

1. Факторы риска и классификация артроза.

Остеоартроз (ОА) - гетерогенная группа заболеваний различной этиологии со сходными биологическими, морфологическими, клиническими проявлениями и исходом, в основе которых лежит поражение всех компонентов сустава, в первую очередь хряща, а также субхондральной кости, синовиальной оболочки, связок, капсулы, околоуставных мышц.

По причине возникновения артроз бывает:

Первичный. Возникает из-за того, что клетки хрящевой ткани сустава разрушаются быстрее, чем образуются новые. Чаще всего это связано с возрастными изменениями и не является следствием какого-либо конкретного патологического процесса в организме.

Вторичный. Появляется на фоне конкретного заболевания или в результате травмы сустава.

По локализации артроз делят на:

Локализованный. С поражением менее 3-х суставов.

Генерализованный. С поражением более 3-х суставов. Последний также называется полиартрозом.

По степени тяжести поражения различают:

Артроз 1 степени. Проходит бессимптомно или признаки не выражены, пациент сохраняет трудоспособность, а диагностика затруднена.

Артроз 2 степени. Сопровождается выраженными симптомами, качество жизни пациента снижается, диагностика выявляет явные нарушения.

Артроз 3 степени. Характеризуется нарастанием клинических признаков, внешне отмечается деформация сустава, а диагностические методы выявляют серьёзные внутрисуставные нарушения.

Артроз 4 степени. Приводит к частичной или полной инвалидизации, нарушения обнаруживаются во всех структурах сустава, окружающих его мышцах и связках.

Диагностика. Диагноз ОА устанавливается на основании жалоб и анамнестических данных больного, клинико-инструментального исследования и исключения других заболеваний. Важным фактором диагностики является тщательный сбор анамнеза, позволяющий выделить определенные причины (факторы риска) развития ОА.

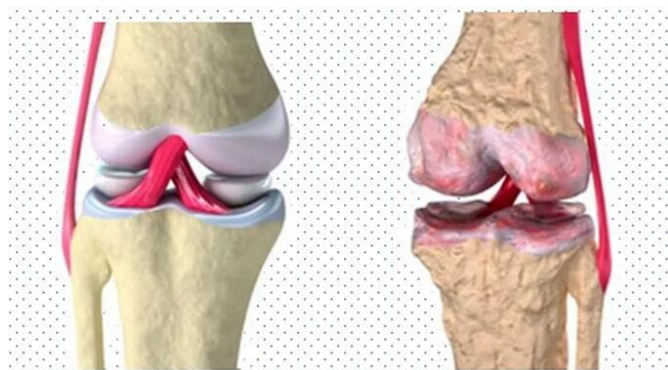
Таблица Факторы риска, связанные с развитием ОА

Факторы	Описание
Системные	Возраст. Пол. Раса
	Гормональный статус
	Генетические факторы
	Минеральная плотность кости
	Витамин Д
Локальные	Предшествующее повреждение сустава
	Слабость мышц
	Неправильная ось сустава
	Гипермобильность

Внешние факторы	Ожирение
	Избыточная нагрузка суставов
	Спортивная физическая нагрузка
	Профессиональные факторы

2. Клиническая картина остеоартроза

Клиническая картина. Чаще в процесс вовлекаются суставы, подвергающиеся большой нагрузке (коленные, тазобедренные), мелкие суставы кистей (дистальные и проксимальные межфаланговые суставы, первый пястно-запястный сустав) и позвоночник. Большое значение имеет поражение тазобедренных и коленных суставов, являющееся основной причиной снижения качества жизни и инвалидизации больных, страдающих ОА.



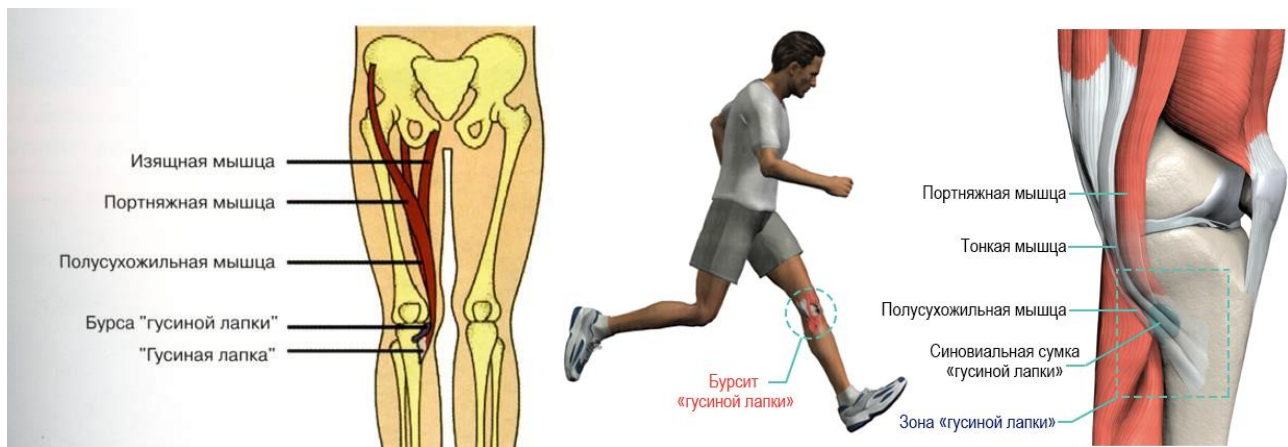
Клиническая картина ОА включает три основных симптома: боль, крепитацию и увеличение объёмов суставов.

