

Чепой В М

Диагностика и лечение болезней суставов

В. М. ЧЕПОЙ

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ БОЛЕЗНЕЙ СУСТАВОВ

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие Введение Глава 1. Обследование артрологического больного Глава 2. Ревматоидный артрит Глава 3. Ревматический артрит Глава 4. Псориатический артрит Глава 5. Болезнь Бехтерева Глава 6. Поражение суставов при диффузных заболеваниях соединительной ткани Системная красная волчанка Системная склеродермия Узелковый периартериит Дерматомиозит Синдром Шегрена Глава 7. Инфекционные артриты Инфекционно-аллергический артрит Артрит при гриппе Туберкулезный артрит Туберкулез Понсе Бруцеллезный артрит Гнойный артрит Болезнь Лайм Глава 8. Артриты при кишечных инфекциях Артрит при дизентерии Артрит при иерсиниозе Артрит при язвенном колите Артрит при болезни Крона Артрит при болезни Уиппла Глава 9. У рогенные артриты Гонококковый артрит Болезнь Рейтера Глава 10. Артрозы Глава 11. Межпозвоночный остеохондроз Остеохондроз шейного отдела позвоночника Остеохондроз грудного отдела позвоночника Остеохондроз поясничного отдела позвоночника Анкилизирующий вертебральный гиперостоз Глава 12. Заболевания суставов при нарушении обмена веществ Подагра Хондрокальциноз Артроз при гиперхолестеринемии Охроноз (алкаптонурия) Болезнь Кашина - Бека (уровская болезнь) Глава 13. Заболевания суставов при эндокринных нарушениях Гиперпаратиреоидная дистрофия (болезнь Реклингхаузена) Диабетическая артропатия Акромегалия Гипогенитализм Болезнь Иценко - Кушинг Глава 14. Артропатии при заболеваниях крови Гемофилическая артропатия Артропатии при лейкомиах Глава 15. Остеохондропатии Болезнь Пертеса Остеохондропатия бугристости большой берцовой кости (болезнь Осгуда-Шлаттера) Юношеская Остеохондропатия позвонков (болезнь Шейерманна) Глава 16. Редкие болезни и синдромы Интермиттирующий гидрартроз Палиндромный ревматизм Периодическая болезнь (средиземноморская лихорадка) Саркоидоз Деформирующая остеодистрофия (болезнь Педжета) Пахидермогиперостоз Синдром Титце Синдром Марфана Остеомаляция Болезнь Бехчета Экссудативная многоформная эритема Узловатая эритема Ксантомные гигантоклеточные опухоли Глава 17. Заболевания околосуставных тканей Синдром плечо -- кисть Эпитрохлеит Стиллоидит Тендосиновит Пермартрит тазобедренного сустава Фиброциты Глава 18. Миозиты Гранулематозный миозит Репмпитическая полимиалгия Лекарственный миозит Миозит при токсоплазмозе Заключение Список литературы

ВВЕДЕНИЕ

Изменение климатических условий, высокая индустриализация, нарушение экологии, миграция населения и многие другие факторы предъявляют все большие требования к организму человека и способствуют снижению его аккомодационных возможностей. В связи с этим инфекция, аллергия, травматизация, охлаждение и другие отрицательные факторы могут провоцировать развитие патологических нарушений в организме. Постоянно изменяющаяся внешняя среда, снижение защитных сил организма, изменение биологических свойств микроорганизмов и др. предрасполагают не только к дальнейшему развитию заболевания, но и к изменению его клинических проявлений, а также к возникновению новых видов поражения при наличии тех же этиологических и патогенетических факторов.

Суставные ткани весьма чувствительны к любым внутренним и внешним отрицательным воздействиям. Поскольку суставы тесно связаны с нервно-сосудистой и костно-мышечной системами, нарушения в этих системах незамедлительно сказываются и на состоянии суставов.

Как сложный биологический рычаг, выполняющий большую физическую работу, сустав нуждается в своевременном обеспечении энергетическими и пластическими ингредиентами. Для поддержания нормальных физиологических процессов в суставной системе большое значение имеют нормальные показатели всех видов обмена веществ в организме: белкового, жирового, углеводного, солевого, гормонального и др.

Как и в любой другой системе, в суставах постоянно происходят созидательные и разрушительные процессы. Целенаправленность и уравнивание этих противоположных процессов являются обязательными условиями нормального развития и поддержания жизненных функций системы. Любые отклонения в ту или другую сторону

сказываются на характере структуры и функциях суставов и внесуставных тканей. Строгую взаимосвязь между формой и содержанием можно показать на примере поражения суставов. Так, аномалия развития одного сустава нижних конечностей очень рано приводит к появлению дегенеративных изменений в других суставах.

При изучении болезней суставов очень мало внимания уделяют костной ткани. Известно, что хрящевая ткань в определенной степени осуществляет свои энергетические и пластические функции через костную ткань. Есть основание считать, что костная ткань, содержащая около 30% коллагена, реагирует на большинство патологических состояний, развившихся в суставных тканях и имеющих системный характер.

Развитие остеолита, остеопороза и процессов оссификации (болезнь Бехтерева) наряду с другими механизмами, вероятно, связано также с состоянием коллагеновой структуры костной ткани. Это положение подтверждается тем, что нередко у больных ревматоидным артритом при небольших воспалительных изменениях в суставах наблюдается остеолит и, наоборот, при выраженных клинических признаках воспаления продолжительное время отмечается слабый остеопороз в эпифизах костей.

Многие аспекты биохимических, гистоиммунных и биомеханических особенностей суставов полностью не раскрыты. Не установлены максимальные колебания увеличения или снижения функциональной способности сустава.

Компенсаторные возможности сустава велики и зависят от возраста, пола, состояния нервной и эндокринной систем, внутренних органов, а также от внешних условий.

Анатомически различают три основных вида суставов:

1) синартроз (неподвижный сустав)-эпифизы костей соединяются при помощи волокнистой ткани и хряща. Кости имеют тесный контакт, движения отсутствуют. Примером могут служить суставы костей черепа; 2) амфиартроз (малоподвижный сустав) - кости соединяются волокнистой тканью и хрящевыми дисками (например, межпозвоночные диски); 3) диартроз (свободно движущийся сустав) - сустав выстлан синовиальной оболочкой, которая продуцирует синовиальную жидкость. Большинство суставов в организме человека являются синовиальными.

Синовиальные суставы в свою очередь делятся на семь типов: 1) плоские суставы, в которых происходят

[Image: Чепой1.jpg]

Риг. 1. Коленный сустав в сагиттальном разрезе, 1 - tendo m. (jiiadrieipitis: 2 - bursa suprapat; 3 - patel: 4 - bursa prepat-1 I - сухожилие четырехглавой мышцы; 2-надколенниковая сумка; 3-надколенник; 4 преднадколенниковая подкожная сумка; 5 - крыльные складки; 6 - подколенниковая глубокая сумка, 7 - суставная капсула, 8 - полость сустава.

только скользящие движения (запястные суставы),
2) шаровидные суставы (плечевые, тазобедренные):
3) эллипсоидные суставы (пястно-фаланговые, лучеза-пястные); блоковидные суставы, в которых движение происходит г одлютл плоскости - стйбааие и ^адуибааие

- (локтевой сустав); 5) мышечковые суставы (коленные);
б) колесовидные, или вращающиеся, суставы, где происходит вращательное движение (I шейный позвонок);
7) седловидные суставы, где осуществляются все виды движения, кроме вращательного (пястно-запястные).

Концы костей всех перечисленных суставов покрыты хрящом и соединены фиброзной капсулой, которая укреплена связками.

Важнейшими функциональными элементами сустава являются сочленяющие костные концы, фиброзная капсула, синовиальная оболочка, связки, хрящ, жировые подушки (рис. 1).

Синовиальная оболочка богата кровеносными и лимфатическими сосудами, продуцирует синовиальную жидкость и тем самым обеспечивает пластические, энергетические и защитные функции суставных тканей.

Синовиальная жидкость содержит все компоненты, имеющиеся в плазме крови, обладает постоянными физико-химическими константами (цвет бледно-желтый, реакция щелочная, вязкость 5-6 см). Она осуществляет питание суставного хряща, которое происходит диффузионным путем, и служит идеальной смазкой, обеспечивая скольжение суставных концов.

Суставной хрящ - соединительное тканное образование, состоящее из волокон, клеток и промежуточного вещества, богатого сульфатами А и С. Хрящ постоянно обновляется за счет хондроцитов в перихондральном слое, а в определенной степени за счет расширения хондроцитов и увеличения межучточных волокон во внутренних слоях.

Питание хряща осуществляется через синовиальную жидкость и частично через эпифизы костей. Хрящ эластичен, и при движении происходят его сжатие и разжатие. Во время этого акта он получает новую порцию питательных веществ. Одновременно в период разжатия к этому месту стремится синовиальная жидкость, повышающая внутрисуставное давление и защищающая хрящ от травматизации.

Капсула сустава состоит из пучков коллагеновых волокон, тесно связана с синовиальной оболочкой - Она защищает сустав и прежде всего синовиальную оболочку. Внешние воздействия, особенно травматизация, вызывают изменения суставной капсулы.

Связки состоят из эластичных волокон, которые обес

печивают механические функции. В них расположено много нервных окончаний.

Мениск и диск сустава, состоящие из волокнистого хряща или волокнистой ткани, имеют важное значение в регулировании внутрисуставного давления и создании удобной формы при скольжении сустава, работают синхронно со связками сустава.

Синовиальные складки и жировые прокладки, наружные части которых прикреплены к капсуле сустава, обеспечивают благоприятные условия для регуляции перемещения синовиальной жидкости и создания формы сустава, наиболее удобной для скольжения.

Совершенный вид строения суставных костей, утонченный механизм скольжения, высокая смазывающая способность синовиальной жидкости, изменение внутрисуставного давления - все это имеет важное значение в процессе движения. Любое движение в суставе является необходимым, так как способствует развитию нормальных тканей, укрепляет суставные элементы и предупреждает развитие дегенеративно-дистрофических изменений.

Глава 1

ОБСЛЕДОВАНИЕ АРТРОЛОГИЧЕСКОГО БОЛЬНОГО

Малоизученность клинической симптоматики, особенно в ранней стадии болезни, появление новых нозологических форм поражения суставов, разработка и внедрение в медицинскую практику новых методов диагностики определяют необходимость дать краткое описание методов обследования артрологического больного.

Основные принципы диагностики болезней суставов. Необходимо выяснить, является

ли заболевание суставов самостоятельной нозологической формой или проявлением патологии других систем (нарушение обмена веществ, эндокринные нарушения и др.), уточнить характер патологического процесса (воспалительный, дегенеративно-дистрофический, сочетанный), выявить возможное поражение внутренних органов (ревматический артрит, системная красная волчанка, подагра), уточнить нозологическую форму, стадию, степень активности, функциональную недостаточность суставов.

Внимательное изучение анамнеза заболевания примерно в 70 % случаев позволяет достоверно установить диагноз. При опросе больного необходимо особое внимание обращать на возможное наличие или перенесенные специфические инфекционные болезни (гонорея, бруцеллез, туберкулез, дизентерия и др.), наличие хронических заболеваний (тонзиллит, колит, уретрит, болезни крови, эндокринные нарушения и др.), связь с острыми инфекциями верхних дыхательных путей (грипп, ангина и др.).

Необходимо учитывать биоритмологические аспекты патологии суставов. Известно, что максимум работоспособности людей приходится на утренние (9-14) и вечерние (18-20) часы [Доскин В. А., Лаврентьев Н. Л., 1974]. В то же время при ревматоидном артрите чаще выраженная общая утренняя скованность возникает до 10 ч, повышение температуры тела - в 16-17 ч, приступ подагры преимущественно в 18-20 ч. Специалист

должен отличать общую утреннюю скованность, наблюдаемую при ревматоидном артрите, от местной, которая отмечается при остеоартрозе, спондилезе. Необходимо уточнить продолжительность скованности, время ее появления, связь с другими симптомами заболевания. Длительность утренней скованности отражает активность патологического процесса.

Большинство больных, обращаясь к врачу, прежде всего жалуются на боли в суставах и позвоночнике. В связи с этим важно установить характер болей, интенсивность, продолжительность, суточный ритм, а также то, какие факторы способствуют их возникновению или усилению. Выраженные постоянные боли, усиливающиеся до утра, характерны для поражения суставов воспалительного характера. Боли только в состоянии покоя наблюдаются в основном при вегеталии, а боли при движении, ходьбе, физической нагрузке свойственны дегенеративному поражению суставов и позвоночника.

Следует уточнить локализацию патологического процесса в дебюте болезни. Например, начало заболевания с поражения мелких суставов рук чаще наблюдается при ревматоидном артрите, в то время как поражение крупных суставов - преимущественно при деформирующем остеоартрозе. Моноартрит верхних конечностей более характерен для гриппозного, постантинозного поражения, а моноартрит нижних конечностей - для болезни Бехтерева, болезни Рейтера. Полиартрит, особенно симметричный, в дебюте чаще всего наблюдается при ревматоидном артрите. Изолированное поражение грудного отдела позвоночника встречается в основном при межпозвоночном остеохондрозе. Воспаление плечевых суставов у лиц среднего и старшего возраста чаще свидетельствует о периартрите. Острое воспаление I пальца стопы, голеностопного сустава у лиц среднего возраста указывает на подагру.

Поражение суставов воспалительного происхождения часто начинается остро и подостро. При дегенеративном поражении болезнь развивается постепенно. Начало заболевания после острой инфекции, интоксикации, переохлаждения, на фоне аллергии заставляет предполагать артрит, спондилоартрит. Возникновение болезни после длительной травматизации, физического перенапряжения более характерно для периартрита, остеоартроза, межпозвоночного остеохондроза.

Осмотр больного. Прежде всего следует оценить осан

ку, походку. При осмотре в положении стоя обращают внимание на физиологические изгибы позвоночника, состояние плечевых, локтевых, лучезапястных, межфаланговых,

грудиноключичных, грудинореберных суставов. Затем больного осматривают в лежачем положении на кушетке- Пониженное питание чаще наблюдается при ревматоидном артрите, коллагенозах, повышенное - при подагре, остеоартрозе. Поражение кожных покровов и слизистых оболочек отмечается при псориазе и синд' роме Рейтера- Поражение периартикулярных тканей в дебюте болезни характерно для остеоартроза.

Плечевой сустав. Осмотр как спереди, так и сзади позволяет выявить припухлость и атрофию близлежащих мышц: грудных, трапециевидных, дельтовидных. Наличие экссудата в плечевом суставе приводит к увеличению размера, преимущественно в передней части. Паль-паторно выявляются припухлость, болезненность и повышение местной температуры (рис. 2).

При обследовании больного периартритом плечевого сустава следует обратить внимание на болезненность в области большого и малого бугорков плечевой кости, межбугорковой бороздки, ключично-акромиального сустава. В диагностике периартрита плечевого сустава большую помощь может оказать выявление функциональных симптомов. Функциональная проба на утомляемость позволяет судить о поражении вращающей манжетки. Она заключается в том, что при разведении рук в стороны на 50-60 [AMP]deg; на пораженной стороне рука раньше устает и медленно падает. Симптом Леклерка позволяет выявить частичный или полный разрыв вращающей манжетки. Прежде чем отвести руку в сторону, больной вначале приподнимает плечо вверх (феномен "застегивания подтяжек"). При заведении руки за спи-ну появляются или усиливаются боли в плечевом суставе.

