

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	5
Список сокращений	7
Глава 1. Строение и функции соединительной ткани	11
Глава 2. Ревматическая лихорадка	17
2.1. Патогенез	41
2.2. Патоморфология	52
2.3. Диагностические критерии ревматической лихорадки	60
2.4. Особенности клинического течения ревматической лихорадки у больных различного возраста	74
2.5. Особенности клинических проявлений и течения ревматической лихорадки у больных зрелого и среднего возраста	96
2.6. Особенности клинических проявлений и течения ревматической лихорадки у больных пожилого возраста	113
2.7. Лабораторная диагностика ревматической лихорадки	124
2.8. Дифференциальный диагноз	134
2.9. Лечение	136
2.10. Профилактика ревматической лихорадки	140
2.11. Прогноз	145
Глава 3. Серонегативные спондилоартриты	151
3.1 Анкилозирующий спондилит	152
3.2. Реактивные артриты	194
3.3. Псориатический артрит	233
3.4. Подагрический артрит	256

Глава 4. Артриты, связанные с инфекцией	301
4.1. Артриты бактериальные	305
4.2. Артриты вирусные	320
Глава 5. Паранеопластические артропатии и артриты при заболеваниях кроветворной системы	326
5.1. Паранеопластические артропатии	326
5.2. Артропатии при миеломной болезни	331
5.3. Артриты при геморрагическом васкулите	334
5.4. Артрит при гемофилии	338
Глава 6. Остеоартроз	343
Глава 7. Остеохондроз позвоночника	364
Глава 8. Ревматоидный артрит	396
Глава 9. Диффузные болезни соединительной ткани	451
9.1. Системная Красная Волчанка	453
9.2. Системная Склеродермия	486
9.3. Дерматомиозит И Полиомизит	524
Глава 10. Физиотерапевтические методы лечения больных ревматическими заболеваниями	545

СЕРОНЕГАТИВНЫЕ СПОНДИЛОАРТРИТЫ

В середине семидесятых годов J.M. Moll, V. Wright выделили из большого числа воспалительных ревматических заболеваний суставов те, которые ранее рассматривались как атипичные формы ревматоидного артрита — серонегативные спондилоартриты с характерными общими признаками:

- боль в спине;
- сакроилеит;
- спондилит;
- моно- или асимметричный артрит, преимущественно нижних конечностей;
- склонность к развитию энтезитов;
- воспалительные изменения со стороны глаз, кожи, кишечника, урогенитального тракта;
- семейная предрасположенность — наличие случаев спондилоартропатии у близких родственников; ассоциация с антигеном гистосовместимости HLA-B27, а также с другими генетическими факторами;
- отрицательная реакция на ревматоидный фактор.

К спондилоартропатиям относятся: анкилозирующий спондилоартрит, реактивные артриты, псориатический артрит, энтеропатические артриты (при неспецифическом язвенном колите и болезни Крона), ювенильный анкилозирующий спондилоартрит.

3.1. АНКИЛОЗИРУЮЩИЙ СПОНДИЛИТ

Анкилозирующий спондилит (АС) *Spondylarthritis ankylopoetica* (болезнь Бехтерева—Штрюмпеля—Пьер Мари) — хроническое системное воспалительное заболевание неизвестной этиологии с преимущественным поражением илеосакральных суставов (сacro-илеит), позвоночника (спондилит), периферических суставов (артрит), энтезисов (энтезит), с возможным вовлечением глаз (увеит), сердца, аорты и других внутренних органов.

Подробное клиническое описание этого заболевания впервые сделал В.М. Бехтерев в 1892 году, а в 1904 г. он предложил термин «анкилозирующий спондилоартрит». В настоящее время АС входит в группу заболеваний, объединённых под названием «серонегативные спондилоартриты».

Код по МКБ-10

M45. Анкилозирующий спондилит (болезнь Бехтерева—Штрюмпеля—Мари)

Эпидемиология. Распространенность АС в разных странах составляет 0,5–25%, среди взрослого населения белой расы — в среднем 2:1000. По данным эпидемиологического исследования, проведенного в 1988 г. в отдельных городах России, распространенность АС составила от 0,01 до 0,09%. Заболевают в основном лица мужского пола — подростки и молодые мужчины. Женщины болеют значительно реже, соотношение составляет в среднем 9:1. Заболевание развивается преимущественно в возрасте от 15 до 40 лет, с наивысшим пиком в 15–30 лет. Диагноз устанавливается у мужчин в среднем через 8,4 лет, у женщин — через 9,8 лет от начала первых проявлений заболевания, в связи с тем что пациенты с малосимптомным или волнообразным течением болевого синдрома в позвоночнике поздно обращаются к врачу. Второй, не менее частой причиной является то, что в детском возрасте при наличии суставного синдрома и медленном прогрессировании рентгенологических изменений со стороны позвоночника подтверждение данного диагноза представляет объективные трудности. Вместе с тем отмечена корреляция заболеваемости АС с частотой обнаружения HLA-B27 в популяции.

Этиология АС до сих пор остаётся не ясной. Вероятнее всего полиэтиологическая природа заболевания, обсуждается, в частности, роль инфекции (различные виды энтеробактерий, вызывающих хроническое воспаление урогенитальных органов, кишечника). Практически у всех больных АС выявлен дисбактериоз и воспалительные изменения слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), хотя клинических проявлений со стороны ЖКТ, как правило, не наблюдается.

Предрасполагающими факторами считают переохлаждение, физическую травму позвоночника. О значении генетических механизмов в развитии АС свидетельствуют наследственная предрасположенность (у родственников 1-й степени родства АС встречается в 20–30 раз чаще, чем в популяции). Большое значение придаётся ассоциации заболевания с антигеном гистосовместимости HLA-B27, который встречается более чем у 90% больных АС и лишь у 7–8% в общей популяции. Отмечена также ассоциация заболевания с другими антигенами HLA-системы: HLA-B13, -B36, -DR3, -CW3. Возможно, различные ассоциации антигена HLA-B27 с другими антигенами обуславливают своеобразие иммунного ответа на инфекцию, лежащую в основе патологических изменений в тканях суставов, связочном аппарате и поражаемых при этом заболевании внутренних органах.

Патогенез АС сложен, многие его звенья еще не ясны. В основе патогенеза лежит первичный воспалительный процесс крестцово-подвздошных, межпозвоночных, рёберно-позвоночных суставов. Наиболее популярны три теории патогенеза АС — рецепторная, молекулярной мимикрии и плазмидная.

Согласно **рецепторной теории**, антиген HLA-B27 является рецептором для этиологического повреждающего фактора (бактерии, вирусы). Образующийся комплекс ведёт к продукции цитотоксических Т-лимфоцитов, которые затем повреждают клетки или участки тканей, где расположены молекулы антигена HLA-B27.

По теории **молекулярной мимикрии**, бактериальный антиген или иной повреждающий агент в комплексе с другой молекулой HLA-B27 может иметь сходные с HLA-B27 свойства и распознаваться

цитотоксическими Т-лимфоцитами как HLA-B27. В итоге развивается иммуновоспалительный процесс, в который вовлекаются крестцово-подвздошные сочленения, межпозвоночные, рёберно-позвоночные, а иногда и периферические суставы. Вначале происходит инфильтрация лимфоцитами и макрофагами, затем развивается активный фибропластический процесс с образованием фиброзной рубцовой ткани, которая подвергается кальцификации и оссификации.

