, определяется сужение суставной щели, множественные остеофиты.

. Все перечисленное не верно.

. Когда у больных с остеоартрозом диагностируется 1-я степень нарушений функции суставов (ФН1)?

1. Если больной нетрудоспособен и нуждается в постороннем уходе.

2. Если имеются изменения функции суставов, но профессиональная трудоспособность сохранена частично.

. Если профессиональная трудоспособность утрачена.

. Если профессиональная трудоспособность сохранена.

. Все перечисленное не верно.

. Когда у больных с остеоартрозом диагностируется 2-я степень нарушений функции суставов (ФН2)?

1. Если трудоспособность сохранена.

2. Если трудоспособность сохранена частично.

. Если больной нетрудоспособен и нуждается в постороннем уходе.

. Если профессиональная трудоспособность утрачена.

. Все перечисленное не верно.

. Когда у больных с остеоартрозом диагностируется 3-я степень нарушений функции суставов (ФН3)?

1. Если профессиональная трудоспособность утрачена.

2. Если трудоспособность сохранена.

. Если больной нетрудоспособен и нуждается в постороннем уходе.

. Если трудоспособность сохранена частично.

. Все перечисленное не верно.

. Какой тип суставных болей характерен остеоартроза?

1. «Стартовые» боли утром после подъема с постели.

2. Ночные «сосудистые» боли.

. Боли, усиливающиеся к концу рабочего дня.

. Все перечисленные типы характерны.

. Все перечисленное типы не наблюдаются при остеоартрозе.

. Чем может быть обусловлено внезапное прекращение возможности движения в суставе у больных с остеоартрозом?

1. Осаждением солей уратов в полости сустава.

2. Острым воспалительным процессом.

. Отрывом с поверхности сустава хрящевого фрагмента.

. Все перечисленное верно.

. Все перечисленное не верно.

. Чем сопровождаются боли в суставах у больных остеоартрозом?

1. Внезапным припуханием околосуставных тканей.

2. Покраснением кожи вокруг сустава.

. Кожа над суставом становится горячей.

. Все перечисленное верно.

. Все перечисленное не верно.

. Какие варианты заболевания возможны у больных с остеоартрозом позвоночника?

1. Спондилез, когда между телами позвонков формируются остеофиты в виде «шипов».

2. Спондилартроз, когда возникает множественное поражение межпозвонковых сочленений.

. Остеохондроз, когда возникает поражение межпозвоночных дисков.

. Сочетание приведенных выше вариантов.

. Все перечисленное верно.

. Какие рентгенологические признаки не типичны остеоартроза?

1. Субхондральный остеосклероз.

2. Краевые остеофиты.

. Сужение суставной щели.

. Кисты в субхондральной зоне кости.

. «Штампованные» дефекты в эпифизах костей, окруженные каймой остеосклероза.

. О поражении каких суставов у больных остеоартрозом свидетельствует появление «утиной» походки

1. Голеностопных.

2. Коленных.

. Тазобедренных.

. Все перечисленное верно.

. Все перечисленное не верно.

. Какие лабораторные признаки характерны для остеоартроза?

1. Нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом формулы влево в периферической крови.

2. Повышенная вязкость, лейкоцитоз менее 2000 в 1 мкл, содержание нейтрофилов менее 25% в синовиальной жидкости.

. Геморрагический характер синовиальной жидкости.

. Присутствие кристаллов уратов в околосуставных узлах.

. Все перечисленное верно.

. Какие препараты из перечисленных нельзя применять при остеоартрозе?

1. Нестероидные противовоспалительные.

2. Хондропротекторы.

. Цитостатики (метотрексат, циклофосфан).

. Димексид.

. Гиалуроновая кислота.

. Внутрисуставное введение какого препарата способствует замедлению деградации хряща суставных поверхностей?

1. Преднизолон.

2. Гиалуроновая кислота.

. Физиологический раствор.

. Все перечисленное верно.

. Все перечисленное не верно.

. Какие хирургические методы применимы для лечения остеоартроза?

1. Удаление внутрисуставных «мышей».

2. Ламинэктомия.

. Остеотомия.

. Эндопротезирование сустава.

. Все перечисленне методы.

