

Ревматоидный артрит – хроническое аутоиммунное системное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественным поражением периферических суставов по типу эрозивно-деструктивного прогрессирующего полиартрита.

Женщины болеют чаще, чем мужчины.

Этиология.

1. Генетический фактор.

При этом имеется измененный генетический контроль над иммунными реакциями. У 52% больных обнаруживают особый антиген.

2. Инфекционный фактор.

Выявлено несколько возможных инфекционных факторов – стрептококк, вирусы краснухи, герпеса, цитомегаловирус, вирус Эбштей-Барра.

К развитию заболевания предрасполагают:

- охлаждение,
- травма сустава,
- холодный, влажный климат.

Патогенез.

1. Повреждение синовиальной оболочки сустава.

2. При наличии дефекта иммунитета вырабатываются аутоантитела к фрагменту иммуноглобулина, так называемый, ревматоидный фактор (РФ).

3. Возникают воспалительные, деструктивные, пролиферативные изменения синовиальной оболочки и хряща.

Так вначале развивается синовит (воспаление синовиальной оболочки). Затем воспаление приобретает пролиферативный характер. Образуется так называемый паннус – грануляционная ткань, которая интенсивно растет, проникая из синовиальной ткани в хрящ, разрушает его, образуются эрозии.

Постепенно хрящ исчезает. В результате замены его грануляционной тканью развивается анкилоз.

Так же в результате воспаления околосуставных тканей, связок сустав деформируется, образуются подвывихи, контрактуры.

4. Кроме того развиваются васкулиты. С этим связано поражение внутренних органов.

Клиника.

Типичным проявлением заболевания **является суставной синдром**, который имеет ряд характерных признаков:

1. Чаще поражаются мелкие суставы. Это суставы кистей (пястно-фаланговые, проксимальные межфаланговые, особенно 2 и 3 пальцев), суставы запястий, плюснефаланговые суставы стоп (2,3,4 пальцы). Редко поражаются плечевые, тазобедренные суставы.

2. Характерна симметричность поражения.

3. Боли, в большинстве случаев, выражены не резко, но при этом они очень тяжело переносятся больным. Так как они практически постоянные, усиливаются в состоянии покоя. Боли диффузные по всему суставу. Так же могут болеть регионарные мышцы, сухожилия, связки. Боли имеют суточный ритм (больше в утренние часы). Зависят от внутренних факторов нервного и эндокринного (усиливаются в период менструаций), так и внешних колебаний параметров атмосферы (усиливаются при перепадах атмосферного давления).

4. Утренняя скованность.

Утром движения в суставах ограничены. Больной не может собрать кисть в кулак, не может взять какой-либо предмет.

5. Суставы увеличены в объеме, припухлые.

На ранних стадиях процесса припухлость возникает вследствие увеличения количества синовиальной жидкости.

В поздних стадиях при развитии атрофии регионарных мышц пораженного сустава создается ложное впечатление от увеличения сустава.

6. Повышение местной температуры и гиперемия кожи над суставом.

7. Диффузная болезненность, выявляемая при пальпации сустава.

8. Ограничение движений в суставе.

В ранней стадии при значительном накоплении экссудата в результате воспаления происходит натяжение суставных тканей и ограничение функции сустава. При купировании активного воспаления функция может восстановиться.

В более поздних стадиях возникает необратимая функциональная недостаточность суставов в результате развития контрактур и костных анкилозов.

Контрактура – стойкое или временное ограничение подвижности сустава.

Контрактура может быть:

- сгибательной, когда нарушено разгибание сустава
- разгибательной, когда нарушено сгибание

Возможны ограничения и других движений – вращательных, боковых. Временные контрактуры имеют главным образом болевое происхождение, когда мышцы непроизвольно рефлекторно сокращаются и удерживают сустав в положении наименее болезненном. Временная контрактура может перейти в стойкую, если вынужденное положение оказывается очень длительным. Кроме того в результате длительного воспаления ослабляется суставная капсула и связочный аппарат. Стойкая контрактура может нарастать вплоть до полной утраты подвижности – **анкилоз**.

