

**Полный медицинский
справочник. Диагностика.
Симптоматика. Лечение**

Современный диагностический справочник!




Авторитетное руководство расскажет о функционировании основных систем организма человека: дыхательной, костно-мышечной, мочеполовой, нервной, пищеварительной, сердечно-сосудистой, эндокринной и органов чувств.

Книга содержит доступную и исчерпывающую информацию о различных заболеваниях этих систем, их симптомах, современных методах диагностики и лечения.

Необходимые сведения сделают будущий визит к врачу-специалисту своевременным и обеспечат успешное лечение.

ПОЛНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ СПРАВОЧНИК



-  СИМПТОМАТИКА
-  ДИАГНОСТИКА
-  ЛЕЧЕНИЕ



ВСЕ СИСТЕМЫ ОРГАНИЗМА

ПОЛНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ СПРАВОЧНИК



 СИМПТОМАТИКА
 ДИАГНОСТИКА
 ЛЕЧЕНИЕ



ВСЕ СИСТЕМЫ ОРГАНИЗМА

ХАРЬКОВ  КЛУБ
БЕЛГОРОД СЕМЕЙНОГО
2017 ДОСУГА



Книжный Клуб «Клуб Семейного Досуга»
2016

ISBN 978-617-12-2973-0 (epub)

Никакая часть данного издания не может быть
скопирована или воспроизведена в любой форме
без письменного разрешения издательства

Электронная версия создана по изданию:



УДК 616
ББК 5я2
П51

Издательство не несет ответственности за возможные последствия выполнения
приведенных рекомендаций. Книга не может заменить консультации
квалифицированного специалиста

Под общей редакцией к. м. н. Стеценко Т. В.

Дизайнер обложки *Ирина Севастьянова*

ISBN 978-617-12-2486-5 (Украина)

ISBN 978-5-9910-3816-4 (Россия)

© DepositPhotos.com / Nobilior, razvanchirnoaga, pressmaster, alexraths, 18per-centgrey, обложка, 2017

© Книжный Клуб «Клуб Семейного Досуга», издание на русском языке, 2017
© Книжный Клуб «Клуб Семейного Досуга», художественное оформление, 2017
© ООО «Книжный клуб "Клуб семейного досуга"», г. Белгород, 2017

Вступление

Залогом успеха укрепления здоровья и профилактики заболеваний является содружество медиков с широкими массами населения. Этим задачам и служит настоящее справочное издание.

В справочнике доступно изложены современные представления о строении и функциях человеческого организма, механизмах основных процессов жизнедеятельности, факторах окружающей среды, оказывающих влияние на здоровье человека.

Читатели могут получить необходимые сведения о причинах возникновения наиболее распространенных нервных, сердечно-сосудистых, легочных, желудочно-кишечных и др. заболеваний, их симптомах, принципах диагностики.

Все статьи данного справочника носят ознакомительный характер, а приведенные лечебные средства не должны применяться без назначения действующего врача.



Опорно-двигательная система

Опорно-двигательная система состоит из скелета и мышц. Она позволяет человеку совершать различные движения, а также защищает внутренние органы от повреждения. Скелет определяет форму тела, к нему прикреплены мышцы. В организме человека насчитывается более 220 костей, образующих скелет головы, туловища, верхних и нижних конечностей и их поясов. У мужчин масса костей скелета составляет 18 % от массы тела, а у женщин — 16 %.

Соединение костей в скелете подразделяется на три типа: неподвижное, полуподвижное и подвижное. Неподвижное соединение представлено костями черепа, полуподвижное — соединением позвонков или ребер с грудиной, осуществляющееся с помощью хрящей и связок. Наконец, подвижно соединяются суставы. Каждый сустав состоит из суставных поверхностей, сумки и жидкости, находящейся в суставной полости. Суставная жидкость уменьшает трение костей при движении. Суставы чаще всего укреплены связками, которые и ограничивают амплитуду движений.

Скелет человека состоит из костей. Различают длинные (кости плеча, предплечья, бедра, голени), короткие (кости кисти и стопы) и плоские (кости черепа, лопатки) кости. Сверху кости покрыты плотной оболочкой — надкостницей, через мелкие отверстия которой проходят кровеносные сосуды, питающие кость. Благодаря надкостнице обеспечивается рост костей в толщину и срастание костей при переломе. Концы кости покрыты хрящом. За счет деления клеток хряща кость растет в длину. За надкостницей расположено компактное плотное вещество, пропитанное солями кальция, а под ним — губчатое вещество кости, которое состоит из множества перекрещивающихся костных пластинок, придающих им прочность. Длинные трубчатые кости внутри имеют полость, заполненную костным мозгом.

Скелет составляют кости головы (череп), туловища, верхних и нижних конечностей.

Череп состоит из мозгового и лицевого отделов. Мозговой отдел — черепная коробка — защищает головной мозг от повреждений.

Мозговой отдел образован лобной, затылочной, двумя теменными и двумя височными костями. В состав лицевого отдела черепа входят

различные крупные и мелкие кости (например, верхняя и нижняя челюсти, скуловые и носовые кости). Все они неподвижно соединены между собой, кроме нижнечелюстной кости. Скелет туловища образуют позвоночник и грудная клетка. Позвоночник включает в себя 7 шейных, 12 грудных, 5 поясничных, 5 крестцовых и 4—5 копчиковых позвонков, в соответствии с которыми и различают пять отделов позвоночника — шейный, грудной, поясничный, крестцовый и копчиковый. Позвоночник человека, в отличие от позвоночника животных, имеет четыре изгиба. Их появление связано с прямохождением и способствует смягчению толчков при ходьбе, беге, прыжках, предохранению внутренних органов и спинного мозга от сотрясений. Каждый позвонок состоит из тела и дуги с несколькими отростками. Внутри позвоночника проходит позвоночный канал, окружающий спинной мозг.

Грудные позвонки, ребра и грудная кость (грудина) образуют грудную клетку, которая находится в верхней части туловища. Грудная клетка защищает от повреждений расположенные в ней сердце и легкие.

У человека 12 пар плоских, дугообразно изогнутых ребер. Ребра подвижно сочленены с позвонками сзади, а спереди они (кроме двух пар нижних ребер) при помощи гибких хрящей соединяются с грудиной, расположенной по средней линии груди. Это позволяет грудной клетке расширяться или сужаться при дыхании.

Скелет верхней конечности (руки) состоит из трех отделов: плеча, предплечья и кисти. Длинная плечевая кость образует плечо. Две кости — локтевая и лучевая — составляют предплечье. С предплечьем соединяется кисть, состоящая из мелких косточек запястья и пясти, образующих ладонь, и гибких подвижных пальцев (их у человека пять, причем большой палец, в отличие от животных, противопоставлен остальным четырем). При помощи лопаток и ключиц, образующих плечевой пояс, кости руки прикрепляются к костям туловища.

Нижняя конечность (нога) состоит из бедра, голени и стопы. Бедро образовано бедренной костью, которая является самой крупной костью нашего тела. Голень состоит из двух берцовых костей, а стопа — из нескольких костей, самая крупная из которых пяточная. Нижние конечности прикреплены к туловищу с помощью пояса нижних конечностей (тазовых костей). Кости конечностей соединяются между собой подвижно при помощи суставов.

Движение тела человека, его отдельных частей и работа многих внутренних органов обеспечиваются мышцами, образованными мышечной тканью. Работа мышц основана на способности мышечной ткани сокращаться.

Различают гладкие и поперечнополосатые мышцы. Гладкие мышцы находятся во внутренних органах и образуют стенки кровеносных сосудов, дыхательных путей, желудка, кишечника. Сокращаются гладкие мышцы медленно и могут долго находиться в сокращенном состоянии.

К поперечнополосатым относятся мышцы туловища и конечностей. Сила сокращения поперечнополосатых мышц больше, чем гладких. В световом микроскопе мышечные волокна выглядят поперечно исчерченными — с чередующимися светлыми и темными полосами. Мышцы данного вида состоят из множества мышечных волокон, которые собраны в пучки. К костям они крепятся сухожилиями, которые образованы плотной соединительной тканью. В теле человека насчитывается несколько сот поперечнополосатых мышц.

Выделяют три основные группы мышц: головы, туловища и конечностей. К первой группе относятся жевательные и мимические мышцы. Жевательные мышцы обеспечивают пережевывание пищи, приводя в движение нижнюю челюсть. Мимические, сокращаясь, изменяют выражение лица и помогают человеку в процессе общения.