Ведущий клинический признак ОА - боль в суставах, продолжающаяся большинство дней предыдущего месяца. Причины суставных болей многочисленны. Они не связаны с поражением собственно хряща (он лишён нервных окончаний), а определяются изменениями в:

- субхондральной кости – усиление костной резорбции на ранних стадиях заболевания, отек костного мозга, рост остеофитов;
- оболочке, связанными с воспалением;
- околосуставных тканях - повреждение связок, мышечный спазм, бурсит, растяжение капсулы сустава;
- психоэмоциональной сфере и др.

Характер болей разнообразный, но, как правило, механический, т.е. боли усиливаются при физической активности и ослабевают в покое. О наличии воспалительного компонента в происхождении болей может свидетельствовать внезапное без видимых причин их усиление, появление ночных болей, утренней скованности (чувство вязкости, геля в поражённом суставе), припухлости сустава (признак вторичного синовита). Иногда интенсивность боли меняется в зависимости от погодных условий (усиливается в холодное время года и при высокой влажности) и атмосферного давления, оказывающего влияние на давление в полости сустава. Гонартроз и коксартроз имеют определённые клинические особенности:

При поражении коленного сустава (гонартроз) боли возникают при ходьбе (особенно при спуске по лестнице), локализуются по передней и внутренней поверхностям коленного сустава и усиливаются при сгибании, наблюдается слабость и атрофия четырехглавой мышцы, определяется болезненность при пальпации проекции суставной щели и/или периартикулярных областей (область «гусиной лапки»). У 30—50% больных развивается деформация коленного сустава с отклонением его кнаружи (genu varum), нестабильность сустава.



При поражении тазобедренного сустава в начале заболевания боли локализуются не в области бедра, а в колене, паху, ягодице, усиливаются при ходьбе, стихают в покое, определяется ограничение и болезненность при внутренней ротации сустава в согнутом положении. Наблюдается атрофия ягодичных мышц, болезненность при пальпации паховой области латеральнее места пульсации бедренной артерии, укорочение ноги.



Крепитация - характерный симптом ОА, проявляющийся хрустом, треском или скрипом в суставах при активном движении, возникает вследствие нарушения конгруэнтности суставных поверхностей, ограничения подвижности в суставе или блокады «суставной мышью» (фрагментом суставного хряща, свободно лежащего в суставной полости).

Увеличение объёма сустава чаще происходит за счёт пролиферативных изменений (остеофитов), но может быть и следствием отёка околосуставных тканей. Особенно характерно образование узелков в области дистальных (узелки Гебердена) и проксимальных (узелки Бушара) межфаланговых суставов кистей. Выраженная припухлость и локальное повышение температуры над суставами возникает редко, но может появляться при развитии вторичного синовита. Постепенно развиваются деформации коленных суставов, «квадратная» кисть.



Рисунок - «квадратная» кисть

В отличие от воспалительных заболеваний суставов внесуставные проявления при ОА не наблюдают. Патогномоничных для ОА лабораторных признаков не существует.

3. Диагностика остеоартроза

Лабораторные исследования. Дифференциального диагноза (при ОА отсутствуют воспалительные изменения в клиническом анализе крови, не обнаруживают РФ (ревматоидный фактор), концентрация мочевой кислоты в сыворотке крови соответствует норме).

Перед началом лечения необходим общий анализ крови и мочи, креатинин сыворотки крови, сывороточные трансаминазы с целью выявления возможных противопоказаний для назначения ЛС.

Для выявления воспаления необходимо исследовать СОЭ и С-реактивный протеин. Умеренное повышение характерно для вторичного синовита на фоне ОА. Выраженное повышение свидетельствует о другом заболевании.

Исследование синовиальной жидкости следует проводить только при наличии синовита в целях дифференциального диагноза. Для ОА характерен невоспалительный характер синовиальной жидкости: прозрачная или слегка мутная, вязкая, с концентрацией лейкоцитов менее 2000/мм³.