Согласно **плазмидной гипотезе** — плазида микроба (клебсиеллы) встраивается в антиген HLA-B27, извращая иммунный ответ, что приводит к воздействию против микроба и против собственного организма.

Патоморфология. Патоморфологической основой АС является воспалительная энтезопатия — отек и воспаление мест прикрепления к кости сухожилий, связок, апоневрозов, фиброзной части межпозвоночных дисков, капсул суставов, костной ткани. Преимущественно поражаются крестцово-подвздошные суставы и другие малоподвижные, дугоотростчатые суставы, фиброзные части межпозвоночных дисков, крупные суставы конечностей.

Процесс начинается в поверхностных слоях фиброзного кольца межпозвоночного диска, затрагивая примыкающие к нему тела позвонков. В передних и переднелатеральных отделах возникает реактивное воспаление, ведущее к формированию краевых эрозий и склерозированию данных участков. Разрушение дисков происходит медленно, от периферии к центру. По краям тел позвонков формируются костные мостики — синдесмофиты — за счёт соединения с оссифицированными наружными слоями межпозвоночных дисков. В дальнейшем окостенение охватывает все ткани, окружающие позвонки и диски, начиная с дисков нижних позвонков, затем процесс генерализуется, позвоночник приобретает вид «бамбуковой палки».

По мере прогрессирования заболевания развивается деструкция подлежащей костной ткани, костная пролиферация, избыточное костеобразование субхондральным остеосклерозом, а также возникают фиброзные и костные «шпоры», анкилоз межпозвоночных суставов.

Артрит АС морфологически неспецифичен. Наблюдаются явления синовита с выраженным фиброзом синовиальной оболочки и капсулы, с последующим развитием краевых эрозий, костной пролиферации, анкилоза. Характерна определенная локализация поражения: крестцово-подвздошные, грудино-рёберные, рёберно-позвоночные суставы, симфиз, рукоятка грудины, лобок, а также периферические суставы (плечевые, тазобедренные, коленные, пяточные, имеющие в своей основе фиброзный хрящ). Гистологическое изучение материала из крестцово-подвздошных суставов в активный период болезни выявляет в синовиальных оболочках лимфогистиоцитарные инфильтраты. В суставной капсуле обнаружены фибриноидные отложения, в полости сустава небольшое количество экссудата. Иногда развивается некроз суставных хрящей и отторжение некротических частиц в просвет сустава. Поражение синовиальной оболочки приводит к нарушению питания хряща и разрушению его.

В аорте и клапанах аорты при патолого-анатомическом исследовании изменения выявлены в 24–100% случаях. Характерно поражение луковичи аорты, вальвулит аортального клапана, изменения синуса Вальсальвы, перепончатой части межжелудочковой перегородки и передней створки митрального клапана. Эндокардит развивается не по краям, а у основания сердечных клапанов. Воспаление (лимфогистиоцитарные инфильтраты) приводит к разрушению эластических стенок аорты. Выявлены участки фиброза, утолщение стенки луковичи аорты, ее расширение, относительная недостаточность аортального клапана, однако возможна и изолированная деструкция аортального и реже митрального клапанов. В редких случаях выявлен умеренно выраженный перикардит. В процесс могут вовлекаться большие и средние артерии.

Поражение глаз. Характерен острый передний, переднезадний увеит или панувеит. Встречаются также синехии зрачка, вторичная глаукома и катаракта. В редких случаях выявлено воспаление стекловидного тела.

Поражение почек. В биоптатах почек и других органов отложение амилоида обнаружено у 7% больных АС при небольшой

длительности заболевания. При длительном течении увеличивается число больных с амилоидозом почек, который и определяет исход заболевания. В некоторых случаях развивается гломерулонефрит, для которого характерна фокальная или диффузная пролиферация мезангиальных клеток с депозитами IgA в почечных клубочках, выявленная при иммуногистологическом исследовании.

Поражение легких диагностируется редко и чаще в виде фиброза верхушек легких. При длительном течении заболевания возможны бронхоэктазы, интерстициальный легочный фиброз, эмфизема легких.

Неврологические нарушения обусловлены развитием компрессии спинного мозга, возникающей при подвывихах и травматических переломах позвонков. Возможны дивертикулы паутинной оболочки спинного мозга, как следствие распространения воспалительного процесса на оболочки спинного мозга, деструкция ножек и пластинок дужек нижнепоясничных позвонков.

Клинические проявления. АС отличается полиморфностью, особенно в дебюте заболевания. Клиническая картина АС проявляются постепенно, иногда не заметно для пациента. Скрытое начало, большое количество вариантов течения, зачастую скудная первоначальная симптоматика затрудняют своевременную диагностику АС. В начале болезни часто наблюдаются спонтанные длительные ремиссии. АС чаще всего начинается с клинических симптомов сакроилеита (боль в нижней части спины перемежающегося характера), реже со спондилита грудного отдела позвоночника, энтезопатий различной локализации, периферического артрита, острого иридоциклита и даже кардита. На протяжении многих лет единственными симптомами болезни могут быть рецидивирующий артрит, радикулит. Заболевание чаще развивается в среднем возрасте, однако примерно у четверти больных начинается в детском, подростковом или молодом.

Типично постепенное развитие патологического процесса. Заболеванию часто предшествуют недомогание, потеря аппетита, снижение веса, лихорадка, слабость и утомляемость.

Сакроилеит — двустороннее воспаление крестцово-подвздошных сочленений является наиболее ранним и ярким симптомом АС.

Пациенты жалуются на боли в крестце, ягодицах, по задней поверхности бёдер, напоминающие пояснично-крестцовый радикулит. Боль чаще появляется исподволь, носит тупой характер, ощущается преимущественно в области поясничного отдела позвоночника, но в большинстве случаев иррадирует диффузно в крестец и ноги. Боль двусторонняя, носит постоянный характер. Периоды полного отсутствия болей бывают редко. Обычно наблюдаются обострения, длящиеся дни и даже недели. Характерно усиление боли во вторую половину ночи после продолжительного периода покоя, а также длительной неподвижности суставов (ночью, рано утром), и уменьшение после физических упражнений. Наблюдается резкое усиление боли при кашле и чихании. Нередко отмечается атрофия ягодичных мышц, их напряжение. Пациенты молодого возраста с болью в спине нуждаются в тщательном обследовании для исключения АС. Критериями воспалительных болей в нижней части спины являются:

- возраст начала болевого синдрома моложе 40 лет;
- длительность болевого синдрома более 3 месяцев;
- постепенное начало болей;
- наличие утренней скованности;
- уменьшение болей после физических упражнений.

Примечание: боль считается воспалительной при наличии любых 4 признаков.