К мышцам туловища относятся мышцы груди, спины и живота. Мышцы груди принимают участие в движении грудной клетки, а также рук (с помощью большой грудной мышцы). Мышцы живота образуют брюшной пресс, с помощью которого органы брюшной полости удерживаются в нормальном положении. Они состоят из слоев, волокна которых перекрещиваются, что делает стенку живота более прочной и позволяет ей преодолевать давление внутренних органов. А мышцы спины участвуют в движении позвоночника и обеспечивают сохранение вертикального положения тела.

Наконец, мышцы конечностей способствуют движению рук и ног. Мышцы рук позволяют человеку совершать сложные движения, а мышцы ног удерживают тело в вертикальном положении.

В основе любых движений человека лежит сокращение мышц.

Мышцы, обеспечивающие движение, делятся на две группы: сгибатели и разгибатели. Они работают согласованно, а руководит их

работой нервная система. Утомление мышц связано с истощением энергетических запасов организма. Для восстановления работоспособности мышцам необходим отдых.

Ортопедические заболевания

АНКИЛОЗ — неподвижность в суставе как исход патологических изменений в нем. Возникает в результате воспалительных изменений в суставе, а также после тяжелых внутрисуставных переломов, связанных с разрушением суставных поверхностей. Особенно часто анкилоз образуется после открытых травм сустава, сопровождающихся развитием в нем длительно текущего нагноительного процесса. При этом наступает дегенерация хрящевого покрова суставных поверхностей с разрастанием соединительной фиброзной (фиброзный анкилоз) или костной (костный анкилоз) ткани. Длительное пребывание в гипсовой повязке также способствует возникновению анкилоза сустава.

Симптомы, течение. Основная жалоба при фиброзном анкилозе — боль в суставе. При этом остаточные качательные движения сохранены. Костный анкилоз характеризуется отсутствием болевых ощущений и каких-либо движений в суставе. При анкилозе сустава в функционально выгодном положении пользование конечностью возможно. В то же время, например, при анкилозе коленного сустава в положении сгибания или локтевого сустава в положении полного разгибания опорная функция нижней конечности становится невозможной, а верхней — малопригодной даже для самообслуживания.

Диагноз подтверждают рентгенологическим исследованием сустава. **Лечение** оперативное, показано лишь при анкилозе в порочном, афункциональном положении.

БУРСИТ — воспаление околосуставной слизистой сумки. Причины: травма (ушиб), особенно повторная, длительная хроническая травматизация, инфицирование ссадин, порезов в области сумки и др.

Симптомы, течение. Для гнойного бурсита характерно острое начало. При хроническом серозном бурсите жидкость постепенно накапливается в слизистой сумке, не вызывая боли. Основной симптом — локализованная припухлость в области расположения околосуставной сумки, чаще всего на передней поверхности коленного сустава или в области локтевого отростка. Гнойный бурсит может

осложниться флегмоной окружающих мягких тканей. При самопроизвольном вскрытии возникают свищи.

Лечение. При остром серозном бурсите — покой, иммобилизация сустава, тепловые процедуры. При хроническом — пункция сумки в асептических условиях, удаление экссудата с его бактериологическим исследованием, давящая повязка. При рецидивирующем течении хронического бурсита показано оперативное лечение — иссечение слизистой сумки. При гнойном бурсите делают разрез для дренирования сумки, назначают антибиотики.

ВЫВИХИ — полное стойкое смещение суставных поверхностей костей за пределы физиологической нормы. При этом всегда нарушается целостность суставной сумки. Неполное смещение называют подвывихом. Различают травматические, привычные, патологические вывихи.

Травматический вывих возникает при сильной механической травме сустава. Наблюдаются закрытые и более тяжелые по течению и прогнозу открытые вывихи, при которых имеется рана в области сустава.

Симптомы, течение. Боль в суставе, невозможность активных и пассивных движений в нем и нарушение его конфигурации. Тяжелым осложнением вывиха может быть повреждение близлежащих кровеносных сосудов или нервов. Если вывих не вправлен в течение первых 2 ч после травмы, его называют застарелым. Лечение его (особенно вправление) может представлять трудную задачу. Открытый вывих может осложниться гнойным артритом.

Диагноз ставят на основании клинических симптомов с обязательной рентгенографией сустава, так как вывихи иногда сочетаются с околосуставными переломами. Этот метод важен также для диагностики подвывиха, имеющего менее яркую симптоматику.

Лечение. При вывихах в крупных суставах необходима их иммобилизация и срочная госпитализация в хирургический стационар, где проводят вправление вывиха и иммобилизацию сустава на срок не менее 3 недель с последующей лечебной гимнастикой и физиотерапией. Вывихи в мелких суставах, например кисти, нижней

челюсти, устраняют амбулаторно. При застарелых вывихах нередко показано оперативное лечение.

Привычный вывих нередко бывает при преждевременном прекращении иммобилизации после вправления первого вывиха и выражается в часто возникающих вывихах в суставе даже при небольшой травме. Самая частая локализация — плечевой сустав. Диагноз ставят только на основании анамнеза и рентгенографии сустава.

Лечение, как правило, оперативное.

Патологический вывих наступает в результате разрушения сустава каким-либо патологическим процессом (туберкулез, остеомиелит). Чаще наблюдается у детей. Конечность отстаёт в росте, характерна чрезмерная подвижность (разболтанность) в суставе.

Лечение оперативное. Применяют также ортопедические аппараты.

ГЕМАРТРОЗ — кровоизлияние в полость сустава. Возникает при ушибе, чаще при внутрисуставных повреждениях сустава (разрывы капсулы, мениска, вывихи, подвывихи, переломы). Может возникать при заболеваниях крови с нарушением свертывающей системы (гемофилия). Самая частая локализация — коленный сустав.

Симптомы, течение. Кровь заполняет полость сустава и его завороты, вызывая боль, увеличение объема сустава, ограничение и болезненность движений. Для исключения травмы костей необходима рентгенография сустава. Осложнения: переход в хроническое течение с развитием синовита; при инфицировании содержимого сустава может развиваться гнойный артрит.

Лечение. Транспортировка в стационар с иммобилизацией сустава, пункция сустава в асептических условиях, удаление крови; давящая повязка на коленный сустав в виде кольца, задняя гипсовая лонгета на 2—3 недели. После этого назначают лечебную гимнастику, физиотерапию.

ИСКРИВЛЕНИЕ I ПАЛЬЦА СТОПЫ — частая двусторонняя деформация, возникающая на фоне поперечного и продольного плоскостопия. У женщин бывает значительно чаще, чем у мужчин. Деформации способствует ношение узкой обуви на высоком каблуке.

Симптомы, течение. Боль в головках плюсневых костей, в области воспаленной слизистой сумки по внутренней стороне головки I плюсневой кости, увеличение и деформация головки, отклонение I пальца кнаружи.

Лечение. При остром воспалении слизистой сумки — покой, теплые ванны, анальгетики, неспецифические противовоспалительные средства (индометацин, диклофенак и др.). Помогает специальная ортопедическая обувь, при неэффективности консервативного лечения — операция. После выписки проводят лечебную гимнастику, массаж голени и стоп, теплые ванны, физиотерапевтическое лечение.

КОНТРАКТУРА — ограничение подвижности в суставе. Врожденные контрактуры редки. Они проявляются в виде косолапости.

Приобретенные контрактуры могут быть неврогенными в результате заболевания или травмы нервной системы и посттравматическими (чаще всего) вследствие внутрисуставных или околоуставных повреждений, травм или ожога мягких тканей с последующим развитием рубцов.

Лечение раннее и комплексное: применение лечебной гимнастики, физиотерапия, массаж, санаторно-курортное лечение, по показаниям оперативное.

Косолапость — деформация стопы с поворотом ее внутрь и в сторону подошвы. Причины косолапости: деформация костей и контрактура в суставах стопы. Бывает врожденной и приобретенной.

Приобретенная косолапость иногда развивается после травм стопы и голеностопного сустава, при заболеваниях нервной системы. Важна профилактика при лечении основного заболевания.

КОНТРАКТУРА ДЮПЮИТРЕНА — сведение пальцев кисти в результате рубцового перерождения ладонного апоневроза. Причины неизвестны. Способствующим фактором являются хронические микротравмы кисти.