Проба Эргазина используется для выявления поражения длинной головки двуглавой мышцы плеча: при пассивном разгибании или супинации руки, согнутой в локтевом суставе (под углом 90 [AMP]deg;), и одновременном сопротивлении больного этим движениям возникают боли вследствие натяжения сухожилия длинной головки двуглавой мышцы, находящегося в межбугорковой бороздке. Симптом Дауберна: при отведении руки более чем на 60 [AMP]deg; появляются боли в плечевом суставе вследствие сближения большого бугорка плеча и акромиона и сдавливания субакромиальной сумки, связки вращающей ман-

жетки и сухожилия надостной мышцы. Симптом Сепур-линга (феномен межпозвоночного отверстия) - при надавливании на голову, склоненную к больному плечу, возникают парестезии или боли, отдающие в зону иннервации корешка, подвергающегося компрессии в межпозвоночном отверстии. Симптом Ласега: при надавливании на голову, наклоненную к здоровому плечу, возникают боли или парестезии.

Локтевой сустав. При осмотре можно легко обнаружить даже небольшую припухлость, поскольку сумка локтевого сустава лежит под кожей. Появление выпота в полости сустава или утолщение синовиальной оболочки приводит к выпячиванию и заполнению окололоктевых бороздок по обе стороны от локтевого сустава.

Пальпацию производят при расслаблении мышц. Врач одной рукой удерживает предплечье больного, а пальцами другой руки прощупывает локтевой сустав (рис. 3). В области локтевых суставов часто локализуются подкожные ревматоидные узелки (при ревматоидном артрите) и отложения мочекислых соединений - тофусы (при подагре). Угол между плечом и предплечьем в норме составляет 150-160 ".

Сгибание и разгибание происходят в плечелоктевом и плечелучевом суставах, пронация и супинация- и луче-локтевом и лучеплечевых суставах (пронация 90", супинация 90 [AMP]deg;).

Л у ч 1- ' з а п я с т н ы с суставы. При осмотре можно отметить гиперемия, деформацию и деформацию суставов, при пальпации - припухлость, повышение ме^ стной температуры, уплотнение капсулы сустава и сухожилий, наличие узелков. Пальпация ладони при сгибании и разгибании позволяет выявить крепитацию и утолщение, характерные для тендосиновита, кистевидные выпячивания синовиальных влагалищ. Узелковые разрастания, или стеноз сухожилия, приводят к ограничению амплитуды движений. При насильственном преодолении фиксированного положения пальцами можно протолкнуть узелок через

сужение.

В этих суставах совершаются сгибание, разгибание, лучевое и локтевое отведение, круговые движения. Угол сгибания и разгибания определяют при запястьях и кисти, выпрямленных по отношению к предплечью. Угол сгибания равен $88-90^{\circ}$, угол разгибания 0° . Отклонение в локтевую сторону составляет $50-60^{\circ}$; в лучевую 40° .

Межфаланговые суставы. При воспалительных заболеваниях пястно-фаланговых, проксимальных и дистальных межфаланговых суставов, как правило, наблюдается симметричное их увеличение. При воспалении в результате развития контрактур межкостной и сгибающей мышц или сухожилий, приводящих к гипер-экстензии в проксимальном межфаланговом суставе и сгибанию дистальной фаланги, палец приобретает форму лебединой шеи. В дистальных межфаланговых суставах выявляются узелки Гебердена, в проксимальных - узелки Бушара. Пальпацию производят при частично согнутом суставе. При воспалительных поражениях суставов имеется диффузная припухлость. Поражение околоуставных тканей характеризуется выпячиванием только с одной стороны головки пястной кости (рис. 4).

Проверяют подвижность всех пальцев вместе и каждого пальца в отдельности. Больной должен сжать кисти в кулак и разогнуть. Нормально сжатый кулак оценивается как 100 %, а разогнутая ладонь - как полное отсутствие сжатия. Движения оценивают в градусах.

Длина руки определяется от верхушки акромиального отростка до наружного мыщелка плечевой кости, а затем от последней точки до конца шиловидного отростка лучевой кости.

Тазобедренный сустав. При поражении тазобедренного сустава и появлении болей туловище обычно наклоняется в "больную" сторону, что способствует уменьшению выраженности болевого синдрома, поскольку уменьшается участие отводящих мышц в поддержании таза, и снижению в определенной степени контрактуры мышц. В том случае, если наступает слабость мышц и они не могут удержать таз, происходит наклон туловища на здоровую сторону (симптом Тренделенбурга). При наличии сгибательной контрактуры в тазобедренном суставе наблюдаются увеличение поясничного лордоза и наклон таза вперед. При развитии анкилоза или контрактуры, когда бедро отведено, создается впечатление, что больная нога длиннее, а таз приподнят на здоровой стороне вследствие того, что при параллельной установке конечностей наступает перекосячивание таза. Однако при измерении длины конечности от передней верхней ости подвздошной кости до лодыжки оказывается, что расстояние почти не меняется, а длина от пупка до медиальной лодыжки показывает функциональное удлинение отведенной ноги.

[Image: Чепой2.jpg]

PHL-. Fi. Определение симптома Томаса.

При горизонтальном положении больного на спине и вытянутых ногах приподнимается нижний отдел позвоночника (А): при сгибании в коленном суставе лодыжка опускается (Б),

Больной должен точно указать локализацию болей, поскольку они могут быть связаны с поражением околоуставных мягких тканей. Сильное надавливание позади и несколько выше большого вертела провоцирует боли, если развился синовит, поскольку синовиальная оболочка и указанном месте расположена близко к кожной поверхности. Повышение местной температуры указывает больше на поражение мягких тканей, чем на артрит, поскольку синовиальная оболочка расположена глубоко.

Максимальная амплитуда сгибания бедра отмечается тогда, когда нога согнута в колене. Угол сгибания в тазобедренном суставе 120° ; Разгибание бедра при выпрямленной ноге, неподвижном тазе и позвоночнике составляет 15° .

В случае развития контрактуры нога находится в положении сгибания, т. е. наблюдается положительный симптом Томаса (рис. 5).

Амплитуда отведения в тазобедренных суставах при разогнутом коленном суставе и голени составляет 40

Вып. и Ш. п тазобедренн. тапе для сравнения выполняют следующим образом: врач берет одной рукой

левую ногу, другой рукой - правую и одновременно разводит обе ноги в тазобедренных суставах. При этом легко можно обнаружить ограничение движений

г-410 бедра "Р0" следующим образом Больной лежит на спине. Врач одной рукой захватывает

коленные суставы, другой - стопу и отклоняет одну стопу кнутри или кнаружи. В норме наружная ротация составляет 45 [AMP]deg; внутренняя - 40 ". Ограничение внутренней ротации принято считать самым ранним и наиболее точным признаком поражения тазобедренного сустава. Наличие симптома Вебера, или коленно-пяточного признака, определяют следующим образом: бедро и колено на осматриваемой стороне согнуты, а пятка этой ноги лежит на другом разогнутом колене, бедро отведено и ротировано, насколько возможно кнаружи. Появление болей, мышечного напряжения или ограничения подвижности указывает на поражение сустава.

Для определения окружности бедра пользуются сантиметровой лентой, измерение проводится на расстоянии от верхнего края коленной чашки на 10, 15 или 20 см. Если имеется подозрение на атрофию мышц голени, то измеряют окружность голени на 15-20 см ниже коленной чашки.

Коленный сустав. Осмотр может выявить деформацию: genu valgum - угол, открытый кнаружи; genu varum - угол, открытый внутрь. При наличии экссудата в полости сустава по обе стороны надколенника выявляется выпячивание. При резком увеличении количества экссудата в полости сустава происходит растяжение фиброзной капсулы и синовиальной оболочки, что способствует развитию кисты в подколенной ямке (киста Бек-кера). Растяжение полуперепончатой сумки, расположенной на задне-внутренней поверхности коленного сустава, способствует появлению яйцевидной опухоли в этой области. Пальпацию коленного сустава производят следующим образом. Больной лежит на спине. Врач левой рукой захватывает бедро на 8-10 см выше коленной чашки. Для определения флюктуации, особенно в тех случаях, когда количество экссудата невелико, врач правой рукой проталкивает его из нижних заворотов в синовиальную полость, перемещая в надпателлярный заворот (рис. 6). Наличие большого количества экссудата приводит к баллотированию надколенника. Затруднение скольжения надколенника по бедру указывает на повреждение его суставной поверхности. Крепитацию и хруст можно определить, если держать одну руку на надколеннике, а другой рукой сгибать и разгибать колени.

Болезненность в местах прикрепления связки над мышцами свидетельствует о поражении боковых связок. Для определения разрыва задней части мениска врач

кладет одну руку на колено больного, ощупывая суставную щель, а свободной рукой производит боковые вращения большеберцовой кости. Полное сгибание и разгибание голени сопровождается треском. В случае смещения пораженного мениска появляются сильные боли. При разрыве латерального мениска активное разгибание может вызывать внезапное 'щелканье'.

В норме амплитуда движений в коленном суставе составляет 135-150[AMP]deg;. При наличии в суставе свободных частиц во время пассивного сгибания и разгибания сустава ощущаются задержка или толчок. При полном разгибании боковые движения в коленном суставе практически отсутствуют. Увеличение подвижности при приведении и отведении указывает на расслабление или разрыв боковых связок.

Голеностопные суставы следует осмотреть со всех сторон, хотя припухлость чаще наблюдается на передней поверхности, так как здесь синовиальная оболочка расположена на поверхности. В тех случаях, когда припухлость расположена между пяточным сухожилием и

лодыжкой, ее определить труднее, так как в этом месте она обычно мало выражена и деформация сустава может быть обусловлена другими образованиями.

При осмотре следует обращать внимание на состояние стоп. Выявляются уплощение продольного свода стопы (при плоскостопии), высокий продольный свод, контрактура пяточного сухожилия с подъемом пятки и опущение переднего отдела стопы (конская стопа), деформация 1 пальца стопы с наружным отклонением пальца. При пальпации определяется болезненность в передней тыльной части, области прикрепления сухожилий и области пястно-фаланговых суставов.

Позвоночник. При осмотре часто можно выявить нарушение формы шейного лордоза. Кривошея может быть врожденной или приобретенной вследствие спазма шейных мышц, поворачивающих шею в одну сторону.

Для того чтобы определить форму спины, используют симптом Форестье. Больной стоит спиной к стене, касаясь ее пятками и лопатками. В норме затылок прикасается к стене. У больных с поражением позвоночника вследствие развития кифоза грудного отдела и гиперлордоза шейного отдела затылок к стене не прикасается, У части больных возникает сутулость или, наоборот, выпрямление физиологических изгибов позвоночника. Нередко обнаруживается сколиоз, чаще всего в грудном отделе поз

воночника, напряжение или атрофия прямых мышц
спины.

Для оценки подвижности позвоночника важно учитывать его кривизну. В норме при максимальном наклоне вперед и согнутой шее кривая позвоночника имеет форму плавной дуги на всем протяжении от затылка до тазовых костей. При максимальном наклоне назад из вертикального положения позвоночник описывает дугу до 30 [AMP]deg;, при боковом наклоне-60[AMP]deg;. Ротация в грудном и поясничном отделах позвоночника в среднем составляет 30 [AMP]deg; от средней линии. При наклоне больного выявляются уплощенность в поясничном или грудном отделе позвоночника, выпуклость одного или нескольких позвонков.

О функции шейного отдела позвоночника можно судить по величине сгибания, разгибания, бокового наклона, латерального вращения. Нормальные движения шейного отдела позвоночника: сгибание происходит под углом 45 [AMP]deg;, разгибание - 50-60 [AMP]deg;, ротация - 60-80 [AMP]deg;, боковое сгибание-40[AMP]deg;. Значительное ограничение движения в шейном отделе позвоночника всегда связано с поражением I-II шейного позвонка. В медицинской . практике обычно о подвижности в шейном отделе судят по расстоянию от подбородка до рукоятки грудины, которое в норме при максимальном наклоне вниз составляет 0-2 см, а при разгибании 16-22 см.

Для выяснений подвижности в шейном отделе позвоночника используют также следующий симптом. От VII шейного позвонка отмеряют 8 см вверх. Затем заставляют больного максимально наклонить голову вперед и снова определяют это расстояние. У здоровых лиц это расстояние при нагибании головы вперед увеличивается на 3 см, а при поражении шейного отдела позвоночника не меняется или увеличивается незначительно.

О поражении грудного и поясничного отделов позвоночника можно судить также по симптомам Отта и Шо-бера.

С целью выявления симптома Отта от VII шейного позвонка отмеряют 30 см вниз и делают отметку. Затем расстояние между указанными точками измеряют повторно при максимальном сгибании обследуемого вперед. У здоровых людей оно составляет 34-35 см. а у больных с поражением позвоночника почти не меняется.

Наличие положительного симптома Шобера характерно для поражения поясничного отдела позвоночника. От V поясничного позвонка отмеряют 10 см вверх и де

лают отметку. При максимальном сгибании вперед у здоровых лиц это расстояние увеличивается на 4-5 см, у страдающих болезнью Бехтерева практически не меняется.

Для выявления болевого синдрома предложен ряд диагностических проб: определение болезненности по ходу остистых отростков позвонков, в паравертебральных трчках, симптом Зацепина (при надавливании у места прикрепления X, XI и XII ребер к позвонкам появляются боли в связи с наличием воспалительного процесса в реберно-позвонковых сочленениях), проба Верцаковско-го и др.

Пробу Верцаковского выполняют следующим образом. Больной стоит спиной к врачу. Врач кладет кисти своих рук ладонями вниз на гребни подвздошных костей и, постепенно надавливая, пытается углубиться в промежуток между реберным краем и гребешком подвздошной кости. При отрицательном симптоме удастся довольно легко углубиться' пальцами по направлению к позвоночнику, не встречая сопротивления мышц спины. При наличии воспалительного процесса в суставах позвоночника кисть наталкивается на резкое сопротивление мышц живота и спины.

Для выявления сакроилеита следует определить симптомы Макарова. Первый симптом характеризуется возникновением боли при поколачивании диагностическим молоточком в области проекций крестцово-подвздошных сочленений. Чтобы установить наличие второго симптома, врач берет ноги больного, лежащего на спине, выше голеностопных суставов, заставляет его расслабить мышцы ног и затем рывком раздвигает и сближает ноги. При воспалительных изменениях возникает болезненность в крестцово-подвздошной области.

Для определения болезненности в крестцово-под-вздошных сочленениях служат также симптомы Куше-левского: 1) больной лежит на спине. Врач кладет руки на гребешки подвздошных костей спереди и рывком надавливает на них. При наличии воспалительных изменений в указанных суставах возникают боли в области крестца; 2) больной лежит на боку. Врач кладет руки на область подвздошной кости и резко надавливает на нее. При этом больной чувствует боли в области крестца; 3) больной лежит на спине. Одна нога согнута в коленном суставе и отведена в сторону. Врач одной рукой упирается на коленный сустав, другой надавливает

на противоположную подвздошную кость. В это время происходит смещение в области крестцово-подвздошного сочленения и больной ощущает боль.