Инструментальные исследования. Рентгенологическое исследование — наиболее достоверный метод диагностики ОА, который выявляет сужение суставной щели, краевые остеофиты и заострение мыщелков большеберцовой кости, субхондральный склероз.

При подозрении на ОА коленных суставов рентгеновский снимок делается в передне-задней и боковой проекциях в положении стоя, для исследования пателло-фemorального сустава — снимок в боковой проекции при сгибании (В).

При подозрении на ОА тазобедренного сустава необходимо проводить рентгенологическое исследование.

Перед началом лечения (общий анализ крови и мочи, креатинин сыворотки крови, сывороточные трансаминазы) с целью выявления возможных противопоказаний для назначения ЛС.



Рентгенологическая картина остеоартроза включает характерные признаки, которые отражают дегенеративные изменения в суставе. Некоторые из них:

Сужение рентгеновской суставной щели — соответствует объёмному уменьшению суставного хряща. Ярче проявляется в сегментах, испытывающих более выраженную нагрузку (в коленных суставах — в медиальных отделах, в тазобедренных — в латеральных отделах).

Остеофиты — костные разрастания на краях суставных поверхностей костей различной формы и размеров. В начальных стадиях проявляются в виде заострений или небольших костных образований (1–2 мм). По мере нарастания тяжести заболевания остеофиты увеличиваются в размерах, приобретают различные формы (в виде «губ» или «гребней», прямолинейных или «пышных» костных разрастаний на широком или узком основании).

Субхондральный остеосклероз — уплотнение костной ткани.

4. Лечение остеоартроза. Медикаментозная терапия

Цели лечения: - Обеспечить понимание больным своего заболевания и умение управлять им: изменение образа жизни, применение физических упражнений, поддерживающих функцию суставов, защита суставов

- Уменьшить боль
 - Улучшить функциональное состояние суставов и предотвратить развитие деформации суставов и инвалидизации больного
 - Улучшить качество жизни больных
 - Предотвратить дальнейшее разрушение суставного хряща
 - Избежать побочных эффектов фармакотерапии и обострения сопутствующих заболеваний
- При лечении ОА надо учитывать: - Факторы риска ОА.
- Интенсивность боли и степень нарушения функций сустава
 - Наличие воспаления
 - Локализацию и выраженность структурных нарушений
 - Пожелания и ожидания больного

Лечение ОА должно быть комплексным и включать нефармакологические, фармакологические и хирургические методы.

Медикаментозное лечение

Обезболивание. При слабых или умеренных болях в суставах применяется парацетамол в минимальной эффективной дозе, но не выше 3,0 г/сутки (максимальная разовая доза должна не превышать 350 мг). Парацетамол можно применять длительно, он показан при слабых или умеренных болях при ОА без признаков воспаления. В дозе 3,0 г/сутки доказана безопасность применения парацетамола при ОА в течение 2 лет.

Нестероидные противовоспалительные препараты. НПВП применяют в случае неэффективности парацетамола, а также при наличии признаков воспаления. При сильной боли в суставах лечение следует начинать сразу с НПВП. НПВП применяются в минимальной эффективной дозе назначаются на максимально короткие сроки. Применяют только в период усиления болей, для купирования болей назначаются минимальные эффективные дозы и по возможности не длительно.

Больные должны быть детально информированы о достоинствах и недостатках НПВП, включая безрецептурные препараты.

Все НПВП в эквивалентных дозах обладают сходной эффективностью, выбор НПВП определяется прежде всего его безопасностью в конкретных клинических условиях.

Осложнения со стороны ЖКТ — одни из наиболее серьёзных побочных эффектов НПВП. Относительный риск их возникновения варьирует у различных НПВП и дозозависим.

Наименьшим риском развития желудочно-кишечного кровотечения обладают селективные ингибиторы ЦОГ2 (мелоксикам, немисулид). У больных ОА с факторами риска желудочно-кишечных кровотечений одновременно с НПВП необходимо рекомендовать приём ингибитора протонной помпы в полной суточной дозе.

При назначении НПВП необходимо тщательно оценивать кардиоваскулярные факторы риска, учитывать возможность развития НПВП-ассоциированных энтеропатий, токсического поражения печени, почек.

Трансдермальные (локальные) формы НПВП

Для уменьшения боли при ОА коленных и суставов кистей, не купирующейся приёмом парацетамола, или при нежелании больного принимать НПВП внутрь рекомендуются трансдермальные (локальные) формы НПВП.

Локальные НПВП оказывают достаточный анальгетический эффект при ОА коленных и суставов кистей, обладают хорошей переносимостью, но должны применяться в течение 2 недель с последующим перерывом, поскольку эффективность при более длительном приеме снижается.

