

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-
Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра внутренних болезней №1

Заведующий
кафедрой: ДМН, проф. С.Ю.
Никулина

Реферат на тему:

**Определение клинической дисциплины ревматологии.
Классификация ревматических болезней. Этиологические факторы.
Основные критерии диагностики. Принципы лечения. Профилактика и прогноз**

ВЫПОЛНИЛА: ординатор 2 года обучения

По специальности «кардиология» Толстокорова

Юлия Александровна

Красноярск 2020

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Рецензия реферата на тему: « Определение клинической дисциплины ревматологии.Классификация ревматических болезней. Этиологические факторы. Основные критерии диагностики. Принципы лечения. Профилактика и прогноз»

Ревматология как самостоятельная научно-практическая дисциплина сформировалась 25 лет назад. Ревматические болезни (РБ) представляют собой одну из наиболее распространенных патологий организма человека. По распространенности РБ находятся на 3 месте после заболеваний органов кровообращения и пищеварения. В структуре первичной инвалидности занимает 2 место. По временной нетрудоспособности находятся на 1 месте среди болезней внутренних органов.

Стиль изложения реферата соответствует поставленной цели. Четко соблюдены требования к оформлению реферата: титульный лист, план-оглавление со страницами, введение, основная часть, заключение, списки источников.В целом работа выполнена на хорошем уровне и заслуживает оценки 5 (отлично).

Кафедра внутренних болезней №1

Основные оценочные критерии рецензии на реферат Толстокоровой Ю.А.,ординатора второго года обучения по специальности «Кардиология»:

Оценочный критерий	Положительный/ отрицательный
1. Структурированность	+
2. Наличие орфографических ошибок	+
3. Соответствие текста реферата его теме	+
4. Владение терминологией	+
5. Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6. Логичность доказательной базы	+
7. Умение аргументировать основные положения и выводы	+
8. Круг использования известных научных источников	+
9. Умение сделать общий вывод	+

Итоговая оценка:положительная/отрицательная

Комментарии рецензента:

Дата:22.09.20

Подпись рецензента:

Ревматология как самостоятельная научно-практическая дисциплина сформировалась 25 лет назад. Ревматические болезни (РБ) представляют собой одну из наиболее распространенных патологий организма человека. В настоящее время в Украине зарегистрировано более 3 млн. больных. По распространенности РБ находятся на 3 месте после заболеваний органов кровообращения и пищеварения. В структуре первичной инвалидности занимает 2 место. По временной нетрудоспособности находятся на 1 месте среди болезней внутренних органов.

В понятие «ревматические болезни» включают разнообразные по происхождению заболевания преимущественно системного, реже локального характера, протекающие со стойким или преходящим суставным синдромом. Это ревматизм и диффузные болезни соединительной ткани, такие, как системная красная волчанка(СКВ), системная склеродермия(ССД), дерматополимиозит и другие, многообразные артриты и артрозы, болезни позвоночника воспалительного и дегенеративного характера, болезни мягких (внесуставных, околоуставных) тканей, как, например, периартриты, бурситы, миозиты .

Теоретическим обоснованием объединения этих многочисленных болезней в одну группу явилось то обстоятельство, что их основу составляют преимущественное поражение соединительной ткани, как плотной, к которой относят дерму, сухожильно-связочный аппарат, хрящевую, костную ткань и другие, так и ее специальных типов (синовиальные и серозные оболочки, базальные мембраны сосудов и эпителия и др.).

Перечисленные выше анатомические структуры наиболее часто вовлекаются в патологический процесс при ревматических болезнях, их отличительной особенностью является системное поражение соединительной ткани воспалительного или дистрофического генеза, что находит свое отражение в развитии полиартритов, в основе которых лежит воспаление синовиальных оболочек многих суставов, полиостеоартрозов (для которых характерно преимущественное вовлечение в процесс хрящевых структур суставов), дерматополимиозитов. Истинно системными болезнями соединительной ткани являются системная красная волчанка и близкие аутоиммунные заболевания, при которых одновременно поражается кожа, суставы, серозные оболочки, базальные мембраны сосудов.

Классификация ревматических болезней

В настоящее время к числу ревматических относят множество заболеваний, в основе которых лежит системное или локальное поражение соединительной ткани, а наиболее частым клиническим проявлением является суставной синдром. Таких патологических состояний насчитывается более 80.

Первые отечественные классификации РБ были созданы еще в 1928—1930 гг. Всесоюзным антиревматическим комитетом, в соответствии с которыми выделяли три группы болезней — ревматическая лихорадка, болезни суставов и «мышечный ревматизм». В 1971 г. была принята «Рабочая классификация заболеваний суставов и внесуставных мягких тканей опорно-двигательного аппарата». Все болезни суставов были разделены на четыре группы: 1) самостоятельные формы заболеваний (артриты и артрозы); 2) вторичные суставные синдромы; 3) травматические повреждения; 4) заболевания мягких околоуставных тканей.

В соответствии со структурой Международной классификации болезней (IX пересмотр) РБ в значительной степени охвачены XIII классом «Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани», в котором три подкласса : 1) собственно ревматические — артропатии и родственные нарушения, 2) дорсопатии и 3) ревматизм (за исключением «ревматизма позвоночника»), объединяющие в свою очередь еще 20 рубрик. Международная классификация болезней построена по анатомическому признаку, по локализации, поэтому в XIII класс не включены ревматизм и ревматические пороки сердца, системные васкулиты, подагра, которые соответственно отнесены к болезням сердечно-сосудистой системы и нарушениям обмена веществ. А это означает, что

статистические материалы, полученные на основе этой классификации, не отражают в полной мере ревматическую патологию.

В первые восемь разделов классификации отнесены РБ воспалительного характера, часть из которых объединены по общему этиологическому (артриты, связанные с инфекцией) или патогенетическому (ДБСТ, системные васкулиты) признаку; отдельные наиболее значимые болезни (ревматизм, РА) выделены в самостоятельные разделы. В IX и XII разделы входят нозологические формы заболеваний, имеющих смешанный воспалительно-дегенеративный характер (микрористаллические артриты и атропатии, связанные с другими заболеваниями). В X раздел отнесены дегенеративные заболевания суставов и позвоночника. В отдельные рубрики выделены болезни внесуставных мягких тканей (раздел XIII) и те болезни костей, с которыми должен быть знаком ревматолог (раздел XIV).

Группа ДБСТ существенно расширена за счет включения диффузного фасциита, ревматической полимиалгии, рецидивирующего полихондрита и рецидивирующего панникулита, смешанные заболевания соединительной ткани, при котором сочетаются отдельные признаки ССД, дерматополимиозита и (или) (СКВ).

Группа системных васкулитов (раздел III) имеет близкие или сходные с ДБСТ патогенетические механизмы и терапевтические подходы, но отличается преимущественно поражением сосудов (ангиит, артериит) и принципом лечения.

В раздел VII включены заболевания, имеющие общую генетическую основу (ассоциация с HLA B27), при которых поражаются не только периферические суставы, но и илеосакральные сочленения и позвоночник по типу анкилозирующего спондилоартрита.

