**РЕФЕРАТ**

НА ТЕМУ: ***ДЕФОРМИРУЮЩИЙ: ОСТЕОАРТРОЗ. АЛИМЕНТАРНАЯ ДИСТРОФИЯ***

2009

**ДЕФОРМИРУЮЩИЙ: ОСТЕОАРТРОЗ (Osteoarthrosis deformans)**

Деформирующий остеоартроз — заболевание суставов, в основе которого лежит дегенерация и деструкция хрящей с последующим поражением суставных отделов костей и возможным развитием реактивного синовита.

Дегенеративные процессы в суставных хрящах наблюдаются у большинства людей в возрасте старше 50—60 лет. Но, развиваясь медленно, они клинически не проявляются или приводят к незначительным преходящим нарушениям. При деформирующем остеоартрозе поражение хряща наблюдается у более молодых людей (преимущественно у женщин) и отличается прогрессирующим течением.

Деформирующий остеоартроз — наиболее распространенное заболевание суставов.

Этиология и патогенез заболевания окончательно не выяснены. Наиболее вероятны два варианта механизма развития деформирующего остеоартроза: неизмененный хрящ подвергается чрезмерным и травматизирующим нагрузкам, что создает предпосылки для развития дегенеративных процессов (вторичный артроз), или последние возникают в патологически измененном хряще на фоне обычных механических нагрузок (первичный артроз). Существует, по-видимому, и смешанный вариант развития деформирующего остеоартроза.

Среди факторов, способствующих развитию остеоартроза, выделяют повторные травмы (микротравмы) суставов, нарушения статики, ожирение, артрит.

Считают, что в основе поражения хрящей лежат деполимеризация и уменьшение содержания протеогликанов, изменение хондроцитов в поверхностном слое хряща. Гидродинамические свойства хряща при этом изменяются, нарушается диффузия питательных веществ в нем, основное вещество местами замещается соединительной тканью. Хрящ теряет упругость и эластичность, вследствие этого травмируются суставные поверхности костей, развивается субхондральный остеосклероз с последующим образованием кист и остеофитов.

В ряде случаев наблюдаются явления вторичного (реактивного) синовита (вследствие механического раздражения синовиальной оболочки кусочками оторвавшегося некротизированного хряща, остеофитами, а также воздействия протеолитических ферментов, вырабатываемых в избыточном количестве). Рецидивы синовита приводят к фиброзу синовиальной оболочки и капсулы сустава, что, в свою очередь, ухудшает питание хряща и способствует дальнейшему прогрессированию заболевания.

Клиника. В первую очередь поражаются суставы, испытывающие максимальную нагрузку (коленные, тазобедренные, голеностопные, позвоночные), нередко — дистальные межфаланговые суставы. В начале заболевания боль возникает лишь при нагрузке на пораженный сустав и отсутствует в покое. Боль обычно тупая, ноющая, более выраженная по вечерам (после длительной дневной нагрузки). В этот период деформация суставов выражена незначительно или отсутствует совсем. В дальнейшем боль в пораженных суставах становится более интенсивной и продолжительной. Может появиться нерезкая припухлость сустава с местной гипертермией (вторичный синовит).

Прогрессирование заболевания (как правило, медленное, без заметного ухудшения общего состояния) приводит к деформации суставов за счет костных разрастаний и фиброза капсулы, к нарастающей функциональной недостаточности.

Со стороны крови изменения обычно отсутствуют, но при развитии синовита СОЭ может увеличиваться до 25—30 мм/ч.

Клинические проявления деформирующего остеоартроза зависят также от преимущественной локализации процесса.

*Поражение тазобедренного сустава* (коксартроз) — наиболее тяжелая форма заболевания. Коксартроз чаще является следствием дисплазии сустава, травмы, перенесенного артрита. Характерны боль в бедре, ягодице, паху, постепенно нарастающее ограничение движений в суставе, вначале ротационных, а затем и сгибательных. Развиваются хромота, гипотрофия мышц бедра и ягодицы, отмечается локальная болезненность при пальпации в области головки бедра. При двусторонней локализации процесса быстро наступает инвалидизация.