. В какие санатории необходимо направлять больных остеоартрозом?

1. С радоновыми источниками.

2. С сероводородными источниками.

. С грязевыми источниками.

. Все перечисленное верно.

. Все перечисленное не верно.

# 5. Подагра

## Определение.

Подагра - заболевание, обусловленное патологией пуринового обмена в организме, проявляющееся повышенным содержанием мочевой кислоты в крови, очаговой кристаллизацией мочевой кислоты и ее солей в коже, суставах, костях, почках с последующим асептическим воспалением суставов, интерстициальным поражением почек.

## МКБ 10:М10 - Подагра.

М10.0 - Идиопатическая подагра.

М10.3 - Подагра, обусловленная нарушением почечной функции.

Этиология.

Подагрой болеет 1 человек из тысячи. Болезнь развивается в возрасте старше 45 лет. Мужчины болеют в 20 раз чаще женщин. Женщины если и заболевают, то только после климакса.

С учетом этиологических факторов существуют две формы заболевания.

· Первичная подагра

· Вторичная подагра

Первичная или идиопатическая подагра является генетически детерменированным заболеванием. Нарушена структура генов, ответственных за синтез ферментов, участвующих в метаболизме пуринов. У некоторых больных регистрируется снижение активности гипоксантинфосфорибозилтрансферазы (синдром Леша-Найхана), аденинфосфорибозилпирофосфатсинтетазы, глюкозо-6-фосфатазы, повышение активности 5-ффосфорибозил-1-синтетазы. Такие нарушения сопровождаются избыточным синтезом мочевой кислоты. Указанные ферменты контролируются генами, расположенными в Х хромосоме. По этой причине, в связи с отсутствием у них одной Х хромосомы, мужчины почти в 20 раз чаще, чем женщины заболевают подагрой. У женщин, генетический материал второй Х хромосомы дублирует дефектные гены другой Х хромосомы, и заболевание не развивается.

Унаследованная предрасположенность может реализоваться в заболевание при определенных обстоятельствах. В первую очередь это пищевой рацион с преобладанием продуктов богатых пуринами (мясо молодых животных и птицы, блюда из бобовых культур), систематическое употребление алкоголя (сухие красные вина).

Вторичная подагра возникает как сопутствующая патология при заболеваниях, сопровождающихся интенсивным распадом нуклеиновых кислот или нарушением выведения уратов через почки. К таким заболеваниям относятся сахарный диабет, гемобластозы и другие диссеминированные опухоли, гемолитические анемии, псориаз, саркоидоз, хроническая почечная недостаточность и др. Вторичная подагра может появиться у больных, длительно принимающих некоторые лекарственные препараты - эуфиллин, кофеин, димедрол, аспирин, салуретики, цитостатики, кортикостероиды, витамин В12 и др., при отравлении солями свинца.

Патогенез.

В норме сывороточная концентрация мочевой кислоты 0.12-0.24 ммоль/л. При подагре имеет место гиперурикемия. У мужчин заболевание возникает, если концентрация мочевой кислоты в крови превышает уровень 0.42 ммоль/л, у женщин - 0.36 ммоль/л.

Здоровые люди через почки выводят от 300 до 600 мг (1.8-3.6 ммоль) мочевой кислоты в сутки. В зависимости от интенсивности синтеза и выведения уратов возможны следующие три варианта подагры:

· Метаболический вариант. Характеризуется высокой интенсивностью синтеза в организме мочевой кислоты (больше 3.6 ммоль/сут).

· Почечный вариант. Имеет место снижение экскреции мочевой кислоты (суточная уратурия менее 1.8 ммоль).

· Смешанный вариант. Определяется у больных с повышенным синтезом мочевой кислоты в сочетании со снижением экскреции уратов.

В патогенезе всех видов и типов подагры можно выделить выделяются следующие фазы:

1. Повышение концентрации мочевой кислоты в крови и, как следствие, постепенное накопление общего содержания уратов в организме

2. Конденсация и отложение солей мочевой кислоты в тканях - суставах и околосуставных тканях, в почечных лоханках, в коже и др.

. Острое подагрическое воспаление

. Хронический подагрический артрит и подагрическая нефропатия.

В первую фазу в процессе накопления уратов никаких патологических сдвигов в организме больного может не наблюдаться.