Симптомы, течение. Ранняя стадия — появляется плотный узелок на ладони, чаще по ходу сухожилия IV пальца, в поздних стадиях наступает контрактура одного или нескольких пальцев.

Лечение ранней стадии консервативное (физиотерапия, компрессы с ронидазой, теплые ванночки); в поздних стадиях (при развитии

сгибательной контрактуры) показано оперативное лечение. После выписки и заживления ран проводят лечебную гимнастику, теплые ванны, физиотерапевтическое лечение.

КРИВОШЕЯ — фиксированный наклон головы в сторону одной из грудино-ключично-сосцевидных мышц в сочетании с поворотом головы в противоположную сторону в результате рубцового изменения мышцы. Бывает врожденной и приобретенной. Приобретенная кривошея возникает как осложнение ожогов, заболеваний шейного отдела позвоночника. Для лечения кривошеи применяют пластические операции.

ОСТЕОМИЕЛИТ ТРАВМАТИЧЕСКИЙ — воспалительный инфекционный процесс в кости, возникающий вследствие открытого перелома ее, огнестрельного ранения или нагноения раны мягких тканей, расположенных рядом с костью. В основе заболевания лежит некроз различных по толщине участков кости с последующим нагноением, образованием свища и медленным отторжением секвестра.

Симптомы, течение. Острое течение (высокая температура, лейкоцитоз в крови, боль и воспаление в ране, появление в ней гноя) сменяется хроническим (один или несколько свищей с периодическим выходом мелких секвестров при отсутствии признаков интоксикации организма). При тяжелом течении остеомиелит может осложниться сепсисом. Длительно существующий хронический остеомиелит осложняется амилоидозом внутренних органов.

Диагноз ставят на основании анамнеза, наличия свищей и характерной рентгенологической картины. В некоторых случаях необходима томография.

Лечение оперативное — вскрытие секвестральной коробки, удаление секвестров и ее содержимого. Антибиотики. Общеукрепляющее лечение (витаминотерапия, полноценное питание, санаторно-курортное лечение).

ПЕРЕЛОМ — нарушение анатомической целостности кости вследствие травмы. В области перелома, как правило, образуется гематома. При открытом переломе кровь изливается в рану, происходит быстрое

инфицирование перелома. Множественные переломы (несколько костей у одного человека) часто сопровождаются шоком.

Симптомы, течение. Боль, деформация и нарушение функции конечности. При переломах без смещения клиническое течение сходно с ушибом. Характер сопутствующих травм зависит от локализации перелома. Так, перелом костей черепа обычно сопровождается травмой головного мозга; при переломе позвоночника может возникнуть повреждение спинного мозга; при переломе таза — травма мочеиспускательного канала или мочевого пузыря; при переломе костей конечностей возможно повреждение крупных сосудов и нервов. При открытых переломах нередко возникают нагноение раны и остеомиелит. Неблагоприятное течение перелома ведет к его несращению, ложному суставу, контрактурам. У пожилых людей переломы, лечение которых требует длительного пребывания в постели (например, перелом костей таза, бедра, позвоночника), могут осложниться быстрым развитием пролежней, пневмонии, тромбоэмболии легочной артерии. Опасны для жизни переломы костей свода и основания черепа (часто бессознательное состояние, кровотечение из ушей и носа), переломы шейных позвонков с повреждением спинного мозга (нарушение дыхания, тетраплегия), множественные переломы ребер (нарушение дыхания, гипоксия, шок), множественные переломы таза (кровотечение, шок). Диагноз ставят на основании характерных симптомов и данных рентгенологического исследования.

Лечение переломов всегда имеет неотложный характер. При открытых переломах вводят противостолбнячную сыворотку и анатоксин. Больные с переломами костей головы, туловища, крупных костей конечности и со всеми открытыми переломами подлежат экстренной госпитализации и стационарному лечению. Первая помощь на догоспитальном этапе: транспортная иммобилизация, наложение асептической повязки на рану, остановка кровотечения. В большинстве случаев пострадавших транспортируют лежа на щите, одновременно проводят профилактику шока. После прекращения лечебной иммобилизации назначают лечебную гимнастику, массаж, физиотерапию, санаторно-курортное лечение.

Иммобилизация — обездвиживание поврежденного участка тела. Различают транспортную и лечебную иммобилизацию. Первую

применяют при оказании первой помощи (переломы, вывихи, обширные раны мягких тканей). Для этой цели используют стандартные шины (проволочные, фанерные, пластмассовые) или шины из подручного материала (лыжи, доски и др.). На рану до шинирования после обработки кожи 5%-ным спиртовым раствором йода накладывают стерильную повязку, на костные выступы — подкладку под шину из мягкого материала или ваты. Шины должны быть такой длины, чтобы они обездвиживали два соседних с областью травмы сустава: например, при переломе голени шина должна проходить от верхней трети бедра до конца пальцев стопы. В зимнее время конечность, на которую наложена шина, укутывают. Лечебную иммобилизацию применяют в стационаре или поликлинике на срок до полного заживления повреждения. С этой целью используют гипсовую повязку, скелетное вытяжение, фиксаторы для погружного остеосинтеза и аппараты чрескожной наружной фиксации.

Гипсовая повязка — отвердевающая повязка для иммобилизации при переломах костей, вывихах и при лечении обширных повреждений мягких тканей. Применяется для длительной (лечебной) иммобилизации после вправления перелома, вывиха, обработки ран. Как правило, после наложения повязки проводят рентгенографический контроль. При первых признаках сдавления тканей гипсовой повязкой (усиление боли, онемение и побледнение кожи пальцев кисти или стопы, их похолодание) показаны срочный осмотр хирурга или травматолога и в ряде случаев смена повязки. Детям для профилактики сдавления тканей накладывают только лонгетные повязки.

В процессе стационарного и амбулаторного лечения переломов используют различные методы физиотерапии. Эти методы в остром периоде способствуют уменьшению болевой реакции, в последующем — активируют обмен и кровообращение в зоне травмы. В остром периоде, на 2—3 сутки после травмы, применяют УВЧ-терапию, электрофорез с раствором новокаина, индуктотермию. Через 7—10 дней после травмы используют ультразвук как самостоятельно, так и для введения лекарственных препаратов — фонофорез (чаще всего гидрокортизона). В периоде скелетного вытяжения, во время пребывания в гипсовой повязке (через отверстия в ней) и после ее снятия используют электростимуляцию мышц для профилактики иммобилизационной атрофии мышц.

В период лечения скелетным вытяжением, гипсовой повязкой возможности лечения движением (кинезотерапия) ограничены. Показано систематическое применение так называемой подгипсовой гимнастики — статическое напряжение различных групп мышц под повязкой. При этом больной производит как бы попытку движений в том или ином суставе (например, попытка сгибания и разгибания предплечья в локтевом суставе в торакобрахиальной гипсовой повязке). При этом улучшается крово- и лимфообращение в поврежденном сегменте, замедляется атрофия мышц и происходят микродвижения в суставе, что направлено на профилактику контрактуры.

После прекращения лечебной иммобилизации широко используют все методы кинезотерапии — лечебную гимнастику, массаж, механотерапию и трудовую терапию. Противопоказания для лечебной гимнастики — тяжелое общее состояние пострадавшего, высокая температура тела. Массаж не применяют при наличии местных гнойных процессов, тромбоза. Массаж локтевого сустава не проводят из-за опасности развития оссифицирующего миозита. Механотерапия не показана при неокрепшей костной мозоли, при выраженной болевой реакции в суставе, при подвывихе или вывихе в суставе.

ПЛОСКОСТОПИЕ — уплощение поперечного и реже продольного сводов стопы. Различают паралитическое, травматическое и статическое плоскостопие. Паралитическое наблюдается при полиомиелите и параличах другого происхождения, травматическое — после перелома лодыжек или костей стопы. Самый частый вид плоскостопия — статическое: оно возникает вследствие перегрузки стопы в сочетании с конституциональной недостаточностью соединительной ткани.

Симптомы, течение. Стопа имеет распластаный вид, редкие вначале боли в стопе со временем становятся постоянными. Однако иногда даже выраженная деформация стоп не сопровождается болями.

Диагноз ставят на основании характерного вида стоп в вертикальном положении больного, характерной рентгенологической картины переднего отдела стоп и измерения высоты продольного свода на рентгенограмме.