*Поражение межпозвоночных дисков* (остеохондроз), *межпозвоночных суставов* (спондилоартроз) проявляется болью и скованностью в различных отделах позвоночного столба с развитием вторичного радикулита, Иногда наблюдается тяжелая неврологическая картина (болевой синдром, парестезии, двигательные нарушения и др.), обусловленная сдавленней остеофитами нервных корешков или непосредственно спинного мозга.

*Поражение коленного сустава* (гонартроз) часто является следствием травмы, нарушения статики, избыточной нагрузки (у тучных людей, при ожирении). Нередко развивается у женщин в климактерическом периоде. В начальной стадии боль появляется лишь при особых ситуациях (спуск по лестнице, в начале движений и др.). Пассивные и активные движения могут сопровождаться хрустом. Постепенно боль приобретает более выраженный характер, иногда развивается синовит. При выраженном артрозе может наблюдаться симптом блокады сустава (резкая внезапная боль, невозможность движения), проходящий через несколько минут покоя. Блокада сустава вызвана ущемлением суставной мыши (кусочки оторвавшегося и обызвествленного хряща, свободно расположенные между суставными поверхностями).

*Поражение дистальных межфаланговых суставов* чаще имеет место у женщин в климактерическом периоде, после повторных микротравм. В области дистальных межфаланговых суставов развиваются плотные узловатые утолщения (геберденовские узелки), ограничивающие подвижность суставов. Иногда они болезненны. Может развиться реактивный синовит. Наиболее часто поражается V палец кисти, редко — I.

Диагноз деформирующего остеоартроза сложен, особенно в начале заболевания. В дальнейшем вариабельность клинических проявлений и течения заболевания также осложняет своевременную диагностику.

Диагноз должен основываться на сочетании клинических и рентгенологических данных. Из клинических проявлений наиболее характерны следующие: боль в суставах при механической нагрузке, уменьшение ее в покое; возникновение боли (или усиление ее) к концу дня и (или) в первую половину ночи; деформация сустава преимущественно за счет костных разрастаний; геберденовские узелки; удовлетворительное общее состояние; отсутствие или незначительность изменений лабораторных показателей; медленное прогрессирование заболевания.

Клинические симптомы (обязательно один из первых трех) должны сочетаться с рентгенологическими признаками остеоартроза: остеофитоз, субхондральный остеосклероз, сужение суставной щели.

Иногда диагностике помогают исследования синовиальной жидкости, гистологическое исследование синовиальной оболочки суставной капсулы, изучение обмена гликозамино-гликанов. Синовиальная жидкость характеризуется обычной вязкостью, выраженным муциновым сгустком, малым цитозом, нормальным содержанием глюкозы, В синовиальной оболочке обнаруживаются преимущественно фиброзные изменения, явления дистрофии, незначительная клеточная инфильтрация или отсутствие ее.

Дифференциальный диагноз чаще всего проводят с ревматоидным артритом, особенно протекающим с небольшой степенью активности и характеризующимся явлениями моно- или олигоартрита. В таких случаях правильный диагноз может быть установлен чаще всего в процессе наблюдения за развитием болезни (на протяжении 6—9 месяцев после первых клинических проявлений) с учетом рентгенологических данных, изменений синовиальной жидкости и (или) данных гистологического исследования синовиальной оболочки.

Коксартроз подчас трудно отличить в ранней стадии от артрита (коксита) и периартрита тазобедренного сустава. При коксите в первую очередь нарушаются сгибательные движения, показатели лабораторных исследований указывают на наличие воспалительного процесса. При периартрите выражена болезненность при пальпации в области большого вертела или в паховой складке, пассивные движения в суставе затруднены из-за боли.

Дегенеративные изменения суставов позвоночного столба без неврологической симптоматики требуют дифференциации с ранней стадией анкилозирующего спондилоартрита.

Уточнение характера болевого синдрома, рентгенологическая картина пораженного отдела позволяют в большинстве случаев правильно определить нозологическую принадлежность заболевания.

Лечение нужно начинать с уменьшения нагрузки на пораженные суставы (снижение массы тела, уменьшение длительности ходьбы, использование опоры — палки, костыля— при ходьбе и т. д.), коррекции статических нарушений.