Трамадол. Применяют в течение короткого периода для купирования сильной боли при условии неэффективности парацетамола или НПВП, а также невозможности назначения оптимальных доз этих ЛС.

Опиоидный анальгетик применяют в течение короткого периода (в первые дни по 50 мг/сутки с постепенным увеличением дозы до 200–300 мг/сутки) для купирования сильной боли при условии неэффективности парацетамола или НПВП, а также невозможности назначения оптимальных доз этих ЛС.

Внутрисуставные глюкокортикоиды Внутрисуставное введение глюкокортикоидов (ГКС) показано при ОА коленных суставов с симптомами воспаления.

При ОА ГКС вводят в коленные суставы для уменьшения боли и симптомов воспаления, длительность эффекта от 1 недели до 1 месяца. Рекомендуется использовать однократные инъекции

метилпреднизолона (40 мг) или триамцинолона (20 мг или 40 мг). Не рекомендуется выполнять более 2–3 инъекций в год в один и тот же сустав.

5. Рациональное применение нестероидных противовоспалительных препаратов

НПВП – обширная группа различных по химической структуре препаратов, объединенных общим механизмом фармакологического действия: блокадой фермента циклооксигеназы (ЦОГ-2) и снижением синтеза простагландинов ПГ в очаге воспаления или повреждения ткани, и способностью оказывать обезболивающее, противовоспалительное, жаропонижающее, десенсибилизирующее и антиагрегантное действие.

Механизм действия НПВС заключается в неизбирательном или же избирательном угнетении (ингибировании) ими разновидностей фермента ЦОГ – циклооксигеназы. ЦОГ содержится во многих тканях нашего организма и отвечает за выработку различных биологически активных веществ: простагландинов, простациклинов, тромбоксана и других. Простагландины же, в свою очередь, являются медиаторами воспаления, и чем их больше, тем более выражено воспаление. НПВС, ингибируя ЦОГ, снижают уровень содержания в тканях простагландинов, и воспалительный процесс регрессирует.

ЦОГ-1 у здорового человека обнаруживается практически во всех органах и тканях, в частности, в пищеварительном тракте и почках, где выполняет свои важнейшие функции. Синтезированные ЦОГ простагландины активно участвуют в поддержании целостности слизистой желудка и кишечника, поддерживая адекватный кровоток в ней, уменьшая секрецию соляной кислоты, увеличивая pH, секрецию фосфолипидов и слизи, стимулируя пролиферацию (размножение) клеток. Препараты, ингибирующие ЦОГ-1 вызывают снижение уровня простагландинов не только в очаге воспаления, но и во всем организме, что может повлечь за собой негативные последствия.

ЦОГ-2, как правило, в здоровых тканях отсутствует или же обнаруживается, но в незначительном количестве. Повышается ее уровень непосредственно при воспалении и в самом его очаге. Препараты, избирательно угнетающие ЦОГ-2, хоть и принимаются зачастую системно, но действуют именно на очаг, уменьшая воспалительный процесс в нем.



Для лечения заболеваний суставов необходимо учитывать влияние НПВС на хрящевую структуру сустава.

Хондронегативное: Индометацин, пироксикам, напроксен

Хондронейтральное: Ибупрофен, диклофенак

Хондропротективное: мелоксикам, нимесулид

Побочное действие НПВС. Основной удар принимают слизистые желудочно-кишечного тракта, поскольку НПВП оказывают ulcerогенное действие — провоцируют развитие эрозивных и язвенных дефектов слизистой желудка. Простагландины, синтезируемые ЦОГ-1, защищают клетки слизистых тканей желудка от агрессивного воздействия соляной кислоты, содержащейся в желудочном соке. Ингибируя функционально полезные изомеры ЦОГ-1, НПВП останавливают производство простагландинов не только в зоне воспаления, но и в здоровых клетках организма. Побочными проявлениями со стороны ЖКТ часто становятся тошнота, затрудненное болезненное пищеварение (диспепсия).

Блокаторы ЦОГ влияют на состав крови и ее коагуляцию (свертываемость). При длительном приеме нестероидных противовоспалительных средств:

Снижается коагуляция, за счет чего повышаются риски внутренних кровотечений, а также обильной кровопотери при наружных повреждениях тканей. Кроме того, при подавлении коагуляции нарушается работа сердечно-сосудистой системы и почечного аппарата.

Снижается количество форменных элементов крови, возникает риск развития клинико-гематологического синдрома анемии.

Некорректный прием НПВП приводит к задержке натрия и воды в организме, вследствие чего учащается сердцебиение, повышается артериальное давление, развивается почечная недостаточность.