С целью выявления поражения позвоночника используют клинико-функциональные пробы:

- **симптом Кушелевского (1):** больной лежит на спине на твёрдом основании, врач кладёт руки на гребешки подвздошных костей спереди и резко надавливает на них. При наличии воспаления в крестцово-подвздошном сочленении возникает боль в области крестца;
- **симптом Кушелевского (2):** больной лежит на боку, врач кладёт руки на область подвздошной кости и рывком надавливает на неё. Больной при этом ощущает боль в крестце;
- **симптом Кушелевского (3):** больной лежит на спине, одна нога согнута в коленном суставе и отведена в сторону, врач одной рукой упирается на этот коленный сустав, а другой рукой

надавливает на противоположную подвздошную кость. Больной при этом ощущает боль в области крестцово-подвздошного сочленения, затем оценивается наличие болезненности на другой стороне;

- **симптом Макарова (1)** характеризуется возникновением боли при поколачивании диагностическим молоточком в области крестцово-подвздошного сочленения;
- **симптом Макарова (2)**: больной лежит на спине, врач захватывает его ноги выше голеностопных суставов, заставляя расслабить мышцы ног, затем рывком раздвигает и сближает ноги. Появляются боли в крестцово-подвздошной области.

Спондилит — второй по частоте симптом АС, при котором воспалительный процесс вначале развивается в поясничном отделе позвоночника и с течением времени постепенно распространяется на вышележащие отделы позвоночника и рёберно-позвоночные суставы.

Для спондилита характерна боль в области поясничного отдела позвоночника, усиливающаяся в ночное время, а также скованность и тугоподвижность в этом отделе. Выраженность этих симптомов соответствует активности воспалительного процесса. В начале болезни или в результате проводимого лечения эти симптомы могут уменьшаться или полностью исчезать. Поражение грудного отдела позвоночника проявляется болью, часто иррадирующей по ходу рёбер. В результате образования анкилозов грудино-рёберных сочленений уменьшается экскурсия грудной клетки.

При поражении шейного отдела позвоночника возникает резкое ограничение движений вплоть до полной неподвижности, а также боль при движении головой. Больной не может достать подбородком грудину. Присоединяется синдром вертебрально-базилярной недостаточности, характеризующийся головной болью, головокружением, тошнотой, колебаниями артериального давления.

При прогрессировании болезни, иногда в течение нескольких десятилетий, исчезают физиологические изгибы позвоночника, формируется характерная поза «просителя» — выраженный кифоз грудного отдела позвоночника и гиперлордоз шейного отдела (рис. 43).



Рис. 43. Типичная поза «просителя» больного АС. Выраженный кифоз грудной клетки позвоночника, наклон вперед и сгибание ног в коленных суставах

Если для начальных стадий заболевания характерно рефлекторное напряжение прямых мышц спины (симптом «тетевы») — отсутствие расслабления прямых мышц спины на стороне сгибания при наклоне туловища во фронтальной плоскости, то с течением времени процесс усугубляется за счет анкилозирования дугоотростчатых суставов и оссификации фиброзных колец межпозвоночных дисков с формированием синдесмофитов (рис. 44). Отмечается уплощение поясничного лордоза, что особенно заметно при наклоне больного вперед. Ограничения подвижности позвоночника развиваются в сагиттальной (сгибание и разгибание) и фронтальной (наклоны в сторону) плоскостях, а также по отношению к вертикальной оси (ротация).

При выраженном анкилозировании позвоночника, развитии тугоподвижности, болезненные ощущения уменьшаются, однако



Рис. 44. Ригидный вид поясничного отдела позвоночника больного АС

в поздних стадиях спондилита причиной усиления болей могут стать компрессионные переломы позвонков и их дужек на любом уровне, возникающие после физической травмы или падения на спину. В шейном отделе возможны подвывихи, смещение осевого позвонка кзади или вверх, в результате чего возникает сдавление спинного мозга и соответствующая неврологическая симптоматика.

Для выявления ограничения подвижности поясничного отдела позвоночника в сагиттальной плоскости используют **симптом Томайера**. Для этого определяют расстояние от кончиков пальцев до пола при максимальном наклоне вперед, не сгибая колен. В норме это расстояние колеблется от 0 до 5 см. Вместе с тем необходимо учитывать, что пациент с ограниченной подвижностью позвоночника, но при хорошей подвижности в тазобедренных суставах, может достать пол, поясничный отдел позвоночника при этом останется прямым, без обычной для здорового человека дуги выпуклостью вверх. Поэтому для более правильной оценки подвижности поясничного отдела позвоночника используют **пробу Шобера**: от V поясничного позвонка откладывают вверх 10 см и делают отметку. При максимальном наклоне вперед у здоровых лиц это расстояние увеличивается на 4–5 см, а у больных АС практически не меняется (зависит от тяжести поражения позвоночника).

Для оценки ограничения подвижности поясничного отдела позвоночника во фронтальной плоскости используют **измерение бокового сгибания** в этом отделе. Сначала определяется расстояние между кончиком среднего пальца и полом, после чего больного просят наклониться вбок (без наклона туловища вперед и сгибания колен), и снова измеряют это расстояние с помощью вертикальной линейки, стоящей на полу. При этом оценивается разница между исходным расстоянием и расстоянием после наклона. В норме эта разница должна составлять не менее 10 см.

Определение ограничения дыхательной экскурсии грудной клетки (ЭГК) производится сантиметром на уровне IV ребра. В норме разница окружности грудной клетки между максимальным вдохом и выдохом составляет 5–8 см. При анкилозе реберно-позвоночных суставов эта разница уменьшается до 1–2 см. Нормы

ЭГК отличаются по полу и возрасту. Чем моложе пациент, тем больше у него дыхательная экскурсия, а у женщин во всех возрастных группах ЭГК меньше, чем у мужчин, примерно на 1,5 см (если брать среднее значение). У мужчин в возрасте от 15 до 35 лет ЭГК должна быть не меньше 6 см, у женщин — 5 см. Норма ЭГК у женщин начинает изменяться с 35-летнего возраста, нижняя граница нормы становится 4 см. У мужчин уменьшение нормы ЭГК до 5 см отмечается после 55 лет. Нормы для детей не разработаны. При наличии эмфиземы лёгких проба не информативна. Уменьшение ЭГК свидетельствует о вовлечении в патологический процесс реберно-позвоночных и грудино-реберных суставов.

Для дополнительной оценки подвижности грудного отдела позвоночника используют **пробу Отта**: в положении стоя пальпируется остистый отросток VII шейного позвонка, от которого отмеряют вниз 30 см и делают отметку. Затем расстояние между указанными точками измеряют повторно при максимальном наклоне пациента вперед. У здоровых людей это расстояние увеличивается на 4–5 см, а у больного АС практически не меняется.

Для выявления болевого синдрома и ограничения подвижности позвоночника можно использовать следующие функциональные пробы:

- определение болезненности по ходу остистых отростков позвоночника и в паравerteбральных точках;
- **симптом Зацепина**: болезненность при надавливании у места прикрепления к позвонкам X–XII ребер в связи с воспалением в реберно-позвоночных сочленениях;
- **симптом Форестье** используется для оценки степени поражения шейного отдела позвоночника. Больного ставят спиной к стене и просят прижать к ней лопатки, ягодицы и пятки. Затем ему предлагают коснуться стены затылком, не поднимая подбородка выше обычного уровня. Невозможность выполнить задание свидетельствует о поражении шейного отдела, а расстояние, измеренное в сантиметрах, может служить динамическим показателем выраженности этого поражения;
- определение подвижности в шейном отделе позвоночника: от VII шейного позвонка отмеряют вверх 8 см и делают отметку,

3.4. ПОДАГРИЧЕСКИЙ АРТРИТ

Подагра — это метаболическое заболевание с нарушением пуринового обмена и накоплением мочевой кислоты в организме, протекающее с повторными приступами артрита, кристаллиндуцированными синовитами и отложением уратов в тканях.