При выраженной боли, реактивном синовите назначают нестероидные противовоспалительные средства: индометацин (100—150 мг в день), ибупрофен (800—1200 мг в день), вольтарен (100—150 мг в день), бутадиен (300—450 мг в день) и др. На пораженные суставы назначают аппликации димексида (50 % раствора) в сочетании с гепарином (5000 ЕД), анальгином (2—4 мл 50 % раствора), гидрокортизоном (75—100 мг), никотиновой кислотой (5—6 мл 1 % раствора). Продолжительность аппликации 30—40 мин. Выраженное напряжение околосуставных мышц является показанием для применения миорелаксантов (скутамила-Ц).

При синовите целесообразно внутрисуставное введение гидрокортизона (100—125 мг в коленные суставы и 25—50 мг в более мелкие суставы) или кеналога (40 мг и 10 мг соответственно).

Для улучшения общего и местного метаболизма проводят повторные курсы лечения биостимулирующими препаратами, в первую очередь румалоном (по 1 мл внутримышечно). Назначают также алоэ, гумизоль, стекловидное тело. Биостимуляторы целесообразнее назначать в ранней стадии остеоартроза.

Для улучшения трофики хряща, ингибиции патологических протеолитических процессов вводят внутрисуставно контрикал (25 000 ЕД 1 раз в 7—10 дней), артепарон (50 мг вначале 1 раз в неделю, затем промежутки между инъекциями увеличивают до 12—14 недель). Артепарон эффективен также при внутримышечном введении (50 мг 2 раза в неделю). Положительный эффект в отношении протекторного действия на хрящ дает внутрисуставное введение поливинил пирролидона (1—2 раза в неделю, всего 4—6 инъекций в каждый сустав). При тяжелой инвалидизирующей деформации сустава (чаще при коксартрозе) проводится оперативное лечение.

Широко применяется физиотерапия (фонофорез, ультразвук, диадинамические токи, парафиновые аппликации и др.).

Показано санаторно-курортное лечение (Мацеста, Пятигорск, Одесса, Саки, Славянск, Евпатория и др.).

**АЛИМЕНТАРНАЯ ДИСТРОФИЯ (Dystrophia alimentaria)**

Этиология и патогенез. Причиной алиментарной дистрофии является недостаточное или неполноценное питание (во время длительных войн, неурожаев, голода и т. д.).

Особое значение имеет отсутствие или недостаточное содержание в нище белков животного происхождения. Играют роль также физическое и психическое переутомление, длительное переохлаждение, перенесенные инфекции и т. п. Алиментарная дистрофия нередко сочетается с явлениями гиповитаминоза, в частности А, С и комплекса В, Развивается у мужчин несколько чаще, чем у женщин, обычно в возрасте 20— 40 лет. Способствующими факторами нередко являются заболевания органов пищеварения, кровообращения и дыхания.

Патоморфология. Резкое истощение, подкожная основа не содержит жира, гипотрофия мышц, костей, всех паренхиматозных и полых органов, особенно пищеварительной системы и даже нервных элементов. Наряду с гипотрофией наблюдаются дистрофические изменения в тканях и иногда вялые воспалительные изменения, обычно вторичного порядка.

Клиника. Ранними симптомами являются следующие: нарастающая слабость, снижение трудоспособности, быстрая физическая и психическая утомляемость, чувство зябкости, мышечная боль, постоянное ощущение голода, учащенное мочеиспускание (поллакиурия) и повышение суточного диуреза (полиурия). Затем присоединяется притупление вкуса и тактильных ощущений. В начальных стадиях заболевания отмечается наклонность к запору, в дальнейшем, в результате атрофии слизистой оболочки тонкой кишки, нередко возникает понос, усугубляющий истощение больного.

Объективно — значительное исхудание, в далеко зашедших случаях — истощение. Кожа сухая, шелушащаяся, морщинистая. Глазные яблоки западают, в тяжелых случаях теряют блеск, волосы становятся тусклыми, ломкими, на лобке и в подмышечной ямке выпадают. Иногда отмечается ломкость ногтей. Потеря массы при тяжелом течении заболевания достигает 40—50 % и более.

Возможно развитие отеков. В случаях, с самого начала сопровождающихся интенсивным поносом, нередко развивается асцит (иногда и без периферических отеков).

Периферические отеки бывают ранние (лабильные) и поздние, возникающие в далеко зашедших случаях и характеризующиеся упорством.

