

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Северо-Осетинская государственная медицинская академия»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
(ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России)

Кафедра Внутренних болезней №3

**МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ ДЛЯ ВЫПОЛНЕНИЯ
САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ (ВНЕАУДИТОРНОЙ) РАБОТЫ**

по Госпитальной терапии
по теме «Ревматоидный артрит. Остеоартроз. Подагра»

основной профессиональной образовательной программы высшего образования –
программы специалитета по специальности 31.05.02 Педиатрия,
утвержденной 31.08.2020 г.

Методические рекомендации предназначены для внеаудиторной самостоятельной работы студентов 4,5,6 курсов (8,9 семестры) педиатрического факультета
ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России
по дисциплине « Госпитальная терапия»

Составители:

Бестаев Д.В., дм.н., доцент, зав.каф.

Брциева З.С., доцент

Кцоева С А., доцент

Хутиева Л.М., доцент

Коцоева О.Т., доцент

Бурдули Н.Н., ассистент

Значительная и повсеместная распространенность ревматических болезней, поражение ими людей любого возраста, в том числе наиболее трудоспособного, обуславливает необходимость всестороннего изучения данной патологии для формирования современных подходов к их диагностике и лечению.

Практический опыт свидетельствует о том, что наибольший поток первичных больных с ревматической патологией приходится на терапевтов. У студентов, изучающих внутренние болезни и поликлиническую терапию очень важно формирование знаний и умений в области этиологии и патогенеза, клиники, диагностики и лечения ревматических заболеваний, а также диспансеризации, врачебно-трудовой экспертизы, отбора на санаторно-курортное лечение.

Для самостоятельного изучения студентами РА, ОА и подагры, обретения соответствующих знаний и умений подготовлена настоящая методическая разработка, включающая в себя в себя шесть заданий:

1. Ознакомление с целью и целевыми задачами практического занятия;
- II. Восстановление базисных знаний, контроль исходного уровня;
- III. Изучение литературы по теме занятия, основные положения темы;
- IУ. Ознакомление с планом практического занятия;
- У. Усвоение схемы ООД на практическом занятии;
- У1. Контроль усвоения методических материалов

ЗАДАНИЕ 1.

Ознакомьтесь с целью и целевыми задачами занятия:

Цель: углубление и совершенствование знаний и практических навыков в диагностике, лечении, проведении врачебно-трудовой экспертизы (ВТЭ), диспансеризации больных РА, ОА и подагры

Студент должен знать:

1. Этиологию, патогенез РА, ОА и подагры
2. Классификацию
3. Клинику РА, ОА и подагры
4. Диагностику
5. Лечение РА, ОА и подагры

Студент должен уметь:

- детально изучив анамнез заболевания, установить в процессе клинического исследования (в том числе опорно-двигательного аппарата) наличие суставного синдрома, свойственного РА, ОА и подагре
- провести дополнительные исследования для подтверждения предполагаемого диагноза;
- осуществить дифференциальную диагностику РА, ОА и подагры с другими ревматическими заболеваниями;
- сформулировать развернутый клинический диагноз
- составить индивидуальную программу лечения больного;
- владеть способами первичной и вторичной профилактики.

Задание II. Восстановление базисных знаний, контроль исходного уровня.

Проверьте Ваши базовые знания, ответив на следующие вопросы:

- 1.Определение РА, ОА и подагры
- 2.Этиология РА, ОА и подагры
- 3.Патогенез
- 4.Клиническая картина РА, ОА и подагры
- 5.Лечение РА, ОА и подагры.

С помощью нижеприведенных тестовых заданий проверьте свой исходный уровень.

- 1.Какой из перечисленных признаков не относится к ревматоидному артриту?
А – наличие симметричного артрита;

- Б – поражение крестцово-подвздошных сочленений;
- В – утренняя скованность (не менее 1 часа);
- Г – наличие подкожных узелков;
- Д – околосуставной остеопороз.

2. Какое суждение неверно?

При ревматоидном артрите прогноз в отношении быстроты прогрессирования или угрозы жизни хуже, если:

- А – в крови присутствует РФ в высоком титре;
- Б – обнаруживаются множественные подкожные ревматоидные узелки (ревматоидные гранулемы);
- В – Заболевание началось в возрасте старше 60 лет;
- Г – имеются признаки системного васкулита (например, геморрагическая сыпь);
- Д – имеются признаки амилоидоза (протеинурия).

Если Вы испытываете затруднения при выполнении тестовых заданий, изучите следующую литературу:

Насонова В.А., Астапенко М.Г. « Клиническая ревматология», 1989г

Задание III.

Изучите следующую литературу.

1. Ревматические болезни под редакцией Бунчука Н.В., 1997г
2. Ревматоидный артрит под редакцией Дормидонтова
3. Чепой В.М. «Диагностика и лечение болезней суставов», 1990г
4. Поликлиническая терапия: Учебник для студ. Высш. Учеб. заведений / Б.Я.Барт, В.Ф.Беневская, С.С.Соловьев и др. ; Под ред. Б.Я. Барта. – М.: Издательский центр «Академия», 2005. – 544 с.
5. Внутренние болезни: Учебник: в 2 т. / Под ред. А.И.Мартынова, Н.А.Мухина, В.С., А.С. Галявичи.- М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004.

Основные положения темы.

Ревматоидный артрит представляет собой хронический прогрессирующий симметричный полисинowiит, приводящий к постепенной деструкции суставов и сочетающийся с продукцией антител к IgG, а в ряде случаев – с характерными внесуставными поражениями.

Причины РА неизвестны. Среди предрасполагающих факторов следует прежде всего указать на пол и возраст. Женщины болеют РА значительно чаще, чем мужчины, что свидетельствует о влиянии гормональных факторов. Роль последних подтверждает дебют ревматоидного артрита или его обострение после родов.

Активно обсуждалась роль инфекционного фактора в происхождении РА (стрептококков группы В, микоплазмы и особенно вируса Эпштейна-Барра). Однако клинико-патогенетический анализ вирусных артритов и многолетнее наблюдение за их динамикой не позволили установить этиологическую связь соответствующих вирусов с развитием РА.

С точки зрения патогенетических механизмов, РА- гетерогенное заболевание. В основе развития лежит сложное взаимодополняющее влияние генетически детерминированных и приобретенных дефектов нормальных иммунорегуляторных механизмов.

Основу патологического процесса при РА составляет системное аутоиммунное воспаление, более всего затрагивающее синовиальную оболочку суставов. Именно развитие прогрессирующего неконтролируемого синовиального воспаления отличает РА от других воспалительных заболеваний.

Ведущий морфологический признак ревматоидного воспаления - формирование эктопического очага гиперплазии синовиальной ткани. Инвазивный рост этой структуры (паннуса) приводит к разрушению суставного хряща и субхондральной кости.

Ранний признак ревматоидного синовита – образование новых сосудов.

Развитие РА связано с генетически детерминированным Т-клеточным иммунным ответом. Роль наследственности в развитии РА признается бесспорным фактом. Основную роль в развитии РА играют Т-лимфоциты. Существенную роль в прогрессировании РА играют нарушения апоптоза. Получены данные об участии тучных клеток в развитии РА. Их активация приводит к синтезу широкого спектра медиаторов воспаления.. Ключевую роль в развитии хронического воспалительного процесса играют цитокины, синтезируемые клетками, инфильтрирующими синовиальную оболочку сустава.

Характерной особенностью поражения сустава при РА считают прогрессирование деструкции костно-суставной ткани в отсутствие характерного для воспаления репаративного компонента. Локальная костная резорбция преобладает над процессами восстановления.

Ревматоидный фактор и анти-ЦЦП (циклический цитруллиновый пептид) имеют большое значение в развитии РА и являются его диагностическим маркером.

К другим важным стимуляторам воспаления и тканевой деструкции относят продукты активации комплемента.

Таким образом, факторы внешней среды и генетические факторы риска вносят различный вклад при формировании разных вариантов болезни

Клиника. РА чаще начинается в холодное время года. Больные нередко отмечают наличие предшествующих «провоцирующих» факторов – вирусной или бактериальной инфекции, травмы, хирургического вмешательства, пищевой аллергии, введения сыворотки или вакцины, родов, аборта и др.

Первыми симптомами заболевания обычно бывают длительно беспокоящие больного боли в суставах и ощущение скованности в них, затем в течение дней или недель развиваются симметричные артриты – периферических суставов (чаще мелкие суставы кистей и стоп). Артралгии и утренняя скованность постепенно нарастают, нередко отмечаются непостоянная субфебрильная температура, общее недомогание, потеря аппетита и похудание.

При РА может развиваться воспаление любого сустава, имеющего синовиальную мембрану. Однако для ранней стадии болезни особенно характерно поражение суставов кистей – пястно-фаланговых, проксимальных межфаланговых и запястных (у 60-90% больных). Среди крупных суставов на первом месте по частоте артритов стоят коленные, реже локтевые и голеностопные, еще реже плечевые. Вовлечение в процесс тазобедренных суставов в дебюте заболевания нехарактерно

Симметричность суставных поражений – классический признак РА. В начале болезни она наблюдается приблизительно у 70% больных, к концу первого года – у 85% (учитывая все вовлеченные в процесс суставы).

Утренняя скованность представляет собой одну из очень важных черт суставных поражений при РА. В соответствии с определением речь идет об ощущении скованности или тугоподвижности в суставах и в околосуставных группах мышц, максимально выраженном после пробуждения или после длительного отдыха. Это ощущение обычно параллельно активности болезни, при клиническом улучшении оно уменьшается, а при развитии ремиссии исчезает. У больных РА утренняя скованность длится обычно от 30 минут до нескольких часов, а в наиболее тяжелых случаях продолжается почти в течение всего дня.