С этой же целью используют симптомы Меннеля. Больного укладывают на бок. Нога, на которой он лежит, согнута в коленном суставе и приведена, другая вытянута. Врач делает вытянутой ногой резкое движение вниз, в связи с чем при положительном симптоме возникает резкая болезненность в крестцово-подвздошном сочленении.

С целью выявления болезненности в поясничном отделе позвоночника стремятся обнаружить специальные симптомы натяжения.

У больных спондилоартритом рано развивается ограничение дыхательной экскурсии грудной клетки. Вначале это происходит из-за болей в реберно-позвонковых и грудинореберных сочленениях (вследствие воспаления в них), а в более поздней стадии-в результате анкилозирования суставов. В норме разница в окружности грудной клетки, измеренной на уровне IV ребра, при максимальном вдохе и выдохе составляя в среднем 8-10 см. В ранней стадии болезни ограничение экскурсии грудной клетки наблюдается, как правило, но утрам. Постепенно оно прогрессирует, и при развитии анкилоза реберно-позвонковых суставов разница окружности грудной клетки на вдохе и выдохе снижается до 1-2 см. На выявлении ограничения дыхательной экскурсии грудной клетки основаны симптом Богданова и симптом нитки.

Симптом Богданова заключается в том, что у больных спондилоартритом при глубоком вдохе напрягается передняя группа мышц шеи из-за ограничения дыхательной экскурсии грудной клетки и преобладания брюшного типа дыхания. Если одной рукой сжать корпус больного, а другой надавить на эпигастральную область, ограничив брюшное дыхание, то напряжение мышц шеи заметно увеличится при вдохе (положительный симптом).

Для определения симптома нитки в положении выдоха затягивают нитку вокруг грудной клетки больного. При хорошей дыхательной экскурсии грудной клетки во время

вдоха нитка обрывается (отрицательный симптом). При резком ограничении дыхательной экскурсии грудной клетки разрыва нитки не происходит (положительный симптом).

Рентгенография - надежный метод исследования

суставов. Фактически без нее артролог не может установить диагноз и провести дифференциальную диагностику. Следовательно, ревматологу необходимы определенные знания в области рентгенологии. Мы полагаем, что артролог должен самостоятельно расшифровывать рентгеновский снимок, как в большинстве случаев расшифровывает ЭКГ кардиолог.

Рентгенологическое исследование позволяет определить стадию и прогноз заболевания, а в динамике объективно оценить эффективность терапии. Необходимо сопоставлять рентгенологические данные с клинической картиной, давностью заболевания и возрастом больного. Рентгенографию суставов кистей и стоп следует проводить в прямой проекции, рентгенографию шейного отдела в трех проекциях: фронтальной, профильной и косых (в я/^\) с обеих сторон. Косые проекции используют для наилучшего выявления межпозвоночных отверстий и межпозвоночных суставов, которые имеют косое направление. На таком снимке обнаруживаются также остистые отростки.

На снимке грудного и поясничного отделов позвоночника в переднезадней проекции выявляет величину, расположение тел позвонков и межпозвоночных дисков, а также наличие сколиоза. На профильном снимке, кроме тел позвонков и межпозвоночных дисков, определяются межпозвоночные отверстия, суставные и межостистые отростки. На рентгеновском снимке в 3/4 (косые проекции) видны реберно-позвоночные суставы, расположенные на уровне поперечного отростка.

Томография позволяет более точно определить очаговые поражения или отдельные сегменты позвонка.

Для дифференциальной диагностики ангиом, эпидуральных расширенных вен используют спинномозговую флебографию с введением растворимого контрастного вещества в бедренную вену.

Миелография - контрастный метод исследования позвоночника. После выведения 10 мл цереброспинальной жидкости через эту же иглу вводят в субарахноидальное пространство 8 мл контрастного вещества. После рентгенографии повторно производят спинномозговую пункцию и полностью извлекают контрастную массу. С помощью этого метода можно уточнить локализацию патологического процесса, особенно в тех случаях, когда необходимо оперативное вмешательство [Юмашев Г. С., Фурман М. Е., 1973].

Для изучения венозного кровотока перидурального пространства производят внутрикостную флебографию [Кузнецов А.СД 1963]. Этот метод позволяет судить о состоянии кровообращения в околопозвоночном пространстве и косвенно о возможном дегенеративном поражении (межпозвоночные грыжи), выявить тела позвонков, межпозвоночные диски, а также суставы.

Широкое применение получила дискография. Введение контрастного вещества в межпозвоночный диск ' последующей рентгенографией дает возможность судить о состоянии межпозвоночных дисков, локализации и степени поражения [Осна А. И., 1973; Юмашев Г. С., Фурман М.Е., 1973].

Артрография с помощью внутрисуставного введения различных контрастных веществ позволяет более точно определить патологию в глубоко расположенных суставных частях. Следует помнить, что большинство контрастных веществ (прокаин, скиодин, гипурин) могут оказать отрицательное действие при болезнях почек, печени, а также вызывать разрыв суставной капсулы.

Лабораторные исследования. Клинический анализ крови в большинстве случаев свидетельствует о различных отклонениях в зависимости от характера поражения суставов и степени его выраженности. Очень важно уметь интерпретировать показатели общего анализа

крови при болезнях суставов. Например, увеличение СОЭ, отражающее уровень воспалительного процесса, при нормальном количестве лейкоцитов характерно для ревматических заболеваний. Увеличение количества лейкоцитов при воспалительных болезнях позвоночника, и суставов может указывать на наличие очага инфекции в организме или быть связано с приемом кортико-стероидов.

Биохимические исследования. При дифференциальной диагностике некоторых воспалительных заболеваний суставов и позвоночника большое значение имеют определение содержания С-реактивного белка (СРВ) в сыворотке крови, дифениламинная реакция (ДФА), определение содержания общего белка и фибриногена, серомукоида, и др. Хотя все эти тесты не указывают на специфичность патологического процесса, при сопоставлении с другими клиническими и рентгенологическими данными они оказывают помощь при диагностике в ранних стадиях этих болезней и позволяют судить об уровне активности процесса.

Определенное значение придается изменению содержания лизосомальных ферментов в сыворотке крови и синовиальной жидкости. Повышение активности лизосомальных ферментов (кислая фосфатаза, кислая протеиназа, дезоксирибонуклеаза, катепсины и др.) часто наблюдается при ревматоидном поражении, болезни Бехтерева, псориатическом полиартрите.

Иммунологические исследования. Для ранней диагностики ревматоидного поражения особое значение имеет ревматоидный фактор - антиглобулиновое антитело. Он образуется в лимфатических узлах, селезенке, синовиальной оболочке лимфоцитомы клетками. Для выявления ревматоидного фактора в сыворотке крови и синовиальной жидкости применяют следующие методы. Реакция Ваалера-Роуза (применение сенсibilизированных бараньих эритроцитов) считается положительной при наличии концентрации 1:28 и более. Пользуются также тестом в отношении частицы латекса или дерматола.

Ревматоидный фактор выявляется у 75-85 % больных ревматоидным артритом. В ранних стадиях и при серонегативной форме ревматоидного артрита для выделения ревматоидного фактора на уровне лимфоцита используют реакцию иммуноцитодерентности. В этой реакции вокруг одного лимфоцита скапливаются 4-6 эритроцитов. При наличии 6-10 розеол на 1000 лимфоцитов реакцию расценивают как положительную, что имеет место у 70 % больных ревматоидным артритом.

Проба с антистрептолизин-0 (АСЛ-0) отражает иммунологическую реактивность по отношению к стрептококковой инфекции. Увеличение титра АСЛ-0 наблюдается у ^з больных ревматизмом, инфекционно-аллергическим полиартритом.

Реакция торможения миграции лейкоцитов. В норме лейкоциты обладают способностью мигрировать в окружающую среду с образованием конгломератов. Если имеет место сенсibilизация организма к определенному антигену, то при встрече сенсibilизированных лейкоцитов с данным антигеном лимфоциты выделяют особое вещество (ингибирующий фактор), тормозящее миграцию лейкоцитов. Эта реакция положительна при ревматизме, ревматоидном артрите и других ревматических заболеваниях.

Реакция бласттрансформации используется для определения аллергии замедленного типа.

При контакте сенсibilизированных лимфоцитов, выращенных в отсутствие митогена, с антигеном возникает специфическая лимфобластическая трансформация.

Иммуноэлектрофорез. Методы выявляет иммуноглобулины классов G, A, M, которые имеют большое значение для изучения механизма развития патологического процесса при некоторых воспалительных заболеваниях (ревматоидный артрит, системная красная волчанка), а также для диагностики ранней стадии заболевания. IgG имеет молекулярную массу 160000 и постоянную осадения 7S, IgA -

соответственно 160000 и 7S, IgM- 1 000000 и 19S.

Система HLA. Открытие иммунологами антигенов тканевой совместимости во многом расширило возможности изучения патогенеза и ранней диагностики ряда заболеваний [Зарецкая Т.М., 1983]. Для определения предрасположенности к заболеванию, характера и специфичности иммунной реакции, в частности болезни Бехтерева, большое значение имеет определение HLA B-27. HLA-комплекс обнаруживается в клеточной мембране и выделяется с помощью иммунологических методов. Дальнейшее изучение комплекса HLA как кровяных клеток, так и различных органов позволит уточнить роль отдельных субклассов в патогенезе других заболеваний суставов.

Исследование синовиальной жидкости и. На любой патологический процесс, возникающий в суставе, воспалительный, дегенеративный или травматический, синовиальная оболочка бурно реагирует и может вырабатывать при этом большое количество экссудата. Последний смешивается с постоянно содержащейся в полости сустава синовиальной жидкостью, в связи с чем она приобретает новые иммунобиохимические и гистохимические свойства. Изменение гистологических, физических и биохимических свойств синовиальной жидкости зависит от характера поражения, стадии и степени выраженности патологического процесса. Особенно большое значение исследование синовиальной жидкости имеет при дифференциальной диагностике воспалительных и дегенеративных заболеваний суставов.

При развитии патологических процессов в суставе возникают различной выраженности изменения физико-химических свойств синовиальной жидкости, нарушаются биохимические и иммунологические реакции.

Острый воспалительный процесс сопровождается увеличением количества форменных элементов (моноциты, лимфоциты и Др.) в синовиальной жидкости.

Большое значение для диагностики имеет обнаружение ревматоидного фактора, содержащегося в цитоплазме нейтрофилов, а также рагоцитов (полинуклеаров), которые, как и ревматоидный фактор, содержатся в цитоплазме в виде включений и по форме напоминают грозди винограда. При ревматоидном синовите обнаруживается до 15000 клеток, с преобладанием нейтрофилов, а также до 20 -40 % рагоцитов. Для болезни Бехтерева характерно увеличение количества нейтрофилов до 60 /о. Рагоциты, встречаются редко. При болезни Рейтера наблюдаются снижение вязкости синовиальной жидкости, увеличение количества гистиоцитов, моноцитов, макрофагов. Режу обнаруживается инфекционный возбудитель - хламидии. Количество нейтрофилов доходит до 60%, цитоз-до 6000 в 1 мм3. Для подагрического артрита характерно значительное увеличение количества клеток до 1 000 000 в 1 мм3, в период приступа внутри-клеточно выявляются кристаллы мочевой кислоты. При туберкулезном поражении отмечаются снижение вязкости, увеличение количества клеток до 50000 с преобладанием лимфоцитов. При атрозах вязкость снижается незначительно, цвет синовиальной жидкости нормальный, число клеток доходит до 1000 в 1 мм3 Как известно, охроноз часто сопровождается поражением суставов, в том числе коленного. Выявляется некоторое снижение вязкости синовиальной жидкости, цвет ее коричневый.

Изучение лизосомальных ферментов в синовиальной жидкости выявляет повышение их активности при ревматоидном артрите, периферической болезни Бехтерева болезни Рейтера. В случае высокой активности процес- са при этих же заболеваниях уменьшается содержание протеогликанов [Фильчагин Н. М., 1969].

Биопсия синовиальной оболочки. Изучение биопсийного материала при различных заболеваниях как суставов, так и внутренних органов все шире входит в медицинскую практику. Гистологическое исследование биоптата синовиальной оболочки часто является решающим при диагностике ранних и атипичных форм болезни Бехтерева, болезни Рейтера, подагрическом артрите, туберкулезном гоните, хондроматозе и ряде других поражений.

Техника биопсии несложна. Исследование можно про

изводить как в стационаре, так и в поликлинических условиях. Биоптат синовиальной ткани получают с помощью специального троакара. В нашей клинике пользуются модифицированным троакарком, которым одновременно можно получить синовиальную ткань и хрящ [Артемьева А. С., 1972].

Прежде чем производить пункционную биопсию, следует убедиться в отсутствии септического поражения и нарушения коагуляции.

Наибольшую ценность изучение биоптатов синовиальной оболочки имеет при подагрическом гоните (макро-фагальная реакция, кристаллы мочевой кислоты, гигантские клетки), ревматоидном синовите (гиперплазия ворсин, диффузная лимфо- и плазмноклеточная инфильтрация), васкулитах, периферической форме болезни Бехтерева (мало выраженный воспалительный процесс, наложение фибрина, околососудистые инфильтраты) [Дуляпин В. А., 1971].

При туберкулезном поражении (синовиальная форма) в биопсийном материале обнаруживают туберкулезные фолликулы, казеозный некроз, гигантские клетки Ланг-ганса. При суставном хондроматозе в синовиальной оболочке выявляются островки хондронидной метаплазии. При хондрокальцинозе в синовиальной оболочке и суставной капсуле обнаруживаются кристаллы пирофосфата Са. При синдроме Рейтера в остром периоде выявляется околососудистая лимфоплазмоцитарная инфильтрация. Для гонартроза с реактивным воспалением характерны сосудистая реакция, иногда слабо выраженная клеточная инфильтрация.

Радионуклидное сканирование - важный объективный метод ранней диагностики поражения суставов.

Для сканирования различных органов и тканей используют моченые соединения (радионуклиды), которые избирательно накапливаются в исследуемом объекте. Патологически измененные органы и ткани по-разному поглощают радионуклиды, что фиксируется специальным прибором (сканер). При исследовании костно-суставного аппарата наиболее целесообразно использовать аппарат ГГ-2, поскольку он обладает высокой скоростью сканирования [Зубовский Г. А., Павлов В. Г., 1973], применяя изотопы ^{85}Sr и $^{87\text{m}}\text{Sr}$.

Широко используется гаммасцинтиграфия с пиро-фосфатом технеция $^{99\text{m}}\text{Tc}$. Он обладает способностью

связываться с гидроксилитим кальция на участке усиленного кровообращения. Следовательно, воспаление должно сопровождаться повышением концентрации препарата. Оказалось, что в пораженной синовиальной оболочке сустава концентрация $^{99\text{m}}\text{Tc}$ значительно выше, чем в здоровой. Высокая чувствительность указанного метода позволяет выявить воспалительный процесс и следить за его динамикой при разных формах артрита.

Тепловидение. Человеческий организм излучает тепло в диапазоне инфракрасных лучей с длиной волны от 5 до 16 мкм (59%) и длинноволнового излучения (41 %).