Вторая фаза начинается при появлении признаков кристаллизации солей мочевой кислоты в организме больного. Возникают и прогрессивно увеличиваются в объеме очаговые скопления уратов в тканях, прежде всего в суставах и периартикулярных тканях.

Начало третьей фазы характеризуется острым приступом воспалительного процесса в суставах, чаще всего в одном. Воспаление вызывает внезапная массивная кристаллизация уратов в синовиальной жидкости с последующим фагоцитозом кристаллов нейтрофилами. Фагоцитирующие нейтрофилы разрушаются, выделяя большое количество лизосомальных ферментов, активных протеаз (катепсины), перекись водорода. Продукты разрушения нейтрофилов непосредственно поражают синовиальную оболочку, периартикулярные ткани, вызывают острое местное воспаление, мучительную боль, общую реакцию в виде высокой лихорадки.

Внезапное осаждение уратов в полости сустава с последующим острым воспалением провоцируют пищевые погрешности. В том числе употребление большого количества пищи богатой пуринами, особенно вместе с алкоголем, крепким кофе в значительных объемах, прием некоторых лекарств (аспирин, мочегонные, димедрол, цитостатики и др.), обострение ряда заболеваний (сахарный диабет, хроническая почечная недостаточность и др.).

Появляются характерные только для подагры конгломераты солей мочевой кислоты в коже (подагрические узлы или «тофусы»). Очаги конденсации уратов могут формироваться в суставах и околосуставных тканях. Интенсивное выведение солей мочевой кислоты почками создает условия для образования камней в мочевых путях.

Для четвертой фазы характерны грубые, деформирующие поражения суставов, с множественными отложениями уратов и костными разрастаниями, ограничивающие физическую активность больного. Формируется «подагрическая почка» - тяжелое поражение почек, вызываемое множественным очаговым отложением уратов в межуточном веществе мозгового, реже коркового вещества органов, воспалительными изменениями вокруг очагов. В итоге возникает интерстициальный нефрит, приводящий к хронической почечной недостаточности.

Клиническая картина.

В соответствии с патогенезом подагры в развитии клинической картины заболевания выделяются четыре стадии.

Латентная стадия с бессимптомной гиперурикемией. На этой стадии отсутствуют клинические признаки поражения суставов, почек, кожи и др. У больных при случайном обследовании выявляют повышенный уровень мочевой кислоты в крови, повышенное содержание уратов в моче.

Вторая стадия - острый подагрический артрит. У больного с высоким уровнем мочевой кислоты в крови впервые возникает острый артрит, как правило, одного сустава. Чаще всего поражается плюснефаланговый сустав первого пальца стопы. Реже возникает острый полиартрит голеностопных, локтевых, лучезапястных и других суставов. Артрит начинается внезапно, обычно рано утром, характеризуется исключительно интенсивной болью. Кожа над пораженным суставом горячая, малинового цвета. Температура тела достигает 39-400С. Под влиянием лечения или спонтанно клинические проявления артрита стихают в течение 1-7 дней.

Межприступный период - третья клиническая стадия подагры. После первого приступа острого артрита в течение некоторого времени больной чувствует себя удовлетворительною. Межприступный период может прерываться повторными атаками острого артрита с вовлечением других суставов. С каждой новой атакой межприступный период сокращается. На этой стадии болезни начинают появляться тофусы - очаговые отложения уратов. В суставах тофусы поражают синовиальную оболочку, хрящ, околосуставные ткани. Внесуставные тофусы обнаруживаются на ушных раковинах, лбу, перегородке носа, локтевой поверхности предплечий, вблизи ахилова сухожилия и др. Они представляют собой образования желтого или кремового цвета, выступающие над поверхностью кожи. Пальпаторно тофусы тестоватые, безболезненные. При их разрушении вызванном самопроизвольным изъязвлением или травмой выделяется белая пастообразная масса.

Четвертая стадия - хронический подагрический артрит. Формируется при длительном течении заболевания, являясь финальной стадией заболевания. Наиболее выраженные изменения возникают в голеностопных и коленных суставах, суставах пальцев кистей. Появляются многочисленные тофусы. Костные разрастания вызывают дефигурацию, ограничение подвижности суставов. Появляется грубый хруст при движении в коленных и голеностопных суставах. Возникают подвывихи суставов пальцев кистей. Хотя анкилозы суставов не типичны для подгагры, больные постепенно утрачивают способность передвигаться и становятся глубокими инвалидами.

