

ОГЛАВЛЕНИЕ

| | |
|---|------------|
| Предисловие к изданию на русском языке..... | 7 |
| Список сокращений и условных обозначений..... | 8 |
| Часть 1. Общая ревматология и ревматизм мягких тканей..... | 11 |
| Глава 1. Впервые возникшие боли в суставах | 13 |
| Глава 2. Внезапно опухший/горячий сустав | 19 |
| Глава 3. Боли в плече — мышечная капсула плечевого сустава (вращающая манжета плеча) и синдром «замороженного плеча» | 25 |
| Глава 4. «Локоть теннисиста» и «локоть игрока в гольф» | 34 |
| Глава 5. Синдром запястного канала и другие туннельные невропатии | 38 |
| Глава 6. Фибромиалгический синдром..... | 45 |
| Глава 7. Подошвенный фасцит | 52 |
| Часть 2. Остеоартроз..... | 59 |
| Глава 8. Причины и профилактика | 61 |
| Глава 9. Немедикаментозное лечение..... | 67 |
| Глава 10. Лекарственная терапия | 73 |
| Глава 11. Нестероидные противовоспалительные средства: побочные эффекты со стороны желудочно-кишечного тракта и их профилактика..... | 78 |
| Глава 12. Нестероидные противовоспалительные средства: осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы | 85 |
| Глава 13. Протезирование суставов..... | 91 |
| Часть 3. Ревматоидный артрит..... | 97 |
| Глава 14. Причины возникновения..... | 99 |
| Глава 15. Лабораторные исследования и методы визуализации | 105 |
| Глава 16. Тактика ведения ревматоидного артрита с начала заболевания..... | 111 |
| Глава 17. Оценка ответа на лечение | 117 |
| Глава 18. Беременность и ревматоидный артрит | 124 |
| Глава 19. Диета и ревматоидный артрит | 130 |
| Глава 20. Полиартрит у пациентов пожилого возраста | 137 |
| Часть 4. Системная красная волчанка, синдром Шегрена и склеродермия | 143 |
| Глава 21. Антиядерный фактор..... | 145 |
| Глава 22. Факторы риска и диагностика системной красной волчанки | 152 |
| Глава 23. Наблюдение и ведение пациентов с системной красной волчанкой..... | 160 |
| Глава 24. Синдром Шегрена | 169 |
| Глава 25. Феномен Рейно | 176 |
| Глава 26. Диагностика и лечение склеродермии | 182 |
| Глава 27. Иммуносупрессивные препараты | 191 |

| | |
|---|-----|
| Часть 5. Васкулит как синдром | 197 |
| Глава 28. Васкулит | 199 |
| Глава 29. Гигантоклеточный артериит и ревматическая полимиалгия | 206 |
| Глава 30. Синдром Бехчета..... | 213 |
| Часть 6. Боли в спине и специфические заболевания суставов | 217 |
| Глава 31. Острая боль в спине..... | 219 |
| Глава 32. Хроническая боль в спине | 225 |
| Глава 33. Псориатический артрит | 229 |
| Глава 34. Бессимптомная гиперурикемия | 235 |
| Глава 35. Подагра: острый приступ и его последствия | 241 |
| Глава 36. Псевдоподагра: обследование и тактика ведения пациента | 248 |
| Глава 37. Инфекционные заболевания суставов и костей..... | 253 |
| Глава 38. Вирусный артрит..... | 260 |
| Глава 39. Ревматические осложнения сахарного диабета | 267 |
| Часть 7. Заболевания костей | 273 |
| Глава 40. Остеопороз — профилактика и образ жизни..... | 275 |
| Глава 41. Бисфосфонаты при остеопорозе: какой лекарственный препарат и когда? | 281 |
| Глава 42. Остеопороз: лекарственные препараты, не относящиеся к бисфосфонатам..... | 287 |
| Глава 43. Остеопороз у мужчин | 294 |
| Глава 44. Остеопороз, вызванный глюкокортикоидами | 300 |
| Глава 45. Болезнь Педжета (костей) | 305 |
| Глава 46. Костные осложнения при заболеваниях почек..... | 311 |
| Часть 8. Заболевания мышц | 319 |
| Глава 47. Стероидная миопатия..... | 321 |
| Глава 48. Миопатии воспалительного генеза..... | 330 |
| Глава 49. Мышечные осложнения при лечении статинами | 336 |
| Предметный указатель | 343 |

Глава 1

Впервые возникшие боли в суставах



Клинический пример

Туристического гида 32-летнюю Джун в течение 8 нед беспокоят болезненность, скованность в руках и затруднения при ходьбе по утрам. Обычно симптомы длятся 90 мин. На протяжении последних 6 нед она принимает диклофенак в дозе 50 мг 2 раза в сутки; эффект препарата умеренный. У ее матери ревматоидный артрит (РА), по поводу которого она принимает метотрексат.