Артриты, связанные с инфекцией (раздел VIII), подразделяются на две основные подгруппы: инфекционные, обусловленные прямым внедрением причинного агента в суставные ткани, и реактивные — артриты, развивающиеся в результате иммунопатологических реакций на предшествующую инфекцию, при которых, однако, инфекционный агент не обнаруживается в полости сустава. Также включены заболевания, инфекционная природа которых доказана в последнее время (болезни Уиппла, лаймовский артрит), арбовирусная инфекция, протекающая с суставным синдромом (карельская лихорадка).

К группе микрористаллических артритов (раздел IX) отнесено новое заболевание, связанное с выпадением в полость сустава кристаллов гидроксиапатита, которое проявляется острым суставным синдромом (гидроксиапатитовая атропатия).

В разделе XI объединены разнообразные заболевания суставов невыясненного генеза, а также опухоли и опухолевидные процессы в суставах.

«Атропатии при других заболеваниях», являются вторичными по отношению к основным болезням, перечисленным в разделе XII, которые диагностируются и лечатся специалистами соответствующего профиля при участии ревматологов, осуществляющих лишь диагностику и лечение вторичного суставного синдрома. Однако ревматолог нередко впервые сталкивается с таким больным и должен правильно определить диагностическую и терапевтическую тактику.

Болезни костей (раздел XIV), входящие в компетенцию ревматологов, выделены в специальную группу и объединены с остеохондропатиями (подхрящевой, или асептический, некроз кости), поскольку основными проявлениями последних является образование костного секвестра.

Рабочая классификация и номенклатура ревматических болезней (1985)

I. Ревматизм (ревматическая лихорадка)

1.0. Ревматизм в активной фазе

1.1. Без вовлечения сердца

1.1.1. Ревматический артрит или полиартрит

1.2. С вовлечением сердца

- 1.2.1. Первичный ревмокардит
- 1.2.2. Возвратный ревмокардит без порока сердца
- 1.2.3. Возвратный ревмокардит на фоне порока сердца
- 1.3. Ревматическая хорея
- 2.0. Ревматизм в неактивной фазе

II. Диффузные болезни соединительной ткани

- 1.0. Системная красная волчанка
- 1.1. Лекарственный волчаночноподобный синдром
- 2.0. Системная склеродермия
- 2.1. Индуцированная (химическая или лекарственная) склеродермия
- 3.0. Диффузный фасциит
- 4.0. Дерматомиозит (полимиозит) идиопатический
- 4.1. Паранеопластический
- 4.2. Ювенильный
- 5.0. Болезнь Шегрена
- 5.1. Синдром Шегрена
- 6.0. Смешанное заболевание соединительной ткани
- 6.1. Перекрестные синдромы
- 7.0. Ревматическая полимиалгия
- 8.0. Рецидивирующий полихондрит, включая болезнь Титце
- 9.0. Рецидивирующий панникулит (болезнь Вебера — Крисчена)

III. Системные васкулиты (ангииты, артерииты)

Узелковый периартериит

- 2.0. Гранулематозные артерииты:
- 2.1. Гранулематоз Вегенера
- 2.2. Эозинофильный гранулематозный васкулит
- 2.3. Гигантоклеточный темпоральный артериит (болезнь Хортона)
- 2.4. Неспецифический аортоартериит (болезнь Такаясу)
- 3.0. Гиперергический ангиит
- 3.1. Геморрагический васкулит (болезнь Шенлейна — Геноха)
- 3.2. Синдром Гудпасчера
- 3.3. Смешанная криоглобулинемия (криоглобулинемическая пурпура)
- 4.0. Облитерирующий тромбангиит (болезнь Бюргера)
- 5.0. Синдром Бехчета
- 6.0. Синдром Кавасаки (слизисто-кожно-железистый синдром)

IV. Ревматоидный артрит

- 1.0. Полиартрит
- 1.1. Полиартрит (ревматоидный фактор положительный)
- 1.2. Полиартрит (ревматоидный фактор отрицательный)
- 2.0. Ревматоидный артрит с системными проявлениями
- 3.0. Синдром Фелти

V. Ювенильный артрит

- 1.0. Ювенильный ревматоидный артрит
- 1.1. Синдром Стилла
- 2.0. Ювенильный хронический артрит

VI. Анкилозирующий спондилоартрит (болезнь Бехтерева)

VII. Артриты, сочетающиеся со спондилоартритом

- 1.0. Псориатический артрит
- 2.0. Болезнь Рейтера
- 3.0. Артриты при хронических неспецифических заболеваниях кишечника (неспецифический язвенный колит, регионарный илеит, болезнь Крона)
- 4.0. Артрит и (или) сакроилеит неуточненной этиологии

VIII. Артриты, связанные с инфекцией

- 1.0. Инфекционные артриты
 - 1.1. Бактериальные (стафилококковые, гонококковые? бруцеллезные, спирохетозные-сифилитические, мико-бактериальные, туберкулезные и др.)
 - 1.1.1. Лаймовская болезнь
 - 1.1.2. Болезнь Уиппла
 - 1.2. Вирусные
 - 1.2.1. Карельская лихорадка
 - 1.3. Грибковые
 - 1.4. Паразитарные
- 2.0. Реактивные артриты
 - 2.1. Постэнтероколитические (шигеллез, иерсиниоз, сальмонеллез, клебсиеллез и др.)
 - 2.2. Урогенитальные (исключая болезнь Рейтера и гонорею)
 - 2.3. После носоглоточной инфекции
 - 2.4. После других инфекций
 - 2.5. Поствакцинальные

IX. Микрористаллические артриты

- 1.0. Подагра первичная
- 2.0. Подагра вторичная (лекарственная, при почечной недостаточности, свинцовой интоксикации и др.)
- 3.0. Хондрокальциноз (псевдоподагра)
- 4.0. Гидроксипатитовая артропатия

X. Остеоартроз

- 1.0. Первичный
 - 1.1. Полиостеоартроз, олигоартроз, моноартроз
 - 1.2. Спондилез, спондилоартроз
 - 1.3. Межпозвонковый остеохондроз
 - 1.4. Эндемический остеоартроз (болезнь Кашина-- Бека)
 - 1.5. Диффузный идиопатический гиперостоз(болезнь Форестье)
- 2.0. Вторичный (вследствие дисплазий, артритов, травм, статических нарушений, гипермобильности и др.)

XI. Другие болезни суставов

- 1.0. Палиндромный ревматизм
- 2.0. Интермиттирующий гидрартроз
- 3.0. Множественный ретикулогистиоцитоз
- 4.0. Синовиома
- 5.0. Хондроматоз сустава
- 6.0. Виллонодулярный синовит

XII. Артропатии при неревматических заболеваниях

- 1.0. Аллергические заболевания
 - 1.1. Сывороточная болезнь
 - 1.2. Лекарственная болезнь
 - 1.3. Другие аллергические состояния
- 2.0. Метаболические нарушения
 - 2.1. Амилоидоз
 - 2.2. Охроноз
 - 2.3. Гиперлипидемия
 - 2.4. Гемохроматоз
- 3.0. Врожденные дефекты метаболизма соединительной ткани
 - 3.1. Синдром Марфана
 - 3.2. Десмогенез несовершенный (синдром Элерса — Данло)
 - 3.3. Синдром гипермобильности

3.4. Мукополисахаридоз 4.0. Эндокринные заболевания

4.1. Сахарный диабет

4.2. Акромегалия

4.3. Гиперпаратиреоз

4.4. Гипертиреоз

4.5. Гипотиреоз

5.0. Поражения нервной системы

5.1. Артропатия Шарко (нейропатический артрит) при синингомиелии, спинной сухотке, лепре и др.