Почти у половины больных с подагрой имеет место почечнокаменная болезнь, которая может осложняться хроническим пиелонефритом. Возможно формирование подагрического интерстициального нефрита с дальнейшим переходом в нефросклероз. Поражение почек проявляеся коликами, симптоматической артериальной гипертензией, хронической почечной недостаточностью.

Диагностика.

Диагноз основывается на анамнестических данных, характерных клинических проявлениях заболевания, результатах лабораторных, биохимических, рентгенологического исследований, лабораторной оценки состава синовиальной жидкости, морфологического и лабораторного исследований пунктата тофусов.

В начальный период заболевания общий анализ крови без изменений. Острый подагрический артрит сопровождается нейтрофильным лейкоцитозом со сдвигом формулы влево, токсической зернистостью клеток крови, увеличением СОЭ.

Биохимическое исследование сыворотки крови позволяет установить увеличение концентрации мочевой кислоты (в норме не выше 0.24 ммоль/л).

При поражении почек и формировании синдрома ХПН возможна регистрация повышенного содержания в крови мочевины и креатинина.

В период острого артрита возможна регистрация биохимических маркеров воспалительной реакции - увеличение содержания в крови фибрина, сиаловых кислот, серомукоида, альфа-2- и гамма-глобулинов.

Общий анализ мочи в начальных стадиях болезни без патологических отклонений. В мочевом осадке могут присутствовать в большом количестве кристаллы уратов. На поздних стадиях болезни, осложненных мочекаменной болезнью, интерстициальным нефритом, хронической почечной недостаточностью определяется снижение удельного веса мочи, умеренная гематурия, протеинурия.

С диагностической целью производят пункцию суставов и биохимическое исследование синовиальной жидкости. В жидкости обнаруживается повышенное содержание лейкоцитов, преимущественно нейтрофилов (10-60\*109/л. В поляризационном микроскопе легко выявляются осадок из игольчатых кристаллов солей мочевой кислоты, обладающих свойством двойного лучепреломления. Видны отдельные нейтрофилы, содержащие в цитоплазме кристаллы урата натрия.

В пунктате тофуса при микроскопии обнаруживается аморфная масса, в которой биохимическими методами определяется мочевая кислота и ее соли.

Рентгенологическое исследование позволяет обнаружить следующие признаки подагрического поражения суставов.

· Кистовидные дефекты эпифизов с разрушением кортикального слоя кости - симптом «вздутия» костного края.

· Круглые («штампованные») дефекты в кости диаметром от нескольких миллиметров до 2-3 см, обязательно окруженные рентгенпозитивной каймой остеосклероза.

· Расширенные тени мягких тканей в периартериальной зоне за счет отложения уратов.

По рекомендациям американской ревматологической ассоциации (АРА) диагностика подагры основывается на следующих критериях:

· Выявление кристаллов солей мочевой кислоты в синовиальной жидкости.

· Наличие лабораторно верифицированных тофусов.

· Наличие 6 из 12 перечисленных ниже признаков:

o более чем один приступ острого артрита;

o максимум боли и воспалительной реакции при остром артрите в первые сутки заболевания;

o острый артрит одного сустава (моноартрит);

o выраженная гиперемия кожи над воспаленным суставом;

o боль и припухание вокруг 1-го плюснефалангового сустава стопы;

o одностороннее поражение 1-го плюснефалангового сустава стопы;

o одностороннее поражение суставов стопы;

o узелковые образования, похожие на тофусы;

o повышение уровня мочевой кислоты в крови;

o асимметричное припухание пораженных суставов;

o обнаружение на рентгенограммах костей субкортикальных кист без эрозий;

o отсутствие микрофлоры в синовиальной жидкости из пораженного сустава.

Дифференциальный диагноз.

Дифференциальный диагноз проводится с заболеваниями, проявляющимися артритом, узелковыми образованиями, очагами деструкции в костях. Основой дифференциальной диагностики является детальный анализ совокупности клинических, лабораторных и инструментальных признаков.