Для препаратов на основе индолуксусной кислоты (Индометацина и др.) характерны побочные эффекты со стороны центральной нервной системы — атаксия, головокружения, бессонница.

Лекарства на основе салициловой кислоты нужно строго дозировать при лечении вирусных инфекций. Например, передозировка Аспирина при гипертермии, вызванной ОРВИ, может привести к развитию синдрома Рея — острой энцефалопатии с отеком мозга и повреждением печени.

Аллергические реакции на НПВС характерны для пациентов с сенсибилизацией к ацетилсалициловой кислоте. Нарушение иммунологической реактивности проявляется чаще сыпью, реже — респираторными симптомами. Исключение составляют астматики, у которых даже одна таблетка может вызвать тяжелый приступ удушья.

Высокие дозы производных пропионовой кислоты оказывают гепатотоксичное действие. Безобидные таблетки от боли в горле Стрепсилс, содержат флурбипрофен. При передозировке он повышает концентрацию печеночных ферментов АЛТ, АСТ.

6. Симптоматическая лекарственная терапия и хирургическое лечение остеоартроза

Хондроитин сульфат и глюкозамин

Препараты, содержащие хондроитин сульфат и глюкозамин сульфат рекомендуются при ОА для уменьшения боли, улучшения функции суставов; эффект сохраняется в течение нескольких месяцев после их отмены, хорошо переносятся больными.

Препараты, обладают умеренным анальгетическим действием и высокой безопасностью. Получены данные об их возможном структурно-модифицирующем действии (замедление сужения суставной щели) при ОА коленных суставов (хондроитин сульфат, глюкозамин сульфат) и мелких суставов кистей (хондроитин сульфат). Хондроитин сульфат применяют по 500 мг 2 раза в сутки, длительно. Глюкозамин сульфат назначают по 1500 мг/сутки в течение 4–12 недель, курсы повторяют 2–3 раза в год.

Диацереин. Механизм действия заключается в ингибировании интерлейкина ИЛ-1 β . Уменьшает боль, эффект сохраняется в течение нескольких месяцев после завершения лечения. Улучшает функции суставов и замедляет прогрессирование ОА.

Пиаскледин. Не омыляемые соединения авокадо и сои (НСАС) — применяют для уменьшения боли, улучшения функции суставов и замедления прогрессирования ОА.

НСАС уменьшает боль, снижает потребность в НПВП и обладает последействием в течение нескольких месяцев после завершения лечения.

Препараты гиалуроновой кислоты. Применяют для внутрисуставного введения при ОА для уменьшения боли, улучшение функции сустава. Лечение хорошо переносится, очень редко при введении боли в суставе могут усиливаться по типу псевдоподагрической атаки.

Стронция ранелат. Применяют для уменьшения боли и замедления прогрессирования ОА крупных суставов. Обладает симптоматическим эффектом (уменьшает боль и улучшает функции сустава).

Эндопротезирование суставов. Показано при ОА с выраженным болевым синдромом, не поддающимся консервативному лечению, при наличии серьезного нарушения функций сустава (до развития значительных деформаций, нестабильности сустава, контрактур и мышечной атрофии). Уменьшает боль, улучшает двигательную функцию и улучшает качество жизни при ОА тазобедренных суставов. Продолжительность эффекта составляет около 10 лет, частота инфекционных осложнений и повторных операций — 0,2–2,0% ежегодно. Наилучшие результаты эндопротезирования отмечены у больных в возрасте 45–75 лет, с массой тела <70 кг, с высоким социальным уровнем жизни.

Эндопротезирование коленных суставов приводит к уменьшению боли и улучшению двигательной функции.

7. Диспансерное наблюдение при заболеваниях суставов

Диспансерное наблюдение при заболеваниях суставов — это не разовая консультация, а регулярный, системный контроль. Его главная задача — вовремя заметить изменения, не допустить осложнений, обострения и при необходимости скорректировать лечение.

Диспансерное наблюдение устанавливается в течение 3-х рабочих дней после:

- 1) установления диагноза при оказании медицинской помощи в амбулаторных условиях;
- 2) получения выписного эпикриза из медицинской карты стационарного больного по результатам оказания медицинской помощи в стационарных условиях.

Диспансерное наблюдение устанавливают при хронических, длительно протекающих заболеваниях суставов. Например, при ревматоидном артрите, остеоартрозе (гонартрозе, коксартрозе), подагре, реактивных артритах, некоторых системных заболеваниях соединительной ткани.

После того как диагноз подтверждён, составляется индивидуальный план.

В него входят:

-Регулярные осмотры. Оценивается состояние суставов: проверяет подвижность, наличие деформаций, признаков воспаления или атрофии мышц.