Лечение консервативное. Ношение супинаторов, массаж стоп, лечебная гимнастика, плавание. При сильных болях показана операция.

ПЯТОЧНАЯ ШПОРА (или плантарный фасцит) — заболевание, основным симптомом которого является боль в пятке, возникающая или усиливающаяся при нагрузке. В основе заболевания — воспалительно-дегенеративные изменения подошвенной (плантарной) фасции, возникающие при постоянной микротравматизации (вследствии большой нагрузки от веса тела) с последующим развитием асептического воспаления с болевым синдромом. Возможно образование остеофитов («пяточных шпор») — краевых костных разрастаний.

Предрасполагающими факторами могут быть лишний вес, заболевания позвоночника, артриты, плоскостопие, подагра, нарушение кровообращения ног.

Лечение. Применение специальных стелек и подпятников, физиотерапевтическое лечение (ультразвук, лазеротерапия и др.), ударно-волновая терапия, местное введение кортикостероидов (флостерон, дипроспан). Рекомендована нормализация веса, своевременное лечение плоскостопия и артритов.

РАЗРЫВ МЕНИСКА — внутрисуставное повреждение его в коленном суставе. Происходит чаще всего у спортсменов при игре в футбол, беге, прыжках.

Симптомы, течение. Повторные блокады коленного сустава, когда поврежденная часть мениска заклинивается между суставными поверхностями. Возникает резкая боль, ограничение движений в суставе, выпот в нем. Симптомы через несколько дней проходят и повторяются при следующей блокаде сустава. При многократных блокадах развивается деформирующий артроз коленного сустава.

Диагноз ставят на основании клинической картины (повторные блокады), УЗИ сустава и пневмоартрографии. С помощью рентгенографии разрыв мениска дифференцируют с внутрисуставными переломами.

Лечение оперативное — удаление мениска. После снятия гипсовой лонгеты проводят лечебную гимнастику, массаж бедра, физиотерапию.

Трудоспособность восстанавливается через 1—1,5 месяца.

РАСТЯЖЕНИЕ (дисторсия) — повреждение связок, мышц, сухожилий и других тканей без нарушения их анатомической целостности. Чаще всего наблюдается растяжение связок голеностопного или коленного сустава. Патологоанатомические изменения при растяжении заключаются в надрыве отдельных волокон связок с кровоизлиянием в их толщу.

Симптомы, течение. Отмечаются боль в суставе при движении, припухлость.

Диагноз ставят на основании локальной болезненности при пальпации, кровоподтека, который может выявиться через 2—3 дня после травмы. Дифференцируют с полным разрывом связки. При разрыве наблюдаются более сильная боль, невозможность опираться на конечность, нередко — гемартроз. Все явления при растяжении стихают через 5—10 дней, а при разрыве продолжаются в течение 3—4 недель. Рентгенография уточняет диагноз (отрыв костной ткани свидетельствует о полном повреждении связки).

Лечение амбулаторное — тугое бинтование сустава, покой, холод в течение 2 дней, затем тепло. Трудоспособность восстанавливается через 5—7 дней.

СИНОВИТ — воспаление синовиальной оболочки сустава с образованием в нем выпота. Поражается чаще всего коленный сустав. Нередко возникает после травмы сустава, а также при артрите, аллергии, гемофилии. При попадании инфекции развивается гнойный синовит.

Симптомы, течение. Различают острый и хронический синовит. При остром синовите наблюдаются боль, повышение местной температуры, выпот в суставе. Хронический синовит характеризуется нерезкой болью, периодическим накоплением выпота в суставе; при длительном существовании развивается деформирующий артроз.

Диагноз ставят на основании клиники, однако причину синовита выявить нередко трудно. Рентгенографическое исследование исключает костные повреждения. Диагноз уточняют путем исследования жидкости, полученной при пункции сустава (вид клеток, количество белка, микрофлора).

Лечение. Помимо терапии основного заболевания, применяют пункцию сустава, накладывают давящую повязку, производят иммобилизацию конечности гипсовой лонгетой, назначают физиотерапию. При остром синовите лечение проводят в стационаре.

СКОЛИОЗ — боковое искривление позвоночника, бывает врожденным и приобретенным (рахит, паралич мышц спины, травмы).

Симптомы, течение. Выделяют три степени сколиоза: I степень — незначительное исправляющееся искривление; II степень — деформация выражена, исправляется при вытяжении; III степень — выраженная стойкая деформация позвоночника, сочетающаяся с деформацией ребер и ограничением функции дыхания. Чаще всего возникает у детей от 1 года до 16 лет. Для уточнения степени сколиоза необходима рентгенография стоя, лежа и функциональная латерография.

Лечение проводят под наблюдением ортопеда. При I и ряде случаев II степени — консервативное лечение сразу после выявления сколиоза.

Лечебная гимнастика, массаж, корригирующие позы, плавание.

При II—III степени — оперативное лечение, коррегирующие корсеты, санаторно-курортное лечение.

Ревматические болезни

АНТИФОСФОЛИПИДНЫЙ СИНДРОМ (АФС; антикардиолипидный синдром) — клинико-лабораторный симптомокомплекс, характеризующийся развитием аутоиммунной реакции на фосфолипиды, присутствующие на мембранах тромбоцитов, клеток эндотелия сосудов и нервной ткани. Включает венозные и (или) артериальные тромбозы, различные формы акушерской патологии (в первую очередь привычное невынашивание беременности), тромбоцитопению, а также другие разнообразные неврологические, кожные, сердечно-сосудистые, гематологические нарушения.

Этиология неизвестна. Предполагается роль бактериальных и вирусных инфекций, имеются данные об иммуногенетической предрасположенности к гиперпродукции АФЛ.

Симптомы. Клинические проявления АФС обусловлены в первую очередь рецидивирующими сосудистыми тромбозами любых сосудов (от капилляров до крупных сосудов, включая аорту) и потому весьма разнообразны.

Диагноз считают достоверным при наличии по крайней мере одного клинического и одного лабораторного из нижеперечисленных критериев.

I. Клинические критерии

1. Сосудистый тромбоз: один или более эпизодов артериального, венозного тромбоза или тромбоза мелких сосудов, кровоснабжающих любой орган и ткань. За исключением тромбоза поверхностных вен, тромбоз должен быть подтвержден с помощью рентгеновской или доплерангиографии либо морфологически. При морфологическом подтверждении признаки тромбоза должны наблюдаться в отсутствие выраженной воспалительной инфильтрации сосудистой стенки.

2. Акушерская патология: один или более случаев гибели морфологически нормального плода до 10 месяцев гестации; один или более эпизодов преждевременной гибели морфологически нормального плода до 34 недели гестации в связи с выраженной преэклампсией или эклампсией или тяжелой плацентарной недостаточностью; три и более эпизодов необъяснимых,

последовательно развивающихся спонтанных аборт до 10 недель гестации при исключении анатомических и гормональных нарушений у матери и хромосомных нарушений как у матери, так и у отца.

II. Лабораторные критерии

1. Антитела к кардиолипину IgG или IgM в сыворотке в средних или высоких титрах, по крайней мере, 2 раза в течение 6 недель, определенных с помощью иммуноферментного метода.

2. Волчаночный антикоагулянт, выявляемый в плазме, по крайней мере, 2 раза в течение 6 недель стандартизованным методом.

Лечение АФС направлено на: подавление выработки АФЛ, механическое удаление АФЛ, профилактику рецидивов тромбозов. Применяются иммунодепрессанты. Для механического удаления АФЛ — плазмаферез.

АРТРИТ ПСОРИАТИЧЕСКИЙ — воспалительное заболевание суставов у больных псориазом.

Этиология, патогенез неясны. Артрит чаще развивается при отчетливом поражении кожи, однако полного параллелизма между выраженностью и течением кожного и суставного синдромов нет.

Симптомы, течение. В большинстве случаев псориаз предшествует развитию артрита, однако у некоторых больных они развиваются одновременно. Отличительной особенностью псориатического артрита являются несимметричный характер поражения суставов, нередко над пораженным суставом отмечают багрово-синюшную окраску кожи, часто выявляют сакроилеит, а в ряде случаев — поражение других отделов позвоночника (спондилит), напоминающее болезнь Бехтерева. Реже встречается специфичный для этого заболевания вариант, протекающий как полиартрит с преимущественным поражением дистальных межфаланговых суставов кистей, быстро прогрессирующей костно-хрящевой деструкцией и развитием значительных деформаций.