В период обострения повышается температура тела. Характерно продолжительное вечернее повышение температуры до 37,3 – 37,5°C. Резкое повышение температуры характерно для генерализованной формы заболевания, с васкулитами.

Поражения других органов.

Они менее выражены, или их может не быть, или они могут появиться с течением времени.

Могут быть:

- гангрена дистальной фаланги
- эрозивный гастрит
- плеврит
- гломерулонефрит
- амилоидоз
- перикардит
- эндокардит
- полиневрит

Диагностика.

ОАК – лейкоцитоз, ↑ СОЭ

БАК – ↑ фибриногена, сиаловых кислот, СРБ

ИИК – у 70% б-х выявляется РФ – белок, аутоантитело к фрагменту иммуноглобулина, ЦИК, ↓ Т-лимфоцитов

Р-графия суставов – околосуставной остеопароз, сужение суставной щели, узур (эрозии), костный анкилоз

Принципы лечения.

Общие рекомендации

- ☐ Исключение стрессов
- ☐ Исключить длительные активные инсоляции
- ☐ Активное лечение сопутствующих инфекций, при необходимости вакцинация
- ☐ Профилактика атеросклероза
- ☐ Профилактика остеопороза
- ☐ Поддержание идеальной массы
- ☐ Лечебная физкультура

Базисная терапия РА

Лечение следует начинать с монотерапии

МЕТОТРЕКСАТ (иммунодепрессивное, цитостатическое действие) – является препаратом выбора при серопозитивном активном РА как на ранних стадиях так и в развернутой и поздней стадиях.

Генно-инженерные биологические препараты: инфликсимаб, адалимумаб, цертолизумаб пегол рекомендуется назначать пациентам с РА при наличии факторов риска неблагоприятного прогноза

ГКС – метилпреднизолон (не более 8 мг/сутки), преднизолон (н более 10 мг/сутки), бетаметазона дипропионат (локально внутрь сустава)

Применяют в следующих случаях:

- ☐ при максимальной активности воспалительного процесса
- ☐ при интенсивных болях не купирующихся НПВС
- ☐ При системных проявлениях
- ☐ При генерализованном артрите с экссудативными проявлениями

Симптоматическая терапия

НПВП – оказывают удовлетворительный симптоматический (анальгетический) эффект, но не влияют на прогрессирование деструкции суставов

При вероятности развития осложнений со стороны ЖКТ рекомендуется использовать селективные НПВП (с-НПВП) без дополнительной профилактики или неселективные НПВП (н-НПВП) на фоне медикаментозной профилактики ИПП

- ✓ *неселективные ингибиторы ЦОГ 1 и ЦОГ 2 – индометацин, ибупрофен, диклофенак, кеторолак, парацетамол, этодолак, пироксикам, метамизол*
- ✓ *преимущественно селективные ЦОГ 2 – мелоксикам, нимесулид*
- ✓ *высоко селективные ЦОГ 2 – «коксиб» - валдекоксиб, целекоксиб*

Другие методы лечения

- ☐ Плазмаферрез
- ☐ На суставы аппликации димексида с анальгином, гидрокортизоном
- ☐ Лечебная гимнастика
- ☐ Физиотерапия
- ☐ Массаж

Деформирующий остеоартроз - хроническое дегенеративно-дистрофическое заболевание суставов с умеренно выраженным синовитом, приводящее к деформации суставов и нарушению их подвижности.

Наиболее распространенная форма суставной патологии.

Этиология.

Различают первичный и вторичный остеоартроз.

√ **Первичный** – это когда дегенеративные изменения развиваются в здоровом хряще.

Этиология этой формы не известна.

Основными *способствующими факторами* являются:

- статические перегрузки при избыточной массе тела;
- функциональные перегрузки (у спортсменов, в результате профессиональной деятельности, в быту);
- наследственная предрасположенность.

√ **Вторичный** – это дегенерация уже предварительно измененного хряща.

Причинами изменений могут стать:

- травмы;
- кровоизлияния в сустав с развитием гемоартроза;
- подагра;
- эндокринные заболевания (СД, гипотиреоз).