Подагра (*podagra*) в переводе с греческого (*podos* — нога, стопа + *agra* — захват, приступ) обозначает капкан, ломота, слабость в ногах. Первое классическое описание клиники подагры дано Т. Синегамом в 1683 году, значительно позже, в 1848 году, А.В. Гаррод указал на связь подагры с повышением уровня мочевой кислоты в крови, через 50 лет после этого (в 1899 году) М. Фрейдвельтер обнаружил в суставной жидкости больных подагрой кристаллы уратов (солей мочевой кислоты).

Подагра рассматривается не только как недуг, при котором патологический процесс локализуется в опорно-двигательном аппарате, но и как системное заболевание, характеризующееся поражением жизненно важных органов, прежде всего почек.

Эпидемиология. Распространенность гиперурикемии в популяции составляет 4–12% и имеет существенную тенденцию к увеличению с возрастом, особенно у женщин. Собственно бессимптомная гиперурикемия выявляется примерно у 2–5% мужчин в США, у 17% населения Франции, у 7% — Испании, у 19,3% — России. В целом заболеваемость подагрой увеличивается с повышением концентрации мочевой кислоты в сыворотке крови и возрастом. Она составляет 5–28 случаев на 1000 мужчин и 1–6 случаев на 1000 женщин. Распространенность подагры в различных регионах варьирует в широких пределах и во многом связана с особенностями питания населения. Подагрой страдает около 0,1% населения.

Заболевание проявляется чаще всего у мужчин, которые болеют более чем в 20 раз чаще женщин, в возрасте 50 лет и старше. Соотношение мужчин и женщин этих возрастных групп составляет примерно 27:1. Низкий уровень урикемии у женщин репродуктивного возраста объясняется влиянием эстрогенов на канальцевую экскрецию уратов. Только с началом менопаузы уровень мочевой

кислоты в сыворотке крови у женщин приближается к таковому у мужчин соответствующего возраста. Однако в последние годы ряд исследователей отмечают повсеместный рост численности больных подагрическим артритом (ПДА) среди женщин. Большинство исследователей указывают на увеличение частоты заболеваемости подагрой в некоторых странах мира, преимущественно с высоким уровнем жизни.

Этиология. Стойкая гиперурикемия является обязательным фактором риска развития подагры. В норме верхняя граница мочевой кислоты в сыворотке крови для мужчин составляет 0,42 ммоль/л (7 мг%), для женщин — 0,36 ммоль/л (6 мг%).

Мочевая кислота — конечный продукт метаболизма пуринов. В организме человека нет фермента уриказы, под воздействием которого мочевая кислота превращается в хорошо растворимое соединение аллантаин. Отсутствие этого фермента — фактор, предрасполагающий к отложению кристаллов мочевой кислоты в тканях. Содержание мочевой кислоты в крови может повышаться под влиянием различных факторов, как внутренних, так и внешних. Эти факторы способствуют либо увеличению образования эндогенных пуринов, либо замедлению их выделения почками. С этих позиций выделяют два типа гиперурикемии — метаболический и почечный.

Метаболический тип характеризуется повышением синтеза эндогенных пуринов при наличии высокой урикозурии и нормальном клиренсе мочевой кислоты. Напротив, при почечном типе наблюдается низкий клиренс мочевой кислоты и, следовательно, нарушение выделения мочевой кислоты почками. Представленные типы гиперурикемии имеют первостепенное значение в выборе противоподагрических модифицирующих болезней препаратов, используемых в терапии этого заболевания. Причинами повышенного биосинтеза пуринов являются:

Наследственные факторы:

- снижение активности гипоксантин-гуанин-фосфорибозилтрансферазы;
- высокая активность фосфорибозилтрансферазы;

- дефицит глюкозо-6-фосфата.

Нозологические формы и клинические синдромы:

- усиление обмена нуклеотидов (истинная полицитемия и вторичные эритроцитозы, острые и хронические лейкозы, лимфомы, гемолитическая анемия, гемоглобинопатии, пернициозная анемия и др.);
- опухоли;
- псориаз и ПА;
- системная красная волчанка, системная склеродермия;
- гиперпаратиреоз;
- ожирение;
- болезнь Гоше;
- инфекционный мононуклеоз;
- гипоксия тканей.

Лекарства, диета и хронические интоксикации:

- этанол;
- диета с большим содержанием пуринов;
- фруктоза;
- никотиновая кислота;
- цитотоксические препараты;
- варфарин;
- этиламин-1,3,4-тиадиазол.

Принято выделять основные причины, при которых отмечено замедление выведения мочевой кислоты почками.

Нозологические формы и клинические синдромы:

- хроническая почечная недостаточность;
- заболевания почек с преимущественно интерстициальными и канальцевыми нарушениями (поликистоз почек, анальгетическая нефропатия, гидронефроз);
- свинцовая нефропатия;
- обезвоживание;
- диабетический кетоацидоз;
- гиперпродукция молочной кислоты;
- преэклампсия;
- ожирение;

- гиперпаратиреоз;
- гипотиреоз;
- саркоидоз;
- хроническая бериллиозная интоксикация.

Лекарства и хронические интоксикации:

- тиазидовые диуретики;
- циклоспорин;
- низкие дозы салицилатов;
- противотуберкулезные препараты (пиразинамид);
- этанол;
- леводопа.

Для того чтобы запомнить названия препаратов, способствующих развитию гиперурикемии, используется мнемоник **CAN'T LEAP** («не могу преодолеть»):

C — Циклоспорин.

A — Алкоголь.

N — Никотиновая кислота.

T — Тиазиды.

L — Лазикс (фуросемид) и другие петлевые диуретики.

E — Этамбутол.

A — Аспирин.

P — Пиразинамид.

Патогенез

В основе развития гиперурикемии рассматривают несколько механизмов:

1. Гиперпродукция — повышение образования мочевой кислоты (увеличение образования эндогенных пуринов или избыточное поступление экзогенных пуриновых оснований с пищей).

2. Гипосекреция — недостаточное выделение мочевой кислоты (нарушение выведения уратов почками).

3. Смешанный тип гиперурикемии — сочетание обоих механизмов.

У большинства пациентов, страдающих первичной подагрой (90%), имеется снижение экскреции мочевой кислоты. Как известно,

мочевая кислота является конечным продуктом расщепления пуринов и выделяется из организма почками. У здоровых лиц за 24 часа выделяется с мочой 400–600 мг мочевой кислоты.