- Какие дополнительные данные анамнеза помогут поставить диагноз?
- Какое значение имеет ее семейный анамнез?
- Какие виды исследований будут особенно важны?
- Какие исследования следует провести?



Общие сведения

Анамнез

Получение полного анамнеза заболевания у Джун как первый шаг к проведению осмотра и исследований поможет значительно сузить круг первичной дифференциальной диагностики. Вопросы, допускающие разные ответы, помогающие пациенту рассказать о заболевании, начиная с первоначальных симптомов, раскроют хронологию симптомов и тип их прогрессирования. Осторожные подсказки к концу консультации можно дополнить специфическими вопросами. По мере прослушивания анамнеза можно оценить влияние симптомов на жизнь человека и членов его семьи, работу и свободное время. Можно узнать следующее.

- Связаны ли симптомы с поражением опорно-двигательного аппарата?
- Был ли определенный провоцирующий или обостряющий фактор?
- Какими были характер или последовательность симптомов?
- Есть ли признаки системного или воспалительного заболевания?
- Помогает ли что-нибудь пациенту справиться с проблемой?

Боль и потерю функции относят к основным симптомам, но не всегда они существуют одновременно. Люди отличаются по тому, как они описывают свою боль, ее интенсивность и влияние; пациенты расскажут о том, когда началось

заболевание и где. Локализуется ли эта боль в суставе, в смежных с суставом областях, таких как сухожилие, связка или суставная сумка, или боль локализуется в кости? Какова природа боли; когда она появляется и как на нее влияет движение? Злокачественная боль в кости обычно тупая, ноющая, наблюдается в ночное время или во время отдыха. Схожие симптомы могут встречаться при болезни Педжета или при переломе. Дифференциальные признаки суставной боли воспалительного и невоспалительного/механического генеза объединены в табл. 1-1.

Таблица 1-1. Дифференциальные признаки суставной боли

| Боль воспалительного характера | Боль невоспалительного/механического генеза |
|--|---|
| <p>Боль и скованность преобладают в утренние часы и в конце дня. Скованность более 30 мин. Выраженность симптомов уменьшается при движениях. Боль не стихает в покое. Отграниченная эритема, отек, болезненность. Системные проявления: усталость, снижение массы тела</p> | <p>Скованность в суставах непродолжительная. Боль усиливается при движениях. Боль уменьшается в покое</p> |

Локализация боли требует уточнения: возобновляются ли симптомы при касании к этой области или движении в этой области, иррадирует ли боль из другого места? Отраженная боль возникает, когда сенсорное восприятие формирует ноцицептивный импульс от склеротома или миотома пораженной структуры к соответствующему дерматому. В табл. 1-2 указаны типичные локализации отраженной боли.

Таблица 1-2. Типичные локализации отраженной боли

| Область испытываемой боли | Происхождение боли |
|---|---|
| Плечо | Шейный отдел позвоночника |
| Двуглавая мышца плеча и латеральная поверхность плеча | Плечевой сустав и вращающая манжета плеча |
| Паховая область, внутренняя поверхность колена | Тазобедренный сустав |
| Наружная поверхность бедра, ягодицы | Вертельная сумка |

Появление симптомов после травмы свидетельствует о механическом разрыве сустава, окружающей суставной капсулы и связок или о переломе. Менее очевидными провоцирующими факторами служат инфекционные заболевания (табл. 1-3), вакцинации (против краснухи) и недавнее путешествие. Тактичный подход необходим при получении информации о симптомах со стороны мочеполовой системы или данных анамнеза о новом половом партнере, потому что для пациента с артритом непонятно, почему врач задает ему такие вопросы.