5.2. Альгонейродистрофия (рефлекторная, симпатическая дистрофия, синдром Зудека)

5.3. Компрессионный синдром (радикулалгия, миелопатия и др.)

6.0. Болезни системы крови

6.1. Гемофилия

6.2. Гемоглобинопатия

6.3. Лейкоз

6.4. Злокачественный ретикулез

6.5. Множественная миелома

7.0. Паранеопластический синдром (при злокачественных опухолях различной локализации)

8.0. Профессиональные болезни

8.1. Вибрационная болезнь

8.2. Силикоз — силикоартрит (синдром Каплана)

8.3. Кессонная болезнь

8.4. Другие нарушения

9.0. Другие заболевания

9.1. Саркоидоз

9.2. Периодическая болезнь

9.3. Хронический активный гепатит

9.4. Гиповитаминоз С

XIII. Болезни внесуставных мягких тканей

1.0. Болезни мышц

1.1. Миозиты

1.2. Оссифицирующий миозит

2.0. Болезни околосуставных тканей

2.1. Энтезопатии (поражение мест прикрепления сухожилий - тендопериостит, включая стиллоидит, эпикон-дилит)

2.2. Тендиниты (включая «щелкающий палец»)

2.3. Тендовагиниты (включая болезнь де Кёврена)

2.4. Теносиновиты

2.5. Бурситы (включая кисту Бейкера и ахиллодинию)

2.6. Периартриты (тендобурситы, включая плечелопаточный, тазобедренный, коленный, синдром «плечо» кисть» и др.)

2.7. Синдром запястного канала и другие лигаментиты

3.0. Болезни фасций и апоневрозов

3.1. Фасциты

3.2. Апоневрозиты. включая контрактуры Дюпюитрена Леддерхозе

4.0. Болезнь подкожной жировой клетчатки

4.1. Узловатая эритема

4.2. Болезненный липоматоз (синдром Деркума)

4.3. Панникулиты

5.0. Полиостеоартромиалгия (психогенный ревматизм)

XIV. Болезни костей и Остеохондропатии

- 1.0. Болезни костей
 - 1.1. Остеопороз (остеопения) генерализованный
 - 1.2. Остеомалация
 - 1.3. Остеопатия гипертрофическая легочная (Мари-Бамбергера синдром)
 - 1.4. Деформирующий остеоит (болезнь Педжета)
 - 1.5. Остеолиз (неуточненной этиологии)
- 2.0. Остеохондропатии
 - 2.1. Асептические некрозы головки бедренной кости (болезнь Пертеса) и других локализаций (болезнь Келера I и II, болезнь Кенбека и др.)
 - 2.2. Рассекающий остеохондрит
 - 2.3. Остеохондропатии тел позвонков (болезнь Шейермана — Мау, болезнь Кальве)
 - 2.4. Остеохондропатии бугристости большеберцовой кости (болезнь Осгуда — Шлаттера)

Этиологические факторы ревматических болезней (суставного синдрома)

РБ представляют собой большую группу отдельных нозологических форм, различных по своему происхождению и объединенных главным образом по признаку локализации основного патологического процесса в соединительной ткани и такими клиническими проявлениями, как суставной синдром. Можно выделить несколько факторов, имеющих значение в их развитии.

Предрасполагающими факторами для РБ являются: переохлаждение, наследственность, неблагоприятные метеоусловия (весна, осень), периоды физиологической перестройки организма (пубертатный, послеродовой, климактерический периоды), травмы, стресс, возраст (для ревматизма - молодой возраст, для РА-45 лет и старше, для ДОА- возраст старше 40-60 лет), пол: для РА и ДОА- женский, мужчины страдают подагрой в 20 раз чаще.

Инфекционные факторы играют определенную роль в возникновении многих РБ. В одних случаях инфекционный агент (микроб или вирус) имеет этиологическое значение. Например, при ревматизме (болезнь Сокольского — Буйо) установлена связь болезни с в-гемолитическим стрептококком группы А. На роль этиологического фактора при РА претендует вирус Эпштейна-Барра. Многочисленные инфекционные артриты (туберкулезный, гонорейный, сифилитический, септический, бруцеллезный и др.) возникают вследствие прямого проникновения возбудителя в ткани сустава. Не редко реакция суставных тканей развивается в ответ на циркулирующий в крови возбудитель или его антиген (реактивные артриты). РБ, как ревматизм, реактивные артриты и другие болезни с установленным этиологическим фактором, развиваются только при условии семейногенетического предрасположения.

Наследственность. Обнаружено, что в семьях больных некоторыми РБ эти болезни встречаются чаще, чем в общей популяции. Так, у членов семей больных РА встречается чаще в 2—10 раз, а болезнь Бехтерева — в 2—6 раза. Гиперурикемия обнаруживается у 20 % членов семьи больных подагрой. Генетическая обусловленность имеет значение в возникновении метаболических артропатий. Генетически обусловленный дефект в системе ферментов, принимающих участие в мочеислом обмене, ведет к развитию метаболического типа гиперурикемии и первичной подагры. Предполагают, что одной из причин развития первичного деформирующего остеоартроза является генетически обусловленное снижение резистентности суставного хряща к обычной физиологической нагрузке, о чем свидетельствует факт существования семейного полиостеоартроза (болезнь Келлгрена).

Имеется информация о роли **лизосомальных ферментов** в развитии хронического деструктивного артрита. Лизосомальные ферменты принимают участие в повреждении суставных тканей уже в ранней стадии РА, когда в синовиальной оболочке преобладает нейтрофильная инфильтрация. В этот период возникает местная активация фагоцитов

иммунными комплексами. При участии C' происходит избыточное освобождение из фагоцитов лизосомальных ферментов. При хронизации артрита главным источником этих ферментов становятся скопления моноцитов и тканевых макрофагов, несущих на поверхности рецепторы к Fc-фрагменту IgG. При активации C' эти тканевые клетки начинают секретировать лизосомальные ферменты, усиливающие в свою очередь повреждение ткани.

Ярким примером роли лизосомальных ферментов при остром воспалении в суставах является подагрический артрит, развивающийся вследствие высвобождения из нейтрофилов большого количества лизосомальных ферментов в процессе фагоцитоза кристаллов моноводяного урата. В процессах деструкции хряща при РА наиболее очевиден эффект коллагеназы, эластазы и протеаз, участвующих в деградации коллагеновых волокон и агрегатов ПГ хряща. При превращении последних в растворимые продукты они легко подвергаются эндоцитозу и удаляются из хряща. Таким образом, начальный процесс деградации матрикса хряща происходит при участии лизосомальных протеаз, включая нейтральную сериновую протеазу нейтрофилов, эластазу и катепсин С или таких металлозависимых нейтральных протеаз, как коллагеназа.