Так, при остеоартрозе выявлются остеофиты в виде узелков вблизи межфаланговых суставов пальцев кисти, которые ошибочно могут приниматься за подагрические тофусы. Однако при остеоартрозе практически отсутствуют клинические и лабораторные признаки воспалительного процесса, кожа над пораженными суставами не гиперемирована, нет анамнестических свидетельств о перенесенных атаках острого артрита. Узелки Гебердена и Бушара в отличие от тофусов имеют плотную структуру. При остеоартрозе не выявляются типичные для подагры «штампованные» очаги в эпифизах костей.

Подагрический артрит в сочетании с тофусами необходимо дифференцировать с ревматоидным артритом. Имеются возрастные различия между этими группами больных. Ревматоидный артрит дебютирует у молодых людей, поражает преимущественно женщин, тогда как подагра типично «мужское» заболевание, проявляющееся в зрелом возрасте. При подагре отсутствуют такие характерные признаки ревматоидного артрита, как высокий титр ревматоидного фактора в крови, отсутствие «штампованных» дефектов в эпифизах костей, окруженных каймой остеосклероза, отсутствие кристаллов солей мочевой кислоты в синовиальной жидкости из пораженного сустава. В отличие от тофусов ревматоидные узелки плотные, никогда не вскрываются. Ревматоидный артрит вызывает узурацию и анкилозирование пораженных суставов, чего не бывает при подагре.

При дифференциальной диагностике с острым ревматическим полиартритом учитывают то обстоятельство, что подагрический полиартрит возникает обычно у пожилых людей. В противоположность, острым ревматическим полиартритом страдают молодые люди и подростки. При подагре не формируются клапанные пороки сердца, а в крови отсутствуют высокие титры антител к ферментам агрессии гемолитического стрептококка.

При болезни Рейтера нередко возникает асимметричное воспаление плюснефалангового сустава 1 пальца стопы с болями, отеком, гиперемией околосуставных тканей (псевдоподагрический артрит). Но, в отличие от болезни Рейтера, при подагре отсутствует коньюнктивит, уретрит, поражение кожи, а серологические тесты на наличие хламидийной инфекции дают отрицательные результаты.

План обследования.

· Общий анализ крови.

· Биохимический анализ крови: мочевая кислота, серомукоид, гаптоглобины, фибрин, альфа-2-глобулин, общий белок, мочевина, креатинин.

· Анализ мочи общий.

· Проба Зимницкого.

· Проба Реберга.

· Опреление суммарной экскреции мочевой кислоты в моче за сутки.

· Рентгенография пораженных суставов.

· Пункция пораженных суставов, анализ синовиальной жидкости.

· Пункция тофусов и анализ их содержимого.

Лечение.

Тактика лечения больных подагрой включает в себя решение следующих задач:

· восстановление нормального пуринового обмена: подавление синтеза и интенсификация выведения уратов;

· купирование острых приступов подагрического артрита;

· лечение хронического подагрического артрита;

Стабилизация метаболизма пуринов осуществляется путем назначения оптимального пищевого рациона, отмены фармакологических препаратов, способствующих развитию подагры, медикаментозной ингибиции избыточного синтеза мочевой кислоты и интенсификации выведения уратов через почки.

Рекомендуют ограничить или полностью исключить употребление продуктов с избыточным содержанием пуринов. Это мясо молодых животных, птицы, печень, почки, легкие, блюда из бобовых культур. При копчении и вялении содержание пуринов в мясе существенно снижается. Больные должны знать, что частое употребление кофе, алкоголя негативно влияет на обмен пуринов.

Больным подагрой не следует назначать тиазидные мочегонные препараты (гипотиазид), ацетилсалициловую кислоту, эуфиллин, димедрол, которые могут спровоцировать острый подагрический приступ.

При метаболическом варианте подагры избыточный синтез мочевой кислоты подавляют назначением аллопуринола. Лечение начинают с приема 100 мг препарата в сутки. При урикемии свыше 0.6 ммоль/л, наличии тофусов, уратных камней в почечных лоханках, почечной недостаточности (подагрическая почка) доза препарата увеличивается на 100 мг каждую неделю до достижения максимальной - 600 мг/сутки. При почечной недостаточности доза аллопуринола не должна превышать 100 мг/сутки.