Общие клинические признаки воспаления суставов при РА в основном неспецифичны: припухлость соответствующих суставов, повышение кожной температуры над ними, болезненность при движениях, часто также при пальпации и в покое (особенно при выраженном воспалении); болевые или фиброзные контрактуры. В то же время – кожа над воспаленным суставом при РА никогда не изменяет цвета. Покраснение или явная синюшность требуют пересмотра диагноза или его уточнения.

Характерной для РА ранней локализацией артрита являются II,III пястно-фаланговые и проксимальные межфаланговые суставы, несколько реже – плюснефаланговые. На втором месте по частоте поражения стоят коленные и лучезапястные суставы, реже локтевые и голеностопные. Некоторые суставы практически всегда остаются интактными. Это так называемые суставы исключения. К ним относятся дистальные межфаланговые суставы, первый пястнофаланговый сустав (большого пальца кисти), проксимальный межфаланговый сустав мизинца. Поражение указанных суставов в ранней стадии заболевания в большинстве случаев исключает диагноз РА.

Ранний (экссудативный) период болезни длится около года. По мере дальнейшего прогрессирования болезнь вступает в следующую экссудативно-пролиферативную фазу. Вследствие развития пролиферативных процессов в суставных тканях последние утолщаются, появляется стойкая, плотная припухлость периартикулярных тканей, обуславливающая деформацию пораженных суставов, в первую очередь мелких суставов кистей и стоп, затем суставов запястья, лучезапястных, коленных, локтевых. Плечевые и тазобедренные суставы, а также суставы позвоночника поражаются значительно реже, главным образом, в поздней стадии. Одновременно развиваются атрофия близлежащих мышц (выше пораженного сустава) и трофические изменения кожи, которая на тыле кисти становится сухой и истонченной, а на ладонях приобретает ярко-розовый с цианотичным оттенком цвет («ревматоидная ладонь»).

Суставной процесс носит рецидивирующий и прогрессирующий характер. С каждым последующим обострением в процесс вовлекаются новые суставы, вследствие чего одни суставы находятся в более ранней, другие в более поздней стадии процесса. Движения в суставах становятся более ограниченными и в терминальной стадии болезни вследствие образования анкилозов наступает полная неподвижность одного или нескольких суставов.

Типичные для данного заболевания деформации суставов - ульнарная девиация, «шея лебедя», «бутоньерка», «плавник моржа» кисть в виде «лорнетки» и т.д.

Синдром Фелти.

Синдром Фелти представляет собой вариант РА, встречающийся приблизительно у 0,5% больных этим заболеванием. Для диагностики этого варианта необходимо одновременное наличие спленомегалии и выраженной лейкопении. Обнаружение лишь одного из этих симптомов у больных с РА недостаточно для диагноза синдрома Фелти (СФ).

СФ развивается у больных классическим (преимущественно эрозивным) серопозитивным РА в возрасте от 18 до 70 лет (чаще между 30 и 50 годами). У женщин он встречается в 2 раза чаще, чем у мужчин и проявляется через 10-15 лет после начала РА.

Основное патогенетическое своеобразие СФ заключается в том, что свойственная РА активация макрофагального звена иммунной системы достигает при данном синдроме такой выраженности, которая оказывает на течение болезни самостоятельное, качественно новое влияние. Наиболее очевидным проявлением макрофагальной активации при СФ оказывается стойкое увеличение селезенки в сочетании с повышением ее функции – гиперспленизмом.

Для СФ характерна склонность к частым и длительным сопутствующим инфекциям (ввиду лейкопении). Чаще всего это инфекции верхних дыхательных

путей (риниты, синуситы), кожных покровов (пиодермия, фурункулез) и мочевого тракта (пиелит).

Течение СФ и его прогноз по сравнению с «чистой» формой РА более тяжелое, а летальность более высокая.

Синдром Стилла более всего соответствует серонегативному РА с системными проявлениями.

Заостряется внимание на классификации заболевания.

Классификация

РА подразделяют по содержанию в сыворотке крови и/или синовиальной жидкости РФ (РФ-позитивные и РФ-негативные), системности поражения, общей активности воспалительного процесса, стадии болезни и функциональной недостаточности суставов. Для суждения о наличии или отсутствии РФ используют реакцию Ваалера-Роуза или латекс-тест. С точки зрения системности поражения целесообразно выделять преимущественно суставную форму, встречающуюся в большинстве случаев, и форму с внесуставными (системными) проявлениями, к которым следует относить высокую лихорадку, выраженное похудание, анемию, ревматоидные узелки, поражения внутренних органов и нервной системы.

Системные проявления

Развитие внесуставных проявлений (васкулит, плеврит, перикардит, синдром Фелти, периферическая невропатия, поражение глаз, гломерулонефрит) считают фактором риска летального исхода, в первую очередь от кардиоваскулярной патологии.

Ревматоидные узелки считают типичным проявлением РА. Они плотной консистенции, безболезненны, изменений кожи над ними нет, спаянности с подлежащими тканями нет, локализуются в области локтей, сухожилий кисти, ахилловых сухожилий, волосистой части головы, крестца.

Васкулит – одно из характерных системных проявлений РА. В основе его параартериит. Характерными признаками ревматоидного васкулита считают дигитальный артериит, изъязвления кожи (включая гангренозную пиодермию), периферическую невропатию, артериит внутренних органов (сердца, легких, кишечника, почек),,, пальпируемую пурпуру.

Поражения легких относят к числу наиболее частых внесуставных проявлений РА.

Поражения сердца относительно редко бывают клинически значимыми при этом заболевании.

Наиболее часто причиной поражения почек при РА считают вторичный амилоидоз. Амилоидоз при РА считают одной из основных причин летального исхода.

Синдром Фелти обнаруживают только у пациентов с длительно текущим серопозитивным РА.

Характеризуя активность РА, следует выделять 3 степени:

I степень (минимальная), II степень (средняя) и III (максимальная). Для их определения используют совокупность показателей воспалительного процесса, как клинических (выраженность артритов, число воспаленных суставов, внесуставные локализации воспаления, лихорадка), так и лабораторных (СОЭ, С-реактивный белок, серомукоид, содержание лейкоцитов в синовиальной жидкости и др).

Учитываются также такие не прямые признаки воспаления, как похудание и анемия. Полное отсутствие клинических и лабораторных симптомов воспалительной активности расценивается как ремиссия.

Выделяют четыре стадии РА:

- 1 стадия – остеопороз;
- 2 – остеопороз + деструкция суставного хряща (сужение суставной щели);
- 3 – костные эрозии;
- 4 – анкилоз.

Следует помнить, что при РА изменения разных суставов находятся в различных рентгенологических стадиях, поэтому в диагнозе конкретного больного отражается стадия, соответствующая максимальным изменениям любого сустава.

При оценке общей функциональной недостаточности суставов больного РА используют следующие градации: функциональная недостаточность 1 степени – умеренное ограничение профессиональной деятельности, но полное сохранение самообслуживания; 2 степени – утрата способности выполнять профессиональную деятельность и умеренное ограничение самообслуживания; 3-й степени – утрата возможностей самообслуживания и необходимость постороннего ухода.

Диагностика.

Для диагностики РА используют критерии, разработанные Американской ревматологической ассоциацией (АРА) в 1987г.

1. Утренняя скованность в суставах в течение не менее часа.

2. Артрит трех или более суставов. Имеется в виду припухлость мягких тканей или наличие жидкости в суставах, устанавливаемых врачом. Наличие только костных разрастаний не учитывается. К анализируемым суставам относятся следующие 14 локализаций: правые или левые проксимальные межфаланговые суставы кистей, пястно-фаланговые, лучезапястные, локтевые, коленные, голеностопные и плюснефаланговые.

3. Артрит суставов кисти. Этому критерию соответствует наличие припухлости в одной из трех групп суставов: проксимальных межфаланговых, пястно-фаланговых или лучезапястных.

4. Симметричный артрит в группах суставов, перечисленных в п.2. При этом в случае двустороннего воспаления проксимальных межфаланговых, пястно-фаланговых и плюснефаланговых суставов не требуется абсолютной симметричности.

5. Ревматоидные узелки, установленные врачом.

6. Наличие РФ в сыворотке крови. Считается необходимым установление повышенного содержания РФ в сыворотке крови любым методом, который оказывается положительным менее чем у 5% здоровых лиц.

7. Рентгенологические изменения. Под ними подразумевают типичные для РА рентгенологические изменения на рентгенограммах кистей в прямой проекции, включая костные эрозии или бесспорный остеопороз, локализованные в области пораженных суставов (наличие только остеоартрозных изменений не учитывается).

Для диагноза РА требуется наличие не менее 4 из этих 7 критериев. Критерии с 1-го по 4-й должны иметь длительность не менее 6 недель. Каких-либо «критериев исключения» не используется. Не применяется также прежняя характеристика РА по степени достоверности: классический, определенный или вероятный.

Активно обсуждается течение и прогноз ревматоидного артрита.

Течение и прогноз.

Факторы перспективного течения РА.

1. У женщин РА имеет тенденцию к более тяжелому течению, чем у мужчин.

2. У мужчин функциональное состояние опорно-двигательного аппарата часто остается вполне удовлетворительным, несмотря на явный воспалительный процесс в суставах, значительное нарастание лабораторных признаков активности и нередкие внесуставные проявления (ревматоидные узелки).

3. Начало заболевания в пожилом и старческом возрасте часто сочетается с быстрым прогрессированием болезни и тяжелой инвалидизацией.

4. Быстрое развитие костных эрозий и типичных ревматоидных деформаций кисти (в течение первых 2 лет болезни), рассматривается как признак, отягчающий дальнейший прогноз.