Реактивные метаболиты кислорода — группа промежуточных компонентов (радикал супероксида O_2^- , перекись водорода H_2O_2 , гидроксильный радикал $OH^\bullet$) способны оказывать цитотоксическое действие.

Применительно к суставному процессу при РА и ОА патогенетическое значение реактивных метаболитов кислорода связано со следующими эффектами: разрушением ПГ и коллагена хряща, деполимеризацией гиалуроновой кислоты и снижением вязкости синовиальной жидкости (характерный признак РА). Кроме того, радикал супероксида способствует образованию хемотаксических факторов, локальной активации фагоцитоза, усилению клеточной агрегации в очаге поражения. В конечном итоге освобождение радикалов супероксида активированными клетками в очаге воспаления, например в суставе, может усиливать местное повреждение тканей (за счет формирования *in situ* факторов хемотаксиса и притока новых фагоцитов). Введение супероксиддисмутазы подавляет все перечисленные выше процессы, чем и объясняется лечебный эффект.

При ревматических заболеваниях интерлейкин-1 изучается последние 2—3 года. Повышение содержания интерлейкина-1 обнаружено в синовиальной жидкости при РА и других артритах, и предполагается, что он индуцирует воспаление и тканевую деструкцию путем освобождения из синовиоцитов и других фагоцитов ферментов и ПГЕ₂. Возможно, что и деструкция хряща связана с активностью интерлейкина-1.

Метаболические нарушения. Нарушения различных видов обмена играют главную роль в развитии большой группы метаболических артритов. Доказана роль нарушений мочекишечного обмена в развитии подагры, кальциевого обмена при хондрокальцинозе и кальцифицирующем тендините, обмена железа при гемохроматозной артропатии, углеводного обмена при диабетической артропатии, несбалансированности в организме микроэлементов при болезни Кашина — Бека.

Травма и микротравматизация. Прямое влияние этих факторов на возникновение локальных РБ имеет большое значение при заболеваниях внесуставных мягких тканей, а также альгодистрофий. Травматическое повреждение периферических сосудов и нервов ведет к возникновению рефлекторных альгодистрофий (синдром Зудека и пр.), протекающих с суставным синдромом. Травматическое повреждение сустава может привести к развитию вторичного остеоартроза. Известна роль травмы в развитии туберкулезного артрита и спондилита, а также обострения хронического артрита (РА) и ОА.

В развитии первичного ОА основная роль принадлежит постоянной микротравматизации и механической перегрузке сустава, что является причиной нарушения метаболизма суставного хряща и его дегенерации. Этот же фактор имеет большое значение при остеохондрозе и деформирующем спондилезе.

Нейроэндокринные нарушения при некоторых РБ могут иметь этиологическое значение. Органическим поражением нервной системы объясняется развитие артропатий при синингомиелии, спинной сухотке, параличах. Глубокие нарушения чувствительности и трофики тканей при этих заболеваниях приводят к нарушению метаболизма в суставных тканях и слабости сухожильно-связочного аппарата, чем и обеспечивается последующее развитие дегенеративного процесса в суставах.

Половые и возрастные особенности обуславливают особенности нейрогормональной регуляции метаболических, ферментативных процессов и трофики тканей при многих РБ. Существует мнение, что возникновение ОА преимущественно у женщин в климактерическом периоде объясняется изменением метаболизма хряща в связи с нарушением гипофизарно-генитального равновесия.

В генезе остеохондропатий (например, болезни Кенига) этиологическое значение имеют нарушения регионального и внутрикостного кровообращения.

Основные критерии диагностики РБ

Ревматизм (Острая ревматическая лихорадка).

Диагностические критерии, предложенные The American Heart Association (1992) [1].

БОЛЬШИЕ МАЛЫЕ КРИТЕРИИ:

- | | | |
|---------------------|---------------------------------------|-----------|
| КРИТЕРИИ: | 1. Клинические данные | Артралгия |
| 1. Кардит | Лихорадка | |
| 2. Полиартрит | 2. Лабораторные данные | |
| 3. Хорея | 3. Рост острофазовых реактантов: СОЭ, | |
| 4. Кольцевидная СРБ | 4. Удлинение интервала PQ | |
| эритема | | |
| 5. Подкожные узелки | | |

ПРИЗНАКИ ПРЕДШЕСТВУЮЩЕЙ СРЕПТОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ:

Рост гемолитического стрептококка при бактериологическом исследовании материала из зева

Высокий титр или нарастание титра антистрептококковых антител

Наличие 2 больших критериев и признаков предшествующей стрептококковой инфекции или 1 большого, 2 малых критериев и признаков предшествующей стрептококковой инфекции позволяет поставить диагноз ревматическая лихорадка.

Табл. 4. Лабораторные показатели активности ревматизма (по Н. Б. Руденко и соавт., 1984, с дополн.)

Показатель	Неактивная фаза	Активная фаза		
		1 степень	II степень	III степень
Лейкоциты, 10^9 /л	6-7	8-10	10-12	12 и более
Особенности лейкоцитарной формулы	Нет	Нет	Нейтрофилез, моноцитоз, нерезко выраженные	Выражены нейтрофилез, моноцитоз, преобладающая эозинофилия
СОЭ, мм/ч	До 10	Периодически до 20	20-40	40 и выше
Фибриноген, г/л	До 4.0	4-5	5-6	7 и выше
Серомукоид, ммоль/л	0.99-1.32	0.99-1.32	1.65-4.4	4.95-5.5
Сиаловые кислоты, ед. оптич. плотности	0.20	0.20-0.25	0.25-0.30	0.35-0.50
СРП	—	—или+	++	+++ или ++++
α_2 -Глобулины, % г/л	6-10 До 0.08	До 10 0.08-0.12	11.5-16 0.12-0.15	16-25 Выше 0.15

γ-Глобулины, % г/л	12-21 До 0.16	До 19 0.16-0.20	21-23 0.20-0.25	23-25 Выше 0.25
Титр АСЛ-0	1:160-1:250	1:600-1:200	1:300-1:600	1:600-1:200
Титр АСГ	1:300	1:300	Выше 1:300	Выше 1:300
Титр АСК	1:300	1:300	Выше 1:300	Выше 1:300

Ревматоидный артрит (РА)

Диагностические критерии, предложенные ACR (1987) [30].

1. Утренняя скованность в течение 1 часа*.

2. Артрит 3 и более суставных зон*. Отек мягких тканей и выпот, обнаруженные в трех и более суставных зонах: правые и левые проксимальные меж-фаланговые, пястно-фаланговые, лучезапястные, локтевые, коленные, голеностопные, плюсне-фаланговые суставы.

3. Артрит суставов кисти*.

Припухлость лучезапястных, пястно-фаланговых и проксимальных межфаланговых суставов.

4. Симметричный артрит*.

Одновременное вовлечение в патологический процесс одних и тех же суставных зон с обеих сторон тела (билатеральное поражение проксимальных межфаланговых, пястно-фаланговых или плюсне-фаланговых суставов допустимо без абсолютной симметрии).