Для понимания патогенеза подагры следует остановиться на клиренсе мочевой кислоты. Он характеризует объем крови, способный очиститься в почках от мочевой кислоты за 1 минуту. В норме этот показатель равен 9 мл/мин. Источником образования мочевой кислоты в организме являются пуриновые соединения, которые поступают с пищей или образуются в организме в процессе обмена нуклеотидов. В плазме крови мочевая кислота находится в виде свободного урата натрия. При наличии стойкого повышения мочевой кислоты в сыворотке крови выше референсных значений для данного индивидуума, она начинает откладываться в тканях в виде свободного урата натрия, который в мочевых путях переходит в мочевую кислоту. Отложение игольчатых кристаллов уратов натрия происходит главным образом в бессосудистых тканях, в первую очередь в хряще и относительно слабо васкуляризованных сухожилиях и связках, дистальных периферических суставах и местах, подвергающихся наибольшему охлаждению (ушная раковина) и трению (область локтевых суставов и седалищные бугры). Кристаллы в случае продолжительной тяжелой болезни могут откладываться в крупных суставах, а также в паренхиме внутренних органов, например в почках. При кислых значениях рН мочи мочевая кислота легко выпадает в осадок, образуя мелкие пластинчатые кристаллы, способные объединяться в мелкие конкременты и камни. Это может приводить к обструкции мочевыводящих путей. Стойкая гиперурикемия практически в 90% случаев обусловлена пониженной почечной экскрецией уратов, особенно у больных, длительно принимающих мочегонные средства, а также у страдающих почечными заболеваниями, приводящими к снижению скорости клубочковой фильтрации. По данным Фремингемского исследования, развитие ПДА наблюдается у 17% мужчин и женщин с урикемией 7,0–7,9 мг%, у 25% — с 8–8,9 мг% и у 90% — при уровне мочевой кислоты выше 9,0 мг%.

Сильная интенсивность боли при подагре объясняется локальным синтезом чрезвычайно широкого спектра медиаторов,

участвующих в сенситизации болевых ноцицепторов, к которым относят простагландины, брадикинин, а также субстанцию Р, которая высвобождается из немиелинизированных нервных волокон и приводит к вазодилатации, экстравазации плазменных белков, высвобождению простагландинов и цитокинов. Главным механизмом острого ПДА служит реакция плазмы и полиморфно-ядерных лейкоцитов, в первую очередь нейтрофилов, на полианионные кристаллы уратов, которые запускают альтернативный и классический пути активации комплемента, фактор Хагемана, а через них — всю контактную систему полипептидных медиаторов, включая кинины, свертывание, фибринолиз. Взаимодействие кристаллов уратов, особенно покрытых IgG и IgM, с полиморфно-ядерными лейкоцитами и другими фагоцитами приводит к высвобождению и активации ряда воспалительных медиаторов, в первую очередь нейтрофильного лейкотриена В₄. Нейтрофилы, фагоцитируя острые игольчатые кристаллы, погибают, что способствует высвобождению активных кислородных радикалов, а также особого рода кристаллозависимого хемотаксического фактора и огромного количества лизосомальных гидролаз. Макрофаги, фагоцитируя ураты и клеточные обломки, выделяют цитокины ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8, кахексин, а также простагландины. Это усиливает воспаление и приводит к выделению синовиоцитами коллагеназ, поддерживающих альтерацию. Самоограничение и обратное развитие симптомов артрита зависят от выработки противовоспалительных механизмов, главным образом макрофагального и синовиоцитарного происхождения. Однако любые триггерные факторы подагрического приступа (травма, инфекция или хирургическое вмешательство) способны сдвинуть чашу весов в пользу воспаления, вновь привлекая моноциты и нейтрофилы из кровотока в пораженный сустав. Спонтанное прекращение острого приступа может быть связано с окончательной дифференцировкой моноцитов в макрофаги. Определенное значение в патогенезе может иметь и эндотелин-1, одним из многочисленных эффектов которого является регуляция миграции нейтрофилов. Характерной особенностью острого ПДА является его самоограничивающий характер. Снижение провоспалительного потенциала кристаллов уратов

может быть обусловлено их способностью связывать на своей поверхности аполипопротеины В и Е. Предполагается, что аполипопротеин В способен вытеснять «провоспалительный» IgG с поверхности кристаллов уратов, что приводит к потере способности вызывать активацию нейтрофилов. Еще один уникальный механизм, определяющий своеобразное течение ПдА, заключается в том, что кристаллы уратов обладают способностью быстро и селективно индуцировать экспрессию активированных рецепторов пролифератора пероксисом- γ (PPAR- γ). В настоящее время установлено, что PPAR экспрессируются не только в адипоцитах, но и во многих других клетках, включая моноциты и макрофаги. Полагают, что PPAR участвуют в отрицательной регуляции воспалительного ответа.

Выделяют первичную и вторичную подагру. При **первичной** подагре какое-либо фоновое заболевание, предшествующее ее развитию, отсутствует. В основе такой подагры лежит семейно-генетическая аномалия пуринового обмена, детерминированная несколькими генами, или так называемый «конституциональный диспуризм». Исследования уратного гомеостаза у этих пациентов показали аутосомно-доминантный тип наследования таких аномалий. В частности, это наблюдается при врожденных нарушениях в содержании энзимов, занимающих ключевое положение в метаболизме пуринов. Так, при снижении активности гипоксантин-гуанин-фосфорибозилтрансферазы происходит увеличение ресинтеза пуринов из нуклеотидов, что способствует развитию синдрома Леша–Найхана. Этот синдром встречается только у детей и у лиц молодого возраста и обычно заканчивается уратной нефропатией с летальным исходом. Характеризуется задержкой психического развития, стремлением к членовредительству, хореоатетозом и сниженным порогом судорожной активности. При повышении активности фосфорибозилпиروفосфатсинтетазы также наблюдается метаболический тип гиперурикемии, так как этот фермент участвует в синтезе предшественников мочевой кислоты.

Вторичная подагра является одним из синдромов другого заболевания, сопровождающегося распадом клеток и гиперурикемией (миелолейкоз, гемоглобинопатии, псориаз, хроническая почечная

недостаточность, врожденные «синие» пороки сердца, протекающие с эритроцитозом).

Код по МКБ-10

По МКБ-10 подагра относится к группе микрокристаллических артритов и подразделяется на:

- идиопатический артрит (M10.0);
- свинцовый (M10.1);
- лекарственный (M10.2);
- подагра, обусловленная нарушением функции почек (M10.3).

В зависимости от особенностей клинической картины выделяют различные **клинические варианты** подагры:

- асимптоматическая гиперурикемия (гиперурикозурия);
- межприступная подагра;
- острый подагрический артрит;
- хроническая тофусная подагра.

По **тяжести течения** в зависимости от количества приступов подагру подразделяют на:

- Легкую: приступы артрита 1–2 раза в год и захватывают не более 2 суставов, нет поражения почек и деструкции суставов, тофусы отсутствуют или они единичные и не превышают 1 см в диаметре.
- Средней тяжести: 3–5 приступов в год, поражение 2–4 суставов, умеренно выраженная костно-суставная деструкция, множественные мелкие тофусы, поражение почек ограничено почечно-каменной болезнью.
- Тяжелую: частота приступов более 5 в год, множественное поражение суставов, множественные тофусы крупных размеров, выраженная нефропатия.

Во временном аспекте по характеру поражения суставов выделяют:

- острый артрит — воспаление суставов продолжительностью не более 3 недель;
- затяжной артрит — от 3 до 12 недель;
- хронический артрит — более 12 недель.