Для выраженной алиментарной дистрофии характерны брадикардия, уменьшение границ сердечной тупости, глухость тонов (особенно I тона над верхушкой), снижение артериального давления; на ЭКГ — низкий вольтаж, снижение зубцов *Ρ я Т.* Отмечаются снижение жизненной емкости легких, часто умеренная эмфизема и бронхит. В тяжелых случаях, в частности при дистрофической коме, наблюдается дыхание типа биотовского.

Усиленный в начале заболевания аппетит в тяжелых случаях (III степень) исчезает; запор в дальнейшем сменяется поносом; отмечается значительное угнетение секреции желудка и поджелудочной железы, вплоть до ахилии.

Характерна полиурия с низкой относительной плотностью мочи даже при развитии отеков; в моче химических и микроскопических изменений не обнаруживают.

Наблюдается нередко выраженная гипохромная анемия, лейкопения с относительным лимфоцитозом, сдвигом лейкограммы вправо, токсическая зернистость лейкоцитов, эозинопения, гипопротеинемия за счет гипоальбуминемии, гипохолестеринемия, снижение уровня глюкозы в крови.

Основной обмен, как правило, снижен до 20—40 %, соответственно тяжести дистрофии. Характерна гипотермия, сохраняющаяся иногда даже при интеркуррентных заболеваниях.

При исследовании нервной системы отмечается чувство зябкости, снижение сухожильных рефлексов, нарушение поверхностной чувствительности, апатия, адинамия, заторможенность. В отдельных случаях развиваются психотические состояния.

Различают отечную и "сухую" формы алиментарной дистрофии. Нередко одна форма дистрофии переходит в другую. По тяжести заболевания рационально различать три степени (стадии).

При алиментарной дистрофии и степени больные, несмотря на истощение, активны, выполняют легкую работу. Таких больных можно лечить амбулаторно. При соответствующем питании возможно относительно быстрое и полное выздоровление.

При алиментарной дистрофии II степени развивается значительная слабость, вынуждающая больных преимущественно лежать. Полностью обслуживать себя они не могут. В большинстве случаев полное выздоровление возможно.

При алиментарной дистрофии III степени больные не в состоянии покинуть койку и нередко находятся в пассивном положении. В тяжелых случаях имеется склонность к коллапсу, развитию комы. Однако это возможно и при более легкой степени заболевания. Следует помнить о возможности внезапной смерти, когда уже поправляющийся больной под влиянием физического напряжения внезапно умирает от коллапса. Поэтому при расширении режима необходима осторожность.

При алиментарной дистрофии часто присоединяются интеркуррентные заболевания, в частности пневмония, протекающая иногда без лихорадки или с невысокой темпера турой, без лейкоцитоза. Отмечается вялое заживление ран с медленной грануляцией, склонность к нагноениям и др. При сочетании ранения с тяжелыми формами алиментарной дистрофии возможно развитие вяло текущего сепсиса.

Дифференциальный диагноз алиментарной дистрофии проводится с дистрофией эндогенного происхождения.

Отечные формы алиментарной дистрофии следует дифференцировать с заболеваниями почек, недостаточностью сердца, полисерозитом.

Прогноз при алиментарной дистрофии I и II степени при надлежащем лечении благоприятен, в случае дистрофии III степени — серьезен (необратимые изменения могут привести к смертельному исходу). Выздоровление протекает медленно.

При дистрофии I степени показано выполнение легкой физической работы до окончания лечения, IΙ степени — освобождение от физического груда на некоторое время по окончании лечения.

Лечение. При алиментарной дистрофии II и I степени показан вначале постельный режим (при дистрофии I степени лечение возможно в амбулаторных условиях), III степени — строгий постельный режим в светлых и теплых палатах. Основное при алиментарной дистрофии — вначале лечебное, затем рациональное питание, особенно в отношении содержания в пище белков животного происхождения. Правильный режим и тщательный уход, а также ряд дополнительных терапевтических мероприятий, в том числе лекарственная терапия, дополняют лечение.