* Критерии 1 - 4 должны наблюдаться не менее 6 недель.

5 Ревматоидные узелки.

Подкожные узелки на выступающих участках костей, разгибательных поверхностях или около суставов, обнаруженные врачом.

6. Ревматоидный фактор в сыворотке крови. Выявление аномального количества ревматоидного фактора в сыворотке крови любым методом, при котором положительный результат в контрольной группе здоровых людей < 5%.

7. Рентгенологические изменения. Типичные для РА изменения на рентгенограмме кисти и запястья в передне-задней проекции: сужение суставной щели, эрозии, четкий остеопороз костей пораженного сустава и непосредственно прилегающих к нему костей (изменения, характерные для остеоартроза, не учитываются). При наличии 4 или более из 7 вышеперечисленных критериев можно поставить диагноз РА. Характерны подвывихи в пястно-фаланговых суставах, латеральная девиация пальцев кисти.

8.Лабораторные данные: повышение СОЭ, определение ревматоидного фактора(с 6 мес. заболевания; диагностический титр по реакции Волера-Роуза 1:32, латекс-тест 1:20).В иммуннограмме- снижение Т-лимфоцитов, антикератиновые антитела(АТ) крови.

9.Инструментальные исследования.

При исследовании синовиальная жидкость мутная, низкой вязкости, с повышенным содержанием белка(40-60г/л), снижением глюкозы до 0.5-3.5 ммоль/л, ЛДГ >300ЕД, количество клеток 5000-25000 в 1мкл(в норме до 200).

Остеоартроз (остеоартрит)

Диагностические критерии, предложенные ACR (1990) [44,45].

Артроз кистей.

1. Боль, ригидность или чувство скованности в кистях, чаще всего днем в течение прошедшего месяца и

2. плотное утолщение двух или более суставов (см. ниже*) и

3. менее 3-х припухших пястно-фаланговых суставов, либо

4. а) твёрдое утолщение двух или более дистальных межфаланговых суставов, либо

б) неправильное положение одного или нескольких суставов ,

II и III дистальные межфаланговые суставы; II и III проксимальные межфаланговые суставы; запястно-пястный сустав на обеих кистях.

Коксартроз.

Клинические симптомы:

1. Боль в тазобедренном суставе и
2. а) внутренняя ротация менее 15 градусов и б) СОЭ менее 45 мм/ч (при отсутствии СОЭ взамен сгибание тазобедренного сустава менее 115 градусов) или 3. а) внутренняя ротация менее 15 градусов и

- б) боль при внутренней ротации и
в) утренняя скованность менее 60 минут и
г) возраст более 50 лет.

Клинические и рентгенологические симптомы:

Боль в тазобедренном суставе и, по меньшей мере, 2 из 3 следующих признаков:

СОЭ менее 20 мм/ч

рентгенологические остеофиты (головка или вертлужная впадина)

рентгенологическое сужение суставной щели (вверху, латерально и/или медиально)

Гонартроз.

Клинические симптомы:

1. Боли в коленном суставе.
2. а) крепитация в течение большинства дней предшествовавшего месяца и
б) утренняя скованность при активном движении менее 30 минут и
в) возраст свыше 37 лет или 3. а) крепитация и
б) утренняя скованность минимум 30 минут и
в) костная деформация (вздутие).
4. а) отсутствие крепитации и
б) костная деформация.

Клинические и рентгенологические симптомы:

1. Боль в коленном суставе в течение предшествующего месяца, чаще всего днем,
2. остеофиты
3. а) типичная для артроза синовиальная жидкость (светлая, вязкая, число клеток менее 2000/мл); (если нет сведений о синовиальной жидкости, то вместо этого учитывается возраст более 40 лет)
б) утренняя скованность по меньшей мере 30 минут
в) крепитация при активных движениях.

Лабораторные данные. При реактивном синовите: ОАК- повышение СОЭ до 25мм/ч, БАК- повышение содержания фибрина, серомукоидов, сиаловых кислот.

Инструментальные исследования.

Рентгенологически выделяют 3 стадии артроза. 1 ст.-незначительные ограничения движений, небольшое сужение суставной щели, начальные остеофиты.

2ст.- ограничение подвижности в суставе, грубый хруст при движении, выраженное сужение суставной щели в 2-3 раза от нормы, значительные остеофиты.

3ст.-деформация сустава, ограничение его подвижности, полное отсутствие суставной щели, деформация и уплотнение суставных поверхностей эпифизов, обширные остеофиты и субхондральные кисты.

В **синовиальной жидкости** количество клеток в 1 мкл составляет 500-5000, нейтрофилов менее 50%, обнаруживаются фрагменты хрящевой ткани.

Подагра

Эпидемиологические критерии диагностики подагрического артрита (Третий Международный Симпозиум по популяционным исследованиям ревматических болезней, Нью-Йорк, 1966) [42].

Диагноз подагрического артрита может быть установлен:

1. При химическом или микроскопическом обнаружении кристаллов мочевой кислоты в синовиальной жидкости или отложении уратов в тканях.
2. При наличии двух или более следующих критериев:

- четкий анамнез и/или наблюдение хотя бы двух атак болезненного припухания суставов конечностей (атаки, по меньшей мере, в ранних стадиях, должны начинаться внезапно с сильных болей; в течение 1-2 недель должна наступать полная клиническая ремиссия)

- четкий анамнез и/или наблюдение подагры - одной атаки (см. выше) с поражением большого пальца ноги

- клинически доказанные тофусы

- четкий анамнез и/или наблюдение быстрой реакции на колхицин, т.е. уменьшение объективных признаков воспаления в течение 48 часов после начала терапии

Диагностические критерии подагры, предложенные М. М. Бржезовским, О. Б. Бойцовой, Э. Р. Агабабовой, А. В. Орловым-Морозовым, К. В. Баятовой, Л. И. Беневоленской (1985) [43].

1. Наличие в анамнезе или наблюдение не менее 2-х атак и опухания и/или покраснения и сильной боли в суставе конечностей с ремиссией через 1-2 недели.....2

2. Острый артрит плюсне-фалангового сустава большого пальца стопы в анамнезе или статусе (характер атаки описан в пункте

1). 4

3. Тофусы..... 4

4. Повышение уровня мочевой кислоты в сыворотке крови

у мужчин > 0,42 ммоль/л (7 мг%),

у женщин > 0,36 ммоль/л (6 мг%)......3

5. Мочекаменная болезнь..... 1

6. Симптом «пробойника» или крупные кисты на рентгенограмме.....2

Диагностически пороговые суммы условных единиц: Подагра определенная >8
Подагра вероятная 5-7 Подагра отрицается <4

Лабораторные данные. В период обострения в ОАК-нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, повышение СОЭ; Повышение содержания серомукоида, фибрина, сиаловых кислот крови, мочевой кислоты крови(в норме-0.12-0.24 ммоль/л) и мочи(1.8-3.6 ммоль/сут).

Достоверные рентгенологические признаки подагры появляются через 5 лет от начала заболевания (на фоне остеопороза обнаруживаются «штампованные « очаги просветления до 2-3 см в диаметре, «с-м вздутия костного края»).