Для каждого человека характерна определенная топография поверхностной температуры тела. В области дистальных отделов конечностей она составляет 23- 30 [AMP]deg;C, в области шеи, подмышечной впадины 35-37[AMP]deg;C. Температура может несколько меняться в зависимости от состояния вегетативной нервной системы, эндокринных нарушений или нарушения обмена веществ.

Однако более отчетливое нарушение температуры тела наблюдается при патологических состояниях. Прежде всего на уровень кожной температуры влияют нарушения кровообращения: эмболия, склероз, тромбоз, нарушение тонуса сосудов (неврогенные реакции), сосудистые аномалии, нарушение венозного оттока, а также воспалительные изменения, опухоли, нарушение теплопроводности (отек, изменение

жировой ткани).

Для определения температуры тела при различных заболеваниях используется прибор тепловизор, который состоит из сканирующего устройства (системы зеркал) и чувствительного приемника, фиксирующего инфракрасное излучение от поверхности тела. В приемнике энергия инфракрасного излучения преобразуется в электрическую. Следовательно, сила тока находится в прямой зависимости от степени излучения [Макаренко Т. П. Д Шульцев Г. П., 1970].

Чтобы получить наиболее точное представление о температуре тела, необходимо соблюдать следующие условия. Температура воздуха в помещении, где проводится исследование, должна быть в пределах 18-20 [°C]. Приступать к исследованию надо через 15-20 мин ак-климатизации больного в кабинете. Больного обследуют в обнаженном виде. За 2-3 ч до исследования запрещается принимать тепловые и электропроцедуры. Больной находится на расстоянии 3 м от аппарата. Продол

жительность процедуры 10 мин. При оценке изменения температуры тела придают значение усиленному обмену веществ (опухоль) и усилению кровотока.

Артроскопия. Получила распространение как метод исследования, позволяющий просматривать визуально структуру коленного сустава и взять биопсию нужного участка. При выполнении процедуры необходимо соблюдать асептику так же, как при операции. Приступают к ней после предварительного обезболивания. Телескоп и свет вводят через зонд шириной 6 мм.

При артроскопическом исследовании здорового коленного сустава обнаруживаются контуры, окраска и капиллярная сеть синовиальной оболочки, а также пателлы, крестообразные связки, мениски и жировая подушка. В норме синовиальная оболочка бледно-розовая, блестящая, тонкая, гладкая, с ветвящимся сосудистым рисунком.

На основании данных артроскопии различают следующие типы синовиальной оболочки: ареолярную, фиброзную (покрывает связки, сухожилия) и жировую (покрывает жировые подушки).

Синовиальные ворсинки располагаются группами вокруг надколенника, переднебоковых отделов, нижней половины заднего листка верхнего заворота. Как правило, ворсинки тонкие, полупрозрачные с единичным просвечивающимся сосудом.

Суставной хрящ имеет блестящую гладкую поверхность белого цвета. В области поверхности большеберцовой кости он тусклый и бугристый.

Мениск имеет полукруглую форму. Поверхность его гладкая, внутренние края острые, ровные, цвет белый.

Указанный метод исследования артрологического больного приобретает особую практическую ценность в тех случаях, когда возникает необходимость в дифференциальной диагностике моноолигоартритов в ранней стадии развития патологического процесса. Противопоказаниями к артроскопии служат анкилозы, контрактуры, спаечные процессы, инфекционные артриты.

При артроскопии могут возникать осложнения: инфицирование, травматизация суставных тканей, особенно хряща, кровоизлияние с последующим развитием гемартроза, снижение функции четырехглавой мышцы бедра.

Интроскопия. Новым методом диагностики является интроскопия при помощи ядерного магнитного резонанса

27

са (ЯМР). Для получения изображения объект помещают в постоянное магнитное поле и подвергают действию радиочастотных и градиентных магнитных полей. Обработка данных на ЭВМ позволяет получить изображение, отражающее плотность химических эквивалентных ядер, время релаксации ЯМР, распределение скоростей потока жидкости, диффузию молекул и биохимические процессы обмена веществ в живых тканях [Сороко

Л.-М., 1986]. Для того чтобы изображение было наиболее контрастным, в организм вводят парамагнитные вещества.

ЯМР-изображения позволяют получить сведения о состоянии физиологических процессов на молекулярном уровне. Интроскопия дает информацию о микроциркуляции, наличии инфекционного возбудителя, дегенерации тканей, опухолей.

Глава 2 РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ

Ревматоидный артрит - хроническое прогрессирующее заболевание суставов, часто поражающее другие органы и системы, рано приводящее к снижению или полной потере трудоспособности больного. Заболевание наиболее часто встречается у молодых женщин (75%).

Ревматоидный артрит - наиболее сложное и тяжелое заболевание суставов, отличающееся многообразием клинических проявлений. В связи с этим мы считали целесообразным в данной главе более детально описать симптомы, лабораторные и инструментальные признаки болезни, что поможет начинающему врачу оценить значение различных диагностических признаков.

Этиология и патогенез. Этиология ревматоидного артрита неизвестна. Многочисленные исследования за последнее десятилетие дают основание думать о полиэтиологическом происхождении заболевания. Клинические и иммунологические аспекты проявления патологического процесса подкрепляют уже не новую инфекционно-аллергическую теорию этиологии ревматоидного артрита.

Нам известны многие случаи развития ревматоидного артрита на фоне стафилококковой инфекции. В экспериментах на кроликах показано, что введение в сустав L-формы золотистого стафилококка вызывает острое и

хроническое воспаление, а в единичных случаях ревматоидноподобные изменения [Lineman C. C. et al., 1974].

В литературе описаны данные, указывающие, что из носоглотки больных ревматоидным артритом выделяется стрептококк группы А значительно чаще, чем у здоровых лиц, причем антитела к ним отмечают у больных в более высоких цифрах.

Обнаружение у больных ревматоидным артритом повышения титров антител, тормозящих гемагглютинацию к антителам кори и краснухи, косвенно указывает на возможную роль вирусной инфекции в развитии этого заболевания. С таких же позиций рассматривается и вопрос о поражении суставов при вирусном гепатите. Электронно-микроскопические исследования биопсийного материала выявили изменения, свидетельствующие о прямом повреждении клеток, синовиальной оболочки вирусом гепатита [Clorris B. J., 1978].

Некоторым авторам удалось выделить микоплазму из синовиальной оболочки больных ревматоидным артритом (Harwick H. G., Ваип Т. и др.).

Итак, приведенные данные указывают на ряд возможных этиологических факторов заболевания, но еще не дают основания считать доказанной роль инфекционного возбудителя в возникновении ревматоидного артрита.

В синовиальной оболочке пораженного сустава больных ревматоидным артритом образуются иммуноглобулины G, A, M. Полагают, что IgG индуцирует образование ревматоидного фактора. Экспериментально установлено, что IgG, полученный из сыворотки крови, при введении в полость сустава вызывает синовит. Ревматоидный фактор (аутоантитело), соединяясь с измененным IgG, образует иммунные комплексы, которые активируют систему комплемента в синовиальной ткани и синовиальной жидкости. Поскольку аутоиммунные комплексы в синовиальной жидкости связываются с комплементом, его уровень значительно меньше, чем в норме, в то время как в сыворотке крови он может быть выше. Иммунные комплексы подвергаются фагоцитозу, в результате чего активируются лизосомальные ферменты, которые приводят к гибели фагоцита и выходу их наружу. Свободно действующие на синовиальную ткань лизосомальные ферменты

вызывают ее повреждение.

Последние данные позволили некоторым ученым выдвинуть лизосомально-аутоиммунную теорию патогенеза ревматоидного артрита.

Предполагается несколько путей возникновения иммунных реакций при ревматоидном артрите. Считают, что при этом заболевании происходят: 1) потеря толерантности к нативному антигену; 2) под воздействием физических и химических процессов неспецифическая агрегация аутологичного IgG в суставе; 3) перекрестные реакции между экзогенным агентом и синовиальной оболочкой; 4) персистенция чужеродных (микробных) антигенов в суставе.

В последнее время обращают внимание на роль ауто-иммунных процессов, возникающих в результате появления клона "запрещенных" лимфоидных клеток, оказывающих агрессивное действие на суставные ткани.

Особую роль в развитии ревматоидного артрита играют лимфоциты. Установлено, что адьювантный артрит у крыс не возникает в тех случаях, когда у них предварительно были удалены лимфатические узлы и вводились иммунодепрессивные средства, как и при удалении лимфоцитов путем дренажа грудного протока или облучения. Однако при переносе определенного количества лимфоцитов от животного с адьювантным артритом здоровому животному у последнего возникает артрит. Лайне и соавт. (цит. по Whitehouse) наблюдали у больных ревматоидным артритом уменьшение выраженности признаков болезни после дренажа грудного протока и удаления из организма большого количества лимфоцитов.

Установлено, что в синовиальной оболочке в 50- 60 % выявляются малые лимфоциты - Т-клетки (тимус-зависимые), вызывающие аллергию замедленного типа. В-иммуноциты, обнаруживаемые среди лимфоцитов, синтезируют антитела. При ревматоидном артрите описано уменьшение числа Т-клеток как в крови, так и в синовиальной жидкости. Как показали исследования, при ревматоидном артрите клеточная реакция иммунитета возникает в ранней стадии болезни. Вместе с тем другие авторы не обнаружили особых отклонений в популяции лимфоцитов у больных ревматоидным артритом.

Изучение функциональной способности клеток крови в реакциях бласттрансформации или торможения миграции показывает возможную ее роль в развитии ревматоидного артрита. Известно, что при ревматоидном артрите происходит торможение миграции лейкоцитов крови в результате воздействия гомогената синовиальной оболочки, полученной от больных ревматоидным артритом, хо

тя еще не установлено, какой из антигенов гомогената оказывает действие.

Приведенные выше данные не позволяют сделать определенный вывод о роли клеточного иммунитета при ревматоидном артрите, а также о возможном соотношении клеточных и гуморальных иммунологических реакций. Эти процессы мало изучены в ранней стадии ревматоидного артрита. Не всегда выявляются лимфоидные инфильтраты и плазматические клетки как характерные признаки гипериммунизации процесса.

Патологическая анатомия. Ревматоидному артриту свойственно системное прогрессирующее поражение соединительной ткани, гисто-морфологическими проявлениями которого служат мукиидное набухание, фибриноидное изменение, клеточная реакция, васкулиты, склеротические процессы. Особенно характерно для ревматоидного артрита образование так называемых ревматоидных узелков, локализующихся в соединительной ткани суставов, мышц и внутренних органов, Их гистологическое строение весьма своеобразно: это очаг фибриноидного некроза, окруженный радиально расположенными клетками (гигантоциты, фибробласты).

В дебюте болезни поражается преимущественно синовиальная оболочка сустава. При обычной световой микроскопии обнаруживаются пролиферация кроющих синовиальных клеток, гипертрофия ворсин, инфильтрация лимфоцитами или плазматическими клетками с отложением фибрина и образованием очагов клеточного некроза.

Ревматоидный фактор определяется преимущественно в зрелых и распадающихся плазматических клетках, а также в клетках с фук-синофильными (русселевскими) тельцами. Массивное отложение ревматоидного фактора в синовиальной ткани наблюдается преимущественно при высокой активности и большой длительности болезни.

Развитие патологического процесса в суставах принято разделять на три стадии. В начальной стадии заболевания воспаленная синовиальная оболочка выделяет большое количество экссудата, что ведет к увеличению и деформации суставов. Во второй стадии воспалительный процесс характеризуется преобладанием пролиферативных изменений. В экссудате значительно увеличивается количество протеинов, особенно фибриногена, а также лейкоцитов. Эти изменения дают начало развитию грануляционной ткани (паннус), которая спаивается с суставным хрящом, разрушает его и вызывает узурацию эпифизарной части костей. Третья стадия характеризуется фиброзными и дистрофическими изменениями в суставах и сморщиванием суставной сумки, возникновением контрактур, подвывихов и костных анкилозов.

Помимо поражения суставов и околосуставных мягких тканей. морфологически выявляются ревматоидные изменения во всех органах и системах, где имеется соединительная ткань. Клинически эти изменения выражаются в лимфаденопатии, нефрите, мио- и перикардите, плеврите и др.

Клиника. Тяжесть воспаления суставов, своеобразие и выраженность поражения внесуставных тканей и внутренних органов при ревматоидном артрите разнообразны.

Продромальный период. В ряде случаев

дебюту суставного синдрома предшествуют психическая или физическая травма, переохлаждение, инфекция. За несколько месяцев до появления признаков артрита могут отмечаться снижение трудоспособности, нервозность, похудание, миалгии, судороги, особенно в ночное время, артралгии. У некоторых больных периодически отмечается субфебрильная температура тела. У женщин началу ревматоидного артрита могут предшествовать

роды, аборт, климакс.

Начало заболевания может быть острым, подострым и хроническим. Острое начало чаще отмечается у лиц молодого возраста и характеризуется быстрым (в течение нескольких дней, а иногда и часов) развитием ярких артритов с присоединением лихорадки, миалгии, развитием выраженной общей скованности и тяжелого состояния.

При подостром начале болезни признаки воспаления нарастают в течение 1-2 нед. Артралгии могут быть умеренными, без нарушения функции суставов. Возможен субфебрилитет. Этот вариант начала болезни чаще возникает у лиц среднего возраста, особенно у женщин.

Хроническое начало ревматоидного артрита чаще наблюдается в пожилом" возрасте. Признаки суставного синдрома развиваются постепенно в течение нескольких месяцев. Виесуставные проявления болезни не отмечаются, и общее состояние больных мало нарушается.

Примерно у 2/3 больных ревматоидный артрит начинается с симметричного олигоартрита, у 1/3 - с симметричного полиартрита. Поражение крупных суставов в дебюте заболевания отмечается в 30 % случаев. Примерно у 10 % больных начало заболевания характеризуется рецидивирующими артритами (по типу инфекционно-аллергического полиартрита) с последующим развитием классической формы ревматоидного артрита.

Клиническая характеристика отдельных симптомов. Боли как субъективный симптом возникают при всех заболеваниях суставов, но при каждой нозологической форме имеют отличительные особенности.

В дебюте ревматоидного артрита боли у большинства больных нерезко выраженные, однако они очень тяжело переносятся больными: они постоянные, усиливаются в состоянии покоя, в утренние часы, чаще диффузные, по всему суставу, даже там, где при пальпации не

отмечается болезненности. Боли могут возникать в реги-онарных мышцах, сухожилиях, связках.

Выраженность болевых ощущений не всегда соответствует степени развития воспалительного процесса и рентгенологическим изменениям в суставах. Боли в суставах усиливаются у женщин в период менструации.

Таким образом, боли в суставах при ревматоидном артрите имеют суточный ритм и зависят как от многих внутренних факторов нервного и эндокринного порядка, так и внешних колебаний параметров атмосферы.

В дебюте ревматоидного артрита утренняя скованность является основным симптомом, позволяющим проводить дифференциальную диагностику. Для выяснения того, имеется ли у больного утренняя скованность, врач должен задать множество вопросов: когда больной ложится спать, как быстро засыпает, часто ли просыпается ночью, каково его самочувствие и не уменьшаются ли боли в суставах в течение первых минут после сна, легко ли больной поднимается или поднимает какой-либо лежащий рядом предмет, может ли собрать кисти в кулак, свободно согнуть ногу в коленном суставе. При наличии утренней скованности все эти движения затруднены. Необходимо также уточнить, насколько продолжительна скованность в суставах.