Таблица 1-3. Типичные инфекционные заболевания, сопровождаемые артритом

| Вирусные | Желудочно-кишечные | Мочеполовые |
|--------------|--------------------------------|------------------------------|
| Гепатит В, С | <i>Salmonella typhimurium</i> | <i>Chlamydia trachomatis</i> |
| Краснуха | <i>Shigella flexneri</i> | |
| Парвовирус | <i>Yersinia enterocolitica</i> | |
| Арбовирус* | <i>Campylobacter jejuni</i> | |

* Серологическое исследование следует проводить в зависимости от способа выделения.

Тщательный семейный анамнез — ключевая часть каждого клинического случая. Семейный характер определенного заболевания, например РА, анкилозирующего спондилита (АС) или системной красной волчанки (СКВ), выдвигает на первый план данный диагноз и может повышать вероятность связанных с ним заболеваний, что особенно свойственно серонегативным спондилоартритам, таким как псориатический артрит (ПсА) или артриты при хроническом воспалительном заболевании кишечника.

Физикальное обследование

При объективном обследовании определяют характеристику, число вовлеченных суставов и внесуставные проявления (табл. 1-4). Необходимо выявлять признаки воспаления: измерить температуру тела, пульс и артериальное давление (АД), оценить ограниченную гиперемию кожи и гипертермию, болезненность, деформацию сустава и снижение функции. Следует дифференцировать моноартрит от олигоартрита (≤ 4 суставов) или полиартрита (>4 суставов), определить, крупные суставы поражены или мелкие, вовлечены ли в патологический процесс позвоночник (особенно крестцово-подвздошное сочленение). Дистальнее лучезапястного и голеностопного суставов имеется не менее 56 суставов, поэтому с увеличением числа пораженных суставов увеличивается вероятность поражения обеих кистей и стоп, и потому характер поражения становится «симметричным». Ногти пальцев рук осматривают на наличие рубцов или онихолизиса, говорящих о возможном псориазе. Следует осмотреть волосистую часть кожи головы, пупок, межъягодичную щель и разгибательные поверхности коленных и локтевых суставов. Наличие высыпаний на скулах или фоточувствительной сыпи у молодых женщин предполагает СКВ.

Методы исследования

Исследования необходимы для того, чтобы:

- подтвердить или опровергнуть вероятность того или иного диагноза;
- следить за развитием известных осложнений заболевания или предполагаемого лечения;
- фиксировать показатели, меняющиеся при изменении активности заболевания или на фоне лечения.