Принципы лечения и основные группы противоревматических препаратов .

Основные задачи комплексного лечения — устранение наиболее тягостных субъективных и тяжелых объективных клинико-лабораторных показателей ревматических заболеваний путем воздействия на ведущие звенья патогенеза, в первую очередь на воспаление и иммунопатологические механизмы. Исходя из этих предпосылок, современная противоревматическая терапия преследует следующие цели: 1) уменьшить или устранить боль; 2) уменьшить или устранить признаки общей и местной воспалительной активности; 3) воздействовать на нарушение им-мунорегуляторных процессов; 4) предупредить обострение болезни; 5) способствовать восстановлению пораженных суставов и позвоночника.

Среди неотложных задач на первом месте стоит *устранение боли*, потому что при ревматических заболеваниях боль и утренняя скованность — наиболее беспокоящие больных признаки болезни.

Известно, что ведущая роль в механизме болевого синдрома принадлежит стимуляции местных болевых рецепторов медиаторами воспаления, особенно брадикинином и простагландинами, но имеют место и другие механизмы. Отмечено усиление боли во

время лихорадки, при развитии системных проявлений. Безусловно усиливают боль часто сопутствующие ей психогенные явления (депрессия, тревога). Все изложенное свидетельствует о сложном механизме боли при ревматических заболеваниях, требующем терапии не только анальгетиками, но и другими препаратами — антидепрессантами, применения рефлексотерапии и физиотерапевтических мероприятий. .

Рассмотрение общих механизмов патогенеза воспалительных ревматических заболеваний показывает, что признаком воспаления, с которыми обращается больной к врачу, предшествуют глубокие нарушения в деятельности иммунной системы, приводящие к развитию хронического персистирующего иммунного воспаления.

Основные задачи лечения: 1) лечение должно быть комплексным, направленным на подавление ведущих механизмов; 2) начало лечения должно быть максимально ранним, т. е. начинаться с момента распознавания болезни; 3) лечение должно быть этапным и преимущественным.

В современной ревматологии под комплексным лечением понимается сочетанное применение противовоспалительных препаратов и иммуномодулирующих (базисных) препаратов, при необходимости — также методов физического модулирования и физической анальгезии, реабилитации (консервативной и хирургической).

Лечение НПП называют нередко терапией первого ряда. Эта терапия остается многолетней у большинства больных болезнью Бехтерева и у определенной группы больных серонегативным ревматоидным артритом.

К терапии первого ряда относят применение кортикостероидов, являющихся мощнейшими противовоспалительными препаратами. Показания к системному назначению глюкокортикостероидов (преимущественно преднизолона): активные СКВ и дерматополимиозит, ревматоидный артрит с системными проявлениями, васкулиты, органоспецифические аутоиммунные синдромы. Остается неизменной рекомендация индивидуальной подавляющей терапии и медленной постепенной отмены до поддерживающей дозы. В последние годы все шире применяют мегадозы 6-метилпреднизолона (внутривенно по 1 г/сут — пульс-терапия) для подавления кризовых ситуаций, как мера неотложной терапии и при развитии резистентности к традиционному пероральному лечению глюкокортикостероидами. Пульс-терапия не отменяет пероральный прием кортикостероидов, который следует продолжать с той же интенсивностью, как и до пульс-терапии.

Наконец, при ревматоидном артрите и других периферических артритах глюкокортикостероиды вводят внутрисуставно уже на ранних этапах развития болезни в период назначения НПП.

С целью снижения побочных фармакологических эффектов глюко-кортикостероидов назначают более активную подавляющую дозу, включая пульс-терапию, но с более быстрым снижением до поддерживающей дозы, а также альтернирующий путь приема, т. е. однократный утренний прием всей подавляющей дозы глюкокортикостероидов.

При неэффективности противовоспалительной терапии назначают препараты второго ряда. В лечении ревматоидного артрита, СКВ, возвратного ревматизма 4-аминохинолиновые производные относят к препаратам второго ряда, однако ввиду их малой токсичности, легкости применения, возможности комбинации с любыми лекарствами, делагил и плаквенил нашли самое широкое применение. Им принадлежит первое место среди препаратов второго ряда. Аминохинолоновые средства эффективны при условии рано начатого и длительного лечения.

К препаратам второго ряда, специально применяемым при ревматоидном артрите, относят соли золота и D-пеницилламин. Целесообразно их раннее назначение и длительный многолетний прием (5-10 лет и дольше). *D-пеницилламин* показан при всех вариантах течения РА и в ранних стадиях болезни, а при системной склеродермии — при быстро прогрессирующем течении. Небольшие и средние дозы при РА оказались столь же эффективными, как и большие дозы, но их переносимость лучше. При лечении РА D-

пеницилламином, как и при лечении препаратами золота, важна длительность приема препаратов.

К методам активной патогенетической терапии относят препараты цитотоксической направленности, показанием к назначению которых служит развитие аутоиммунных нарушений и иммунокомплексной патологии. По существу цитотоксические препараты стали терапией второго ряда при диффузных болезнях соединительной ткани и васкулитах, когда терапия противовоспалительная в сочетании со слабыми иммунодепрессантами оказалась неэффективной.

Принципы назначения цитотоксических препаратов: 1) достоверность диагноза, поскольку применение этих препаратов у больных с неясным диагнозом недопустимо; 2) оценка клинических проявлений болезни, служащих прямым показанием к такой терапии, к которым относятся гломерулонефрит и поражения ЦНС при системной волчанке, ревматоидный васкулит, системные васкулиты; 3) тяжелое прогрессирующее течение болезни и недостаточная эффективность предшествующей терапии (например, генерализация процесса, быстрое развитие костно-суставных деструкции при ревматоидном артрите); 4) плохая переносимость (повышенная чувствительность) глюкокортикостероидов при развитии стероидной зависимости от высокой ежедневной поддерживающей дозы (15—20 мг преднизолона и выше), длительное применение которой чревато возникновением побочных фармакологических эффектов; 5) активное выявление противопоказаний к назначению цитотоксических препаратов (инфекции, в том числе скрыто протекающие, беременность); 6) хорошее знание побочных реакций и методов их контроля, возможность систематического наблюдения за больными в течение всего периода иммуносупрессивной терапии.

В настоящее время оформилась иммуномодулирующая терапия — лекарственная и физическая. К первой могут быть отнесены аминохинолоновые и базисные препараты для РА (соли золота и О-пеницилламин), а также левамизол (истинно иммуномодулирующий препарат, показания к его назначению: осложнения ревматических заболеваний вторичной инфекцией и амилоидоз).

К методам физического иммуномодулирования относят экстракорпоральные процедуры (гемосорбция, плазмаферез, лимфоцитозерез), дренаж грудного протока и тотальное облучение лимфатических узлов. Не все эти методы равноценны, и показания к их применению различны. *Гемосорбция* — перфузия крови через активированный уголь. Применяется при СКВ, РА и васкулитах, псориатической артропатии, в случаях неэффективности противовоспалительной и иммунодепрессивной терапии, стероидозависимости к высоким дозам и стероидорезистентности, при развивающихся кризовых ситуациях. Доказан иммуномодулирующий эффект гемосорбции и улучшение микроциркуляции, а также повышение чувствительности к глюкокортикостероидам и цитостатикам.