Течение псориатического артрита обычно хроническое. Иногда встречаются признаки поражения внутренних органов: глаз (ириты), миокарда (миокардит), нижних отделов мочевыводящих путей (уретрит и др.), а также развитие амилоидоза. Изменения в крови неспецифичны, ревматоидный фактор отсутствует.

Диагноз. Для псориаза характерно поражение кожи и ногтей в сочетании с одним из следующих признаков: поражение дистальных межфаланговых суставов кистей и стоп; асимметричное поражение суставов; симметричное поражение суставов в отсутствие ревматоидного фактора и подкожных узелков; при рентгенографии периферических суставов определяют эрозивный артрит с минимальной остеопенией, эрозии и анкилоз дистальных межфаланговых суставов; при рентгенографии крестцово-подвздошных сочленений обнаруживают двусторонний или односторонний сакроилеит. Дифференциальный диагноз проводят с ревматоидным артритом, подагрой, синдромом Рейтера, остеоартрозом, а при поражении позвоночника — с анкилозирующим спондилитом.

Лечение. Применяют различные нестероидные противовоспалительные средства (диклофенак, индометацин и др.), внутрисуставное введение глюкокортикоидов. При отсутствии достаточного положительного эффекта проводят курс плазмафереза, применяют также кризанол (как при ревматоидном артрите), в случае значительных кожных изменений — метотрексат (5 мг в неделю и более).

АРТРИТ РЕВМАТОИДНЫЙ — воспалительное ревматическое заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся симметричным хроническим эрозивным артритом (синовитом) периферических суставов и системным воспалительным поражением внутренних органов.

Этиология, патогенез остаются не вполне ясными. В роли «артритогенных» могут выступать экзогенные (вирусные белки, бактериальные суперантигены и др.), эндогенные (коллаген типа II, стрессорные белки и др.) и неспецифические (травма, инфекция, аллергены и др.) факторы, иногда токсины (компоненты табака).

В основе ревматоидного артрита лежит генерализованное аутоиммунное воспаление, приводящее к развитию васкулита синовиальной оболочки и других органов, появлению внесуставных (системных) органных проявлений и катаболических нарушений (например, генерализованного остеопороза).

Симптомы, течение. Клинически выраженному поражению суставов при ревматоидном артрите могут предшествовать неспецифические симптомы — ухудшение общего состояния, ощущение слабости, скованности, особенно в утренние часы, артралгии, похудение, субфебрильная температура, лимфаденопатия. Основное проявление заболевания — стойкий артрит (обычно полиартрит) с ранним и предпочтительным вовлечением лучезапястных, пястно-фаланговых, проксимальных межфаланговых суставов кистей и плюснефаланговых суставов. Характерны ощущение утренней скованности, боль, припухлость суставов, гипертермия тканей над ними, симметричность артрита. Типично постепенное начало болезни с медленным, но неуклонным прогрессированием артрита и вовлечением в процесс все новых суставов.

Развернутая стадия болезни характеризуется деформирующим, деструктивным (по рентгенологическим данным) артритом.

Внесуставные (системные) проявления ревматоидного артрита наблюдают относительно редко. К ним относят подкожные (ревматоидные) узелки, которые чаще располагаются в области локтевого сустава, серозиты (обычно умеренно выраженные адгезивный плеврит и перикардит), лимфаденопатию, периферическую нейропатию, кожный васкулит, чаще проявляющийся точечными некрозами кожи в области ногтевого ложа, и др.

Клинические признаки поражения внутренних органов обнаруживают редко, обычно у больных с тяжелым серопозитивным ревматоидным артритом.

Ревматоидный артрит, для которого, помимо типичного поражения суставов, свойственны спленомегалия и лейкопения, получил название синдрома Фелти.

Показатели лабораторных исследований неспецифичны. У 70—80 % больных в сыворотке крови выявляют ревматоидный фактор (РФ), эту форму болезни называют серопозитивной. С самого начала заболевания, как правило, повышаются СОЭ, уровень С-реактивного белка в крови, снижается уровень гемоглобина.

Рентгенологически выделяют 4 стадии ревматоидного артрита.

В I (начальной) стадии выявляют только околосуставной остеопороз; во II — остеопороз и сужение суставной щели; в III — остеопороз, сужение суставной щели и эрозии костей; IV стадия характеризуется

сочетанием признаков III стадии и анкилозом сустава. Раньше всего рентгенологические изменения при ревматоидном артрите появляются в суставах кистей и плюснефаланговых суставах.

Диагноз. Согласно рекомендациям Американской коллегии ревматологов (1987) для диагностики ревматоидного артрита необходимо наличие четырех или более критериев из нижеперечисленных:

- 1) утренняя скованность, продолжающаяся в течение не менее 1 ч;
- 2) артрит трех суставов или более;
- 3) артрит суставов рук;
- 4) симметричный артрит;
- 5) ревматоидные узелки;
- 6) выявление ревматоидного фактора в сыворотке крови;
- 7) рентгенологические изменения (эрозии костей, явный околоуставной остеопороз).

При этом длительность существования первых четырех критериев должна быть не менее 6 недель.

Лечение. При отсутствии ярких внесуставных проявлений (например, высокой лихорадки, синдрома Фелти или полинейропатии) лечение суставного синдрома начинают с подбора нестероидных противовоспалительных средств: диклофенака (75—150 мг в сутки), ибупрофена (1—2 г в сутки) и др.; их применяют длительно годами. Монотерапия нестероидными противовоспалительными средствами редко позволяет полностью подавить клинические проявления артрита, эти препараты не влияют на прогрессирование повреждения суставов и вызывают достаточно выраженные побочные эффекты, особенно у лиц пожилого возраста.

К средствам базисной терапии относят лекарственные средства, способные длительно воздействовать на аутоиммунные процессы и тормозить прогрессирование заболевания, — препараты хинолинового ряда (хлорохин, гидроксихлорохин), соли золота (кризанол, ауранофин), сульфаниламидные препараты (сульфасалазин), D-пеницилламин, иммунодепрессанты. Базисную терапию обычно начинают при неэффективности лечения противовоспалительными средствами в течение 3—4 месяцев.

Для временного улучшения самочувствия пациента возможно введение глюкокортикоидов (гидрокортизона, метипреда, кеналога)

в наиболее воспаленные суставы. Глюкокортикоиды для приема внутрь показаны при выраженных системных проявлениях заболевания (генерализованном ревматоидном васкулите).

Важное значение в лечении имеет лечебная физкультура, направленная на поддержание максимальной подвижности суставов и сохранение мышечной массы. Физиотерапевтические процедуры (электрофорез нестероидных противовоспалительных средств, фонофорез гидрокортизона, аппликации димексида) и санаторно-курортное лечение показаны в начальных стадиях заболевания.

При стойком моно- и олигоартрите проводят синовэктомию, либо введение в сустав изотопов золота, иттрия и др., либо хирургическое вмешательство. При стойких деформациях суставов проводят реконструктивные операции.

АРТРИТЫ МИКРОКРИСТАЛЛИЧЕСКИЕ — группа заболеваний суставов, обусловленных отложением в них микрокристаллов различного состава. Их общая черта — остро возникающий артрит одного или нескольких суставов, протекающий в виде атак. Наиболее часто микрокристаллические артриты вызываются кристаллами уратов (подагра) и пирофосфата кальция (пирофосфатная артропатия). Большое значение в диагностике этих заболеваний имеет выявление соответствующих кристаллов в тканях суставов (чаще в синовиальной жидкости) с помощью поляризационной микроскопии.

Артропатия пирофосфатная — болезнь отложения кристаллов пирофосфата кальция.

Этиология. Известны генетические формы заболевания 10 % случаев, когда пирофосфатная артропатия развивается как одно из проявлений заболеваний, протекающих с нарушениями метаболизма кальция и неорганического пирофосфата (гемохроматоз, болезнь Вильсона—Коновалова, гиперпаратиреоз и др.). В отличие от подагры, при привычной пирофосфатной артропатии (90 % случаев) каких-либо системных нарушений метаболизма неорганического фосфата или кальция и повышения уровня этих показателей в крови не обнаруживают. Имеются локальные нарушения метаболизма пирофосфата и кальция в тканях суставов. Кристаллы пирофосфата кальция откладываются ранее всего в хряще и синовиальной оболочке; при попадании их в полость сустава развивается воспаление.