Патоморфология. Отложения уратов выявляются преимущественно в тканях суставов (синовиальной мембране, хряще, эпифизах костей, капсуле), околоуставных тканях (сухожилиях, связках). Гистопатологические изменения, наблюдаемые в синовиальной оболочке, включают отложения фибрина, пролиферацию синовиальных клеток и выраженную инфильтрацию нейтрофильными лейкоцитами. Острый ПдА характеризуется наличием кристаллов уратов в поверхностном слое синовиальной мембраны. Уратные кристаллы, как правило, находятся внутри фагоцитирующих клеток синовиальной жидкости. При хроническом ПдА отмечается значительная деструкция хряща, изменения сухожилий, связок и синовиальных сумок, нередко выявляется и субхондральное нарушение целостности кости. При этой форме подагры происходит образование тофусов и поражение внутренних органов. Тофус описывается морфологами как своеобразная гранулема, состоящая из кристаллических масс уратов, окруженных инфильтратом из воспалительных клеток. Белки, липиды, кальций, полисахариды также являются компонентами тофуса. С течением времени тофусы могут кальцифицироваться и оссифицироваться.

Патогномоничным для подагры является поражением почек в виде отложения уратов в интерстициальной ткани, в клубочках, в просвете канальцев и их стенках, в чашечках и лоханках. В интерстиции выявляется гигантоклеточная и лейкоцитарная воспалительная реакция. Изменения в клубочках непосредственно не связаны с отложением уратов, а являются вторичными. В сосудах встречаются изменения артерио- и артериолосклероза, которые коррелируют с выраженностью тубулярной атрофии.

В развитии гиперурикемии и подагры выделяют 3 периода:

- гиперурикемия и накопление уратов в организме;
- отложение уратов в тканях;
- острое подагрическое воспаление.

При гиперурикемии секреция мочевой кислоты в дистальных канальцах нефрона возрастает, но почка не в состоянии удалить из организма весь избыток мочевой кислоты, и в зависимости от степени урикозурии различают три типа подагры:

- *Метаболический тип*, при котором имеет место высокая уратурия при нормальном клиренсе мочевой кислоты. Такой тип подагры встречается у 60% больных.
- *Почечный тип*, при котором отмечаются низкая уратурия (менее 1,8 ммоль/сут) и сниженный клиренс мочевой кислоты (3–3,5 мл/мин), встречается у 10% больных.
- *Смешанный тип* характеризуется нормальной или сниженной уратурией и нормальным клиренсом мочевой кислоты, встречается он у 30% больных.

Клинические проявления

В клинической картине заболевания выделяют три периода:

- прерорбидный;
- интермиттирующий;
- хроническую подагру.

Прерорбидный период характеризуется отсутствием клинических проявлений, но наличием гиперурикемии, которая часто ассоциируется с нарушениями жирового и углеводного обмена и нередко приводит к уратной нефропатии. Следует отметить условность понятия «асимптоматическая подагра». Для ее выявления необходимо повторно исследовать уровень мочевой кислоты, особенно у «подагрической личности», т.е. у мужчин молодого возраста с пристрастием к алкоголю, ожирением и артериальной гипертонией. В некоторых случаях период асимптоматической гиперурикемии длится несколько лет. Следует иметь в виду, что гиперурикемии обычно предшествует гиперурикозурия. Поэтому у больных с мочекислым диатезом нужно повторно исследовать уровень мочевой кислоты не только в крови, но и в моче с целью своевременного выявления подагры.

Интермиттирующий период проявляется чередованием острых приступов артрита с бессимптомными межприступными промежутками, при которых наблюдаются периоды относительно удовлетворительного состояния, иногда с незначительными артралгиями. Но каждое обострение заболевания становится все более тяжелым, в процесс вовлекаются все новые суставы, отмечается выраженная

картина периартикулярного поражения. На этой стадии, как правило, всегда появляется сопутствующая патология: артериальная гипертензия, атеросклеротическое поражение сосудов, инсулинорезистентность, увеличенный уровень триглицеридов, первые симптомы почечных осложнений гиперурикемии.

Хроническая подагра имеет развернутую клиническую картину с наличием тофусов, подагрического артрита и поражения почек более чем у половины больных. Подагра в 50–80% случаев протекает с классическими симптомами острого подагрического артрита. Однако частота диагностических ошибок в первый год заболевания достигает 90%, а через 5–7 лет правильный диагноз устанавливают только в половине случаев. Поздняя диагностика связана с недооценкой классических ранних признаков заболевания, а также с многообразием дебюта и течения подагры.

В первые 3–4 года подагра протекает по типу рецидивирующего острого воспалительного **моноартрита** с полным обратным развитием и восстановлением функции суставов, при этом межприступный период продолжается от нескольких месяцев до 1–2 лет.

Приступ подагры имеет характерную клиническую картину — развивается внезапно среди полного здоровья, нередко ночью. Появляются резчайшие боли обычно в I плюснефаланговом суставе (большом пальце стопы). Сустав быстро припухает, кожа над ним краснеет, затем становится синевато-багровой, горячей, блестящей (рис. 58), из-за выраженного болевого синдрома отмечается резкое ограничение активности больного, температура тела обычно повышается до 38–39 °С.

У части больных возможны продромальные явления в виде слабости, повышенной утомляемости, субфебрилитета, головных болей, артралгии. Провоцируют приступ жирная пища, алкоголь, переохлаждение, травма. Первые приступы подагры, как правило, длятся 3–10 дней, затем боли исчезают, кожа становится нормальной, отек исчезает, функция сустава восстанавливается полностью. Следующий приступ наступает иногда через месяцы и даже годы и вновь после провокации жирной обильной пищей, алкоголем, реже переохлаждением, травмой, в том числе тесной обувью. Характерно



Рис. 58. ПдА большого пальца стопы с наличием тофусов

то, что с течением времени светлые промежутки укорачиваются. Для первого приступа подагры у мужчин характерны моноартрит и преимущественное поражение суставов стопы (суставов большого пальца, плюснефаланговых, предплюневых и др.). Менее типично воспаление локтевых, лучезапястных суставов и очень редко поражаются плечевые, грудино-ключичные, тазобедренные суставы. У женщин нередко может наблюдаться олиго- или полиартрит и более часто во время первого приступа вовлекаются суставы кисти (у 1/3 больных). В некоторых случаях первым признаком болезни могут быть поражения суставов плюсны, голеностопного, коленного, лучезапястного, реже — мелких суставов кисти. В других случаях, напротив, с самого начала заболевания наблюдаются частые атаки острого артрита с сильными болями или непрерывные атаки с множественным поражением суставов на протяжении нескольких недель или месяцев (подагрический статус).

Рефрактерное к проводимой терапии течение подагры приводит к быстрому развитию функциональной недостаточности суставов и почек.

Глава 7

ОСТЕОХОНДРОЗ
ПОЗВОНОЧНИКА

Остеохондроз позвоночника (ОХП) — дегенеративно-дистрофическое заболевание позвоночника, при котором в процесс вовлекаются два рядом находящихся позвонка, фиброзное кольцо между ними, суставы между дужками позвонков, прикрепляющиеся к ним мышцы с сухожилиями и отверстия, через которые проходят сосуды и нервы.