Патогенез.

Под влиянием этиологических факторов в хряще происходят метаболические нарушения, в результате которых происходит изменение гидрофильности хряща - он «высыхает», теряет эластичность, становится шероховатым, разволокняется. В нем появляются трещины, обнажается подлежащая кость. Причем, эти изменения раньше всего происходят в центре.

Отсутствие амортизации при давлении на суставную поверхность приводит к уплотнению хряща с образованием ишемии, склероза, кист.

По краям хрящ компенсаторно разрастается, в последующем происходит его окостенение – образуются краевые остеофиты.

Мелкие отломки хряща раздражают синовиальную оболочку сустава, что ведет к развитию воспаления – реактивный синовит.

При повторяющихся обострениях фиброзные изменения происходят и в синовиальной оболочке, и в капсуле сустава.

В итоге сустав деформируется и нарушается его подвижность.

Чаще поражаются наиболее нагруженные суставы – тазобедренные, коленные, голеностопные, на верхних конечностях – межфаланговые. Так же суставы позвоночника.

Вместо термина *деформирующий остеоартроз* для обозначения поражения межпозвоночных дисков и суставов используется термин остеохондроз.

Наиболее тяжелая форма – коксартроз (артроз тазобедренного сустава). Болезнь обычно начинается как моноартрит, но через некоторое время могут поражаться и симметричные суставы.

Клиника.

1. Боли в суставе.

Возникают при движении в суставе. Проходят в состоянии покоя.

Больше выражены вечером, усиливаются при перемене погоды.

Характерны так называемые «стартовые боли». Боль возникает при первых шагах, затем по «мере движения» исчезает. И, как правило, через 1,5-2 часа ходьбы или работы появляется чувство тяжести, онемения, неприятные ощущения, а затем и боль.

Периодически может возникать внезапная резкая боль, а иногда и заклинивание сустава, тогда больной вынужден остановиться. А после нескольких движений в суставе боль также внезапно исчезает. (Это бывает при развитии грубых изменений костно-хрящевой ткани, когда фрагменты остеофитов отторгаются и находятся в свободном состоянии в полости сустава. В этом случае они могут попадать в суставную щель между суставными поверхностями.)

2. Характерна крепитация (хруст) при движении суставов.

3. Тугоподвижность, возникающая после длительного пребывания в одном положении. Чаще в суставах нижних конечностей. Общей скованности суставов, как при РА, нет.

4. При развитии реактивного синовита характерно: усиление болей, появляется припухлость сустава, повышается кожная температура над суставом, болезненность при пальпации.

5. В самом начале заболевания сустав внешне не изменен. По мере прогрессирования болезни развивается деформация, объем движений (активных и пассивных) уменьшается.

В поздних стадиях в результате костных разрастаний сустав стойко деформирован. Однако, анкилоза (полного отсутствия движений), как при РА, не наблюдается.

6. Течение болезни хроническое с периодами ремиссии и обострения.

Диагностика.

ОАК: Без изменений.

При реактивном синовите м б незначит увеличение СОЭ 20-25 мм/час.

Ro-сустава:

- сужение суставной щели

- краевые остеофиты

суставные поверхности деформируются, становятся неконгруэнтными.

В поздних стадиях: - появляются участки окостенения суставной капсулы и связочного аппарата сустава.

Лечение.

Должно быть комплексным.

1. Нужно максимально разгрузить сустав.

Следует знать, что статическая нагрузка больше влияет на суставной хрящ, чем динамическая нагрузка. Поэтому:

- при ожирении необходимо похудеть,
- запрещается длительно стоять на ногах,
- переносить тяжести,
- вредны повторяющиеся стереотипные движения или длительно фиксированные позы.

2. Препараты, улучшающие обменные процессы в хряще и улучшающие структуру хряща:

- румалон
- артепарон
- хондроитин сульфат

Препараты вводят как в полость сустава, так и применяют per os.