Симптомы, течение. Клиническая картина пирофосфатной артропатии протекает в виде острых периодически возникающих приступов пирофосфатного синовита и (или) периартрита (острый псевдоподагричный приступ). Хроническая пирофосфатная артропатия характеризуется постоянными болями, утренней скованностью и умеренной припухлостью суставов. Чаще всего развивается моноартрит коленного сустава. Эта форма часто ошибочно принимается за остеоартроз, а иногда и за подострый ревматоидный артрит. Могут поражаться и другие крупные и мелкие суставы. **Диагноз** устанавливают при рентгенографии: для пирофосфатной артропатии почти патогномично наличие хондрокальциноза — обызвествления менисков (в области коленных, лучезапястных суставов, лонного сочленения), а также суставного хряща. При исследовании синовиальной жидкости выявляют кристаллы пирофосфата.

Лечение симптоматическое. При развитии острого артрита применяют диклофенак, индометацин и другие нестероидные противовоспалительные средства; возможно применение колхицина; при выраженных воспалительных явлениях — внутрисуставное введение глюкокортикоидов. При хронической артропатии показано санаторно-курортное лечение с применением сероводородных, родоновых ванн и грязи.

Подагра — метаболическое заболевание, характеризующееся развитием воспаления суставов, связанное отложением в них и окружающих тканях моноуратных кристаллов мочевой кислоты на фоне гиперурикемии.

Этиология, патогенез. Источником мочевой кислоты являются пуриновые основания, входящие в состав нуклеиновых кислот. Нарушения метаболизма пуриновых оснований возникают при ослаблении активности ферментов, регулирующих этот процесс. Обязательное для подагры повышение уровня мочевой кислоты в крови (гиперурикемия) может быть результатом повышенного образования мочевой кислоты либо снижения экскреции мочевой кислоты почками. Известны заболевания или ситуации, когда подагра является только симптомом. Замедление выведения мочевой кислоты почками может быть обусловлено некоторыми заболеваниями почек (поликистоз, гидронефроз), применением мочегонных средств и др.

Гиперурикемия способствует накоплению и отложению микрокристаллов солей мочевой кислоты (уратов) в различных тканях, прежде всего в хряще суставов. Периодическое попадание кристаллов в синовиальную полость суставов приводит к развитию острой воспалительной реакции. Гиперурикемия снижает буферные свойства мочи, что способствует отложению микрокристаллов в интерстициальной ткани почек, а также в мочевыводящих путях в виде камней.

Симптомы, течение. Болезнь развивается чаще у мужчин среднего возраста; у женщин подагра может развиваться в пожилом возрасте. Обычно наблюдаются рецидивирующие острые артриты суставов нижних конечностей с частым вовлечением I плюснефалангового сустава (примерно у 75 % больных), суставов плюсны, голеностопных и коленных суставов. Реже наблюдается артрит мелких суставов кистей (более характерен для «женской» подагры), лучезапястных и локтевых суставов. Подагрический артрит имеет характерные особенности: он часто развивается ночью, интенсивность боли нарастает очень быстро и за несколько часов достигает максимума. Боль обычно очень сильная, движения в суставе становятся невозможными, наблюдаются гиперемия кожи и гипертермия тканей над суставом. Может повышаться температура тела. Самостоятельно или под влиянием лечения артрит стихает за несколько дней, не оставляя в большинстве случаев никаких остаточных изменений. Провоцируют приступ продукты, богатые пуриновыми основаниями, главным образом мясо, прием алкоголя (особенно пива, содержащего много гуанозина — предшественника мочевой кислоты), операции, травмы, прием мочегонных средств.

Стадия хронической тофусной подагры характеризуется развитием тех или иных постоянных проявлений заболевания. У некоторых больных возникает мочекаменная болезнь (приступ почечной колики иногда может быть первым признаком подагры), а также подагрическая нефропатия. Известна тенденция к отложению кристаллов мочевой кислоты в толще кожи, чаще над суставами (локтевыми, коленными) или в хряще ушных раковин, где формируются безболезненные разных размеров узелковые образования — тофусы. Иногда кожа над тофусами изъязвляется.

При подагре постоянно повышен уровень мочевой кислоты в крови, что имеет диагностическое значение. Следует, однако, учитывать, что во время приступа уровень мочевой кислоты нередко снижается до нормальных цифр.

Диагноз подагры считают достоверным при выявлении, по меньшей мере, двух из ниже перечисленных признаков: 1) гиперурикемия (мочевая кислота в крови более 7 мг% у мужчин и более 6 мг% у женщин); 2) наличие подагрических узелков (тофусов); 3) обнаружение кристаллов уроатов в синовиальной жидкости или тканях; 4) наличие в анамнезе острого артрита, сопровождавшегося сильной болью, начавшегося внезапно и стихнувшего за 1—2 дня.

Лечение. При остром подагрическом артрите обычно применяют нестероидные противовоспалительные средства в высоких суточных дозах: мелоксикам (15 мг в сутки), диклофенак (150 мг в сутки), индометацин (150 мг в сутки). При неэффективности или наличии противопоказаний к применению нестероидных противовоспалительных средств применяют колхицин внутрь в дозе 0,5 мг каждый час либо 1 мг каждые 2 ч до улучшения самочувствия пациента. На фоне терапии колхицином боль обычно проходит через 36—48 ч. Глюкокортикоиды (преднизолон 20—40 мг в сутки до прекращения приступа с последующей отменой в течение 10 дней) используют при непереносимости или неэффективности колхицина и нестероидных противовоспалительных средств.

При выраженном болевом синдроме возможно внутрисуставное введение глюкокортикоидов.

Регулярная противодагрическая терапия показана при наличии тофусов, а также при частоте атак подагры свыше 3—4 в год. При повышении суточной экскреции мочевой кислоты (более 800 мг за сутки при отсутствии ограничений в диете, более 600 мг на фоне малопуриновой диеты) показано длительное (иногда пожизненное) применение аллопуринола (милурита) в начальной дозе 0,2—0,4 г в сутки. По мере снижения уровня мочевой кислоты в крови дозу аллопуринола снижают до поддерживающей (0,1—0,2 г в сутки). При отсутствии гиперурикемии, удовлетворительной функции почек и отсутствии мочекаменной болезни применяют также урикозурические средства, увеличивающие выведение мочевой кислоты, — антуран (суточная доза 0,2—0,4 г), пробенецид (0,25—

0,5 г 2 раза в сутки) и др. Наиболее частые побочные эффекты — кожная сыпь, диспепсия и нефролитиаз. Больные, получающие эти препараты, не должны принимать салицилаты; им рекомендуют выпивать не менее 2 л воды в день. Определенное значение имеют диетические ограничения: исключение алкоголя, уменьшение употребления в пищу продуктов, содержащих большое количество пуриновых оснований (мясо, рыба и продукты из них). Об эффективности терапии свидетельствуют нормализация уровня мочевой кислоты, уменьшение частоты приступов подагры, рассасывание тофусов, отсутствие прогрессирования уролитиаза.

АРТРИТЫ РЕАКТИВНЫЕ — группа воспалительных заболеваний суставов, развивающихся после инфекций, но не обусловленных попаданием инфекционного агента в полость сустава.

Этиология, патогенез. Реактивные артриты могут развиваться после многих инфекций (бактериальных, вирусных и др.) независимо от их тяжести, но чаще — после энтероколитов, вызванных иерсиниями, и инфекций мочевых путей, обусловленных хламидиями, вследствие нарушений иммунитета у генетически предрасположенных лиц.

Симптомы, течение. Артрит обычно развивается через 1—2 недели после перенесенной кишечной или мочеполовой инфекции. Начало артрита, как правило, острое с припухлостью, гипертермией кожи над суставами, болезненностью суставов, лихорадкой, лейкоцитозом, ускорением СОЭ. Преимущественно воспаляются суставы нижних конечностей, особенно пальцев стоп. Помимо артритов, характерно развитие энтезитов — воспаления сухожилий в местах их прикрепления к костям, особенно часто в пяточной области.

Выраженная боль в пятках может затруднять ходьбу. У некоторых больных появляются боли в области позвоночника. Во многих случаях реактивный артрит непродолжителен (от нескольких дней до нескольких недель) и проходит самостоятельно, но у некоторых больных он может протекать более длительно и даже стать хроническим.