Код по МКБ-10

Класс XIII

В МКБ-10 все формы патологии позвоночника обозначаются как дорсопатии (M40–M54).

- M40–M43. Деформирующие дорсопатии
- M42. Остеохондроз позвоночника
- M50–M54. Другие дорсопатии
- M50. Поражение межпозвоночных дисков

Остеохондроз, спондилез и спондилоартроз имеют идентичную с ОА этиологию и патогенез. В начальной стадии заболевания доминирует болевой синдром, а в дальнейшем присоединяются нарушения статики и поражения спинномозговых корешков.

При остеохондрозе позвоночника поражение начинается в пульпозном ядре и сопровождается биохимическим изменением ткани позвонков; при спондилезе происходит вовлечение в процесс тел смежных позвонков; спондилоартроз характеризуется поражением межпозвоночных суставов.

Выделяют четыре стадии развития заболевания:

- I стадия — внутридисковое перемещение ядра, что приводит к растяжению или сжиманию фиброзного кольца;

- II стадия — возникают трещины фиброзного кольца и нестабильность пораженного сегмента;
- III стадия — наблюдается полный разрыв диска с выпадением грыжи, воспалительным процессом и возможным сдавливанием нервов и сосудов;
- IV стадия — имеется дистрофическое поражение прочих составляющих межпозвоночного диска с присоединением спондилеза, спондилоартроза и других компенсаторных изменений (рис. 86, 87).

Дегенерация может протекать в виде острого разрыва фиброзного кольца с выпячиванием ядра диска в полость позвоночного канала (протрузии или грыжа диска). Иногда происходит равномерное выпячивание кольца во всех направлениях, так называемые аннулярные протрузии, приобретающие впоследствии костную плотность, мало отличаясь от остеофитов тел позвонков. Часто наблюдается образование интраспонгиозных грыж в виде проникновения участков дисков в тело выше- и нижележащих позвонков, которые носят название грыж Шморля.

Нарушение функции диска часто приводит к реактивным изменениям со стороны костных структур в виде постепенного формирования остеофитов по краям позвонков (спондилез). Артроз суставов позвоночника, вызванный подвывихом суставных поверхностей и надрывом капсул, носит название спондилоартроз. При выраженных стадиях ОХ могут наблюдаться все вышеперечисленные изменения.

«Дискорадикулярный конфликт», наблюдаемый при этом, приводит к вторичному

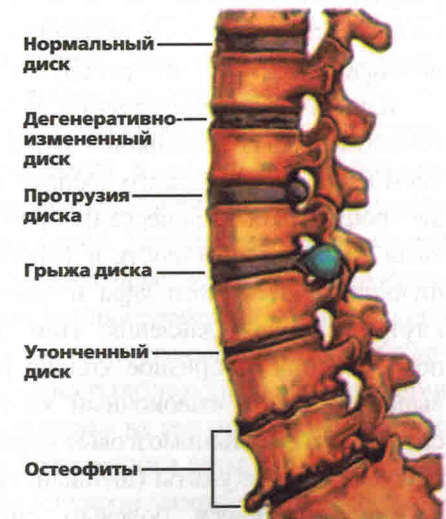


Рис. 86. Стадии развития поражения позвоночника при спондилоартрозе

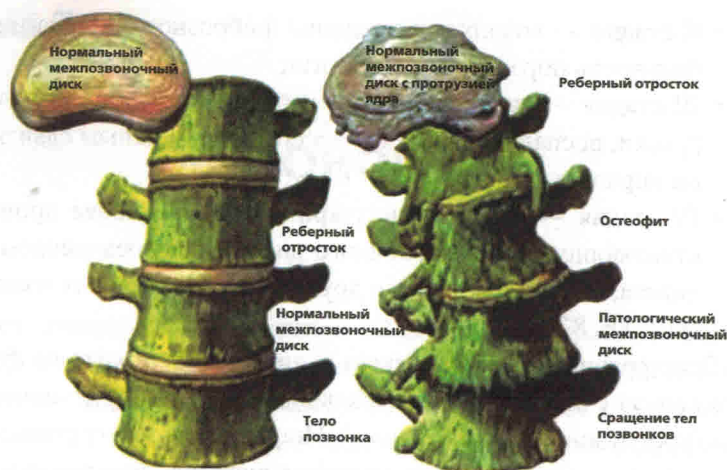


Рис. 87. Слева нормальное соотношение тел позвонков и хряща.
Справа — спондилоартроз

поражению периферических нервов. Наблюдается ограничение подвижности в соответствующем сегменте позвоночника, мышечное напряжение, болезненные точки и, возможно, дисфункция внутреннего органа. Кроме того, патология, локализуемая на периферии, вызывает обратную центральную реакцию.

Клинические проявления заболевания связаны со сдавливанием спинномозговых корешков в межпозвоночных отверстиях и развитием в них асептического воспаления. В результате дегенеративно-дистрофического процесса фиброзное кольцо между двумя позвонками теряет эластичность и упругость, исчезает амортизирующая функция пульпозного ядра и фиброзного кольца из-за снижения внутридисксового давления. При физических нагрузках, травмах позвоночника фиброзное кольцо разрывается, и пульпозное ядро выпадает в межпозвоночный канал, сдавливает проходящие там спинной мозг, спинномозговые корешки и сосуды. Возникают вертеброгенные радикулиты (шейный, грудной, пояснично-крестцовый), характеризующиеся болевым синдромом, мышечно-тоническим синдромом, чувствительными (выпадение чувствительности) и двигательными (парезы) нарушениями в зоне иннервации спинномоз-

говых нервов. В пораженном сегменте возникает нестабильность (подвижность) позвоночника с развитием остеофитов тел позвонков (спондилез), повреждения связок и артропатией межпозвоночных суставов (спондилоартроз), с образованием выпячивания дисков (протрузия или грыжа), сдавливанием корешков нервов. В зависимости от локализации процесса возникают спастические, неврологические и вегетативные расстройства.

При поражении шейного отдела выделяют: корешковый (нейродистрофический), спинальный и вегетативно-дистрофический (вегетативный) синдромы. Чаще поражаются менее подвижные, нижнешейные отделы позвоночника — С5, С6, С7.

При *корешковой компрессии* ведущим является выраженный болевой синдром, который распространяется сверху вниз от надплечья на область плеча, предплечья, кисти. Боль усиливается при кашле, чихании, при наклоне головы и сопровождается гиперестезией или парестезией в дистальных отделах кисти при минимальной нагрузке.

Спинальный синдром встречается редко, но протекает более тяжело. Напоминает боковой амиотрофический склероз, сирингомиелию, экстрамедуллярную опухоль.

При *вегетативно-дистрофическом синдроме* расстройства чаще локализируются в верхней половине туловища, руках, голове. Боль связана с поражением вегетативных нервных волокон. Характерны стойкие контрактуры и тугоподвижность плечевого сустава. Сосудистые расстройства выражаются в похолодании, цианозе и отечности тканей, нарушении потоотделения. В последующем возникает остеопороз, отложение солей. Появляется цервикальная дискалгия (шейные прострелы); синдром передней лестничной мышцы, при котором болевой синдром распространяется по внутренней поверхности плеча, предплечья и кисти, часто симулируя стенокардию; плечелопаточный синдром, характеризующийся отраженными болями из шейного отдела позвоночника на верхний плечевой пояс или на всю руку с ограничением подвижности руки.