Ни одно из антиревматических средств не оказывает столь эффективного действия на утреннюю скованность, как глюкокортикоиды. Это дает основание полагать, что скованность связана как с выраженностью воспалительного процесса в суставах, так и дефицитом отдельных кортикостероидов в пораженных тканях. По нашим данным, в сыворотке крови больных ревматоид-ным артритом снижается содержание транскортина, обе спечивающего транспортировку других кортикостероидов непосредственно в клеточную ткань.

В дебюте заболевания припухлость суставов может быть незначительной. Можно заметить неко торую сглаженность суставных контуров. Поскольку в ранней стадии процесса припухлость суставов возникает вследствие увеличения количества синовиальной жидкости, назначение в этих случаях противовоспалительных препаратов, как правило, приводит к быстрому снижению активности артрита.

Значительное накопление экссудата в полости сустава вызывает натяжение суставных тканей и ограничение функции. В результате развития экссудативных изменений в суставах кистей рук и воспаления околосуставных тканей пальцы приобретают сосискообразную форму

[Image: Чепой3.jpg]

Рис.7. Поражение суставов кистей на ранней стадии ревматоидногс артрита.

(рис. 7). Наличие атрофии регионарных мышц пораженного сустава приводит к ложному впечатлению об увеличении сустава.

Для ревматоидного артрита характерно продолжительное повышение температуры тела, особенно по вечерам, до 37,3-37,5 [AMP]deg;C. У отдельных больных это может быть единственным симптомом дебюта ревматоидного артрита. Резкое повышение температуры тела обычно наблюдается при геперализованной форме заболевания, сопровождающегося васкулитом. У некоторых больных температура тела может повышаться в различные часы суток.

Повышение местной температуры различной степени всегда выявляется у больных ревматоид-ным артритом, хотя зачастую при пальпации это трудно определить.

Наши клинические наблюдения показали, что у большинства больных ревматоидным артритом постоянно несколько повышена местная температура над пораженным суставом, что не всегда определяется путем пальпации. При дополнительном исследовании (тепловидение, гам-масцинтиграфия) фактически у всех больных обнаружено повышение температуры в пределах 0,1-0.2 [AMP]deg;C.

У 1/3 больных удалось выявить повышение местной температуры без видимых клинических признаков их поражения. Следовательно, определение местной температуры имеет значение как для уточнения активности процесса, так и для выявления "горячих" очагов в клинически интактных суставах. Точное измерение местной температуры очень важно при моноартрите, так как выявление повышенной температуры в суставе, с другой стороны, указывает на симметричный олигоартрит, что дает право предполагать ревматоидную болезнь.

Кроме того, для ревматоидного артрита характерно диффузное повышение местной температуры, которая сохраняется продолжительное время, тогда как при деформирующем остеоартрозе это повышение наблюдается на отдельных небольших участках, и основном в области мышечков суставов, и более кратковременно (2-3 дня).

Появление озноба в вечерние часы больные относительно часто отмечают уже в ранней стадии заболевания. В первое время они стараются надевать более теплую одежду, а при прогрессировании болезни появляется познабливание. Выраженные воспалительные изменения в суставах, генерализация процесса нередко сопровождаются ознобом, который у большинства больных появляется в 18-20 ч; после него наблюдаются повышение температуры тела и значительная потливость. Сильный озноб и лихорадка характерны для так называемой септической формы ревматоидного артрита. После озноба наступает резко выраженная общая слабость.

Болезненность - один из важных объективных симптомов, определяемый путем пальпации. Для ревматоидного артрита характерна диффузная болезненность. Воли четко определяются непосредственно над суставной щелью по краям суставной капсулы, а также в области периартикулярных тканей, сухожилий и связок. С целью выявления болезненности следует пальпировать все суставы, в том числе позвоночника. Выявление у больного моноартритом болезненности в области крест-цово-подвздошных суставов свидетельствует о болезни Бехтерева.

Сильные боли могут отмечаться при боковом сжатии кистей, стоп, при надавливании в области мышечков коленных суставов, головки плечевой кости и др.

Ограничение движения. Нарушение функции суставов при ревматоидном артрите часто отмечает

[Image: Чепой4.jpg]

Рис. 8 Ревматоидное поражение суставов кистей (ульнарная девиация).

ся уже в ранней стадии. Оно зависит от уровня активности процесса - При купировании активности артрита функция суставов может восстановиться. В более поздней стадии заболевания возникает необратимая функциональная недостаточность суставов в результате развития контрактур, костных анкилозов.

Суставные поражения. Для ревматоидного артрита характерно симметричное поражение проксимальных межфаланговых и пястно-фаланговых суставов. Независимо от количества воспаленных суставов утреннюю скованность больные отмечают во всех суставах кистей. Припухлость в области мелких суставов может быть результатом суставных и внесуставных (тендо-синовиты) поражений. Наличие экссудата обуславливает симметричное увеличение сустава. Палец принимает веретенообразную форму, Кожа натянута, иногда розовая или багровая. При уменьшении припухлости кожа над пораженным суставом становится бледной и шероховатой.

Длительные артриты ведут к ослаблению суставной капсулы и связочного аппарата, что в сочетании с гипотрофией мышц способствует формированию контрактур кисти различных типов - При ревматоидном артрите чаще всего встречаются: 1) ульнарное отклонение пальцев (рис. 8); 2) деформации по типу "пуговичная петля" (или бутоньерка), характеризующиеся гиперэкстензией пястно-фалан

говых суставов, сгибательной контрактурой проксимальных и дистальных межфаланговых суставов; 3) деформации по типу "лебединая шея", возникающие в результате сгибательной контрактуры пястно-фалангового сустава и последующей гиперэкстензии проксимального межфалангового сустава, а также сгибания дистальной фаланги. Выраженный остеолитический процесс ведет к укорочению фаланг, что сопровождается сморщиванием кожи над ними. Такая деформация кисти носит название "рука с лорнетом".

Дуцезапястные суставы поражаются часто. Болезненность и припухлость прежде всего определяются в середине сустава или с латеральной стороны. Помимо распространенной припухлости, наблюдается локализованное выпячивание синовиального сухожильного влагалища или киста синовиальной оболочки запястного сустава. Синовит запястного сустава может приводить к компрессии срединного нерва, (синдром запястного канала) с возникновением парестезий и выраженного болевого синдрома, усиливающегося в ночное время. В поздних стадиях возникают X-образная деформация запястья, ульнарная девиация.

Локтевой сустав. Поражение локтевого сустава при ревматоидном артрите наблюдается реже, чем суставов кистей. Припухлость этой области обнаруживается легко по обе стороны от локтевого отростка. Накопление синовиальной жидкости в большом количестве и развитие бурсита ведут к формированию сгибательной контрактуры локтевого сустава. Ревматоидные узелки чаще всего обнаруживаются в области локтевых суставов.

Плечевой сустав. При ревматоидном артрите этот сустав сравнительно редко вовлекается в процесс. Однако у части больных при артрите плечевого сустава отмечается значительное накопление экссудата в полости сустава, возникновение синовиальных кист. Фиброзные изменения и контрактуры встречаются очень редко, как и деструктивные изменения на рентгенограммах.

Тазобедренный сустав. Ревматоидный артрит наблюдается как при типичном течении болезни с полиартизмом, так и при серонегативном олигоартрите. В ранних стадиях отмечается болезненность в области головки бедра, реже в области большого вертела. Развиваются атрофии бедренных и ягодичных мышц, ограничение отведения и наружной ротации бедра. В поздних стадиях регистрируется положительный симптом Томаса, укорочение конечности на стороне поражения. Рентгенологически может отмечаться асептический некроз головки бедренной кости, особенно часто при длительной кортикостероидной терапии.

Симметричный коксит наблюдается у 40 % больных [Burckhardt A., 1966]. Как первое проявление ревматоидного артрита он редко служит причиной потери трудоспособности [Stoia J., 1973].

Коленный сустав. Дебют ревматоидного артрита с поражения коленного сустава более характерен для мужчин молодого и среднего возраста; в части больных длительное время может протекать изолированно. В ранней стадии гонит не всегда сопровождается сильными болями при значительной припухлости, которая особенно выражена в области верхнего наружного заворота и боковых частях сустава (рис. 9). При пальпации подколенной ямки можно выявить синовиальное выпячивание (киста Беккера). В отдельных случаях подколенная киста распространяется на голень.

Коленный сустав наиболее доступен клиническому исследованию. Чаще всего производят пункционную биопсию синовиальной оболочки, забор синовиальной жидкости.

[Image: Чепой5.jpg]

Рис.9. Ревматоидное поражение коленных суставов.

Значительное увеличение содержания синовиальной жидкости в полости суставов,

Голеностопный сустав. Этот сустав поражается примерно так же часто, как и коленный, преимущественно у мужчин молодого и среднего возраста. Поражение голеностопного сустава редко бывает изолированным. Часто уже в ранних стадиях

заболевания оно сопровождается воспалением периартикулярных тканей, ниточных сухожилий. Экггудативные изменения в голеностопном суставе нередко воспринимаются как отечность, особенно у женщин с нарушением кровообращения нижних конечностей

Плюснефаланговые суставы редко поражаются изолированно. Припухлость в этой области обычно мало выражена, но при пальпации, особенно при боковом сжатии, можно выявить выраженную болезненность. В поздних стадиях формируются деформации пальцев hallus valgus стопы. Наиболее часто встречается деформация 1 пальца, которая характеризуется наружным отклонением пальца. Типична молоткообразная деформация пальцев, возникающая при гиперэкстензии основной фаланги, сгибании проксимального и разгибании .-остального межфалангового сустава, что производит впечатление согнутых костей.

Крестово-подвздошные суставы. Сакроилеит различной выраженности может иметь место при любой форме хронического артрита. При ревматоидной болезни он чаще наблюдается при тяжелых генерализованных формах с поражением тазобедренных суставов, может быть односторонним и двусторонним. Анкилоз наступает лишь в единичных случаях.

Поражение позвоночника. Ревматоидный процесс в позвоночнике имеет относительно доброкачественное течение, не вызывая анкилоза. Чаще поражаются суставы шейного отдела позвоночника, принцип к медленному развитию дегенеративных изменений, (метению позвонков, подвывихам (особенно атланта) Это опасно нарушением вертебрального кровообращения и развитием

признаков компрессии спинного мозга. Такие осложнения редки, хотя рентгенологически признаки поражения позвоночника выявляются у 15 % больных. Изменения в суставах грудного и поясничного отделов позвоночника обычно происходят в поздней стадии заболевания. Возможны компрессионные переломы тел позвонков, чаще возникающие на фоне длительной глюкокортикоидной терапии

Поражение грудиноключичных суставов при ревматоидном артрите наблюдается редко, хотя у некоторых больных небольшая припухлость и пальпаторно определяемая болезненность могут сохраняться продолжительное время. Воспаление челюстных суставов наблюдается редко, сопровождается мучительными болями, затрудняющими жевание.

В несуставные поражения. Клиницистам известно, как часто артрологические больные жалуются на боли в костях. При ревматизме чаще всего отмечают боли в трубчатых костях конечностей, при болезни Бехтерева - в плоских костях. При ревматоидном артрите боли не имеют определенной локализации, хотя до начала заболевания или же в дебюте больные могут чувствовать боли в области голени, но чаще вблизи пораженных суставов. Оссалгии нередко служат сигналом обострения заболевания.

Снижение концентрации эстрогенных и андрогенных гормонов, приводящее к замедлению образования, резорбции, деминерализации кости, обнаруживается уже на ранней стадии ревматоидного артрита. Оно трактуется как следствие воспалительного процесса.

При пальпации выявляется болезненность прежде всего в дистальных отделах костей соответственно пораженным суставам. У части больных при пальпации в дистальных отделах болезненность отмечается не только на стороне поражения сустава конечности, но и с противоположной стороны. При постукивании болезненность можно отметить в области голени, подвздошных костей, грудины и т. д.

Рентгенографически в области эпифиза уже в ранней стадии процесса обнаруживается деминерализация кости (кисты различных размеров, затем развитие краевой узур).

При изучении гистологической структуры средней части бедра, где изменения, вероятно, менее всего связаны с поражением суставов [Kenneley et al., 1975], найдены изменения, отражающие потери ткани более значительные, чем в контрольной группе. Исследования, проведенные нами совместно с В. С. Сидоровым, показали, что у больных ревматоидным артритом гистологически в

Биоптате подвздошной кости обнаруживаются изменения, оказывающие на наличие воспалительного процесса. Степень потери костной ткани зависит от давности заболевания.

Поражение мышц. Атрофия регионарных мышц обнаруживается уже в ранних стадиях ревматоидного артрита. Механизм столь быстрого развития амиотрофии остается неясным, хотя многие ревматологи предполагают нервно-трофическое происхождение поражения мышц,

Биохимически в мышечных биоптатах обнаруживают уменьшение содержания гликогена и активности гликолитических ферментов. Морфологически выявляют воспалительные очаги в соединительной ткани, эндомиозии и перимизиомиозии, клеточные инфильтраты около кровеносных сосудов, иногда с их облитерацией. Описаны гиперплазия ядер, гомогенизация и потеря исчерченности, жировое перерождение миофибрилл. При электронной микроскопии обнаруживают складчатость сарколеммы, дезорганизацию миофибрилл.

Поражение периферических сосудов. Сложный механизм развития воспалительного процесса при ревматоидном артрите прежде всего связан с поражением микроциркуляторного русла. Поражение кровеносных сосудов более крупного калибра наблюдается при остром воспалении и генерализации патологического процесса.

Гистологически в стенках артерий одновременно обнаруживаются склероз, гиалиноз, воспалительный экссудат, мононуклеарные клетки, нередко некроз [Струков А. И., 1962]. В биоптатах мышц предплечья и бедра [Ахназарова В. Д., 1978] наблюдались умеренно выраженные продуктивные васкулиты и периваскулиты.

Снижение кожного кровотока у больных ревматоидным артритом коррелирует с прогрессированием заболевания, развитием органопатологии. Выявление связи между величиной эффективного кровотока и выраженностью денудации иммунных комплексов в стенке сосудов клинически непораженной кожи или ревматоидном артрите с содержанием компонентов ДНК и уровнем ревматоидного фактора в сыворотке крови дает основание считать, что в развитии микроциркуляторных нарушений определенную роль играют иммунные механизмы [Мач Э. С. и соавт., 1983].

К. Меррман (1973) при ангиографическом исследовании

наблюдал смещение сосудов по отношению к мягким тканям, сужение и закупорку сосудов с коллатеральным кровообращением и без него, извилистость сосудов, гиперемия замедленного венозного оттока.

Клинически васкулит проявляется развитием мелких некрозов околоногтевого ложа (дигитальный васкулит);

при глубоких нарушениях сосудистой и нервной систем возникают трофические язвы. Широкое применение кортикостероидов при лечении больных ревматоидным артритом также способствует развитию васкулита.

Поражение кожи. Изменения кожных покровов в ранних стадиях ревматоидного артрита обусловлены преимущественно припухлостью воспаленного сустава, стазом кровеносных сосудов, что ведет к изменению цвета кожи вплоть до цианотичного. Позже поражение кожи является результатом васкулита.