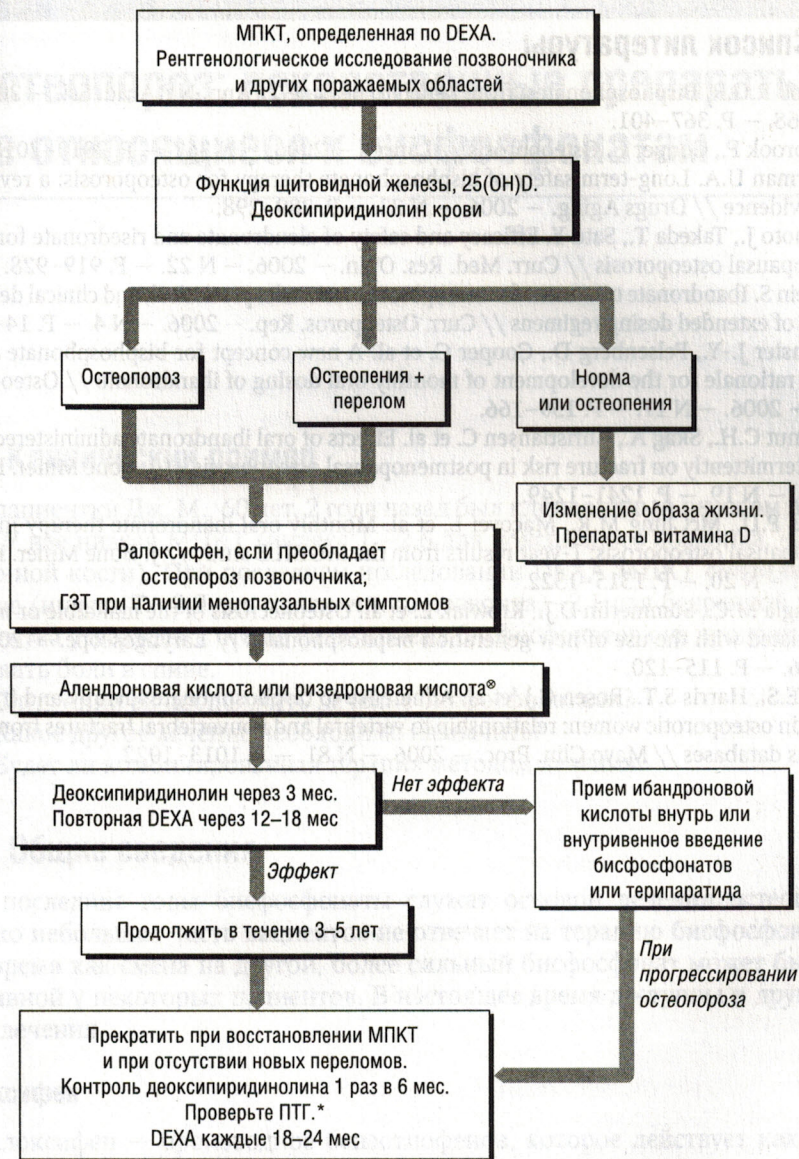


Рис. 41-2. Лечение постменопаузального остеопороза бисфосфонатами. * Повышенная концентрация ПТГ может быть показателем того, что ремоделирование кости увеличено и показано дальнейшее лечение. 25(OH)D — 25-гидрокси-витамин D; DEXA — двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия; ГЗТ — гормональная заместительная терапия; МПКТ — минеральная плотность костной ткани; ПТГ — паратиреоидный гормон.



Результаты последних исследований

При первичном остеопорозе и остеопорозе, вызванном глюкокортикоидами, определены некоторые новые возможные терапевтические мишени [5]. К ним относят склеростин — морфогенетический белок костной ткани, синтезируемый остеоцитами. Недостаток этого белка сопровождается высокой МПКТ. Путь RANK–RANKL–остеопротегерин служит центральным звеном восстановления остеокластов. Попытки манипулирования активностью этого пути на модели животных включают применение моноклонального АТ к RANKL. CD40 и его лиганды принадлежат к суперсемейству ФНО, они вовлечены в процесс апоптоза костных клеток. Подавление апоптоза остеобластов может повысить образование костной ткани.

Препараты с улучшенной противовоспалительной и иммуносупрессивной активностью без побочных эффектов глюкокортикоидов будут обладать перед ними большим преимуществом [6, 7]. Противовоспалительные эффекты действия глюкокортикоидов опосредованы через угнетение путей NF-κB и активатора белка-1 (AP-1), в то время как побочные эффекты наблюдают при транскрипционной модификации разнообразных генов. Исследование новых препаратов включает лекарственные средства с селективной активностью модулирования глюкокортикоидных рецепторов.

В недавнем исследовании [8] принял участие 201 пациент, которым должны были начать лечение глюкокортикоидами в эквивалентной преднизолону дозе 7,5 мг/сут или более, рандомизировали на группы по получению алендроновой кислоты в дозе 10 мг/сут в комбинации с альфакальцидолом или плацебо, а также по получению альфакальцидола в дозе 1 мкг/сут. Пациентов наблюдали в течение 18 мес. МПКТ поясничного позвонка увеличилась на 2,1% у лиц, леченных алендроновой кислотой, и снизилась на 1,9% в группе, леченной альфакальцидолом. Подобное различие наблюдалось и для МПКТ бедренной кости.



Заключение

Применение глюкокортикоидов сопровождается фазой быстрой потери костной ткани вследствие чрезмерной резорбции, превышающей образование костной ткани. За ней следует медленная фаза уменьшения МПКТ, связанная главным образом со сниженным образованием костной ткани в результате снижения восстановления и увеличения апоптоза остеобластов. Профилактику следует проводить с помощью сведения к минимуму других факторов риска остеопороза и, по возможности, устранения иных вторичных причин. Прием глюкокортикоидов следует минимизировать, а при необходимости пролонгированной терапии назначать их комбинацию с иммунодепрессантами. Необходимо убедиться в адекватных концентрациях кальция и витамина D. Бисфосфонаты (алендроновая кислота и ризедроновая кислота®) служат основой лечения, но в клинической практике их зачастую применяют не в полном объеме.