-Лабораторные анализы. Периодически назначаются исследования крови (общий, биохимический — например, для оценки функции печени, почек, уровня воспалительных маркеров).

-Инструментальная диагностика. По показаниям делают рентгенографию, УЗИ суставов, МРТ или КТ — чтобы отследить динамику, выявить прогрессирование изменений или новые очаги.

-Коррекция терапии. Если лечение не даёт нужного эффекта или появляются побочные действия, необходимо менять схему.

-Консультации смежных специалистов. При необходимости подключают ортопеда (для решения вопроса об ортезировании или операции), физиотерапевта, а в некоторых случаях — кардиолога, невролога или психолога.

- Немедикаментозные методы. Рекомендации по режиму нагрузок, подбору ортопедических приспособлений (трости, стельки), лечебной физкультуре.

- Профилактика осложнений. Важно не только контролировать само заболевание, но и следить за безопасностью длительной лекарственной терапии.

Периодичность посещения зависит от диагноза и динамики состояния.

При стабильном течении (когда болезнь под контролем, нет активного воспаления) врач может назначить приём раз в год.

Если заболевание прогрессирует, есть частые обострения или появились осложнения — график могут сделать чаще (например, раз в полгода или чаще), чтобы вовремя корректировать лечение.

В порядке диспансерного наблюдения закреплено правило — не реже одного раза в год, главный принцип: не «раз и навсегда», а «по ситуации».

8. Профилактика осложнений заболеваний суставов

Обучение больных. Обучение больных должно быть обязательным компонентом всех терапевтических программ при ОА, проводиться с учетом индивидуальных особенностей больного и включать рекомендации по изменению образа жизни, снижению веса и необходимости выполнения физических упражнений.

Повышение уровня знаний о заболевании уменьшает боль и улучшает функции суставов. Обучение больных и их супругов навыкам ежедневных тренировок приводит к уменьшению боли. Эти методы обладают невысокой стоимостью затрат.

Снижение веса тела. Больным с избыточным весом (ИМТ более 25 кг/м²) рекомендуется уменьшение веса. Снижение веса уменьшает боль и улучшает функцию суставов. Снижение веса позитивно влияет на структурные изменения в хряще и биохимические маркеры обмена хряща и кости.

Лечебная физкультура. При ОА коленных суставов необходимы регулярные физические упражнения для укрепления силы четырехглавой мышцы бедра и увеличения объема движений, аэробные

нагрузки. При ОА тазобедренных суставов тоже требуется выполнение лечебной физкультуры, особенно силовых упражнений.

Физические упражнения снижают боль и сохраняют функцию суставов, особенно при сочетании с образовательными программами. Упражнения для укрепления силы четырёхглавой мышцы бедра достоверно уменьшают боль и сопоставимы по эффективности с НПВП. Необходимо учитывать противопоказания для занятий лечебной физкультурой у больных ОА, как абсолютные (неконтролируемая аритмия, блокада 3 степени, недавние изменения на ЭКГ, нестабильная стенокардия), так и относительные (кардиомиопатия, пороки сердца, плохо контролируемая артериальная гипертензия).

Ортопедические приспособления. При поражении медиального отдела коленного сустава, варусной деформации или нестабильности коленного сустава могут использоваться коленные ортезы и клиновидные ортопедические стельки. Рекомендуется хождение с тростью в руке, противоположной поражённой нижней конечности. При ОА 1-го запястно-пястного сустава применяются шинирование и ортезы.

Наколенники, фиксирующие колено при вальгусном положении, ортопедические стельки с приподнятым на 5–10° латеральным краем уменьшают нагрузку на медиальные отделы коленного сустава, оказывают обезболивающий эффект и улучшают функцию суставов. Коленные ортезы при варусной деформации уменьшают боль, улучшают функциональную активность и качество жизни. Эластичный наколенник облегчает боль и улучшает проприоцептивное чувство (способность организма осознавать положение и движение частей собственного тела в пространстве без постоянного зрительного контроля). С целью механической разгрузки суставов рекомендуют хождение с помощью трости, в руке, противоположной поражённой нижней конечности. Ортез и шинирование 1-го запястно-пястного сустава устраняет подвывих и улучшает функции кисти.



Физиотерапевтические методы. При ОА коленных суставов с признаками воспаления можно рекомендовать применение холодовых аппликаций (пакеты со льдом, массаж льдом). Для уменьшения боли при ОА коленных и суставов кистей рекомендуются тепловые процедуры, чрезкожная электронейростимуляция. У некоторых больных может использоваться акупунктура.

9. Профилактика травматизма. Остеопороз как фактор риска переломов

Среди травм переломы занимают одно из ведущих мест, если не по частоте, то по отрицательным социальным и экономическим последствиям. Непосредственная причина перелома - травма, однако она не всегда становится его первопричиной, а связана с имеющимися у больного факторами риска.