5. Внесуставные проявления болезни отягощают прогноз (особенно невриты с развитием парезов, синдром Фелти, склерит и тд.). В то же время ревматоидные узелки и

изолированный кожный дигитальный васкулит не являются плохими прогностическими признаками.

6. Длительная высокая лихорадка и быстрое похудание, особенно сочетающееся с выраженной анемией, ухудшают прогноз.

7. Такие осложнения РА, как вторичный амилоидоз, асептический некроз головки бедренной кости и подвывих в атлантоаксиальном сочленении, являются предвестниками плохого прогноза.

8. Некоторое прогностическое значение имеет характер первичного поражения суставов. Существует мнение, что воспалительная припухлость двух и более суставов рук, особенно I и III пястно-фаланговых, симметричность поражения, вовлечение в процесс крупных суставов чаще предвещают более тяжелое течение болезни. В то же время общее число воспаленных суставов при первом обращении к врачу не имеет существенного значения для дальнейшего прогрессирования.

9. Значительно ухудшает прогноз болезни неэффективность терапии, как нестероидной противовоспалительной, так и особенно базисной. В частности, весьма отрицательным признаком является отсутствие клинического улучшения после назначения препаратов золота.

10. Стероидозависимость и невозможность снизить поддерживающую дозу ниже 7,5 мг преднизолона в сутки отягощают прогноз.

11. Определенно ухудшает прогноз болезни недостаточно активная терапия, не адекватная клинической выраженности РА. Это относится, в частности, к позднему назначению противовоспалительного лечения и в еще большей степени – к отказу от использования наиболее эффективных базисных препаратов. Главной причиной такого отказа почти всегда бывает боязнь лекарственных осложнений, отражающая в большинстве случаев невысокую квалификацию ревматолога.

Лечение РА.

ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ: госпитализируют для

- Уточнения диагноза и оценки прогноза
- Подбора базисных противовоспалительных препаратов
- Обострении РА
- Развитии тяжелых системных проявлений РА
- Возникновении интеркуррентного заболевания, септического артрита или других тяжелых осложнений болезни или лекарственной терапии

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

При отсутствии серьезной деформации суставов больные продолжают работать, хотя тяжелые физические нагрузки им противопоказаны. Пациентам следует избегать факторов, могущих вызвать обострение (интеркуррентные инфекции, стресс и прочее). Рекомендуют прекратить курение и ограничить алкоголь.

Необходимо сбалансировать диету для уменьшения нагрузки на суставы ввиду развивающегося остеопороза.

Важное значение имеет ЛФК 1-2 раза в неделю, физиотерапевтическое лечение при умеренной активности процесса. Применяются и ортопедические методы профилактики и коррекции типичных деформаций суставов и нестабильности шейного отдела позвоночника.

Санаторно-курортное лечение допустимо только пациентам в ремиссии или с минимальной активностью заболевания.

Прогресс, достигнутый в лечении РА в последние годы, очень хорошо виден при сопоставлении Международных рекомендаций (Американская коллегия

ревматологов) по фармакотерапии РА, опубликованных в 1996 и 2002 годах. За это время разработаны новые симптоматические (ЦОГ-2 - ингибиторы) и базисные (лефлуномид, антицитокины) препараты, четко сформулирована концепция ранней агрессивной терапии РА.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Основные задачи фармакотерапии РА

- Уменьшение симптомов, включая недомогание, боли, отек и скованность суставов
- Предотвращение деструкции, нарушения функции и деформации суставов
- Сохранение качества жизни
- Достижение клинической ремиссии
- Увеличение продолжительности жизни

Выбор метода лечения РА зависит от его формы, степени активности процесса, течения, характера изменения суставов, внесуставных проявлений и других факторов. Основу современной терапии больных РА составляет лекарственное лечение. При этом ведущий принцип лечения больных с преимущественно суставными (не висцеральными) формами РА состоит в сочетанном применении одного из нестероидных быстро действующих противовоспалительных препаратов и средств длительного (базисного) действия. Эти группы лекарств существенно отличаются друг от друга.

НПВП, применяемые при РА, считаются средствами «первого ряда», поскольку именно с них начинают лечение. При легких формах болезни существует определенная тенденция строить терапию на использовании только этих средств. Лечение следует начинать каким-либо одним НПВП. Лучшим по выраженности противовоспалительного эффекта и болеутоляющего действия и по переносимости является вольтарен (суточная доза 150-200мг). Индометацин и бутадион обладают яркими противовоспалительными свойствами, но переносимость их заметно хуже: оба препарата могут вызывать диспепсические явления и аллергические реакции. НПВП не влияют на активность воспаления, не способны влиять на течение заболевания и прогрессирование деструкции суставов. Их надо обязательно сочетать с базисными противовоспалительными препаратами (БПВП), т.к. частота развития ремиссии на фоне монотерапии НПВП существенно ниже, чем при назначении их в комплексе с БПВП.

Глюкокортикоиды. Применение ГК в низких дозах (преднизолон менее 10 мг в сутки) позволяет эффективно контролировать клинические проявления РА, связанные с воспалением сустава. Их необходимо применять в комбинации с БПВП.

Внутрисуставное введение ГК в сочетании с приемом БПВП эффективно подавляет воспаление суставов в начале болезни или при обострении процесса

Основой лечения РА считают медикаментозную терапию базисными противовоспалительными препаратами.

Раннее начало лечения БПВП (в пределах 3 месяцев от момента появления симптомов болезни) способствует улучшению состояния пациента и замедляет прогрессирование деструкции суставов. Прием БПВП следует продолжать даже при снижении активности заболевания и достижении ремиссии. Можно снизить дозу,. Если при этом не наступает обострение.

Основными препаратами (первого ряда) считают метотрексат, лефлуномид, сульфасалазин, гидроксихлорохин. Другие БПВП (азатиоприн, циклоспорин, пеницилламин, циклофосфамид, хлорамбуцил) применяют редко, из-за побочных эффектов и отсутствия достоверных сведений об их влиянии на прогрессирование поражения суставов.

Применяют три основные схемы лечения:

- Монотерапия с последующим назначением еще одного или нескольких БПВП ((в течение 8-12 недель)

- Комбинированная терапия с последующим переводом на монотерапию (через 3-12 месяцев)
- Комбинированная терапия всего течения болезни. Основной препарат – метотрексат.

Биологические препараты.

В России используют три зарегистрированных препарата. Это ингибиторы ФНО- α (инфликсимаб, адалимумаб) и ингибитор активации В-клеток (ритуксимаб). Для них характерны все полезные свойства БПВП – подавление воспалительной активности, торможение деструкции суставов, возможное индуцирование ремиссии. Эффект наступает гораздо быстрее. Их назначают при неэффективности или непереносимости метотрексата.

Критерии клинической ремиссии ревматоидного артрита

1. Продолжительность утренней скованности не более 15 минут.
2. Отсутствие усталости, слабости.
3. Отсутствие болей (по данным анамнеза).
4. Отсутствие болезненности при движениях.
5. Отсутствие припухлости суставов и сухожильных влагалищ.
6. СОЭ не менее 30 мм/ч (у женщин), менее 20 мм/ч (у мужчин).

Эти критерии подходят для характеристики как спонтанных, так и индуцированных лекарствами ремиссий. Больные должны соответствовать критериям РА.

Исключения: к больным с клиническими проявлениями васкулита, перикардита, плеврита, миозита или необъяснимым похуданием или лихорадкой критерии полной клинической ремиссии не применимы.

Местная терапия способна существенно улучшить результаты общей терапии. Основной метод местного лечения ревматоидного синовиита – внутрисуставное введение кортикостероидов, которое обычно приводит к быстрому и выраженному уменьшению симптомов синовиита (устранение боли, припухлости и восстановление объема движений в пораженном суставе). Для внутрисуставного введения наиболее широко применяют гидрокортизона ацетат, дипроспан (дипрофос), кеналог (триамсинолона ацетатонид) и метипред (метилпреднизолона ацетат). Гидрокортизон обычно вводят в крупные суставы по 60 – 125 мг, в средние – по 50-75 мг, в мелкие – по 12-25 мг. Для более мощных препаратов – кеналога, дипроспана и метипреда соответствующие дозы составляют 20-40 мг, 10—20 мг и 4-10 мг. Дипроспан вводят в зависимости от размера сустава – от 0-25 до 2 мл.

Длительность местного лечебного эффекта колеблется от нескольких дней до нескольких месяцев, причем при первых введениях, как правило, бывает самой продолжительной. Внутрисуставные инъекции рекомендуется осуществлять не чаще 1 раза в неделю. К редко встречающимся побочным эффектам от локального введения кортикостероидов относятся гипопигментация кожи, атрофия подкожной клетчатки и кальцификация суставной капсулы. Серьезные системные побочные явления при проведении внутрисуставной терапии ГКС не наблюдаются.

В случае отсутствия эффекта от проводимой терапии ГКС, что нередко наблюдается при активном хроническом синовите возможно введение в полость сустава радиоактивных коллоидных препаратов (чаще всего радионуклид иттрия). Применение радиоколлоидов требует соблюдения условий, необходимых для работы с радионуклидами. В частности, больные после введения радионуклидов должны находиться в специальной палате отдельно от других пациентов. Кроме того, сустав следует иммобилизовать на 48 часов для ограничения всасывания радионуклида из полости сустава.

С целью местного лечения синовита широко используется диметилсульфоксид (ДМСО). Препарат назначают в основном в виде аппликаций 50% раствора или 50% геля на область пораженных суставов. ДМСО обладает противовоспалительными, противоотечными, антисептическими, спазмолитическими и антикоагулянтными

свойствами. На сустав накладывают необильно смоченную 50% раствором марлю, прикрывая сверху вощаной бумагой и затем хлопчатобумажной тканью. Длительность аппликации 30-60 мин, ежедневно проводят 1-2 процедуры. Курс лечения – 10-20 аппликаций. Одновременно можно делать несколько аппликаций, например, на обе кисти и оба коленных сустава.