Черепно-мозговые нарушения (синдром симпатического сплетения позвоночной артерии — синдром Баре-Льеу), стеноз и окклюзия артерии ведут к нарушению кровообращения в мозжечковых,

стволовых и затылочных отделах головного мозга, что проявляется клинической картиной вертебрально-базилярной недостаточности, головными болями (цефалгия), кохлеовестибулярными нарушениями в виде головокружения, тошноты, рвоты, паракузии (субъективные ощущения шума в ушах) и звона в ушах, часто синхронного с пульсом.

Клинические проявления остеохондроза грудного отдела позвоночника зависят от локализации процесса и степени его выраженности. Боль в грудном отделе позвоночника отмечается у всех больных. Межлопаточная дорсалгия проявляется жгучими, ноющими или тупыми болями в области лопаток, усиливающимися ночью, выявляются гиперестезии, парестезии. При наличии задних грыж дисков развивается торакальная миелопатия.

К висцеральным синдромам относят *кардиальный или псевдоангинозный синдром*, обычно характеризующийся болями в области сердца, возникающими одновременно с болями в позвоночнике, усиливающимися при кашле, резких движениях. Боль может быть давящей, сжимающей, опоясывающей, иррадиирующей в левое плечо, нередко сопровождается сердцебиением, головной болью. Боль не купируется нитроглицерином и усиливается при надавливании на область остистых отростков Th2–Th7. На ЭКГ изменений, характерных для ИБС, не обнаруживается.

Абдоминальный синдром развивается при остеохондрозе нижегрудной локализации и проявляется болями в эпигастральной области и/или в правом подреберье, изжогой, запорами. Нередко больных могут оперировать в связи с подозрением на «острый живот». В ряде случаев боль имитирует почечную колику, могут возникнуть дизурические расстройства, снижение половой функции.

Клинические проявления остеохондроза поясничного отдела позвоночника

1. *Болевой синдром* наблюдается в пояснично-крестцовой области (люмбалгия), в пояснично-крестцовой области с иррадиацией в ногу (люмбоишалгия) или только в ноге (ишалгия). У половины больных заболевание проявляется поясничным прострелом, кото-

рый возникает внезапно при попытке поднять тяжесть, в момент резкого наклона вправо или влево и продолжается в течение нескольких суток. При обследовании выявляется разрыв задних отделов фиброзного кольца, грыжевые выпячивания.

2. *Нарушение чувствительности* наблюдается у половины больных. Более характерно снижение болевой и тактильной чувствительности.

3. *Синдром натяжения.*

4. *Атрофия и парезы мышц.*

5. *Нарушение сухожильных рефлексов.*

6. *Вегетативные нарушения.*

7. *Статические нарушения.*

Неврологические синдромы: цервикалгия, цервикобрахиалгия, цервикокраниалгия, торакалгия, люмбалгия, люмбоишалгия, поражение двух и более отделов, корешковая симптоматика, суставной синдром (плече-лопаточный периартроз).

Диагностика остеохондроза

Рентгенологические признаки ОХ позвоночника:

- уменьшение высоты диска;
- субхондральный склероз;
- краевые остеофиты на передних и задних поверхностях тел позвонков;
- деформация вертебральных отростков, суставных отростков;
- подвывихи тел позвонков;
- изменение статики позвоночника;
- обызвествление выпавшего пульпозного ядра диска.

Компьютерная томография выявляет патологию позвоночника на более ранних этапах.

Для диагностики сосудистых нарушений важную роль играют *энцефалография, реографическое и доплерографическое исследование.*

Примерная формулировка диагноза:

1. *Первичный коксартроз, двусторонний, 2-я стадия, ФН ст. 2.*
2. *Посттравматический коксартроз, односторонний, 3-я стадия, ФН ст. 3.*

3. Первичный гонартроз, двусторонний, 3-я стадия, повреждение менисков, выраженный болевой синдром и синовит, ФН ст. 2.
4. Деформирующий остеоартроз с поражением коленных, плечевых, плюснефаланговых и мелких суставов кистей, 3-я стадия. ФН ст. 3. Остеохондроз шейного, грудного отделов позвоночника, ФН ст. 1.
5. Первичный артроз первых пястно-фаланговых суставов, 2-я стадия, ФН ст. 1.
6. Остеохондроз пояснично-крестцового отдела позвоночника, 3-я стадия. Деформирующий спондилез пояснично-крестцового отдела. Листез позвонков L1–L5, грыжа дисков L4–L5. ФН ст. 3.

Лечение больных с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями опорно-двигательного аппарата должно быть комплексным и проводиться с учетом возможных этиопатогенетических факторов, которых у каждого конкретного больного может быть несколько. Важным принципом лечения является длительность и систематичность на всех этапах медицинского обеспечения в стационаре, поликлинике, санатории.

Цель лечения:

- образование больного для ознакомления со своим заболеванием с целью использовать защиту суставов и позвоночника;
- научить больного физическим упражнениям, поддерживающим функцию суставов и позвоночника;
- уменьшить болевой синдром в суставах и позвоночнике;
- улучшить функцию сустава;
- предотвратить развитие инвалидности;
- модифицировать течение остеоартрозного процесса.

Рекомендации по лечению остеоартроза и остеохондроза (EULAR, 2003)

1. Комбинация немедикаментозных и медикаментозных методов лечения.
2. Учет факторов риска остеоартрита.

3. Немедикаментозная триада: физические упражнения, вспомогательные средства (фиксаторы), снижение массы тела.
4. Ацетаминофен — болеутоляющее первой линии для длительного приема.
5. Местное применение НПВП.
6. Неэффективность ацетаминофена → НПВП.
7. Опиатные анальгетики при неэффективности НПВП.
8. Глюкозамин и хондроитин оказывают симптоматическое и модифицирующее действие.
9. Внутрисуставное введение ГКС только при наличии экссудата в суставе.
10. Эндопротезирование при рентгенологических признаках остеоартрита, рефрактерной боли, инвалидизации.

Немедикаментозные методы лечения

1. *Разгрузка пораженных суставов* путем нормализации массы тела, использования разнообразных ортопедических приспособлений, оказывающих обезболивающий эффект и улучшение функции сустава (повязки, наколенники, фиксирующие колено в вальгусном положении, ортопедические стельки с приподнятым латеральным краем, что уменьшает нагрузку на медиальные отделы коленного сустава, хождение с тростью, костылями, ходунками). Устранение внешних причин, способствующих развитию ОА и его прогрессированию (снижение массы тела, коррекция плоскостопия, культура трудовой деятельности и образа жизни).

2. *Лечебная гимнастика* способствует уменьшению боли и сохраняет функциональную активность суставов, профилактирует сердечно-сосудистые заболевания. Рекомендуется ходьба, плавание. Начинать упражнения следует согласно индивидуальным возможностям больного с постепенным увеличением нагрузки. Кроме того, необходимо учитывать сопутствующие заболевания (порок сердца, нарушения ритма, артериальная гипертензия и другие). (Примерный комплекс упражнений — в Приложении № 1.)