Гистологически в биоптатах кожи больных ревматоидным артритом обнаруживают признаки истончения эпидермиса, сглаженность рисунка сосочков, изменение коллагеновых волокон, отложение иммунных комплексов в капиллярах сосочкового слоя дермы [Ахназарова В. Д., 1975; Алиев Т. С. 1978].

При болезни Стилла, преимущественно являющейся вариантом ювенильного ревматоидного артрита, отмечается кожная сыпь (наиболее часто в области разгибательных поверхностей конечностей). У большинства больных сыпь может предшествовать суставному синдрому.

Патология глаз при ревматоидном артрите встречается как в ранней, так и в поздней стадии независимо от тяжести заболевания.

В дебюте болезни нередко выявляется конъюнктивит доброкачественного, рецидивирующего течения, иногда совпадающий с обострениями заболевания. В более поздней стадии развивается эписклерит. При совместном с офтальмологами обследовании 160 больных ревматоидным артритом поражение глаз в виде слабо выраженного конъюнктивита обнаружено у 10,9 %, эписклерита - у 3,6 % [Чепой В. М., Рудницкая Г. М. 1978] По данным Ю.В.Юдиной (1983), из 103 больных ревматоидным артритом у 13 % выявлен увеит, у 3 %-сухой кератоконъюнктивит. У детей с ревматоидным артритом наблюдается сочетание иридоциклита, кератопатии и катаракты [Рапопорт Ж-Ж., 1983]. Развитие катаракты и слепоты в редких случаях описали Т. Weiss и К Kel-1ег (1967).

Патология внутренних органов при ревматоидном артрите разнообразна как по характеру клинических проявлений, так и по тяжести поражения.

Подчас стертость клинических проявлений, сочетания ревматоидного артрита с другими заболеваниями затрудняют интерпретацию обнаруживаемых изменений, поэтому при вскрытии ревматоидное поражение внутренних органов выявляется значительно чаще, чем клинически. Висцеральная патология отмечается в основном при тяжелой форме ревматоидного артрита с поражением множества суставов, наличием васкулитов, выраженной общей утренней скованностью, лихорадкой, ознобом, выраженной иммунологической активностью.

По данным различных авторов, наиболее часто при ревматоидном артрите поражаются сердце, легкие и почки.

Поражение с е р д е ч н о-с осудистой системы. В течение последнего десятилетия описано большое количество клинических и патоморфологических наблюдений, доказывающих ревматоидное поражение всех трех оболочек сердца в виде перикардита, миокардита, сравнительно редко эндокардита с формированием ревматоидного порока сердца [Струков А. И., Бегларян А. Г.. 1963]. Все авторы отмечают трудности прижизненной диагностики ревматоидного кардита, который при пато-логоанатомическом исследовании выявляется в 2-3 раза чаще, чем клинически.

Изучение сердечной патологии при ревматоидном артрите имеет как теоретическое значение для выяснения механизма развития заболевания, так и практическое для определения тактики лечения больных.

Многочисленными исследованиями при ревматоидном артрите установлены признаки диффузного интерстици-ального и очагового миокардита с наличием ревматоид-ных узелков [Теодори М. И. и др., 1960]. При комплексном обследовании и продолжительном наблюдении за 100 больными, предъявляющими жалобы на боли в области сердца, у 20 % нами диагностирован миокардит. Клинически отмечались расширение сердца во все стороны, преимущественно влево, глухость тонов, систолический шум на верхушке и в Уточке. Эти изменения нашли подтверждение при рентгенологическом, электрокардиографическом, фонографическом, баллистокардио-графическом исследованиях, а в 3 случаях при вскрытии.

При повторном обследовании у 11 больных обнаружены

плевроперикардальные спайки и у 6 порок сердца (недостаточность митрального клапана), что свидетельствует об одновременном поражении и перикарда или эндокарда. У 14 из 20 больных ревматоидным кардитом выявлены поражения других висцеральных органов (селезенка, почки).

Эндокардит диагностируется редко, что, вероятно, объясняется его иялым течением и вовлечением в патологический процесс эндокарда одновременно с миокардом. Пороки сердца при ревматоидном артрите диагностируются давно [Сперанская И. Е., 1959; Оржежковс-кий О, Д., 1960]. Вwihinnf колебания в частоте выявления пороков сердца (0,^ П % больных), по-видимому, зависят как от подхода к интерпретации их происхождения, так и от подбора больных.

Мы наблюдали порок сердца у 18 из 100 специально "юбранных больных: у 14 имела место недостаточность митрального клапана, у 4 сочетанный митральный порок с преобладанием недостаточности митрального клапана. Ретроспективно судить о происхождении порока сердца у этих больных трудно. По-видимому, в 8 случаях порок имел ревматоидную природу, так как развился спустя определенное время от начала заболевания (3-10 лет) после выраженного обострения процесса. Признаков нарушения кровообращения не выявлялось. У остальных 10 больных можно было предполагать сочетание ревматоидного артрита и ревматического порока сердца. В анамнезе у них до развития ревматоидного артрита отмечались ревматические атаки. Клинические признаки порока сердца у всех этих больных были ярко выражены.

Перикард поражается при ревматоидном артрите сравнительно часто, а выявляется очень редко. Это объясняется клинически скрытым и благоприятным течением перикардита, исключительно редко вызывающим нарушение сердечной деятельности. У многих больных признаки активного перикардита не выявляются и только спустя некоторое время рентгенологически обнаруживаются плевроперикардальные спайки. Мы наблюдали перикардит у 11 % больных, у которых были поражены и другие оболочки сердца. По нашим данным, перикардит развивается чаще при тяжелом течении ревматоидного артрита. Введение в клиническую практику метода эхо-кардиографии существенно облегчило задачу выявления асимптомных перикардитов.

О поражении аорты с развитием недостаточности ее клапанов сообщают многие авторы, и это находит подтверждение при изучении секционного материала. Обнаружение в стенке аорты типичных ревматоидных узелков подтверждает ревматоидный генез ее поражения. Четкие клинические признаки поражения аорты при ревматоидном артрите наблюдаются исключительно редко.

Поражение легких. Воспалительно-фиброзные изменения в легких различной выраженности встречаются у половины больных ревматоидным артритом. Обычно воспалительные изменения в легких сначала протекают скрыто. Больные могут отмечать кашель или одышку при обострениях суставного синдрома. В дальнейшем воспаление интерстициальной ткани приводит к развитию медленно прогрессирующего фиброзирующего процесса, нарастанию дыхательной недостаточности. При воздействии неблагоприятных факторов, в частности пыли тяжелых веществ (уголь, асбест, металл), могут развиваться выраженные изменения легочной ткани (синдром Каплана).

Клинико-рентгенологические признаки плеврита или плевроперикардита обнаруживаются при различных стадиях ревматоидного артрита. Более часто и резко они выражены при генерализованной форме, протекающей с асцитом. Перкуторное притупление звука отмечается очень редко, основным клиническим признаком плеврита служат данные аускультации (шум трения плевры, крепитация).

Патология легких и плевры предрасполагает к развитию инфекционных и инфекционно-аллергических заболеваний. В таких случаях возникают трудности в интерпретации полученных данных и дифференциальной диагностике.

Помимо ревматоидного поражения легких, фиброзирующий альвеолит может быть проявлением язвенной болезни при применении солей золота ("золотое" легкое) или D-пенициллина. Цитостатическая терапия также способна усугублять фиброз легких.

Ревматоидное поражение печени диагностируют крайне редко. Применение массивной антиревматической терапии и возможность лекарственного поражения печени во многом затрудняют дифференциальную диагностику гепатопатий.

Клинически, как правило, выявляется слабая или умеренная гепатомегалия, печень мягкой консистенции, слег

ка болезненна. Увеличение печени в сочетании со спленомегалией входит в симптомокомплекс болезни Стилла. Нам не удалось выявить отчетливых функциональных

нарушений, кроме единичных случаев, когда наблюдался генерализованный амилоидоз печени и почек, а также почечная недостаточность.

Гистологически в биоптатах печени при ревматоидном артрите выявляются как признаки неспецифического медикаментозного гепатита - диссеминированное ожирение гепатоцитов, отложение липофусцина, активизация звездчатых эндотелиоцитов (купферовы клетки), очаговые клеточные пролифераты, фиброз и меточная инфильтрация портальных полей, дистрофия и некроз гепато-цитов в сочетании с холестаазом [Блюгер А. Ф., Карташова О. Я., 1983], так и признаки цирроза и отложение амилоида.

Поражение желудочно-кишечного тракта. Изменения в пищеводе и желудке, как правило, не связаны с ревматоидным процессом, а зависят прежде всего от характера и интенсивности лекарственной терапии. К ревматоидным большинство авторов относят те изменения, которые можно расценить как амилоидоз желудка и кишечника [Осколков А. В., 1972; Копьева Т. Н., 1973].

Почечная патология при ревматоидном артрите является наиболее частой причиной летального исхода. Поражение почек проявляется в виде гломеруло-нефрита и амилоидоза. Клинически гломеруло-нефрит диагностируется в 1 % случаев, тогда как при патолого-анатомическом исследовании признаки его, выраженные в той или иной степени, встречаются в 60 % случаев (Mos-tofi K., Smith D. E., 1972). Следует отметить, что незначительная протеинурия и изменения мочевого осадка наблюдаются нередко, но им не придается должного значения.

Амилоидное поражение почек характерно для поздней стадии заболевания, хотя у некоторых больных при тяжелом течении болезни приводит к почечной недостаточности уже на 3-5-м году от дебюта артрита. Амилоидоз развивается медленно и в первое время проявляется лишь минимальной протеинурией. Диагностируется он, как правило, в стадии почечной недостаточности.

Целенаправленная антиревматическая терапия, вероятно, в определенной степени способствует обратному развитию амилоидоза. В ряде случаев у больных с

ремиссией заболевания наблюдалась тенденция к рассасыванию амилоида: электронно-микроскопически в биоптатах почек обнаружены исчезновение фибриллярного амилоида и появление на его месте грануляционной ткани. В последние годы появились сообщения об эффективности колхицина при вторичном амилоидозе. Тем не менее амилоидоз почек приводит к летальному исходу у 25-30 % больных ревматоидным артритом.

Ятрогенное поражение почек наблюдается при лечении солями золота и D-пеницилламином. Применение большинства нестероидных противовоспалительных препаратов, особенно в больших дозах, также отрицательно влияет на почки (интерстициальные поражения, папиллярный некроз).

Поражение нервной системы. Воспалительные изменения *vasa nervorum*, периневральные воспалительные инфильтраты способствуют развитию эндо-и периневрального склероза. Клинически это выражается в появлении симптомов периферической нейропатии (нарушение чувствительности, парестезии).

Уже в ранних стадиях регистрируются нарушения, связанные с вегетативной нервной системой, что проявляется нарушением возбудимости, дисфункцией симпатико-адреналовой и вагусной систем, отклонениями в гемо-

стазе
Наличие продолжительное время очагов раздражения

(хронический воспалительный процесс) приводит к развитию рефлекторных очагов, раздражению и состоянию постоянного возбуждения симпатической нервной системы с последующим развитием различных синдромов, в частности болевых, и трофических нарушений, столь характерных для ревматоидного артрита. У большинства больных наблюдаются повышение потливости, гипергидроз ладоней и подошв, сухость, истончение, пигментация и депигментация кожи, ломкость ногтей и др.

Эндокринные нарушения. Многие ученые придавали большое значение эндокринным нарушениям в развитии ревматоидного артрита [Вельяминов Н. В., 1924; Стражеско Н. Д., 1950; Selye H., 1960].

А.Г.Ибрагимова и Л. В. Никонова (1983), обследуя 240 больных ревматоидным артритом, обнаружили достоверное снижение уровня катехоламинов и стероидов, которое коррелировало с изменением микроциркуляции. З. В. Хетагурова (1983) обнаружила у больных ревматоидным артритом снижение экскреции эстрогенов и

прегнандиола с мочой и повышение содержания тестостерона в крови. Биохимическим и радиоиммунологическими методами выявлено повышение минералокортикоидной и понижение глюкокортикоидной функций надпочечников даже у больных, не получавших гормональных препаратов.

При исследовании функции щитовидной железы выявляется как повышение, так и понижение ее, особенно часто при прогрессировании болезни. Выявление антител к ткани щитовидной железы и исследование биоптатов позволяют диагностировать тиреоидит.

Угнетение кроветворения при ревматоидном артрите известно давно. Наиболее часто отмечается гипохромная анемия, коррелирующая с уровнем активности болезни. При изучении миелограммы обнаруживается смещение в сторону незрелых форм клеточной формулы красной крови.

У 8 % больных ревматоидным артритом наблюдается эозинофилия. Как правило, ее появление связывают с проведением антиревматической терапии. Развитие лейкопении чаще всего наблюдается на фоне терапии цито-статиками, хотя она встречается как побочное проявление терапии D-пеницилламином, кризанолом, а также некоторыми негормональными противовоспалительными препаратами (бутадиион, производные оксикамовых кислот - пироксикам и др.). Агранулоцитоз чаще встречается на фоне применения декориса.

Нейропения и тромбопения служат проявлением синдрома Фелти (спленомегалия и гиперспленизм).

Юношеская форма ревматоидного артрита. Физиологические и иммунологические особенности детского организма, повышенная чувствительность к развитию аллергии, многочисленные детские инфекции - все это определяет условия для возникновения различных видов артрита и своеобразные клинические проявления ревматоидного артрита.

Ранняя диагностика и дифференциальная диагностика ревматоидного артрита у детей - весьма сложная задача. так как в отличие от ревматоидного артрита взрослых редко выявляются ревматоидный фактор в крови или синовиальной жидкости, подкожные ревматоидные узелки и другие характерные признаки. Хотя ревматоидный артрит можно наблюдать и у детей в возрасте 2-3 недель, наиболее часто заболевание диагностируется в возрасте 1-3 и 8-12 лет.

[Image: Чепойб.jpg]

Рис. 10. Рентгенограмма суставов кистей.

Выраженные деструктивные изменения субхондральной кости, крупные кистозные просветления,

В виде моноолигоартрита болезнь обычно протекает благоприятно без повышения температуры тела или очень высоких лабораторных показателей активности процесса. Чаще поражаются суставы нижних конечностей, особенно коленный. Сравнительно часто выявляется патология глаз - увеит, иридоциклит. У 1/4 больных отмечается вариант болезни, характеризующийся системными проявлениями: лихорадкой, кожной сыпью, лимфоаденопатией, гепато- и спленомегалией. Это значительно затрудняет диагностику, поскольку у половины этих больных признаки артрита слабо выражены, а у части из них имеются только боли в суставах.

Кожная сыпь, которая появляется на туловище и конечностях, сохраняется непродолжительное время. Поражения глаз и сердца, как правило, имеют более стойкий

характер и у части больных могут предшествовать развитию суставного синдрома.

Рентгенологическое исследование. Нарушения костной структуры сустава можно обнаружить рентгенологически спустя 3-4 мес от начала заболевания, раньше всего появляется субхондральный остео-пороз эпифиза. Механизм развития остеопороза уже на

[Image: Чепой7.jpg]

Рентгенограмма мелких суставов стоп.