ПРИМЕРНЫЕ СРОКИ НЕТРУДОСПОСОБНОСТИ

Временная нетрудоспособность может наступать при РА с умеренной и высокой активностью и сохраняться на период развития клинического эффекта от медикаментозного лечения. Пациенты теряют трудоспособность и выходят на инвалидность из-за нарушения функций суставов в течение первых 5 лет болезни в 50% случаев. При длительности болезни более 15 лет инвалидами групп 1 и II признают 80% пациентов.

Раннее активное лечение РА, включающее применение биологических агентов, позволяет существенно сократить сроки временной нетрудоспособности и количество инвалидизированных пациентов.

Остеоартроз (ОА) – гетерогенная группа заболеваний различной этиологии со сходными биологическими, морфологическими, клиническими проявлениями и исходом, в основе которых лежит поражение всех компонентов сустава, в первую очередь хряща, а также субхондральной кости, синовиальной оболочки, связок, капсулы, околоуставных мышц.

ОА развивается в результате механических и биологических причин, которые дестабилизируют в суставном хряще и субхондральной кости нормальные взаимоотношения между деградацией и синтезом компонентов матрикса хондроцитами.

Развитию ОА способствуют:

Эндогенные факторы:

- Возраст
- Пол
- Дефекты развития
- Наследственная предрасположенность
- Экзогенные факторы
- Травмы
- Профессиональная деятельность
- Спортивная активность
- Избыточная масса тела.

Классификация ОА

Выделяют *идиопатический и вторичный ОА*. Первый в свою очередь включает по клиническим проявлениям два варианта – локальный, при котором могут поражаться изолированно один или два сустава кистей, стоп, коленные, тазобедренные, реже другие суставы, или изначально генерализованный ОА со множественным поражением различных суставов, включая, как правило, развитие геберденовских и бушаровских узелков. Вторичный ОА распознается у больных с предшествующей травмой сустава, врожденными нарушениями взаимоотношений костных структур, составляющих сустав, метаболическими и микрокристаллическими артритами и др.

Рентгенологическая классификация Келлгрена и Лоуренса (1957)

- Изменения отсутствуют
- Сомнительные рентгенологические признаки
- Минимальные изменения (небольшое сужение суставной щели, единичные остеофиты)
- Умеренные проявления (умеренное сужение суставной щели, множественные остеофиты)

- Выраженные изменения (суставная щель почти не прослеживается, выявляют грубые остеофиты)

Патогенез

Остеоартроз больше не рассматривают как простое следствие старения и дегенерации хряща. Процесс заболевания поражает не только суставной хрящ, в котором развиваются дегенеративные процессы, фибрилляция, образование трещин, изъязвление и в итоге происходит полная потеря хряща, но и другие составляющие сустава, включающие субхондральную кость, связки, капсулу, синовиальную мембрану и периартикулярную мембрану.

ОА – прежде всего заболевание хряща. В ранних стадиях заболевания хрящ толще, чем в нормальном суставе, но при прогрессировании болезни происходит его истончение. Хрящ становится более рыхлым, могут возникнуть глубокие трещины, простирающиеся до кости. Полагают, что в основе патогенеза остеоартроза лежит преобладание катаболических процессов над анаболическими, что связано с патологией хондроцитов. Возможно, что под воздействием, например, избыточной механической силы или другого импульса, хондроциты начинают продуцировать воспалительные медиаторы, которые обуславливают повышение катаболической активности хондроцитов. Хондроциты синтезируют протеолитические ферменты, вызывающие деградацию коллагена и протеогликана хряща. Протеолитические процессы в свою очередь индуцируют синтез хондроцитами факторов роста, которые стимулируют синтез макромолекул матрикса и ингибируют продукцию катаболических ферментов.

Активация синтеза в субхондральной кости приводит к росту остеофитов и повышению жесткости субхондральной кости, что в свою очередь стимулирует деградацию суставного хряща, вызывающую повышение локальной секреции факторов роста хондроцитами, замыкая патологический круг.

Клиника ОА

- Боли при физической нагрузке и/или в покое, по ночам, при пальпации сустава
- Скованность в пораженном суставе по утрам или возникающая после любого отдыха, не превышающая 30 минут
- Ограничение подвижности сустава или ощущение нестабильности в нем
- Болезненные точки в местах прикрепления сухожилий к суставным сумкам, крепитация и потрескивание в суставе при движении

Основные симптомы ОА:

1. Болевой синдром

Основные симптомы при ОА – боли только при физической нагрузке или в покое, по ночам или при пальпации сустава. Боль, возникающая при физической нагрузке и исчезающая в покое – обычно ранний признак манифестного ОА. В последующем боли в пораженном суставе (суставах) появляются не только в начале нагрузки (стартовая БОЛЬ), но в покое, и по ночам, приобретая постоянный характер. При этом артралгии при ОА отражают поражение многочисленных структур сустава и околосуставных тканей – развитие синовита, микропереломы, венозный застой в субхондральной кости, растяжение капсулы, поражение связок, сухожилий, прилежащих к суставу, мышц, отслойку периоста при разрастании остеофитов и ущемление нервных окончаний.

2. Утренняя скованность

Важными симптомами ОА является утренняя скованность в пораженном суставе («чувство геля»), возникающая после любого отдыха, не превышающая получаса, как и ограничение подвижности сустава или ощущение нестабильности в нем.

3. Локальная боль при пальпации

При объективном исследовании могут быть обнаружены болезненные точки в местах прикрепления сухожилий к суставным сумкам, формирование остеофитов, приводящих к деформации суставных краев, крепитация и потрескивание в суставе при движении, ограничение при пассивном движении и боль, «тугоподвижность».

3. Тугоподвижность

Из других признаков прогрессирования болезни обычно обращается внимание на нарастающие функциональные ограничения в подвижности вплоть до неполного сгибания и разгибания пораженного сустава.

Критерии диагноза ОА (Л.И. Беневоленская и др. 1993г)

Клинические критерии:

Боли в суставах, возникающие в конце дня и/или в первую половину ночи.

Боли в суставах, возникающие после механической нагрузки и уменьшающиеся в покое.

Деформация суставов за счет костных разрастаний
(включая узелки Гебердена и Бушара)

Рентгенологические критерии:

Сужение суставной щели

Остеосклероз

Остеофитоз

Лечение ОА.

Цели лечения:

- Обеспечить понимание больным своего заболевания и умение управлять им
- Научить больного использованию мер по защите суставов(избегать длительного стояния, приседаний и т.д.)
- Научить физическим упражнениям, поддерживающим функцию суставов
- Уменьшить боль
- Улучшить функциональное состояние суставов
- Предотвратить дальнейшее разрушение суставного хряща

Показание к госпитализации: лечение больных с ОА следует проводить в амбулаторных условиях, за исключением необходимости хирургического вмешательства или наличия выраженного болевого синдрома.

Длительное наблюдение: во время длительного наблюдения проводят: оценку динамики числа пораженных суставов, оценку изменения интенсивности боли, оценку функции суставов, возможность выполнения бытовых и профессиональных задач, выявление побочных эффектов лекарственных средств(ЛС), коррекцию при необходимости режимов ЛС, выяснение правильности следования больным рекомендациям, в том числе диеты и режима.

Нефармакологические методы лечения

Обучение больных

- применение образовательных программ для больных
- обучение больных и членов их семьи навыкам ежедневных тренировок

Режим и физическая активность

- Физические упражнения при ОА способствуют снижению боли и сохранению функциональной активности суставов;

- Физические упражнения необходимы больным и с точки зрения профилактики сердечно-сосудистых заболеваний;
- Полезна езда на велосипеде, плавание, прогулки. Бег и подъем по лестнице напротив, нежелательны;
- При ОА с поражением коленных суставов используют упражнения для укрепления силы четырехглавой мышцы бедра, что приводит к достоверному уменьшению боли. Программы физических упражнений следует начинать с изометрических упражнений с постепенным переходом к упражнениям с противодействием. Кроме того, программы следует проводить в соответствии с индивидуальными возможностями больного. Необходимо учитывать противопоказания для занятий лечебной физкультурой у больных ОА, как абсолютные (неконтролируемая аритмия, атриовентрикулярная блокада 3 степени, недавние изменения на ЭКГ, нестабильная стенокардия), так и относительные (кардиомиопатия, пороки сердца, плохо контролируемая гипертония).

Диета

- Следует ориентировать больных на поддержание нормальной массы тела с позиции механической разгрузки суставов, а также профилактики сердечно-сосудистой патологии

Применение специальных приспособлений

- Применение повязок или наколенников, фиксирующих колено в вальгусном положении, использование ортопедических стелек с приподнятым латеральным краем важно для уменьшения нагрузки на медиальные отделы коленного сустава. Указанные приспособления оказывают обезболивающий эффект и улучшают функцию суставов
- Применение ортезов и шинирование 1-го запястно-пястного сустава способствуют устранению подвывиха и улучшению функции кисти
- С целью механической разгрузки суставов рекомендуют хождение с помощью трости, причем в руке, противоположной пораженной нижней конечности. Специальные исследования по этому поводу отсутствуют, тем не менее, использование трости внесено в международные рекомендации

Физиотерапия

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

Медикаментозное лечение

Симптоматические лекарственные средства быстрого действия

1. Парацетамол – показан при умеренных болях при ОА без признаков воспаления с целью уменьшения боли. Дозу парацетамола подбирают индивидуально, но не более 2,0 г/сут., так как более высокие дозы сопровождаются развитием осложнений со стороны ЖКТ. В указанной дозе доказана безопасность применения парацетамола при ОА в течение 2 лет.
2. Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) – показаны при ОА в случае неэффективности парацетамола, а также при наличии признаков воспаления. При ОА НПВП применяют только в период усиления болей в отличие от их систематического приема при артритах.
3. Обезболивающие лекарственные средства (ЛС) центрального действия опиоидного ряда применяют в течение короткого периода для купирования сильной боли при условии неэффективности парацетамола или НПВП, а также невозможности назначения оптимальных доз этих ЛС.