При исследовании крови в острой фазе выявляют лейкоцитоз, тромбоцитоз, увеличение СОЭ, СРБ и IgA. Антинуклеарный и ревматоидный факторы не обнаруживают. В хронической фазе

наблюдается умеренная анемия, отражающая развитие хронического воспаления.

Диагноз. При постановке диагноза учитывают наличие типичного периферического артрита (асимметричный моноолигоартрит суставов нижних конечностей), предшествующей инфекции (достоверные клинические признаки диареи или уретрита в течение 4 недель до развития артрита), желательно подтвержденной лабораторными методами. К важным дополнительным признакам относят боль в пятках или другие признаки энтезита, кожно-слизистые проявления заболевания.

Лечение проводят в основном нестероидными противовоспалительными препаратами (диклофенак и др.); при необходимости применяют внутрисуставное введение глюкокортикоидов. При признаках инфекции, подтвержденных микробиологически, показаны соответствующие противоинфекционные средства (при иерсиниозе и хламидиозе — обычно тетрациклин в дозе 2 г в сутки в течение 10 дней). При затяжном течении проводят плазмаферез.

ВОЛЧАНКА КРАСНАЯ СИСТЕМНАЯ — хроническое полисиндромное заболевание соединительной ткани и сосудов, развивающееся в связи с генетически обусловленным несовершенством иммунорегуляции.

Этиология. Вероятна роль разнообразных инфекционных агентов (в частности, вирусов), токсичных веществ, некоторых лекарственных препаратов и др., однако прямых доказательств участия какого-либо определенного фактора до сих пор не получено.

Патогенез. В основе заболевания лежит поражение тканей иммунными и аутоиммунными комплексами, которые, откладываясь на базальных мембранах различных органов, вызывают их повреждение и воспаление, приводят к развитию нефрита, дерматита, васкулита и др. Болеют преимущественно молодые женщины.

Доказано так же семейно-генетическое предрасположение.

Провоцирующими факторами могут служить инсоляция, беременность, аборт, роды, начало менструальной функции, инфекции (особенно у подростков), лекарственная или поствакцинальная реакция.

Симптомы, течение. Заболевание начинается постепенно с рецидивирующего полиартрита, астении. Реже наблюдают острое начало (высокая лихорадка, дерматит, острый полиартрит), в дальнейшем болезнь приобретает рецидивирующее течение и возникает характерная полисиндромность.

Полиартрит, полиартралгии — наиболее частый и ранний симптом заболевания. Характерен неэрозивный симметричный полиартрит с преимущественным поражением мелких суставов кистей рук, лучезапястных, голеностопных, реже коленных суставов. Хронический волчаночный артрит характеризуется стойкими деформациями и контрактурами, возникающими за счет вовлечения в процесс связок и сухожилий.

Эритематозные высыпания на коже лица в виде «бабочки», в верхней половине грудной клетки в виде «декольте», на конечностях — также частый признак системной красной волчанки. При хроническом течении системной красной волчанки может наблюдаться поражение кожи в виде дискоидных очагов с гиперемизированными краями, выпадение волос, сетчатое ливедо (ветвящиеся сеткообразные синевато-фиолетовые пятна на коже), венул (признак антифосфолипидного синдрома).

Полисерозит считается компонентом диагностической триады наряду с дерматитом и полиартритом. Он наблюдается практически у всех больных в виде двустороннего плеврита и (или) перикардита, реже — перигепатита и (или) периспленита.

Характерно поражение сердечно-сосудистой системы. Обычно развивается перикардит, к которому присоединяется миокардит. При исследовании желудочно-кишечного тракта отмечают афтозный стоматит, диспепсию и анорексию. Поражение ретикулоэндотелиальной системы выражается в увеличении всех групп лимфатических узлов — весьма частом и раннем признаке системности болезни, а также в увеличении печени и селезенки.

Волчаночный диффузный гломерулонефрит (люпус-нефрит) развивается у половины больных обычно в период генерализации процесса. Развитие почечной патологии у больных с рецидивирующим суставным синдромом, лихорадкой и стойко повышенной СОЭ требует исключения волчаночного генеза нефрита.

Поражение нервно-психической сферы встречается у многих больных во всех фазах болезни. В начале болезни часто наблюдают астеновегетативный синдром, в последующем развиваются признаки поражения всех отделов центральной и периферической нервной системы в виде энцефалита, миелита, полиневрита. Реже наблюдают эпилептиформные припадки. Возможны галлюцинации (слуховые или зрительные), бредовые состояния и др.

В **диагностике** заболевания большую роль играют результаты иммунологического исследования. Высокий титр антинуклеарного фактора (АНФ) выявляют у подавляющего большинства больных, а его отсутствие, как правило, свидетельствует против наличия у больного системной красной волчанки. Антитела к двухспиральной ДНК, выявляемые у каждого второго пациента, относительно специфичны для системной красной волчанки; повышение их уровня коррелирует с активностью заболевания и развитием волчаночного нефрита.

Антитела к РНК-содержащим молекулам (сплайсосомам) — антитела Sm — высоко специфичны для системной красной волчанки, однако их обнаруживают не более чем в трети случаев. У многих больных выявляют LE-клетки (лейкоциты, фагоцитировавшие ядерный материал), циркулирующие иммунные комплексы, ревматоидный фактор, однако клиническое значение этих лабораторных нарушений невелико. Выявление антител к фосфолипидам необходимо для диагностики антифосфолипидного синдрома.

Диагноз системной красной волчанки высоко вероятен при наличии четырех из нижеперечисленных признаков (критерии Американской ревматологической ассоциации, 1982): 1) эритема на щеках, над скуловыми выступами; 2) дискоидные очаги волчанки; 3) фотосенсибилизация; 4) язвы в полости рта или носа; 5) неэрозивный артрит; 6) плеврит или перикардит; 7) персистирующая протеинурия более 0,5 г за сутки или изменения мочевого осадка; 8) судороги или психозы; 9) гемолитическая анемия, или лейкопения, или тромбоцитопения; 10) наличие LE-клеток, или антител к ДНК, или Sm-антител, или ложноположительной реакции Вассермана; 11) наличие антинуклеарного фактора. Наличие меньшего числа критериев не исключает диагноза системной красной волчанки.

Лечение. Необходимо исключение психоэмоциональной нагрузки, уменьшение пребывания на солнце, активное лечение сопутствующих

инфекций, диета с высоким содержанием полиненасыщенных жирных кислот, кальция и витамина D.

Больные нуждаются в непрерывном многолетнем комплексном лечении. При отсутствии тяжелых висцеральных поражений используют нестероидные противовоспалительные препараты и аминохинолиновые производные. Первые применяют для лечения артралгии и артрита, миалгии, лихорадки, умеренно выраженного серозита.

Наиболее эффективными препаратами для лечения системной красной волчанки считают глюкокортикоиды короткого действия (преднизолон и метилпреднизолон). Начальная доза этих препаратов должна быть достаточной, чтобы надежно подавить активность патологического процесса. Глюкокортикоиды в высоких дозах (1 мг/кг в сутки и более) показаны при высокой активности системной красной волчанки, поражении центральной нервной системы и почек. Поддерживающие дозы (5—10 мг/сут) больные должны принимать в течение многих лет. Весьма эффективный метод лечения — пульс-терапия (1000 мг метилпреднизолона внутривенно капельно в течение не менее 30 мин 3 дня подряд) — позволяет быстро контролировать многие проявления системной красной волчанки, а в дальнейшем назначать пациентам более низкие дозы глюкокортикоидов. Поскольку во многих случаях больные вынуждены принимать высокие дозы глюкокортикоидов в течение длительного времени, а поддерживающие дозы иногда пожизненно, особое значение имеет профилактика и тщательный контроль за развитием побочных эффектов (остеопороз, инфекция, артериальная гипертензия, стероидная язва, септические инфекции, туберкулез, кандидоз, психозы и т. д.).

При неэффективности глюкокортикоидов применяют иммунодепрессанты (циклофосфамид, азатиоприн). Применение плазмафереза может быть эффективным при цитопении, криоглобулинемии, васкулите и поражении ЦНС, тромботической тромбоцитопенической пурпуре. Этот метод следует использовать для лечения наиболее тяжелых больных с быстро нарастающим нарушением функции жизненно важных органов в сочетании с активной терапией циклофосфамидом и глюкокортикоидами.

В случае развития хронической почечной недостаточности показано применение гемодиализа и почечной трансплантации.