Факторы риска переломов

1. Остеопороз.
2. Состояния, способствующие нарушению координации и падениям: пожилой и старческий возраст; прием лекарственных веществ, приводящих к нарушению координации, полипрагмазия (одновременное назначение пациенту большого количества лекарственных препаратов); дисциркуляторная энцефалопатия; транзиторные ишемические атаки, инфаркты, инсульты; психопатии.

Остеопороз. Один из важных аспектов профилактики переломов - мероприятия, направленные на предупреждение развития остеопороза.

Остеопороз - хроническое, прогрессирующее заболевание скелета, характеризующееся снижением массы кости, нарушением архитектоники костной ткани, приводящее к увеличению хрупкости кости и развитию переломов. Следует отметить, что клиника остеопороза неспецифична, болезнь длительно протекает практически бессимптомно, и это затрудняет его раннюю диагностику. Поэтому врачу общей практики и фельдшеру следует активно определять и корректировать факторы риска развития и прогрессирования заболевания.

Факторы риска развития первичного остеопороза

1. Генетические и индивидуальные факторы риска: низкий рост и вес; женский пол; пожилой и старческий возраст; менопауза; ранняя менопауза; аменорея; позднее начало менструаций; бесплодие.
2. Факторы риска, связанные с образом жизни: гиподинамия; чрезмерная физическая нагрузка; курение; злоупотребление алкоголем.
3. Факторы риска, связанные с питанием: недостаточное поступление с пищей кальция; повышенное поступление с пищей белка, жиров и клетчатки; избыточное потребление кофе.

Факторы риска развития вторичного остеопороза

1. Длительное применение лекарственных средств: глюкокортикоиды; тиреоидные гормоны; спиронолактоны; фенацетин; тетрациклины; диуретики; препараты лития; химиотерапия; антациды, содержащие алюминий.
2. Тиреотоксикоз, гипотиреоз.
3. Болезнь и синдром Иценко-Кушинга.
4. Акромегалия.
5. Гиперпаратиреоз.
6. Неврогенная анорексия.
7. Инсулинозависимый сахарный диабет.
8. Ревматоидный артрит.
9. Анкилозирующий спондилоартрит.
10. Первичный билиарный цирроз печени.
11. Заболевания крови (гемолитическая анемия, лейкоз, гемофилия).
12. Амилоидоз.
13. Саркоидоз.
14. Болезнь Паркинсона.

Костная ткань на протяжении всей жизни человека претерпевает изменения и непрерывно перестраивается. С возрастом время, необходимое для завершения ремоделирования, увеличивается, а число новых ремоделирующих структур не в состоянии поддерживать общее костно-минеральное равновесие. Это приводит к структурным изменениям (нарушению архитектоники кости, потере костной массы) и снижению прочности кости. Возрастным замедлением интенсивности ремоделирования костной ткани обусловлена ее физиологическая атрофия. Старение костной ткани - многоосевой процесс, неразрывно связанный с онтогенетическими изменениями всего организма.

В основе патогенеза нарушений структуры костной ткани лежат как расстройства микроциркуляции, так и нейрогуморальные сдвиги.

Профилактика остеопороза. Примордиальная профилактика (комплекс мер, направленных на то, чтобы не допустить появления факторов риска возникновения заболеваний) заключается в постоянном динамическом наблюдении за здоровьем членов семьи, профилактическом консультировании, оптимизации адаптивных возможностей организма, пропаганде и обучении пациентов навыкам здорового образа жизни.

Меры первичной профилактики призваны поддержать прочность скелета, особенно в критические периоды: интенсивный рост костной массы; беременность, кормление грудью; менопауза; длительная иммобилизация.

Для осуществления первичной профилактики необходимо:

- обеспечить организм достаточным количеством кальция, особенно в период беременности и кормления грудью;
- обеспечить достаточную инсоляцию, особенно детей и пожилых;
- выполнять регулярные физические нагрузки;
- устранить вредные привычки (курение, злоупотребление алкоголем);
- уменьшить употребление кофе;

- нормализовать массу тела;
- с раннего возраста контролировать оптимальное потребление кальция, витамина D, фосфора, белка, жиров, клетчатки.

Содержание кальция в продуктах питания (мг/100г): курага - 170; миндаль - 254; кунжут - 1150; соя - 226; вяленая рыба - 3000; сардины - 350; молоко - 120; сыр плавленый - 300; сыр твердый - 600; сметана - 100; капуста - 60; сельдерей - 240.

Примечательно, что длительная высокобелковая диета приводит к усилению кальциурии и вторично-отрицательному кальциевому балансу.