Выбор НПВП определяется прежде всего его безопасностью в конкретных клинических условиях. Наименьшим риском развития побочных эффектов со стороны

ЖКТ обладают селективные ингибиторы ЦОГ-2. Их следует назначать при наличии следующих факторов риска развития нежелательных явлений: возраст старше 65 лет, наличие в анамнезе язвенной болезни или желудочно-кишечного кровотечения, одновременный прием глюкокортикостероидов (ГКС) или антикоагулянтов, наличии тяжелых сопутствующих заболеваний.

Доза НПВП при ОА ниже, чем при артритах. Неселективные ингибиторы ЦОГ: ибупрофен по 400-600 мг 3 раза в сутки, кетопрофен по 100 мг /сутки, диклофенак по 50 мг 2 раза в сутки, лорноксикам 12- 16 мг/сутки. Селективные ингибиторы ЦОГ2: мелоксикам 7,5 мг/сутки, нимесулид по 100 мг 2 раза в сутки, целекоксиб по 100 мг 1-2 раза в сутки.

II Симптоматические ЛС медленного действия

Препараты из группы медленно действующих способны влиять на процессы метаболизма хряща, ослабляя катаболические реакции и стимулируя анаболические. Препараты этой группы представляют собой естественные компоненты хряща.

1. Хондроитин сульфат (ХС)- Мукосат, структум (хондроитин сульфат натрия)
 2. Глюкозамин сульфат (ГС)- ДОНА
- Уменьшают боли в суставах при ОА, причем эффект сохраняется в течение нескольких месяцев после их отмены
 - Получены данные об их возможном структурно-модифицирующем действии при ОА (замедление сужения суставной щели, образования остеофитов) при ОА коленных суставов (ХС, ГС) и мелких суставов кистей (ХС)
 - Хорошо переносятся больными.

ХС применяют по 750 мг 2 раза в сутки – первые 3 нед., затем по 500 мг 2 раза в сутки, длительность курса – 6 месяцев. ГС назначают по 1500 мг/сутки в течение 4-12 нед., повторяют 2-3 раза в год.

III Производные гиалуроната

Применяют для внутрисуставного введения. Не оказывают системного действия.

Являются защитой суставного хряща и хондроцитов, служат для замещения и восполнения синовиальной жидкости при остеоартрозе. Уменьшают боль и улучшают подвижность сустава на 8 месяцев и более. Применяется при любой стадии ОА.

В настоящее время используют два препарата гиалуроната: низкомолекулярный и высокомолекулярный. Препараты вводятся внутрисуставно 1 раз в неделю в течении 3-х – 5-х недель.

IV Внутрисуставное введение ГКС

1. Введение ГКС в полость сустава показано при ОА с симптомами воспаления.
2. При ОА ГКС вводятся только в коленные суставы.
3. Не следует вводить пролонгированные ГКС в тазобедренный сустав из-за высокого риска аваскулярного некроза головки сустава.
4. Эффект лечения, выражающийся в уменьшении боли и симптомов воспаления, длится от 1 недели до 1 месяца.

Применяют: триамцинолон (20-40 мг), метилпреднизолон (20-40 мг), бетаметазон (2-4мг). Частоту введения не следует превышать более двух-трех в год. Более частое введение не рекомендуют ввиду прогрессирования разрушения хряща.

V Препараты, действующие на кость

- * Бисфосфонаты
- * Кальцитонин
- * Заместительная гормональная терапия

Хирургическое лечение

Эндопротезирование суставов показано у больных ОА с выраженным болевым синдромом, не поддающимся консервативному лечению, при наличии серьезного

нарушения функции сустава, тем не менее до развития значительных деформаций, нестабильности сустава, контрактур и мышечной атрофии.

- Эндопротезирование тазобедренных суставов приводит к уменьшению боли, улучшению двигательной функции и улучшению качества жизни больных ОА. Продолжительность эффекта составляет около 10 лет, частота инфекционных осложнений и повторных операций – 0,2-2% ежегодно.
- Эндопротезирование коленных суставов приводит к уменьшению боли и улучшению двигательной функции при установке протезов в одном, двух или трех отделах коленного сустава (медиальный и латеральный большеберцово-бедренные отделы, а также бедренно-надколенниковый отдел), в том числе и у лиц пожилого возраста

Артроскопические манипуляции

Лаваж коленных суставов, выполняемый во время артроскопии и удаляющий детрит и кровяные сгустки, имеет обезболивающий эффект, длящийся в среднем 3 месяца. Наилучшие результаты лаваж имеет в тех случаях, когда в синовиальной жидкости обнаруживают кристаллы пирофосфатов кальция. Лаваж коленных суставов показан при ОА коленных суставов, резистентном к консервативному лечению и внутрисуставному введению ГКС. Удаление «суставной мыши» при артроскопии способствует восстановлению движений в суставе.

Прогноз

Прогноз в отношении жизни благоприятный. Тем не менее, ОА во многих странах занимает одно из первых мест среди причин, приводящих к инвалидности, что определяет социальную значимость заболевания. Смертность после операций по поводу ОА составляет 1%.

Профилактика ОА

Уменьшение нагрузок на сустав – основа профилактики ОА. Важно поддержание нормальной массы тела (приведение индекса массы тела к нормальным значениям, не больше 25 кг/м²). Показано, что уменьшение веса на 2 единицы (по индексу массы тела) приводит к 50% снижению риска развития ОА коленных суставов. Предполагают, что 15-30% ОА коленных суставов у мужчин обусловлены тяжелой физической работой, поэтому в профессиональной деятельности для уменьшения риска развития ОА коленных суставов следует избегать подъема тяжестей и движений, связанных с частым сгибанием коленных суставов. При слабости четырехглавой мышцы бедра уменьшается ее способность распределять нагрузку в суставе и поддерживать его стабильность.

Раннее распознавание врожденных дефектов нагрузочных суставов (дисплазии, дислокации и др.): ограничение чрезмерных физических нагрузок, сохранение массы тела.

Распознавание семейного узелкового ОА (узлы Гебердена) : выбор профессии без перегрузок наиболее поражаемых суставов (кисти и коленные суставы), ограничение монотонного труда, длительного вынужденного положения, нефизиологического состояния нагрузочных суставов.

Подагра- системное заболевание, при котором в различных тканях откладываются кристаллы моноурата натрия и у лиц с гиперурикемией развивается воспаление, обусловленное внешнесредовыми и/или генетическими факторами. Болеют в основном мужчины в возрасте 35—60 лет. Подагра у женщин в общей группе больных составляет 2—3 %.

Этиология.

Стойкая гиперурикемия (повышенный сывороточный уровень мочевой кислоты) – облигатный фактор риска развития подагры. Европейская лига по борьбе с ревматизмом рекомендует считать гиперурикемией уровень мочевой кислоты выше 360 мкмоль/дл. Причины гиперурикемии: ожирение, АГ, прием лекарственных препаратов, генетические

дефекты, приводящие к гиперпродукции уратов, другие сопутствующие болезни, прием алкоголя.

Различают первичную и вторичную гиперурикемию. Первичная или идиопатическая (эссенциальная), гиперурикемия характеризуется как наследственная и семейная аномалия пуринового обмена, детерминированная несколькими генами. В организме больного подагрой имеются специфические энзимные дефекты, в частности дефицит или отсутствие фермента гипоксантингуанинфосфорибозилтрансферазы (ГТФРТ). Может нарушаться синтез фосфорибозилпирофосфата (ФРПФ), аденинфосфорибозилтрансферазы, глюкозо-6-фосфатазы и других ферментов. С генетическим дефектом связаны и нарушения со стороны ферментных систем почек, где происходит экскреция мочевой кислоты. Дефицит (или отсутствие) большинства энзимов при подагре связан с полом и в основном встречается у мужчин. Проявлению скрытых, генетически обусловленных ферментативных дефектов способствуют экзогенные факторы: длительное переедание, чрезмерное употребление продуктов, богатых пуриновыми основаниями, злоупотребление алкоголем, запоры. Однако бессимптомная гиперурикемия болезнью не является. Она встречается у 8—14 % взрослого населения.

Патогенез. Существенное значение в патогенезе подагры имеет функция почек. При гиперурикемии секреция мочевой кислоты в дистальных извитых канальцах нефрона возрастает, однако механизм не в состоянии удалить из организма избыточное ее количество.

В зависимости от степени урикозурии выделяют 3 типа гиперурикемии и, соответственно, 3 типа подагры: метаболический, почечный и смешанный. При метаболическом типе (встречается у 60% больных) высокая уратурия (более 3,6 ммоль/сут) и нормальный клиренс мочевой кислоты. Почечный тип (10 % больных) проявляется низкими уратурией (менее 1,8 ммоль/сут) и клиренсом мочевой кислоты (3,0—3,5 мл/мин). Смешанный тип (около 30 % больных) характеризуется нормальной или сниженной уратурией и нормальным клиренсом мочевой кислоты. У здоровых клиренс мочевой кислоты составляет 6—7 мл/мин, суточная уратурия — 1,8—3,6 ммоль (300—600 мг).