Плазмаферез (удаление плазмы с возвратом форменных элементов крови и замещением ее донорской плазмой, альбумином, кровезаменяющими жидкостями или же очищение плазмы с помощью специальных колонок от ЦИК и аутоантител с последующим введением ее больному). Также используют в случаях неэффективности терапии первого и второго рядов при РА, СКВ и других системных заболеваниях. Плазмаферез (замена плазмы) сопровождается быстрым субъективным эффектом, однако временным, поэтому обычно применяют его как меру интенсивной терапии при тяжелых системных ревматических заболеваниях.

Еще более строги показания к системному *рентгеновскому облучению* лимфатических узлов (по типу лечения ЛГМ). Ее назначают тем больным РА и СКВ, у которых исчерпаны возможности традиционной терапии. Используют длительный иммуносупрессивный эффект курсовой радиотерапии, но риск индукции опухолевого процесса столь велик, что показания к процедуре крайне ограничены.

При неэффективности обычной терапии и тяжелом прогрессирующем течении РА и СКВ в качестве терапии отчаяния может быть проведен *дренаж грудного протока*, однако клиническая эффективность этого метода еще не определилась.

Этиотропная терапия при РБ имеет ограниченный характер и не определяет главной направленности в лечении. Исключение составляет ревматизм, связанный со стрептококковой инфекцией, при котором целесообразно введение в комплексную патогенетическую терапию препаратов пенициллинового ряда, а в дальнейшем многолетняя круглогодичная бициллинопрофилактика, а также хламидиоз — урогенитальная инфекция при болезни Рейтера, определяющая показания к лечению препаратами тетрациклинового ряда.

Антибиотики широкого спектра действия, как ведущая терапия, показаны при инфекционных (септических) артритах, противотуберкулезные препараты при туберкулезе суставов. В этих случаях, как и при энтероартритах связанных с язвенным колитом, болезнями Уппла и Крона, противoinфекционная терапия направлена не на лечение артрита, а на основное заболевание, вызвавшее суставную патологию.

В лечении *дегенеративных заболеваний* суставов и костей хондропротекторное действие оказывают румалон (органотропный препарат — экстракт хряща и костного мозга телят) и артепарон (полисульфатированный гликозаминогликан).

Заметное улучшение отмечают при местном применении на суставы криотерапии, аппликаций диметилсульфоксида, мазей, содержащих НПП, димексида, которые оказывают не только местное противовоспалительное действие, но и потенцируют эффект других препаратов антиартрозного или противовоспалительного свойства.

Среди большой группы противоревматических препаратов особое место занимают *средства, контролирующие пуриновый обмен*. При лечении больных с подагрой перед врачом всегда стоят две задачи:

1) терапия острого подагрического приступа (колхицин, НИИ) и 2) хронической подагры с помощью урикозурических (антуран) препаратов и средств, снижающих образование мочевой кислоты (аллопуринол) в сочетании с малопуриновой диетой и другими мерами по улучшению метаболизма в целом.

Внутрисуставные инъекции лекарственных средств широко внедряются в ревматологическую практику. Особенно это касается внутрисуставных инъекций гидрокортизона и др. кортикостероидов, оказывающих пролонгированное действие (кеналог), что приводит к уменьшению боли и экссудативных явлений в суставах. Часто используют радиоактивные каллоиды, особенно золото, иттрий, четырехокись осмия для «бескровной» синовэктомии. При дегенеративных процессах внутрисуставно назначают ингибиторы протеолитических ферментов (трасилол, гордокс) больным с вторичным синовитом.

Основные противопоказания к внутрисуставным инъекциям: инфекционные поражения суставов, гнойничковые поражения кожных покровов, отсутствие эффекта при многократном введении препарата в один и тот же сустав.

В общий комплекс медицинской реабилитации ревматологических больных входят физиотерапевтические процедуры (эритемные дозы кварца, ультразвук, электрофорез гидрокортизона, новокаина, салицилатов, гиалуронидазы, аппликации парафина, озокерита, грязи, диадинамические токи) лечебная гимнастика и массаж.

Ортопедохирургическое лечение предпринимают при РА, болезни Бехтерева, ОА, др. с целью предотвращения развития необратимых изменений в суставах, для чего применяют раннюю синовэктамию, лонгеты, шины, вытяжения суставов; улучшить функциональную способность больных при стойком поражении «ключевых суставов» (коленный, тазобедренный, локтевой) с помощью синовкапсулотомии, операции типа «чистки сустава», реконструктивных операций, артропластики.

Многолетнее специализированное наблюдение для больных РБ обеспечивает двухэтапный (стационар – поликлиника) или трехэтапный (стационар-поликлиника-курорт/санаторий) характер терапии.

Задача стационарного этапа состоит в подавлении активности воспалительных, аутоиммунных, иммуннокомплексных процессов, быстро прогрессирующих РБ, разработке планалечебно-реабилитационных мероприятий для поликлинического этапа. При развитии иммуннокомплексных осложнений необходимо интенсивная терапия: проведение активной противовоспалительной и иммуннодепрессивной терапии.

Поликлинический этап – этап поддерживающей терапии, вторичной профилактики обострения, проведения реабилитационных мероприятий. На этом этапе осуществляется активная терапия, направленная на сдерживание патологического процесса, лечение дистрофических заболеваний и позвоночника, курсы физиотерапевтический процедур.

Курортное лечение – третье звено этапной терапии ревматологических больных. Курортные методы основанные на использовании естественных лечебных факторов (грязи, рапа, морская вода, сероводородные, углекислые, радоновые источники), применяют в период ремиссии РБ или при незначительной активности процессов. Лечение проводят в санаториях местного типа или на курортах Кавказа (Сочи, Магиста), Крыма (Евпатория, Саки, Ялта), Прибалтики.

Оценка трудоспособности больных РБ

Инвалидность при РБ отличаются следующими особенностями:

значительный удельный вес среди всех инвалидизирующих заболеваний;

инвалидами становятся люди молодого и среднего возраста уже через 3-5 лет от начала РА.

Для оценки трудоспособности больных РА необходимо учитывать данные о выраженности и характере поражения суставов, распространенности поражения, о преимущественном вовлечении в процесс различных групп суставов, их функциональной недостаточности, активности патологического процесса, выраженности и упорстве болевого синдрома. Больным РА противопоказаны работы, связанные с пребыванием в сыром, холодном помещении, на улице (в холодном климате), длительной ходьбой или стоянием.

При остром и подостром начале РА больные являются временно нетрудоспособны до исчезновения местных явлений со стороны пораженных суставов, нормализации температуры и СОЭ.

При легком течении с длительными ремиссиями, нерезко выраженным болевым синдромом, без стойких изменений со стороны суставов или с нерезкими изменениями в 1-2 суставах, при нарушении их функции 1 ст. больные могут выполнять работы, связанные с незначительным физическим напряжением, в благоприятных метеоусловиях, интеллектуальный труд без разъездов и командировок. При снижении квалификации и уменьшении объема работы больному определяется инвалидность 111 группы.