Выраженные деструктивнык' и-тснения в эпифизах плюсневых костей, особенн' II и V пальцев.

ранней стадии процесса остается невыясненным. Вероятно, помимо описанных выше процессов деминерализации кости, фактора снижения физической нагрузки, в основе остеопороза лежат и другие механизмы. Известно, что при ревматоидном артрите в стенках сосудов происходит импрегнация крупных иммунокомплексов, а около сосудов возникают клеточные инфильтраты. Эти изменения особенно резко выражены при длительной высокой активности и быстро прогрессирующем течении болезни. Иммуногистологические нарушения служат причиной ухудшения микроциркуляции и, следовательно, снижения обменных процессов. Возможно, в определенной степени на развитие остеопороза при ревматоидном артрите оказывают влияние изменение содержания гормонов (например, эстрадиола), участвующих в регуляции функциональной активности фибробластов, и нарушения обмена кальция в организме [Гроздова М. Д., Пана-сюк А.ФД 1983].

При ревматоидном артрите деструктивные изменения 'laine всего обнаруживаются в области головки II-III пястных (рис. 10) и V плюсневых (рис. 11) костей.

Одновременно с костной поражается и хрящевая ткань, свидетельством чего служит сужение суставной

щели. В эпифизах нередко выявляются костные кисты, которые образуются, вероятно, вследствие развития микропасскулита с последующим некрозом отдельных костных участков.

Выраженный остеопороз и особенно наличие крупных субхондральных кист способствуют возникновению красной узурации различной величины. В поздней стадии процесса, наблюдаемой на рентгенограмме, отмечаются краевые костные разрастания, которые являются комбинаторными образованиями и служат началом развития костного анкилоза. У части больных с выраженной активностью процесса, генерализованным васкулитом наблюдается остеолит эпифизов. В результате гипертрофии костной ткани развиваются периоститы. Поражение мышц, их связок, суставной капсулы, способствуют появлению подвывихов суставов. Завершается ревматоидный артрит образованием костного анкилоза.

Радионуклидное исследование. У больных ревматоидным артритом при радионуклидном сканировании с ^{99m}Tc выявляются диффузное поражение иссле

дуемого сустава, очаги воспаления в клинически "интактных" суставах. В тех случаях, когда патологический процесс локализуется в малодоступных для исследования суставах (тазобедренных) и мало подвижных суставах (крестцово-подвздошных), особенно ценным является гаммасцинтиграфический метод, позволяющий обнаружить активный процесс в течение первого месяца заболевания, а у части больных до появления клинических признаков поражения суставов (рис. 12).

Тепловидение. Уточнение вопроса о том, имеется ли воспаление в одном или нескольких суставах, асимметричное или симметричное поражение суставов, очень важно для ранней диагностики ревматоидного артрита (рис. 13). Тепловидение позволяет объективно судить об эффективности терапии.

Лабораторные исследования. Для ревматоидного артрита характерно повышение СОЭ, часто до высоких цифр (50-70 мм/ч). У некоторых больных СОЭ может увеличиваться

задолго до появления клинических признаков артрита.

Клеточная формула крови, как правило, не изменяется. Результаты биохимических тестов (увеличение содержания фибриногена, серомукоидов, ааи Ху-глобулинов, наличие СРВ в крови) четко отражают активность болезни.

Деструкция основного вещества соединительной ткани при ревматоидном артрите сопровождается распадом клеток с высвобождением ДНК. По содержанию продуктов распада ДНК и сыворотке крови можно судить о тяжести патологического процесса. Увеличение содержания ДНК в сыворотке крови обнаруживается у 78,3- 92% больных ревматоидным артритом [Каинова А. С., 1983, и др.]. Выраженные нарушения метаболических процессов в суставных тканях при ревматоидном артрите сопровождаются накоплением протеогликанов в очаге воспаления, что ведет к их уменьшению в периферической крови. Установлено снижение содержания гликозамино-гликанов в крови у больных ревматоидным артритом, которое коррелирует со степенью активности воспалительного процесса.

В нашей клинике определение лизосомальных ферментов (кислая фосфатаза, кислая гиалуронидаза, кислая протеиназа) с успехом проводится для уточнения диагноза в ранней стадии болезни и контроля за дина-

микой воспалительного процесса при ревматоидном артрите.

Используется также метод определения цитологических ферментов: концентрации щелочной фосфатазы нейтрофилов, кислой фосфатазы лимфоцитов, лактатдегидрогеназы нейтрофилов, которые чувствительны к любой степени активности воспалительного процесса, что особенно важно для выявления скрытых, атипичных форм артрита и дифференциальной диагностики ревматоидно-го артрита в ранней стадии.

Многообразное действие гепарина на функцию различных систем (ферментная, свертывающая и др.), несомненно, имеет значение как в патогенезе, так и для определения активности болезни при ревматоидном артрите. У больных ревматоидным артритом отмечается дефицит гепарина в плазме крови. Этот тест может быть использован с диагностической целью [Токмачев Ю. К.-

1976].

Имунохимические и иммунорадиологические методы

исследования позволили раскрыть сложные механизмы образования и активации ряда иммунологических комплексов, имеющих, большое значение для ранней дифференциальной диагностики ревматоидного артрита. Установлена специфичность ревматоидного фактора (РФ) для этого заболевания, который обнаруживается в сыворотке крови и синовиальной жидкости у 80 % больных.

Выявление IgG, IgM и IgA, особенно IgG, позволило значительно повысить возможности ранней диагностики этого заболевания. Практическое значение имеет определение гемолитической активности комплемента, уровень которого в сыворотке крови снижается соответственно напряженности иммунных процессов [Сперанский А. И., 1983].

Морфологическое исследование. Характерными особенностями ревматоидного синовита являются пролиферация кроющих и субсиновиальных клеток, гипертрофия синовиальных ворсин, лимфо- и плазм-клеточная инфильтрация, отложение фибрина на поверхности гиперплазированных синовиальных ворсин [Дуляпин В. А., 1972].

В суставном хряще снижается содержание хондроитинсульфатов А и С, образуются зоны распада основного вещества. Для клинической практики ценным является исследование синовиальной жидкости. У больных

ревматоидным артритом она становится мутной, содержит мало муцина, атипичные синовиальные покровные клетки. Отмечается увеличение цитоза (5000-8000 в 1 мм³).

В синовиальной жидкости обнаруживается также РФ, причем в некоторых случаях

раньше, чем в сыворотке крови. Исследование синовиальной жидкости на РФ при серонегативном артрите имеет важное значение для дифференциальной диагностики.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Установление достоверного диагноза ревматоидного артрита в дебюте заболевания нередко представляет большие трудности для крупных артрологов-клиницистов. У части больных, особенно у лиц мужского пола, начало заболевания атипичное в виде моноолигоартрита нижних конечностей, утренняя скованность в суставах отсутствует. В этих случаях важно тщательно изучить анамнез заболевания и эволюцию отдельных клинических симптомов, использовать дополнительные методы исследования (определение ревматоидного фактора в синовиальной жидкости, биопсия синовиальной оболочки, гаммасцинтиграфия суставов и др.)

Наиболее ранними признаками ревматоидного артрита являются: 1) утренняя скованность в суставах;

2) опухание суставов продолжительностью более 1,5 мес;

3) симметричность поражения суставов кистей; 4) быстрое развитие атрофии регионарных мышц; 5) наличие подкожных ревматоидных узелков; 6) увеличение содержания па- и γ-глобулинов в сыворотке крови; 7) наличие РФ или рагоцитов в сыворотке крови или синовиальной жидкости; 8) наличие иммуноглобулинов в сыворотке крови; 9) повышенная концентрация цитологических ферментов: кислой фосфатазы в лимфоцитах и щелочной фосфатазы в нейтрофилах; 10) выраженный цитоз в синовиальной жидкости (более 12000 клеток в 1 мм³);

11) гистологически выявляемые изменения: усиленная пролиферация кроющих синовиальных клеток, гипертрофия ворсин, очаги некроза.

На более поздних этапах болезни выявляются: 1) продолжительное время субфебрильная температура тела;

2) общее похудание; 3) постоянно увеличенная СОЭ; 4) рентгенологически обнаруживаемые субхондральный остеопороз, краевая узурация эпифизов; 5) стойкие воспалительные изменения в суставах с развитием их деформации и контрактур.

Наряду с этим следует также учитывать другие симптомы, которые в отдельных случаях могут сыграть важную роль в дифференциальной диагностике заболевания:

возраст, пол, наследственность, поражение суставов верхних конечностей, лимфаденопатия и др.

При дифференциальной диагностике в ранней стадии ревматоидного артрита прежде всего следует иметь в виду ревматический артрит, который чаще возникает остро или подостро, после стрептококковой инфекции, "переходит" с одного сустава на другой. Артрит нестойкий, вскоре присоединяются признаки ревмокардита, в крови наблюдаются лейкоцитоз, увеличение титра АСЛ-0. быстрое исчезновение признаков артрита под влиянием негормональных противовоспалительных препаратов.

В отличие от ревматоидного инфекционно-аллергического артрита характеризуется рецидивирующим течением. Рецидивы возникают после острых инфекций, чаще верхних дыхательных путей. При этом отсутствуют общая утренняя скованность, РФ в крови, изменения на рентгенограммах, деформация суставов и периартикулярных тканей.

Гонококковый артрит обычно возникает через 2-3 нед после урогенной инфекции, проявляется остро чаще в виде моноартрита нижних конечностей, реже олигоартрита, в стадии бактериемии наличие лихорадки. В крови высокий лейкоцитоз (до 40,0 X 10⁹/л). У большинства больных инфекционный возбудитель обнаруживается в синовиальной жидкости. Назначение антибиотиков дает очень быстрый эффект.

Подагрический артрит, протекающий подостро или хронически, без выраженных характерных приступов, трудно отличить от ревматоидного артрита. Подагра возникает преимущественно у мужчин в возрасте 40- 50 лет, чаще с нарушением жирового обмена. Выраженные клинические признаки воспаления у большинства больных сохраняются от 5 до 20 дней. Симметричности поражения суставов не наблюдается. У части больных в области

ушных раковин и около суставов появляются тофусы. В крови увеличено содержание мочевой кислоты (более 0,413 ммоль/л). Кристаллы ее можно обнаружить в синовиальной жидкости и биоптатах синовиальной оболочки.

У лиц старше 50 лет ревматоидный артрит нередко протекает со слабыми признаками воспаления, на фоне дегенеративного поражения суставов. В этих случаях

признаки артрита могут быть расценены как проявление реактивного синовита при остеоартрозе. Однако при остеоартрозе синовит слабо выражен, сохраняется непродолжительное время, нет утренней скованности, суб-фебрильной температуры, редко отмечается некоторое повышение СОЭ, на рентгенограммах обнаруживаются

Таблица 1. Дифференциально-диагностические признаки ревматоидного артрита, псориатического артрита и периферической формы болезни Бехтерева

Ревматоидный артрит		Псориатический артрит		Периферическая форма болезни Бехтерева	
Пол		90 % больных составляют женщины		Одинаково часто заболевают мужчины и женщины	
70 % больных составляют женщины		90 % больных составляют мужчины		90 % больных составляют мужчины	
Предшествующие факторы		Грипп, ангина		Нервное напряжение	
Охлаждение, травма, болезни урогенитальных органов					
Излюбленная локализация		Проксимальные межфаланговые суставы		Листья пальцев, хребтовые суставы	
Стойкость воспалительного процесса		Стойкий		Стойкий	
Сакроилеит		Редко, слабо выраженный		Часто односторонний, умеренный	
Поражение позвоночника		Редко, преимущественно шейного отдела		Нет закономерности	
Начинается с поясничного отдела, постепенно распространяясь на высшие отделы					
Радиологические изменения пораженного отдела позвоночника		Остеопороз, эрозивный артрит, позже остеолиз и анкилоз мелких суставов		Грубые, массивные синдесмофиты	
Тонкие, перпендикулярно расположенные синдесмофиты					
Поражение других органов		Поражение			

сердца, почек, легких |
 Поражение
 кожных покровов, слизистых оболочек половых органов |
 Ирит, иридоциклит | -----
 Иммунологические нарушения |
 Наличие РФ кривы у 80 % больных |
 Специфические нарушения не выявлены |
 Наличие Н.А В 27 у 90% боль-ных | --- Table
 end-----

 дегенеративные изменения: субхондральный остеосклероз, краевые остеофиты (табл. 1).

Лечение. Сложность и малоизученность механизмов развития ревматоидного артрита, участие многих систем в формировании патологического процесса обуславливают трудности фармакотерапии ревматоидного артрита.

Хроническое течение ревматоидного артрита, постоянное наличие биохимических и иммунологических нарушений в организме, способствующих развитию необратимых изменений в суставных тканях и в других органах, определяют необходимость проведения непрерывного комплексно-этапного лечения больных.

Основными принципами лечения больных ревматоидным артритом являются: 1) выявление и устранение причин, способствующих обострению и прогрессированию заболевания; 2) комплексно-этапное лечение в период активизации болезни (первый этап - стационарный, второй санаторно-курортный, третий - поликлинический);

3) мероприятия социально-гигиенического порядка.

Физическое и умственное перенапряжение, ухудшение погодных условий повышенной влажностью, холод, перепады температуры воздуха и атмосферного давления, как и условия работы (сырость и сквозняки в помещении, выполнение тяжелой физической работы), могут служить факторами обострения заболевания. В связи с этим необходимо проведение мероприятий как с целью лечения хронических воспалительных процессов, так и для улучшения условий работы (перевод больного для работы в помещение, на более легкую работу и др.).

Антивоспалительные препараты, употребляемые при ревматоидном артрите, можно разделить на две группы - симптоматического и базисного действия.

К препаратам симптоматического действия относят нестероидные противовоспалительные средства, которых в арсенале клинициста в настоящее время имеется довольно много. При некоторых относительно допустимых побочных эффектах в ряде вариантов ревматоидного артрита эти препараты могут применяться и в течение длительного времени. Для достижения максимального клинического эффекта необходимо назначать оптимальные дозы. Наиболее распространенными являются салицилаты, препараты пиразолона, производные индолуксусной кислоты (индометацин, метиндол-пропард), фенилуксусной кислоты (нольтарсен, ортофен), пропионовой кислоты (бруфен, напросин, флюгалин), оксикамоновой кислоты (пироксикам), ацетилсалициловой кислоты (асфенаминивая кислота) и др.

В дебюте ревматоидного артрита, особенно при сомнительном диагнозе, следует применять лекарственные пре

 параты противовоспалительного действия. Назначение адекватных доз указанных лекарственных средств в сочетании с физическими процедурами (электрофорез кальция или фонофорез гидрокортизона), а в отдельных случаях, когда имеются отчетливые экссудативные изменения в суставе, также внутрисуставное введение кеналона или динепрола, реопирин и др. позволяют добиться хорошего лечебного эффекта.

Применение кортикостероидов в дебюте заболевания может осложнить в дальнейшем

ведение больного, поскольку они подавляют в определенной степени воспалительные процессы и другого происхождения (туберкулез), так что может создаться ложное впечатление об эффективности этих средств. Кроме того, попытки снизить суточную дозу глюкокортикоидов, даже при относительно малом (несколько месяцев) сроке их применения, чаще всего приводят к активации болезни, подчас более высокой, чем в момент назначения гормональных препаратов. Продолжительный прием кортикостероидов приводит к развитию гормональной зависимости организма. В дальнейшем развивается ценная реакция: хотя прием кортикостероидов эффекта не дает, при снижении их дозы возникает обострение воспалительного процесса. Разорвать эту цепь очень трудно.