Клиника. Наиболее типичным клиническим признаком подагры являются периодически возникающие приступы острого подагрического артрита. У большинства больных клинически определяемое начало болезни совпадает с первым острым приступом артрита, который может возникнуть внезапно в любое время, но чаще ночью, у многих — ближе к утру («с пением петухов»). Больной ложится спать как будто здоровым просыпается от сильнейшей, жгучей, давящей, пульсирующей, рвущей боли в одном или нескольких суставах. В дебюте болезни чаще поражаются суставы ног, в основном характерна симметричность поражений. С убывающей частотой в подагрический процесс вовлекаются суставы стоп, голеностопностопные, коленные, пальцев рук, локтевые, лучезапястные и др. У больных 60-75% больных первые проявления подагры возникают в первом плюснефаланговом суставе большого пальца стопы. Реже болезнь начинается по типу полиартрита.

При подагрическом приступе в течение нескольких пораженный сустав припухает, кожа над ним краснеет, становится горячей, напряженной, блестящей. Возможно набухание местных вен. Больной ощущает легкий озноб, возможно повышение температуры тела даже до высоких цифр. Болевой синдром настолько интенсивен, что подчас не купируется наркотиками. Боль усиливается даже от легкого прикосновения к воспаленной поверхности сустава. Наступает полное болевое ограничение подвижности в пораженном суставе.

Продолжительность первых приступов подагры составляет обычно 3—4 сут. Затем острые ночные боли заметно утихают, гиперемия пораженного сустава сменяется багрово-синюшной окраской («цвет пиона»), удерживаются остаточные явления отека,

умеренные боли в суставах при движении, которые постепенно редуцируют. Через 1—2 нед движения в пораженном суставе восстанавливаются в полном объеме.

В дальнейшем острые приступы периодически повторяются. У одних больных в первые годы болезни рецидивы артрита повторяются через 1—2 года, у других — через 5—6 мес или чаще. С годами частота приступов нарастает, они становятся более продолжительными, но менее острыми. Межприступные промежутки соответственно укорачиваются. При каждом повторном приступе, как правило, в патологический процесс вовлекаются новые суставы.

Провоцировать острый приступ подагры могут употребление большого количества продуктов, содержащих в высоких концентрациях пуриновые основания, алкоголь, нервно-психическое перенапряжение, вирусные инфекции, переохлаждение; травмы, ушибы, резкие изменения атмосферного давления; прием лекарственных средств, способствующих развитию урикемии (витамин **В₁₂**, препараты печени, мочегонные, кортикостероидные гормоны, сульфаниламиды, соли золота и др.).

Хроническая подагра характеризуется появлением тофусов или хронического подагрического артрита $\wedge$ либо того и другого. Тофусы обычно возникают спустя 5-10 лет от первых суставных проявлений. Они локализуются на внутренней поверхности ушных раковин в виде желтовато-белых зерен, в области локтевых суставов, суставов стоп и кистей, реже в области коленных суставов, ахиллова сухожилия и других местах. Размеры тофусов от 1-2 мм до 10-15 см в диаметре. При вскрытии подагрического узла отходит белая творожистая, кашицеобразная масса, напоминающая зубную пасту и состоящая из солей мочевой кислоты.

Из внесуставных проявлений подагры наиболее часто встречается поражение почек.

КВАЛИФИКАЦИОННЫЕ КРИТЕРИИ ОСТРОГО ПОДАГРИЧЕСКОГО АРТРИТА

- Обнаружение характерных кристаллов моноурата натрия в суставной жидкости
- Наличие тофусов, содержание кристаллов моноурата натрия, в которых подтверждено химически или поляризационной микроскопией
- Наличие шести из 12 перечисленных ниже признаков:
 - более одной атаки острого артрита в анамнезе
 - максимальное воспаление сустава в первый день болезни
 - моноартрит
 - гиперемия кожи над пораженным суставом
 - припухание и боль в первом плюснефаланговом суставе
 - одностороннее поражение первого плюснефалангового сустава
 - одностороннее поражение суставов стопы
 - подозрение на тофусы
 - гиперурикемия
 - асимметричный отек суставов
 - субкортикальные кисты без эрозий
 - отрицательные результаты при посеве СЖ

ЛЕЧЕНИЕ

Показания к госпитализации

- Затянувшийся приступ подагрического артрита, неэффективность НПВП
- Подбор антигиперурикемической терапии

Лечение подагры может быть успешным только при совместных усилиях врача и больного. Оно сводится к купированию острого подагрического артрита и профилактике

повторных обострений. Коррекция нарушений пуринового обмена должна быть длительной и комплексной.

При возникновении острого подагрического приступа больному назначается полный покой и обильное щелочное питье {2,0-2,5 л/сут). Из медикаментозных средств в первую очередь показано назначение колхицина — алкалоида, выделенного из безвременника осеннего.

При отсутствии или непереносимости колхицина назначают нестероидные противовоспалительные средства. Наиболее эффективны препараты, обладающие хорошим противовоспалительным эффектом (индометацин, вольтарен, реопирин, напросин и др.). Все препараты в первый день лечения назначают высоких терапевтических дозах: реопирин — по 2 таблетки через 1—2 ч, до 6-8 таблеток в сутки или внутримышечно — по 5 мл 2 раза; индометацин вначале 100 мг однократно, затем еще 2 раза по 75—100 мг и т.д. Если на следующие сутки интенсивность болевого синдрома уменьшается, дозу противовоспалительного препарата снижают до среднетерапевтической. Противовоспалительные средства применяют до ликвидации признаков артрита, а затем их отменяют.

Кортикостероидные гормоны для купирования подагрического артрита применяют исключительно редко в связи с их свойством вызывать гиперурикемию. Лишь при отсутствии заметного эффекта от нестероидных противовоспалительных препаратов или при выраженных экссудативных явлениях в крупных суставах и мучительном болевом синдроме однократно внутрисуставно вводят гидрокортизон или медрол, кеналог, дипрос. Лекарственные средства, применяемые для купирования острого приступа, целесообразно назначать больному уже в продромальный период, если такой имеется, перед наступающим обострением. Таким способом можно предотвратить развитие типичной подагрической атаки или значительно уменьшить ее интенсивность.

Лечение подагры в межприступный период должно быть направлено на борьбу с гиперурикемией, рецидивами приступов подагры, предупреждение поражения внутренних органов, восстановление нарушенной функции суставов. С этой целью назначается **комплексная терапия, включающая лекарственные средства, диету, методы физического воздействия и санаторно-курортное лечение.**

Нормализовать содержание мочевой кислоты в организме возможно путем: а) уменьшения поступления пуринов с пищей; б) применения урикоstaticических средств, угнетающих синтез мочевой кислоты; в) использования урикозурических средств, усиливающих выведение мочевой кислоты почками. Пока не получили широкого распространения в клинической практике уриколитические средства, которые разрушают мочевую кислоту, — уратоксидаза, гепатокаталаза и др.

Ведущее место в лечении подагры занимают **урикоstaticики** (аллопуринол), угнетающие синтез мочевой кислоты. Аллопуринол назначается в суточной дозе 100—900 мг в зависимости от степени гиперурикемии. При легком течении подагры исходная лечебная доза составляет 200—300 мг, при среднетяжелом — 300—400 мг и при тяжелом — 600—900 мг. Под воздействием урикоstaticиков содержание мочевой кислоты в крови начинает снижаться через 2—3 дн. В процессе лечения необходимо периодически (1 раз в 3—4 нед) исследовать ее уровень. После ликвидации гиперурикемии дозу аллопуринола снижают до поддерживающей (100—300 мг/сут). Поскольку урикоstaticические средства не обладают стойким и продолжительным действием, больные должны применять их постоянно. Лишь в летние месяцы, когда в пищевом рационе заметно увеличивается доля растительных продуктов, допускаются перерывы на 1—2 мес.

Во время лечения урикоstaticиками, особенно в первые недели, возможно появление острых приступов подагры, что связывают с мобилизацией уратов из тканей и их кристаллизацией из-за колебаний уровня мочевой кислоты. Для профилактики приступов подагры в этот период целесообразно одновременно назначать **нестероидные противовоспалительные средства или колхицин.** Их отменяют после нормализации

уровня мочевой кислоты в крови. В связи с изложенным в период острого подагрического приступа назначать аллопуринол в высоких дозах не рекомендуется.

Поддерживающая доза урикоостатических средств определяется индивидуально и может колебаться. Главный критерий выбора оптимальной дозы — содержание мочевой кислоты в крови выше верхних пределов нормы. При длительном лечении аллопуринолом улучшается самочувствие больных, отчетливо урежаются приступы, уменьшается их продолжительность и интенсивность, исчезают приступы почечной колики, размягчаются рассасываются отдельные подагрические узелки, улучшается функция пораженных суставов. Лечение урикоостатиками показано при метаболическом и смешанном типе гиперурикемии

Урикозурические средства угнетают канальцевую реабсорбцию мочекислых соединений и увеличивают секрецию, в связи с чем наиболее показаны при почечном типе гиперурикемии. Их применяют только при снижении экскреции мочевой кислоты менее 800 мг/сут и у пациентов моложе 60 лет.

Из группы урикозурических средств используются этамид, антуран, сульфипиразон, бензбромарон, пробенецид (бенемид). Этамид назначают по 0,7 г (2 таблетки) 3—4 раза в сут в течение 7—10 дней с недельными перерывами, антуран — в суточной дозе 0,4—0,6 г. Подобным действием обладают и салицилаты, принимаемые в суточной дозе не менее 4 г/сут. Урикозурические средства для длительной поддерживающей терапии обычно не используются. При развитии уратной нефропатии эти препараты противопоказаны. В таких случаях урикозурические средства заменяют урикоостатическими препаратами.