3. Препарат, улучшающий микроциркуляцию – трентал

4. При синовите – НПВС: диклофенак, нимесулид, мелоксикам

5. Физ. лечение

6. Лечебная гимнастика

Подагра – метаболическое заболевание с нарушением пуринового обмена, характеризующееся отложением в различных тканях кристаллов уратов в форме моноурата натрия и мочевой кислоты.

Этиология и патогенез.

Подагра может быть *первичным и вторичным* заболеванием.

При первичной форме имеются генетически обусловленные дефекты в энзимах, участвующих в метаболизме пуринов. Что ведет к повышению синтеза мочевой кислоты.

Развитию заболевания *способствуют*:

- ☐ Избыточное питание
- ☐ Однообразная мясная пища
- ☐ Употребление спиртных напитков (особенно пива и сухих виноградных вин)
- ☐ Малоподвижный образ жизни

Причины вторичной подагры:

- ☐ Болезни почек с почечной недостаточностью
- ☐ Лейкозы, сопровождающиеся распадом клеток.

В патогенезе имеют значение **три фазы**:

1. Вследствие повышенного биосинтеза и снижения экскреции с мочой в организме накапливаются ураты.
2. Отложения уратов в тканях.
3. Острое подагрическое воспаление вследствие отложения в суставной полости микрокристаллов уратов.

Микрокристаллы уратов откладываются также в интерстиции почек и канальцах, что приводит к развитию подагрической нефропатии – второго важнейшего клинического признака подагры.

Клиника.

Классический острый приступ подагры.

Возникает внезапно среди полного здоровья, нередко ночью.

У некоторых больных могут быть продромальные явления в виде слабости, субфебрилитета, головных болей.

Провоцируют приступ:

- | | |
|---------------|------------------|
| √ Жирная пища | √ Переохлаждение |
| √ Алкоголь | √ Травма |

Возникают **резчайшие боли в I плюснефаланговом суставе** (большой палец стопы). Сустав быстро припухает, кожа над ним краснеет, становится горячей, напряженной. **Функция сустава нарушается. t тела повышается** до 38-39°C.

Первые приступы длятся 3-4-10 дней, затем боли исчезают, функция нормализуется. Следующий приступ может наступить через месяц или через годы, но с течением времени светлые промежутки укорачиваются.

В крови во время приступа СОЭ повышается, увеличиваются сиал.кислоты, фибриноген, появляется СРБ.

В некоторых случаях могут поражаться суставы плюсны, голеностопные, коленные, лучезапястные суставы, реже – мелкие суставы кисти.

Тофусы.

Тофусы – (подагрические узлы) – специфический признак. Образуются при длительности заболевания свыше 5-6 лет.

Тофусы – узелки, **содержащие ураты**, окруженные соединительной тканью. **Локализуются** чаще всего на ушных раковинах, локтях, стопах, на пальцах кистей, разгибательной поверхности предплечий, на лбу, в области хрящевой перегородки носа.

Узелки **желтоватого цвета**, их содержимое при приступах может разжижаться и выделяться через свищи.

В крови содержание мочевой кислоты повышено.

Достоверные **рентгенологические признаки** появляются не ранее чем через 5 лет от начала заболевания. Это остеопороз с круглыми очагами просветления величиной от нескольких миллиметров до 2-3 см. в диаметре. Крупные узлы, увеличиваясь разрушают корковое вещество – симптом вздутия костного края. Эти изменения связаны с костными тофусами. В редких и далеко зашедших случаях возможно полное разрушение эпифизов и замещения их уратными массами.

Лечение.

- Сбалансированное питание.
- Отказ от алкоголя
- НПВС
- Колхицин
- Аллопуринол

Сестринские вмешательства при заболеваниях суставов.

1. Проведение бесед и контроль соблюдения двигательного режима.
2. Помощь пациенту при самообслуживании.
3. Выполнение назначений врача.
4. По назначении врача, сделать компресс на сустав.
5. Обучение семьи уходу за пациентом
 - мероприятия личной гигиены;
 - кормление;

- смена одежды;
- перемещение;
- применение ортопедических приспособлений

6. Психологическая поддержка больного и членов его семьи.