Если заболевание протекает с частыми и длительными обострениями, развитием выраженных деформаций суставов, сопровождается функциональной недостаточностью суставов 2ст., то больные становятся нетрудоспособными в обычных проф. условиях(11 гр. инвалидности).

При тяжелом быстро прогрессирующем течении заболевания, приводящем к обезображиванию суставов и резкому нарушению их функции (функциональная недостаточность 3-4ст.), больные требуют постоянного постороннего ухода и помощи. МСЭ определяет инвалидность 1гр.

Профилактика и прогноз

Главная цель первичной профилактики РБ состоит в организации комплекса индивидуальных, общественных мер, направленных на ликвидацию первичной заболеваемости ревматизмом: закаливание организма, занятия физкультурой и спортом , борьба со скученностью , проведение санитарно-гигиенических мероприятий, снижающих

возможность стрептококкового инфицирования населения и в первую очередь детских коллективов.

Для профилактики ревматизма важным моментом является своевременное распознавание и эффективное лечение остро протекающей инфекции, вызванной гемолитическим стрептококком группы А. С этой целью назначается парентеральное (или пероральное) введение пенициллина в суточной дозе 1 200 000 ЕД взрослым, до 300 000 ЕД детям дошкольного и до 450 000 ЕД детям школьного возраста в течение 5 дней, а затем с интервалом в 5—6 дней дважды вводят бициллин-5 в дозе 600 000 ЕД/сут.

Вторичная профилактика ревматизма направлена на предупреждение рецидивов и прогрессирования болезни у лиц, перенесших ревматизм. С этой целью рекомендуется вторичная круглогодичная профилактика бициллином-5, проводимая путем ежемесячных, а по последним рекомендациям ВОЗ трехнедельных инъекций бициллина-5 в дозе 1 500 000 ЕД взрослым и детям школьного возраста и 750 000 ЕД каждые 2 нед детям дошкольного возраста. Бициллинопрофилактике подлежат все больные, перенесшие достоверный ревматический процесс в течение последних 5 лет. Лицам, перенесшим первичный ревмокардит или хорею (без поражения сердца и с тщательно санированными очагами хронической инфекции), в течение первых 3 лет проводится круглосуточная, а в последующие 2 года весенне-осенняя сезонная профилактика рецидивов бициллином в тех же дозах. При наличии признаков формирования клапанного порока сердца, затяжного или непрерывно-рецидивирующего течения хореи, очагов хронической стрептококковой инфекции, а также возвратного ревмокардита круглогодичную бициллинопрофилактику рекомендуется проводить в течение 5 лет.

Наряду с проведением бициллинопрофилактики рецидивов всем больным ревматизмом и угрожаемый по ревматизму (членам семей больных) в период острых респираторных заболеваний, ангины, обострении хронической инфекции осуществляется текущая профилактика, состоящая из 10-дневного лечения пенициллином по такой же схеме, как при ангине. Пенициллин назначают больным ревматизмом до и после оперативных вмешательств.

Бициллинопрофилактика наиболее эффективна у больных с острым и подострым течением ревматизма. Для восстановления нарушенной реактивности, компенсации функции сердечно-сосудистой системы используются курортные факторы в этапном лечении больных ревматизмом.

Что касается профилактики подагры, если в семье есть больной подагрой, то целесообразно обследовать всех членов семьи и ближайших родственников (братьев, сестер) для выявления бессимптомной гиперурикемии. При повышенном содержании мочевой кислоты в крови рекомендуется ограничить употребление алкоголя и пищи, богатой пуринами и жирами. При гиперурикемии (более 0,53 ммоль/л) и особенно при развитии почечнокаменной болезни (еще до подагрического приступа) необходимо длительное применение аллопуринола в целях профилактики подагры: рекомендуются занятия спортом, систематическая гимнастика, пешеходные прогулки, что увеличивает выделение из организма мочевой кислоты.

Прогноз. У некоторых больных, особенно при хорошей экскреции уратов почками, подагра многие годы протекает легко без образования тофусов, артропатий, без патологии почек; больные длительно сохраняют трудоспособность. В более тяжелых случаях (при массивных тофусах с разрушением сустава и особенно при развитии подагрической почки, выраженного атеросклероза коронарных или церебральных сосудов) в течение нескольких лет может наступить инвалидизация больного.

Продолжительность жизни больных подагрой зависит от развития почечной и сердечно-сосудистой патологии. Самой частой причиной смерти больных подагрой является уремия, развившаяся вследствие подагрической нефропатии (до 41 % больных). Не реже больные погибают от коронарной болезни или от цереброваскулярных осложнений.

Профилактика ОА. Профилактические мероприятия по развитию остеоартроза должны начинаться еще в детском возрасте: правильная поза за школьной партой во избежание развития юношеского сколиоза, систематические занятия гимнастикой для укрепления связочно-мышечного аппарата, ношение супинаторов даже при небольшом уплощении стопы и др.

При наличии таких причин развития артроза, как, врожденные или приобретенные нарушения статики (сколиоз, кифоз, плоскостопие, дисплазия бедра, genuvarum и genuvalgum и др.), необходима быстрая ортопедическая или даже хирургическая коррекция этих нарушений, что может предотвратить развитие артроза.

Лицам старше 40 лет, имеющим избыточную массу тела, артралгии, и особенно тем, в семьях которых есть больные артрозом, необходимо рекомендовать: соблюдение правильных соотношений между ростом и массой тела, отказ от избыточного питания и употребления высококалорийных продуктов, правильное чередование нагрузки и разгрузки суставов, напряжения и расслабления мышцы. Во время работы следует избегать фиксированных поз, по возможности чередуя сидение за столом с ходьбой. Для укрепления мышц необходимо заниматься физическими упражнениями, плаванием с последующим отдыхом.

Прогноз. Наиболее неблагоприятен прогноз в отношении трудоспособности у больных, страдающих коксартрозом, особенно вследствие врожденных дефектов развития тазобедренного сустава (дисплазия вертлужной впадины соха vara и соха valga). В этих случаях полная инвалидизация больных может развиваться в течение нескольких лет болезни.

При всех остальных локализациях остеоартроза инвалидность развивается. Снижение работоспособности больных, связано с рецидивированием синовита и постепенным развитием тугоподвижности суставов.

При очень медленном прогрессировании артроза или при поражении 1—2 суставов или мелких суставов работоспособность больных может сохраняться в течение многих лет.

Список литературы

- 1.Насонова В.А., Астапенко М.Г. «Клиническая ревматология. Руководство». М.: Медицина. - 1989.
- 2.Вернон-Робертс Б. «Клиническая ревматология». М.: Медицина. - 1990.
«Ревматические болезни: критерии диагностики и программы лечения». Под.ред. Коваленко В.М.; К.: Комполис – 1999
- 3.Тареев Е.М., Сумароков А.В. «Внутренние болезни» .Т.2, М.: Медицина. 1993.
- 4.Окороков А.Н. «Диагностика болезней внутренних органов». Т.2., Витебск. Белмедкнига. 1998г