Для интенсификации выведения уратов почками назначают антуран (сульфинпиразон) по 0,2-0,4 в сутки. С этой же целью применяют пробенецид (бенемид) по 0,25 - 2 раза в сутки первую неделю с последующим удвоением дозы до 0,5 - 2 раза в сутки. При недостаточном эффекте и хорошей переносимости дозировку пробенецида можно повышать на 0,5 в сутки каждые 4 недели до максимального уровня - 3 г/сутки. Указанные препараты подавляет реабсорбцию солей мочевой кислоты в почечных канальцах. Для предотвращения образования мочевых камней их прием должен сопровождаться потреблением в течение дня не менее 2-3 литров жидкости. Антуран и пробенецид нельзя давать больным с подагрической нефропатией, мочекаменной болезнью.

Оптимальным является режим медленного, постепенного уменьшения содержания мочевой кислоты в организме больного. Быстрый гипоурикемический эффект от проводимого лечения может провоцировать высвобождение мочевой кислоты из депо и сопровождаться болями в суставах, или даже вызвать подагрический приступ.

Аллопуринол, антуран, пробенецид, другие препараты влияющие на уровень мочевой кислоты в крови нельзя начинать давать во время острого приступа подагры. Быстрые изменения концентрации уратов в крови увеличивают продолжительность приступа. По этой же причине, если острый артрит возник на фоне приема гипоурикемических препаратов, то их следует продолжать давать в прежних дозировках.

Одним из наиболее эффективных средств, позволяющих снижать содержание мочевой кислоты в организме, является бензбромарон. Препарат уменьшает канальцевую реабсорбцию уратов. Он способен улучшать функцию почек, препятствовать образованию уратных камней. Бензбромарон очень удобен в применении, так как его суточная доза 100-200 мг принимается однократно. Выпускается комбинированный препарат - алломарон, содержащий аллопуринол и бензбромарон, способный одновременно и подавлять синтез мочевой кислоты, и увеличивать ее экскрецию почками.

Приступ острого подагрического артрита купируют назначением нестероидных противовоспалительных препаратов в больших дозах. Индометацин применяют по 0.075 в первый прием, затем по 0.05 каждые 6 часов до появления признаков облегчения состояния больного, и продолжают лечение, давая по 0.025 - 3 раза в день. Сходной эффективностью при лечении острого подагрического артрита обладают диклофенак-натрия (вольтарен) и бутадион.

Колхицин является своеобразным «нитроглицерином» при купировании приступа острого подагрического артрита. Это лучшее средство для очень быстрого и эффективного устранения боли, других симптомов воспаления сустава. Колхицин назначают по 1 мг через каждые 2 часа (но не более 4 мг в сутки). Во второй день больной получает 3 мг, в третий - 2 мг препарата.

В острый период для облегчения состояния больного можно ввести в пораженный сустав 10-40 мг метилпреднизолона.

При очень сильной боли рекомендуется прием внутрь 30-60 мг кодеина или 50-100 мг меперидина.

С целью улучшения функции пораженных суставов у больных с хроническим подагрическим артритом они должны заниматься лечебной физкультурой. Рекомендуются санатории, расположенные вблизи источников лечебных грязей, сульфидных или радоновых вод. В начальный период санаторного лечения, возможно некоторое обострение воспалительного процесса в пораженных суставах. Поэтому в первые 1-2 недели санаторного лечения больные должны принимать небольшие дозы нестероидных противовоспалительных препаратов (индометацин, бутадион, диклофенак-натрия).

Крупные тофусы и массивная уратная инфильтрация суставов с разрушением хряща эпифизов костей не устраняются при медикаментозом лечении. В таких случаях можно рекомендовать хирургическое лечение, сочетающее удаление тофусов и артропластику.

Прогноз.

Подагра редко вызывает анкилозы суставов, поэтому прогноз при чисто суставной форме болезни и правильно подобранной терапии относительно благоприятный. Если у больного возникло и прогрессирует поражение почек, сформировался синдром хронической почечной недостаточности - прогноз неблагоприятный.