Возможно и **сочетанное применение** аллопуринола и этамида, особенно при смешанном типе гиперурикемии, но дозы обоих препаратов должны быть уменьшены. В последние годы шире кое применение в клинической практике получает алломарон, содержащий 100 мг аллопуринола и 20 мг бензбромарона. Ет применяют по 1 таблетке в сут. Алломарон может быть препаратом выбора при подагре. Это обусловлено удобством применения препарата — всего 1 раз в сут, а также весьма малым числом побочных действий, благодаря минимальной дозировке составляющих компонентов.

При лечении аллопуринолом и урикозурическими средствами рекомендуется обильное питье, в отдельных случаях с добавлением 2—5 г питьевой соды. Это способствует ощелачиванию мочи и увеличению диуреза, что повышает растворимость солей мочевой кислоты и предупреждает образование ксантиновых камней.

Для растворения мочекислых камней и предотвращения образования новых целесообразно назначать больным **лекарственные средства типа уралита** (магурлит, блемарен и др.). Они повышают зависимость от показателя рН растворимость мочевой кислоты в 10—50 раз. Принимаемая доза препарата всегда зависит от его эффекта, то есть перед каждым приемом необходим измерять показатель рН мочи, на основе которого затем и определяется индивидуальная доза. В среднем на полное растворение чистых мочекислых камней уходит около 5—12 нед. Во избежание раннего рецидива постоянную нейтрализацию мочи на основе препарата уралит следует прекращать не ранее трех месяцев после окончательного растворения конкрементов.

Соблюдение диеты при подагре помогает ограничить поступление пуринов в организм с пищей и уменьшить дозировку принимаемых лекарств. Одна из важных задач диетического питания — нормализовать массу тела за счет снижения количества потребляемой пищи. Диета больных подагрой должна быть преимущественно молочно-растительной (стол № 6). В пищу разрешается включать также яйца, мучные и крупяные блюда, нежирные сорта рыбы, говядину, свинину, баранину. Рыбу и мясные блюда лучше употреблять в отварном виде. Пуриновые основания и мочевая кислота лишь в ничтожных количествах содержатся в молоке и молочных продуктах, хлебе, картофеле, моркови, капусте, огурцах, луке, апельсинах, абрикосах, персиках, лимонах, орехах, яблоках, грушах, сливах, вишнях, арбузах, дынях, винограде, всех видах ягод. Все эти продукты могут употребляться больными подагрой в необходимых количествах. Потреб-

ность организма в каториях должна удовлетворяться в основном за счет углеводов. Прием белков ограничивается до 1 г/кг, жиров — меньше 1 г/кг. Больным подагрой, особенно при избыточной массе тела, периодически полезно проводить **разгрузочные дни** — 1 раз в нед. Рекомендуются кефирные, творожные, яблочно-фруктовые разгрузочные дни. Полезны отвары плодов шиповника, лимоны, яблоки, черная смородина и другие ягоды.

Из пищи должны быть исключены или сведены до минимума продукты, содержащие в больших количествах предшественники мочевой кислоты. Запрещаются потроха (печень, почки, мозги, легкие), мясные бульоны, рыбная уха, мясо молодых животных (баранина, телятина, поросята), цыплята, бобовые (зеленый горошек, фасоль). Следует резко ограничить употребление продуктов, богатых щавелевой кислотой: щавель, шпинат, салат, ревень, баклажаны, брюква, редис, цветная капуста, сельдерей и др. Исключаются из пищи или резко ограничиваются продукты, возбуждающие нервную систему и аппетит (крепкий чай, кофе, какао, шоколад, острые закуски, пряности). Противопоказаны алкоголь, особенно коньяк, вино, пиво. Алкоголь значительно угнетает экскрецию мочевой кислоты в почках, способствуя тем самым гиперурикемии.

При отсутствии недостаточности кровообращения и отчетливой артериальной гипертензии показано обильное питье — до 2,0—2,5 л/сут. С этой целью можно употреблять фруктовые соки и ягодные компоты. Полезны щелочные минеральные воды. Лечение минеральными водами проводят в течение 4—6 нед с перерывами от 3 мес до полугода. Минеральные воды заметно повышают растворимость уратов и способствуют их выведению из организма.

Существенное значение в предупреждении повторных приступов подагры **имеют нормальный образ жизни, достаточная физическая активность**. После затухания острого приступа больным назначаются **лечебная физкультура и массаж**. Для улучшения функции суставов полезны курсы механотерапии. Показано регулярное посещение сауны.

Из **физиотерапевтических процедур** в межприступный период на пораженные суставы назначают парафиновые или озокеритовые аппликации, диадинамические токи, ультразвук, электрофорез лития.

Обязательным компонентом в комплексной терапии подагры является **санаторно-курортное лечение**. Показаны курорты с сероводородными, радоновыми и грязевыми источниками. Особенно ценно лечение на бальнеотерапевтических курортах, где одновременно имеются питьевые минеральные источники. При возможности больному рекомендуется ежегодное санаторно-курортное лечение.

Профилактика. Первичная профилактика подагры может проводиться у лиц со стойкой гиперурикемией. Им рекомендуется соблюдение диеты, систематическая физическая нагрузка.

У больных подагрой профилактические мероприятия должны быть направлены на предупреждение новых суставных атак. Необходимо соблюдение диетических рекомендаций, исключение голодания, применения диуретиков, постоянный прием поддерживающих доз (100—300 мг) аллопуринола. Для сохранения функции почек больным уратной нефропатией показан длительный прием препаратов, способствующих растворению солей мочевой кислоты (уралит, блемарен, магурлит и др.).

ЗАДАНИЕ 1У. Ознакомление с планом практического занятия

Этап	Место проведения	Время	Средства обучения
Переключка. Обозначение темы и цели занятия	Учебная комната	10 мин	
Контроль исходного уровня	Учебная комната	45 мин	Тестовые задания Устный и

Коррекция исходного уровня Тематический разбор больного с преподавателем или решение ситуационных задач с последующим разбором решений	« – «	20 мин	письменный опрос Ситуационные задачи, методические разработки
Курация больного, клинический разбор тематических больных	Палата, врачебный кабинет Учебная комната	120 мин	Больной, тонометр, фонендоскоп, история болезни больного,
Определение конечного уровня знаний. Разбор ситуационной задачи. Решение тестовых заданий	Учебная комната	45 мин	Ситуационная задача Тестовые задания
Задание на следующее занятие	« - «	5 мин	

ЗАДАНИЕ У. Усвоение схемы ООД на практическом занятии

Постановка диагноза, назначение лечения, проведение ВТЭ, составление плана диспансеризации и другие действия предполагают определенную последовательность действий. В виде схемы она представлена в настоящем разделе.

Схема ориентировочной основы действий (ООД) при курации больного

- 1 этап. Первичный опрос и осмотр больного, в результате которых необходимо определить: есть ли у больного суставной синдром
- 2 этап. Выставить предварительный диагноз.
- 3 этап. Определить объем дополнительных методов исследования.
- 4 этап. Провести дифференциальную диагностику.
- 5 этап. Выставить обоснованно окончательно развернутый диагноз.
- 6 этап. Определить объем необходимой терапии.
- 7 этап. Провести врачебно-трудовую экспертизу
- 8 этап. Составить план диспансерного наблюдения больного.

Итак, перед Вами план действий. Рассмотрим каждый из этапов подробнее.

1 этап. Первичный опрос и осмотр больного.

Клинические признаки, позволяющие заподозрить РА

- > 3 припухших суставов
- Симметричное поражение пястнофаланговых и плюснефаланговых суставов
- Положительный тест «сжатия»
- Утренняя скованность > 30 мин
- СОЭ > 25 мм/час

АНАМНЕЗ

- Продолжительность симптомов артрита
- Длительность утренней скованности
- Наличие суточного ритма боли в суставах с характерным усилением в ранние утренние часы
- Стойкость признаков поражения суставов – 6 нед. и более
- Сведения о сопутствующей патологии, предшествовавшем лечении, а также вредных привычках – курение, злоупотребление алкоголем и др.

ФИЗИКАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

- Признаки воспаления суставов- припухлость, деформация за счет выпота, локальная гипертермия кожи
- Болезненность при пальпации и движениях
- Объем движения в суставах
- Возникновение стойкой деформации суставов за счет пролиферации тканей, подвывихов, контрактур

Клинические признаки, позволяющие заподозрить ОА

Необходимо выяснить, есть ли у больного:

- Болевой синдром
- Утренняя скованность
- Локальная боль при пальпации
- Тугоподвижность

АНАМНЕЗ

При сборе анамнеза учитывается:

- Постепенное начало боли
- Усиление боли в положении стоя
- Возникновение боли в покое (присоединение воспалительного компонента)
- Припухлость сустава за счет небольшого выпота или утолщения синовиальной оболочки
- Утренняя скованность менее 30 мин. Удлинение этого времени обусловлено присоединением воспалительного компонента
- Крепитация при активном движении в суставе
- Ограничение активных и пассивных движений в суставе
- Атрофия окружающих мышц
- Деформация конечностей (варусная деформация коленных суставов,. «квадратная кисть», узелки Гебердена и Бушара)

ФИЗИКАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

Проводится осмотр суставов, пальпацию, определение амплитуды движений, измерение окружности суставов. При осмотре суставов можно выявить:

- Припухлость и сглаженность контуров в области сустава
- Внутрисуставной выпот

- Дефигурацию или деформацию суставов
- Мышечную атрофию
- Нестабильность связочного аппарата
- Патологическую установку и укорочение конечности ((на стороне поражения)

Методом пальпации выявляют:

- Болезненность сустава и периартикулярных тканей
- Наличие крепитации и хруста суставов
- Наличие свободной жидкости в суставе
- Гипертрофированную синовиальную оболочку
- Состояние связочного аппарата и тонус мышц

Для определения функции суставов изучают объем и качество активных и пассивных движений в суставах.