Вторичная профилактика препятствует развитию переломов при уже имеющемся у пациента остеопорозе. Она предполагает адекватное лечение заболевания, предупреждение его обострений и обучение больных определенному стереотипу движений.

10. Профилактика травматизма в пожилом возрасте.

Падения. Причиной травматизма в пожилом возрасте часто бывает склонность к нарушению координации движений и равновесия, падениям. Падения приводят к переломам, вывихам, ушибам, растяжениям связок. В большинстве случаев, особенно у людей старшего возраста, падения вызваны не внешними, а внутренними факторами (психическими нарушениями, коморбидностью, приемом лекарственных препаратов и др.) или их сочетанием. Ситуация усугубляется возрастным изменением походки у части пожилых лиц, что приводит к нарушению опорной функции.

Непосредственной причиной травмы часто бывает головокружение (системное и несистемное). Системное головокружение чаще всего возникает из-за вовлечения в патологический процесс вестибулярной системы и характеризуется ощущением пассивного перемещения тела или окружающих предметов. В пожилом возрасте выделяют четыре типа вестибулярных нарушений: купулолитиазис, купулярное головокружение, макулярное головокружение и вестибулярная атаксия.

Купулолитиазис клинически проявляется кратковременным (5-10 с) головокружением, связанным с изменением положения головы (поворот головы в сторону, вытягивание шеи).

Купулярное головокружение, возникающее при угловом изменении положения головы, характеризуется чувством неустойчивости в течение нескольких часов.

Макулярное головокружение чаще всего возникает при переходе из лежачего положения в положение сидя.

Вестибулярная атаксия проявляется почти постоянным нарушением равновесия.

Частой причиной системного головокружения может быть вертебробазилярная недостаточность, которая сопровождается ощущением неустойчивости, шума и звона в ушах, нарушением слуха, тошнотой, рвотой, диплопией и атаксией. При резких поворотах и запрокидывании головы происходит внезапное падение с обездвиженностью.

Для несистемного головокружения характерны внезапное начало, общая слабость, ощущение дурноты, потемнение в глазах.

Причины несистемного головокружения: патологические изменения в шейном отделе позвоночника; неадекватный подбор очков; анемия; ортостатическая гипотония; аритмии; психогении; ятрогении (прием лекарственных препаратов).

Фельдшер должен быть ориентирован в причинах и клинических проявлениях головокружения. В процессе ведения больных с нарушением равновесия и координации может возникнуть необходимость в консультации с врачами специалистами.

Часто падение происходит при приеме снотворных, транквилизаторов, гипотензивных препаратов. Подобный эффект может наблюдаться и на фоне приема диуретиков, нитратов (особенно в комбинации с β -адреноблокаторами или мочегонными), аминокaproновой кислоты, лития, противопаркинсонических средств, хинина, нестероидных противовоспалительных препаратов, инсулина. В большей степени предпосылки к падению возникают при комбинировании лекарственных препаратов, полипрагмазии. Эффективность профилактики падений в таких случаях зависит от адекватности проводимой терапии, титрования дозы, исключения полипрагмазии, особенно в пожилом возрасте.

Причиной падений может стать ортостатическая гипотензия, встречающаяся при многих неврологических и соматических заболеваниях, приеме некоторых лекарственных препаратов (гипотензивные, нейролептики, нитраты, наркотики). У пациентов данных групп врач общей практики

обязан измерять артериальное давление не только в сидячем, лежащем положении, но и через 3 мин после вставания. Больным с ортостатической гипотензией необходимо приподнимать головной конец кровати (на 5-20°) для уменьшения риска резкого снижения артериального давления и падения при вставании. Для профилактики постпрандиальной гипотензии следует избегать переизбытка пищи. С целью коррекции кровообращения, улучшения венозного оттока рекомендуется носить эластичные чулки, употреблять достаточное количество жидкости и поваренной соли. Больным показаны лечебная физкультура, тренировка равновесия и ходьбы.

При наличии у пациентов психических или соматических заболеваний, способствующих падению, фельдшеру следует проводить постоянное динамическое наблюдение, адекватное лечение больных, консультирование, при необходимости, с узкими специалистами.

К профилактическим мероприятиям по предупреждению травматизма относится и устранение внешних факторов риска падений, обеспечение условий безопасности жилья: убрать или закрепить ковры; убрать с пола провода; обеспечить достаточное освещение, включая ночное; установить поручни в ванной комнате, туалете, вдоль стен; положить на дно ванны резиновый коврик; покрасить ступеньки лестницы в яркий цвет.

Основу совершенствования технологий профилактики травматизма в деятельности фельдшера составляет регулярная комплексная оценка риска и разработка корректирующих программ устранения или уменьшения управляемых факторов возникновения травм.