. Тесты для самоконтроля

. Кто больше подвержен заболеванию подагрой?

1. Мужчины в возрасте до 40 лет.

2. Мужчины старше 40 лет.

. Женщины в детородном возрасте.

. Мужчины и женщины одинаково.

. Беременные женщины.

. Какие факторы имеют значение в развитии подагры?

1. Наследственность.

2. Пищевой рацион.

. Пол.

. Возраст.

. Все перечисленное.

. Какие факторы имеют значение патогенезе подагры?

1. Нарушение метаболизма пуринов.

2. Избыточный синтез мочевой кислоты.

. Недостаточное выведение уратов почками.

. Все перечисленное.

. Ничего из перечисленного.

. Употребление каких продуктов и блюд способствует развитию подагры?

1. Блюда из злаковых культур.

2. Вяленая рыба.

. Копчености.

. Свиная печень.

. Мед.

. Что можно употреблять в пищу больным подагрой?

1. Красное сухое вино.

2. Печеночный паштет.

. Фасоль.

. Все перечисленное.

. Ничего из перечисленного.

6. Какие препараты нежелательно принимать больным подагрой?

1. Аспирин.

2. Индометацин.

. Диклофенак-натрия

. Бутадион.

. Все перечисленные.

. Что характерно для подагры?

1. Полиартрит.

2. Моноартрит.

. Периартрит.

. Все перечисленное.

. Ничего из перечисленного.

. Чему способствует аллопуринол?

1. Выведению мочевой кислоты из организма.

2. Уменьшению образования мочевой кислоты.

. Уменьшению активности воспалительного процесса.

. Все перечисленное верно.

. Все перечисленное неверно.

. Чему способствует антуран?

1. Уменьшению активности воспалительного процесса.

2. Уменьшению образования мочевой кислоты.

. Выведению мочевой кислоты из организма.

. Все перечисленное верно.

. Все перечисленное неверно.

. Чему способствует пробенецид?

1. Выведению мочевой кислоты из организма.

2. Уменьшению активности воспалительного процесса.

. Уменьшению образования мочевой кислоты.

. Все перечисленное верно.

. Все перечисленное неверно.

. Какой препарат лучше применять для купирования острого подагрического артрита?

1. Аспирин.

2. Аллопуринол.

. Антуран.

. Колхицин.

. Дибазол.

. Какой типичный рентгенологический признак позволяет дифференцировать подагрический тофус от других причин, вызываемых дефекты в структуре кости?

1. Неправильная форма дефекта.

2. Дефект окружен рентгенпозитивной каймой.

. Внутри дефекта видны костные секвестры.

. Все перечисленное верно.

. Все перечисленное неверно.

. Какие рентгенологические признаки типичны для подагрического артрита?

1. Кистовидные дефекты эпифизов с разрушением кортикального слоя кости.

2. «Штампованные» дефекты кости с каймой остеосклероза.

. Расширение тени мягких тканей в периартериальной зоне.

. Все перечисленные признаки типичны.

. Все перечисленные признаки не типичны.

. Какие симптомы характерны для острого подагрического артрита?

1. Поражается один сустав.

2. Воспаление сустава начинается внезапно.

. Температура тела повышается до 39-400С.

. Все перечисленное верно.

. Все перечисленное не верно.

. Что характерно для острого подагрического артрита?

1. Выраженная скованность в пораженном суставе.

2. Сондром Рейно.

. Симметричность поражения суставов.

. Выраженная гиперемия, повышение температуры кожи над суставом.

. Быстро прогрессирующий анкилоз сустава.

. Что чаще всего поражается при остром подагрическом артрите?

1. Тазобедренный сустав.

2. Коленный сустав.

. Плюснефаланговый сустав первого пальца стопы.

. Проксимальный межфалагновый сустав первого пальца стопы.

. Дистальный межфаланговый сустав первого пальца стопы.

. Когда обычно начинается приступ острого подагрического артрита?

1. Поздно вечером.

2. Ночью.

. Ранним утром.

. Перед полуднем.

. После полудня.

. Чем сопровождается приступ острого подагрического артрита?

1. Выраженным зудом кожи над пораженным суставом.

2. Выраженной скованностью в пораженном суставе.

. Выраженной болью в пораженном суставе.