Поскольку больные нуждаются в многолетнем лечении после выписки из стационара, они должны находиться под наблюдением терапевта или ревматолога в поликлинике.

ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ВАСКУЛИТ (болезнь Шенлейна—Геноха) — системное поражение капилляров, артериол, венул, главным образом кожи, суставов, брюшной полости и почек.

Этиология. Заболевание возникает обычно у детей и подростков, реже у взрослых обоего пола после перенесенной инфекции — стрептококковой ангины или обострения тонзиллита, фарингита, а также после введения вакцин и сывороток, в связи с лекарственной непереносимостью, охлаждением и другими неблагоприятными воздействиями внешней среды.

Патогенез связан с иммунными нарушениями — повышением уровня циркулирующих иммунных комплексов, с которыми связывают поражение стенки сосудов, приводящее к повышению их проницаемости, отеку и пурпуре различной локализации.

Симптомы, течение. Заболевание нередко проявляется характерной триадой: мелкоточечные красные, иногда сливающиеся геморрагические высыпания на коже, преходящие артралгии, преимущественно крупных суставов, и абдоминальный синдром. Кожные высыпания могут быть единственным проявлением болезни. Поражение суставов в виде мигрирующих симметричных полиартритов (обычно крупных суставов) сопровождаются болевым синдромом различной выраженности и часто сочетается с миалгией и отеком нижних конечностей. Длительность суставного синдрома редко превышает неделю.

Абдоминальный синдром (брюшная пурпура) характеризуется внезапно развивающейся кишечной коликой, симулирующей аппендицит, холецистит, панкреатит. И усиливающейся при пальпации живота. Нередко в патологический процесс вовлекаются почки с дальнейшим развитием нефрита. Обычно поражение почек развивается после появления пурпуры, но иногда может быть первым признаком заболевания. В большинстве случаев течение почечного процесса благоприятное, но при устойчивой гематурии и протеинурии может развиваться хроническая почечная недостаточность.

Другие клинические признаки (поражение центральной нервной системы, геморрагические пневмонии, миокардиты и серозиты) наблюдаются редко и распознаются при специальных исследованиях. Лабораторные данные неспецифичны: обычно выявляют лейкоцитоз, наиболее выраженный при абдоминальном синдроме; СОЭ обычно повышена, особенно при абдоминальном синдроме и полиартритах. Наблюдается также повышение концентрации IgA в сыворотке крови.

Диагноз геморрагического васкулита высоко вероятен при наличии двух критериев из нижеперечисленных: 1) пальпируемая пурпура; 2) возраст менее 20 лет; 3) боль в животе; 4) обнаружение гранулоцитов в стенке артериол и венул при биопсии.

Лечение. В острый период болезни необходим строгий постельный режим. При очаговой инфекции показана санация — консервативная или хирургическая. При абдоминальном синдроме применяют глюкокортикоиды (внутривенно капельно метилпреднизолон 80—100 мг в сутки и более, преднизолон 150—300 мг в сутки и более), спазмолитики. Антиагреганты, гепарин, десенсибилизирующие препараты, плазмозаменители, витамин Е, рутин и др. — по показаниям. Энтеросорбенты.

ГИГАНТОКЛЕТОЧНЫЙ АРТЕРИИТ (височный артериит) — системное заболевание, характеризующееся гранулематозным воспалением средней оболочки сосудов, преимущественно бассейна сонных артерий (височных, черепных и др.); нередко сочетается с ревматической полимиалгией. Предполагается вирусная этиология.

Патогенез. Иммунокомплексное поражение артерий подтверждается обнаружением в стенке пораженных артерий фиксированных иммунных комплексов. Гранулематозный тип клеточных инфильтратов также характерен для иммунопатологических процессов.

Симптомы, течение. Заболевают люди пожилого возраста, женщины несколько чаще. При наиболее частом височном артериите заболевание начинается остро, с высокой лихорадки, интенсивной двусторонней головной боли в лобной и теменной областях. Объективно отмечают утолщение пораженной височной артерии, извитость, болезненность при пальпации, ослабление пульсации, в ряде случаев — покраснение кожных покровов. При поражении затылочной артерии головная боль локализуется в затылочной области,

при вовлечении верхнечелюстной артерии наблюдают «перемежающуюся хромоту» при жевании, беспричинную зубную боль или «перемежающуюся хромоту» языка (при локализации процесса в артерии языка). Поражение наружной сонной артерии может проявляться отеком лица, нарушениями глотания и слуха. Поражение глазных артерий способствует возникновению передней ишемической оптической невропатии. Весьма характерны преходящее снижение зрения и диплопия, а развитие слепоты — самое грозное осложнение гигантоклеточного артериита. Нередко процесс локализуется в аорте (наиболее часто — в грудном ее отделе) и крупных артериях.

Общее состояние страдает с первых дней болезни, наблюдаются астения, отсутствие аппетита, похудение, нарушение сна, депрессия. При развитии ревматической полимиалгии появляются боль и скованность в мышцах плечевого и тазового пояса, в шее, резкое увеличение СОЭ.

Течение заболевания прогрессирующее, однако рано начатое лечение может привести к стойкой ремиссии.

Диагноз гигантоклеточного артериита должен быть заподозрен, если у пациента старше 50 лет появились выраженные головные боли, нарушения зрения, признаки ревматической полимиалгии, выраженное увеличение СОЭ и анемия; для подтверждения диагноза необходима биопсия височной артерии.

Лечение проводят глюкокортикоидами (преднизолон по 20—40 мг в сутки, при тяжелом течении заболевания — до 60 мг в сутки) с постепенным медленным снижением и длительным (в течение 2 лет) приемом минимальных поддерживающих доз.

ГУДПАСЧЕРА СИНДРОМ — системный капиллярит с преимущественным поражением легких и почек по типу геморрагических пневмонита и гломерулонефрита.

Этиология неизвестна, однако отмечается связь с вирусной и бактериальной инфекцией, переохлаждением.

Симптомы, течение. Заболевают чаще мужчины в возрасте 20—30 лет. Начало острое, с высокой лихорадкой, кровохарканьем или легочным кровотечением, одышкой. При аускультации выявляют обилие звонких влажных хрипов в средних и нижних отделах легких,

рентгенологически — множественные очаговые или сливные затемнения в обоих легочных полях. Тяжелый, прогрессирующий гломерулонефрит развивается почти одновременно, быстро приводя к почечной недостаточности. Повторные кровохарканье и гематурия ведут, как правило, к анемии, усугубляющейся при развитии почечной недостаточности.

Характерный иммунологический признак болезни — антитела к базальным мембранам почки.

Диагноз синдрома Гудпасчера можно заподозрить при наличии пневмонии с кровохарканьем в сочетании с гематурическим гломерулонефритом у молодых мужчин. Диагноз может быть подтвержден при обнаружении циркулирующих антител к базальным мембранам почки.

Лечение. Глюкокортикоиды в больших дозах (преднизолон до 100 мг/сут) в сочетании с цитотоксическими препаратами (азатиоприн или циклофосфамид по 150—200 мг/сут) при условии рано начатого лечения могут замедлить прогрессирование болезни. Описано успешное применение плазмафереза в сочетании с иммуносупрессивной терапией. При почечной недостаточности используют гемодиализ и трансплантацию почки.

ДЕРМАТОМИОЗИТ, ПОЛИМИОЗИТ — системное заболевание скелетной и гладкой мускулатуры и (в случае дерматомиозита) кожи.

Этиология. Предполагают вирусную этиологию дерматомиозита. Определяющую роль играет наследственная предрасположенность. Провоцирующие факторы — охлаждение, инсоляция, травма, беременность, лекарственная непереносимость. Опухолевый дерматомиозит наблюдается у 20—30 % онкологических больных.

Патогенез. Разнообразные иммунопатологические нарушения. Преобладание женщин (2:1), два возрастных пика болезни (переходный и климактерический периоды) указывают на значение нейроэндокринной реактивности.

Симптомы, течение. Заболевание начинается остро или подостро с мышечного синдрома (миастения, миалгии), артралгии, лихорадки, поражения кожи, плотных распространенных отеков. В дальнейшем болезнь приобретает рецидивирующее течение. На ранних этапах болезни мышцы болезненные и нередко отечные, позже на месте

ridmi
ТВІЙ УЛЮБЛЕНИЙ КНИЖКОВИЙ

КУПИТИ