Клинические признаки, позволяющие заподозрить ПОДАГРУ

- Обнаружение характерных кристаллов моноурата натрия в суставной жидкости
- Наличие тофусов, содержание кристаллов моноурата натрия, в которых подтверждено химически или поляризационной микроскопией
- Наличие шести из 12 перечисленных ниже признаков:
 - более одной атаки острого артрита в анамнезе
 - максимальное воспаление сустава в первый день болезни
 - моноартрит
 - гиперемия кожи над пораженным суставом
 - припухание и боль в первом плюснефаланговом суставе
 - одностороннее поражение первого плюснефалангового сустава
 - одностороннее поражение суставов стопы
 - подозрение на тофусы
 - гиперурикемия
 - асимметричный отек суставов
 - субкортикальные кисты без эрозий
 - отрицательные результаты при посеве СЖ

2 этап. Предварительный диагноз

На основании жалоб больного, позволяющих установить наличие у больного патологических синдромов, анамнеза, дающего возможность выяснить этиофакторы заболевания, опираясь на данные физикального исследования больного выставляется предварительный диагноз и определяется фаза заболевания. Для проведения дифференциальной диагностики и постановки окончательного развернутого диагноза необходим следующий этап.

3 этап. Определение объема дополнительных методов исследования.

Лабораторное обследование больного РА

- Скорость оседания эритроцитов (СОЭ) и концентрация С-реактивного белка (СРБ)
- Ревматоидный фактор
- Уровень анти-ЦЦП (циклический цитруллинный пептид)
- Иммуноглобулины, ЦИК
- Общий анализ крови
- Уровень электролитов

- Общий анализ мочи
- Биохимическое исследование
 - печеночные ферменты
 - креатинин
 - альбумин
 - глюкоза
 - липиды
- * Исследование синовиальной жидкости
- * анализ кала на скрытую кровь

Инструментальное обследование

- Рентгенография суставов кистей и стоп, при необходимости – других пораженных суставов
- Доплеровская ультрасонография
- Мрт
- Артроскопия
- Рентгенография органов грудной клетки
- Эзофагогастродуоденоскопия
- ЭхоКГ
- Биопсия
- Рентгеновская абсорбциометрия (диагностика остеопороза)

Лабораторное обследование больного ОА

Лабораторных признаков, патогномоничных для данного заболевания, не существует. Тем не менее, лабораторные исследования проводят в следующих целях:

- Дифференциальная диагностика (при ОА отсутствуют воспалительные изменения в клиническом анализе крови, не обнаруживают РФ, концентрация мочевой кислоты в сыворотке крови соответствует норме)
- Перед началом лечения (общий анализ крови и мочи, креатинин сыворотки крови, сывороточные трансаминазы) с целью выявления возможных противопоказаний для назначения препаратов
- Исследование суставной жидкости (СЖ) следует проводить только при наличии синовита в целях дифференциальной диагностики. Для ОА характерен не воспалительный характер СЖ: прозрачная, вязкая, с концентрацией лейкоцитов менее 2000 кл/мм³

Инструментальное обследование

Рентгенологические признаки ОА см. выше по тексту. Новые инструментальные методы (спектроскопия ядерно-магнитного резонанса, КТ, остеосцинтиграфия, УЗИ суставов) применяют для характера поражения всех составляющих сустава.

Лабораторное обследование больного подагрой

Определение сывороточного уровня мочевой кислоты необходимо проводить до начала антигиперурикемической терапии и для ее контроля. Следует отметить, что у многих людей с гиперурикемией подагра не развивается.

Для выявления сопутствующей патологии рекомендуют проводить биохимическое исследование сыворотки крови с определением липидного спектра, печеночных ферментов, креатинина, мочевины и исследование в плазме крови глюкозы.

Исследование синовиальной жидкости: поляризационная микроскопия СЖ и других тканей (например, тофусов) позволяет обнаружить кристаллы моноурата натрия (3-30 мкм, характерная иглообразная форма и оптические свойства – отрицательное двойное преломление луч).

Инструментальное обследование

Рентгенография пораженных суставов при подагре: симптом «пробойника» полезен для диагностики тофусных форм и определения степени тофусного поражения костной ткани.

4 этап. Дифференциальная диагностика.

РА дифференцируем с:

- остеоартрозом,
- СКВ,
- подагрой,
- псориатическим артритом,
- анкилозирующим спондилоартритом,
- синдромом Рейтера,
- реактивными артритами,
- ревматической полимиалгией и др.

Типичные признаки РА – симметричность артрита, преимущественное поражение суставов кистей с нарушением их функций, развитие эрозивного процесса в суставах кистей, обнаружение РФ и, особенно, анти ЦЦП- антител.

ПРИ ПОДАГРЕ Дифференциальную диагностику проводят с:

- Септическим артритом
- Пирофосфатной артропатией
- РА
- Реактивный артрит
- Остеоартрозом
- Псориатическим артритом

5 этап. Постановка окончательного развернутого диагноза.

Примеры формулировки диагноза

- Серопозитивный ревматоидный артрит (M05,8), развернутая стадия, активность П, с системными проявлениями (ревматоидные узелки), эрозивный (рентгенологическая стадия П), анти ЦЦП (-), ФК П
- Серонегативный ревматоидный артрит (M06,0), ранняя стадия, активность Ш,, неэрозивный (рентгенологическая стадия I), анти-ЦЦП (+), ФК I
- Вероятный серонегативный ревматоидный артрит (M06,9), ранняя стадия, активность П, неэрозивный (рентгенологическая стадия I)0, анти-ЦЦП (+), ФК I
- ОА. Первичный монартроз правого коленного сустава (гонартроз), медленно прогрессирующее течение, стадия П, реактивный синовит, ФНС I степени
- ОА. Полиостеоартроз, стадия Ш, медленно прогрессирующее течение, реактивный синовит левого коленного сустава, ФНСС П степени
- Первичная подагра, метаболический тип, острый подагрический артрит

6 этап. Определение объема необходимой терапии.

Прежде всего определите, не нуждается ли больной в госпитализации. При отсутствии показаний к госпитализации обследование и лечение может проводиться амбулаторно. Методику проведения терапии см. выше по тексту.

7 этап. Проведение врачебно-трудовой экспертизы

Решение вопросов врачебно-трудовой экспертизы рекомендуется проводить в соответствии с таблицей 1.

ВТЭ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СУСТАВОВ

Клинические формы	Ориентировочные сроки ВН
1.РА, полиартрит, медленно прогрессирующее течение, I ст. акт., ФСБ 0-1	Индивидуальны, но не менее 30-35 дней в стационаре, затем в поликлинике лечение медикаментозными и физиотерапевтическими средствами до исчезновения местных явлений в пораженных суставах, нормализации температуры тела и СОЭ.
2.РА, полиартрит, медленно прогрессирующее течение, I-II ст. акт, Стадия I-II, ФСБ-I-II	Индивидуальны, но не менее 40-45 дней в стационаре с последующим продолжением лечения в условиях поликлиники до ликвидации местных воспалительных изменений в суставах и относительной нормализации клинических и биохимических показателей активности процесса.
3.РА с системными проявлениями (плеврит, пневмонит, амилоидоз почек и др.) II-III ст. активности, ФСБ-0-I-II	Индивидуальны, но не менее 50-60 дней в стационаре, затем активное лечение в амбулаторных условиях до появления клинических и биохимических признаков стабилизации процесса; как правило, направляются на ВТЭК.
4. Подагра	Индивидуальны, до 10-14 дней (купирование острого приступа подагры, при неэффективности показано стационарное лечение.)
5. Остеоартроз (ОА)	Индивидуальны: до исчезновения воспалительных изменений (при вторичном синовите) или до исчезновения болевого синдрома.

8 этап. Составление плана диспансерного наблюдения.

Диспансеризации подлежат все больные РА, ОА, подагрой.

Задание У1. Тестовые задания по изученной теме

- Какие суставы наиболее часто поражаются при ревматоидном артрите?
 - дистальные межфаланговые суставы
 - проксимальные межфаланговые суставы
 - первый пястно-фаланговый сустав
 - суставы шейного отдела позвоночника
 - суставы поясничного отдела позвоночника
- При осмотре больного ревматоидным артритом обнаруживают: а) покраснение в области суставов; б) узелки Бушара; в) пальцы в виде «шеи лебедя»; г) ульнарная девиация пальцев кисти; д) хруст в суставах. Выберите правильную комбинацию ответов:
 - а, б
 - б, в
 - в, г
 - а, б, в
 - в, г, д

3. Рентгенологическими признаками ревматоидного артрита являются: а) остеопороз; б) эрозии; в) остеофитоз; г) межпозвоночные оссификаты; д) односторонний сакроилеит. Выберите правильную комбинацию ответов:

- А) а, б
- Б) б, в
- В) в, г
- Г) а, б, в
- Д) в, г, д

4. Что представляют собой тофусы?

- А) отложение в тканях холестерина
- Б) отложение в тканях уратов
- В) остеофиты
- Г) воспаление гранулемы
- Д) уплотнение подкожной клетчатки

5. Положительный эффект от ежечасного перорального приема колхицина является общепринятым диагностическим тестом при:

- А) ревматоидном артрите
- Б) болезни Бехтерева
- В) подагре
- Г) болезни Рейтера
- Д) пирофосфатной артропатии

ОТВЕТЫ

1 Б; 2 В; 3 А; 4 Б; 5 В;