. Все перечисленное верно.

. Все перечисленное не верно.

. Что не характерно для хронического подагрического артрита?

1. Грубая деформация суставов.

2. Быстрое анкилозирование суставов.

. Быстрая и тяжелая инвалидизация больного.

. Все перечисленное верно.

. Все перечисленное не верно.

. Чем обусловлено поражение почек при подагре?

1. Интерстициальным нефритом.

2. Отложением тофусов в паренхиме.

. Формированием камней в лоханке.

. Все перечисленное верно.

. Все перечисленное не верно.

. Какими бальнеологическими факторами должны обладать санатории для лечения больных с хроническим подагрическим артритом?

6. Источники родона.

7. Сульфидные источники.

. Запасы лечебных грязей.

. Все перечисленное верно.

. Все перечисленное не верно.

. Какой состав у подагрических тофусов?

1. Углекислый кальций.

2. Соли мочевой кислоты.

. Холестерин.

. Сгустки фибрина.

. Фиброзная ткань.

. Что может спонтанно произойти с подагрическими тофусами?

1. Воспаление.

2. Вскрытие.

. Некроз.

. Все перечисленное верно.

. Все перечисленное не верно.

. Какое типичное место расположения внесуставных подагрических тофусов?

1. На ушной раковине.

2. На лбу.

. Вблизи ахилова сухожилия.

. На перегородке носа.

. Все перечисленное верно.

. Какой препарат можно вводить в сустав при остром подагрическом артрите?

1. Метилпреднизолон.

2. Поливинилпирролидон.

. Реопирин.

. Все перечисленные препараты.

. Ни один из перечисленных препаратов.

. Что нельзя делать при остром подагрическом артрите?

1. Назначать гипоурикемические препараты.

2. Отменять гипоурикемические препараты.

. Назначать фуросемид.

. Направлять на санаторно-курортное лечение.

. Нельзя делать все перечисленное.

. Какой признак можно использовать для дифференциальной диагностики между подагрой и остеоартрозом в пользу подагры?

1. Узелки на проксимальных и дистальных межфаланговых суставах кистей рук.

2. Костевидная плотность узелков вблизи суставов.

. Грубая деформация суставов.

. Можно использовать все упомянутые признаки.

. Нельзя использовать ни один из упомянутых признаков.

. Какой признак можно использовать для дифференциальной диагностики между подагрой и остеоартрозом в пользу подагры?

1. Острые, начинающиеся утром атаки артрита с интенсивными болями, покраснением сустава, лихорадкой.

2. Грубая деформация суставов без склонности к анкилозам.

. Высокая эффективность применения колхицина.

. Можно использовать все упомянутые признаки.

. Нельзя использовать ни один из упомянутых признаков.

29. Какой признак можно использовать для дифференциальной диагностики подагры и множественной миеломы в пользу подагры?

1. Боли в костях.

2. Наличие штампованных дефектов на рентгенограммах костей.

. Наличие рентгенпозитивного контура вокруг округлых дефектов на рентгенограммах костей.

. Можно использовать все упомянутые признаки.

. Нельзя использовать ни один из упомянутых признаков.

. Какой признак нельзя использовать для дифференциальной диагностики подагры и ревматоидного артрита в пользу ревматоидного артрита?

1. Отсутствие солей мочевой кислоты в синовиальной жидкости.

2. Отсутствие штампованных дефектов в эпифизах костей.

. Склонность к анкилозу суставов.

. Наличие тофусов.

. Высокий уровень мочевой кислоты в крови.

7. Ответы к тестам

Тема: Ревматоидный артрит





Тема: Остеоартроз

- 4

- 4

- 4

- 4

- 4

- 4

- 1

- 2

- 3

- 4

- 2

- 2

- 2

- 4

- 3

- 4

- 3

- 5

- 5

- 5

- 3

- 2

- 3

- 2

- 5

- 4

Тема: Подагра

- 2

- 5

- 4

- 4

- 5

- 1

- 2

- 2

- 3

- 1

- 4

- 2

- 4

- 4

- 4

- 3

- 3

- 3

- 2

- 4

- 4

- 2

- 2

- 5

- 1

- 5

- 2

- 4

- 3

- 3