Питание в легких случаях ограничивается обшей диетой (№ 15), включающей 100—150 г белка, 70— 80 г жиров и 400—600 г углеводов; энергетическая ценность 14 654— 56 748 кДж (3500—4000 ккал) в сутки. Питание больных дистрофией II степени также должно быть полноценным, но более щадящим, обязательна замена ржаного хлеба пшеничным. При поносе, особенно в первое время, следует назначать щадящую, но достаточно энергетически ценную диету (до 12 561 кДж, или 3000 ккал, за 5—6 приемов, с достаточным количеством белка—100— 120 г). Мясо употребляют в рубленом виде (блюда из мясного фарша, рубленой печени). При гнилостных процессах — механически щадящую преимущественно углеводную пищу с добавлением достаточного количества масла (60 г); при бродильных процесах — механически щадящую белковую диету (творог, яйца, паровые мясные кнели). Примерно такое же питание назначают при дистрофии III степени.

При отеках следует ограничить количество соли (до 5—7 г) и жидкости (до 1 л в сутки). Всем больным, независимо от степени дистрофии, следует назначать витамины, особенно группы В, и аскорбиновую кислоту (зеленый лук, петрушку, морковь, помидоры, настой плодов шиповника, хвои, листьев клевера, одуванчика, земляники, липы и березы, пивные дрожжи, зародыши пшеницы). В тяжелых случаях необходимо введение аскорбиновой кислоты внутривенно (5—10 мл 5 % раствора) и внутрь (0,3 г 3 раза в день). Назначают рибофлавин (1—2 мл 1 % раствора внутримышечно или внутрь по 5—10 мг в день), никотиновую кислоту (1—2 мл 1 % раствора внутримышечно или 0,3—0,5 г внутрь в течение дня), цианокобаламин (200—300 мкг внутримышечно ежедневно), рутин (0,05 г 3 раза в день) и др. Эффективно назначение препаратов печени.

Особенно показаны при алиментарной дистрофии повторные переливания крови или плазмы дробными дозами (100—150 мл). В тяжелых случаях необходима особая осторожность при переливании крови (вначале вливают не более 80—100 мл). Рационально назначение внутрь гемостимулина.

При коллапсе и в коматозном состоянии необходимы следующие экстренные меры: общее согревание больного (обложить грелками, хорошо укутать), внутривенное введение 20—40 мл 40 % раствора глюкозы, дробные переливания крови или плазмы (по 100—200 мл), введение под кожу 1—2 мл 10 % раствора кофеина, 1 мл 0,1 % раствора стрихнина, коразола, кордиамина, лобелина, адреналина, или норадреналина, вдыхание кислорода или карбогена.

В случае неостро развивающихся явлений недостаточности кровообращения назначают те же препараты, а также настой травы горицвета и его аналоги, адреналин в изотоническом растворе натрия хлорида. Назначение препаратов наперстянки противопоказано (при алиментарной дистрофии часто отмечается брадикардия).

При значительных отеках целесообразно назначение внутрь 10 % раствора кальция хлорида по 6 столовых ложек в сутки, еще лучше калия хлорида, тиреоидина в небольших дозах, дихлотиазида, диакарба (фонурита), новурита (1—2 мл внутримышечно через 3—4 дня), настоя травы горицвета. При большом скоплении жидкости в серозных полостях показана ее эвакуация посредством пункции.

При значительном обезвоживании вследствие большой потери жидкости (понос и полиурия) необходимы внутривенное введение 20—40 мл 40 % раствора глюкозы или 10 % раствора натрия хлорида, подкожные вливания 500—800 мл изотонического раствора натрия хлорида или глюкозы.

Для прекращения поноса назначают внутрь соляную кислоту с пепсином (на 1/4—1/2 г стакана воды, принимать во время еды), панкреатин (0,5—1 г), висмут с танальбином (0,5 г), никотиновую кислоту (0,05 г 3—4 раза в день), фталазол (1 г 2— 5 раз в сутки). Можно назначить антибиотики — тетрациклин(до 1 000 000 ЕД в сутки).

При сочетании алиментарной дистрофии с авитаминозом обязательно лечение последнего.

**ИСПОЛЬЗОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА**

1. **Внутренние болезни** / Под. ред. проф. Г. И. Бурчинского. ― 4-е изд., перераб. и доп. ― К.: Вища шк. Головное изд-во, 2000. ― 656 с.