Мы считаем, что кортикостероиды можно назначать только по строгим показаниям при неэффективности других, нестероидных антиревматических средств, а также проявлениях генерализованного васкулита.

Лечение больных кортикостероидами следует проводить малыми дозами, например, преднизолон назначать по 5-7,5 мг в сутки. Если в течение 5-6 дней имеются объективные признаки улучшения состояния больного, то следует не увеличивать дозу кортикостероида, а одновременно назначить другой препарат. В частности, корти-костероиды хорошо сочетаются с индоцидом в дозе 25-50 мг 3 раза в сутки.

С целью воздействия на некоторые звенья патогенеза ревматоидного артрита используются базисные препараты: соли золота, D-пеницилламин, хинолиновые и цитостатические средства, левамизол.

Соли золота обладают способностью ингибировать ли-зосомальные ферменты, в частности кислую фосфатазу и катепсины, блокировать образование антител и стабилизировать обмен коллагена, В нашей стране накопился большой опыт по применению 5 % масляного раствора

кризанола. Препарат вводят внутримышечно 1 раз в неделю по 17-34 мг в течение 6-8 мес, после чего при достижении эффекта инъекции делают реже. Ранее считалось, что окончание курса лечения кризанолом определяется набором суммарной дозы в 1 г металлического золота. В настоящее время ряд исследователей с успехом используют кризанол длительное время, переходя затем на поддерживающие введения препарата раз в 1-1,5 мес. Сроки окончания лечения, как правило, зависят от симптомов непереносимости.

Ауранофин (ауропан) - препарат для приема внутрь. Суточная доза его составляет 6 мг. Хотя ауранофин менее эффективен, чем парентерально вводимые препараты

золота, все же он способен снижать активность болезни лучше переносится организмом.

Соли золота по эффективности при ревматоидном артрите занимают первое место. Ремиссии заболевания можно добиться у 1/2, а улучшение отмечается у 3/4 больных. Часто возникают побочные явления: аллергическая сыпь, дерматит, зуд, эозинофилия, реже лейкопения, поражение легких и почек, при лечении ауранофином - наиболее часто диарея.

Препараты золота успешно используют для внутрисуставного введения 1 раз в неделю; на курс 4-6 инъекций. При исследовании синовиальной жидкости после введения золота обнаруживается снижение активности воспаления, нормализация содержания ферментов, особенно кислой фосфатазы [Hemneberg Z. et al., 1971].

Хинолиновые препараты - хлорохин (делагил, резо-хин), плаквенил-угнетают реакцию бласттрансформации лейкоцитов и развитие лимфоидных клеток, тормозят реакцию антиген - антитело, а также угнетают комплемент [Сигидин Я-А., 1960, и др.]. Торможение синтеза нуклеиновых кислот обеспечивает их цитостатическое и антипролиферативное действие. Наиболее эффективны эти препараты при медленно прогрессирующих формах болезни.

Цитостатические иммунодепрессанты оказывают выраженное тормозящее действие на иммунные реакции вследствие подавления активности иммунокомпетентных лимфоидных клеток.

При лечении ревматоидного артрита используют следующие группы цитостатических

средств: алкилирующие (циклофосфамид, хлорбутин, лейкеран), антиметаболиты (азатиоприн, имуран, метотрексат). Применяют их

обычно при тяжелых, прогрессирующих формах болезни, при наличии генерализованных васкулитов.

Назначают циклофосфамид по 100-200 мг внутри-венно в течение 7-10 дней. хлорбутин по 5-10 мг в сутки, азатиоприн по 100-200 мг в сутки, метотрексат по 7,5 мг в неделю. При лечении этими препаратами обязателен тщательный контроль за периферической кровью. При падении уровня лейкоцитов дозу препарата корректируют. Иногда временно отменяют препарат до восстановления нормальной картины крови.

С целью создания высокой концентрации иммунодепрессантов R наиболее пораженных суставах их вводят внутрисуставно. Наши наблюдения показали, что внутрисуставное введение циклофосфана в дозе 50-200 мг в зависимости от размера сустава в сочетании с гидрокортизоном в дозе 15-50 мг 1 раз в неделю (всего 3-6 инъекций) дает стойкий эффект у большинства больных. В 3 случаях улучшение наступает после первой инъекции.

В последнее время при лечении тяжелых форм ревматоидного артрита все более широкое применение находит D-пеницилламин. Препарат оказывает сложное и многообразное действие на молекулярные соединения. угнетает синтез ревматоидного фактора [Gay S. et al., 1973]. По данным отдельных авторов, при лечении больных ревматоидным артритом D-пеницилламином улучшение зафиксировано у 80 %, а при продолжительности лечения до 2 лет ремиссия достигнута у 57 % больных [Матвейков Г. П. и др., 1979]. Препарат назначают в суточной дозе 150-450 мг. В зависимости от выраженности или недостаточности эффекта доза может быть увеличена до 600-750 мг в сутки. Ряд авторов использовали и более высокие дозы - до 1500-1750 мг в сутки.

Следует обратить внимание на частое развитие побочных реакций при лечении больных ревматоидным артритом D-пеницилламином; аллергические кожные проявления, изменения вкуса, нефропатия, угнетение гемо-поэза, фиброз легких, миастения и др.

Попытки внедрения в медицинскую практику нового лекарственного средства левамизола (декарис) еще не получили общего признания. Препарат, стимулируя функцию Т-лимфоцитов, приводит к снижению функции В-лимфоцитов и, следовательно, угнетает образование антител. С учетом этих свойств левамизол был использован при лечении больных ревматоидным артритом

[Рачков С. М., 1966]. Препарат назначают по 150 мг ежедневно, либо по 150 мг в течение 3 дней подряд в неделю, либо по 150 мг 1 раз в неделю. Как правило, максимальный эффект наблюдается в первые 6 мес. При продолжении лечения у большинства больных отмечается явное нарастание активности процесса. Препарат вызывает множество побочных реакций, из которых самой опасной является агранулоцитоз, возникающий обычно в первые месяцы лечения. Для прогнозирования агранулоцитоза используют следующий тест: через 12 ч после дробного приема 150 мг препарата исследуют периферическую кровь. При появлении лейко- или нейтропении, палочкоядерного сдвига в лейкоцитарной формуле применение препарата противопоказано. Кроме того, на фоне применения левамизола часты кожные аллергические [реакции, возможны диспепсия, стоматиты, гингивиты

И 1!р.

Некоторыми авторами установлен дефицит гепарина и серотонина у больных ревматоидным артритом [Токма-чен Ю. К., 1976]. Гепарин обладает антикоагулянтным десенсибилизирующим и противовоспалительными свойствами [Залесский Г.Д., Казначеев В. П., 1950], что дало возможность использовать его при лечении больных ревматоидным артритом.

Назначение гепарина в дозе R- 10000 ЕД 2-3 раза в день способствовало снижению активности болезни, уменьшению содержания 1^α. снижению активности кислой фосфатазы

[АМР] Токмачев Ю-К-, 1976]. Положительные результаты были получены и при внутрисуставном введении гепарина больным ревматоидным артритом (Карта-шов И. А., 1980), хотя после этого вначале наблюдается усиление местного воспалительного процесса, в некоторых случаях резко выраженное, что ограничивает его применение [Муравьев Ю. В., 1978]. Применяют гепарин в виде аппликации на пораженные суставы в дозе 250- 500 ЕД на 1 мл 50 % раствора диметилсульфоксида. Продолжительность процедуры 20 мин, на курс лечения Ю-15 аппликаций [Муравьев Ю. В., Алябьева А, П., 1983].

С целью воздействия на гуморальный и клеточный иммунные механизмы предпринята попытка использования лейкофореза для лечения больных ревматоидным артритом. Удаление лимфоцитов из крови с помощью меточного сепаратора по методике Куртиса [Curtis C.a!., 1979] позволило достичь клинического эффекта у

больных, лечение которых другими средствами, в том числе иммунодепрессантами и кортикостероидами, не дало положительных результатов. Для воздействия на ауто-иммунные процессы применяют также рентгеновское облучение вилочковой железы. Область облучения 4 X 10 X 15 см. Общая доза 850 Р, суточная - от 50 до 150 Р. Продолжительность курса 10 дней. Как указывают авторы, этот метод в сочетании с применением иммунодепрессантов позволяет у 66 % больных добиться полной ремиссии болезни.

В последнее время при лечении больных ревматоидным артритом широко используется низкоэнергетическая лазерная терапия (гелий-неоновые, инфракрасные, аргоновые лазеры). Сочетание лазерной терапии с другими медикаментозными методами в большинстве случаев дает положительный лечебный эффект-способствует улучшению микроциркуляции в тканях сустава и регионарных мышцах.

Как указывают отдельные авторы, лазерная терапия особенно показана в ранней стадии процесса. Курс лечения больных ревматоидным артритом не должен превышать 15 процедур [Сорока Н. Ф., 1988]. Другие авторы с целью подавления активности воспалительного процесса при ревматоидном артрите проводят внутривенное лазерное облучение [Тауратис В. А. и др., 1988].

Криотерапия применяется как при воспалительных, так и при дегенеративных поражениях суставов. Используются различные модификации. Основная цель лечения - добиться стихания болей и устранить спазм околоуставных тканей. У больных ревматоидным артритом после криотерапии наступает улучшение. Обычно лечение проводят в стационаре; на курс 10-20 процедур [Пяй Л. Т., 1988].

С целью воздействия на аллергические процессы, улучшения трофики и устранения воспаления следует применять физические методы лечения. В ранней стадии болезни рекомендуются ультрафиолетовое облучение пораженных суставов, электрофорез кальция, салицилатов. При наличии более стойких изменений в суставах следует назначить фонофорез гидрокортизона, магнитотерапию, импульсные токи, массаж регионарных мышц, лечебную гимнастику.

Глава 3 РЕВМАТИЧЕСКИЙ АРТРИТ

Ревматизм (болезнь Сокольского - Буйо) - инфекционно-аллергическое заболевание, нередко рецидивирующее, характеризующееся многообразием клинических проявлений, среди которых полиартрит занимает одно из первых мест.

Начинаясь в детском возрасте именно с поражения суставов, ревматизм нередко протекает как хроническое рецидивирующее заболевание на протяжении всей жизни больного. Поражая прежде всего сердце, ревматизм не обходит практически ни один орган или систему организма. Борьба с ревматическим полиартритом у детей -залог сохранения здоровья у них на протяжении всей последующей жизни.

Проведение органами здравоохранения широкомасштабных профилактических и

лечебных мероприятий, повышение материального благосостояния людей, изменение биологических взаимоотношений макро- и микроорганизмов - все это способствовало снижению заболеваемости ревматизмом в нашей стране- За последние 8 лет заболеваемость ревматизмом и ревматическим полиартритом, в частности среди детей, снизилась в 3 раза [АМР]rvvbar;Ранка И. Т. и др., 1983], а за последние 20 лет, как указывают Л. Д. Гатаулина и соавт. (1983),-в 6 раз. Однако считать, что ревматизм как медицинская и социальная проблема окончательно решена, было бы неправильно. Более того, такое мнение может привести к весьма неожиданным последствиям. Столь сложное и тысячелетиями меняющее свое клиническое выражение заболевание, каким является ревматизм, не может исчезнуть так быстро. Есть все основания полагать, что в результате изменения биологической структуры возбудителя под влиянием лекарственной терапии и воздействия внешней среды, а также ряда других факторов ревматический процесс претерпевает модификацию. Наряду с исчезновением тяжелых гиперергических форм поражения сердца могут учащаться случаи атипичных, вялотекущих форм, а также появляться новые разновидности поражения суставов, сосудов, сердца. В связи с этим рев-матологам следует постоянно изучать эволюцию ревма-гизма, его новые особенности для разработки наиболее эффективных методов лечения.

Этиология. В результате эпидемиологических, микро

биологических, иммунологических, экспериментальных и клинических исследований получены бесспорные Доказа-тельства стрептококковой этнологии ревматизма [Молоков Г М-, 1900; Стражеско Н. Д., 1950; Нестеров А. И.. 1951- Воробьев И. В, 1953; Иоффе В. ИД 1962; Лям-перт И.М., 1950; Лабинская А. СД 1968].

По данным А. С. Лабинской и А. С. Ещиной (1983). стрептококковая бактерия обнаруживается в крови у 93,3 % больных и более чем у половины больных удается выявить персистенцию стрептококка в тканях и лимфатических узлах средостения [Лабинская А. С., Ещи-на А. С., 1983]. Эти авторы при рецидивировании болезни отмечали уменьшение процента обнаружения антигенов стрептококка группы А и увеличение числа случаев выявления L-формы стрептококка в крови.

Клиника. Более чем у половины больных первичным ревматизмом, как у детей, так и у взрослых, наблюдается воспаление суставов [Долгополова А. В., 1977; Геф-тер Л. И., 1973; Насонова В. А., Бронзов И. АД 1978]. По данным Г. П. Матвейкова и соавт. (1979), острый и подострый ревматический артрит установлен у 21 % больных первичным и у 23,6 % больных возвратным ревмокардитом. При рецидивах ревматизма воспалительные изменения в суставах менее выражены.

В большинстве случаев воспалительный процесс в суставах развивается быстро, сохраняясь от нескольких дней до нескольких недель, часто "переходя" с одного сустава на другой. При этом воспаление одного и того же сустава может повторяться несколько раз.

Нередко артрит имеет субклиническое течение и проявляется только в виде артралгии (при переохлаждении, перемене погоды) или же припухлости суставов, которая бывает незначительной и сохраняется лишь несколько часов. Это особенно характерно для детского возраста. Однако в течение последнего десятилетия все чаще встречаются случаи хронического, мало выраженного артрита двух -грех суставив (олигоартрит), имеющего стойкий характер. Иногда наблюдается стойкий моноартрит с наличием пролифсративных изменений, напоминающих ревматоидный артрит.

Ревматизм не поражает какой-либо определенный сустав или группу суставов. Однако воспаление межфа-ланговых суставов кистей и стоп наблюдается редко. По частоте поражения суставы распределяются следующим образом: коленные, лучезапястные, голеностопные

локтевые, плечевые, межфаланговые, межпозвоночные суставы шейного отдела позвоночника. Исключительно редко поражаются тазобедренные, крестцово-подвздош-ные и

грудиноключичные суставы.

Наиболее характерные признаки ревматического артрита: 1) подострый олигоартрит (полиартрит), возникающий после ангины у детей и юношей; 2) артрит нестойкий, "переходящий" с одного сустава на другой, рецидивирующий; 3) отсутствие изменений в суставах после устранения признаков воспаления; 4) одновременное развитие артрита и кардита (висцерит); 5) подкожные узелки около суставов; 6) кольцевидная эритема; 7) рев-митические атаки в прошлом; 8) увеличение титра АСЛ-0 в крови.

Воспалительный процесс распространяется диффузно, опухание сустава происходит вследствие синовита, накопления экссудата в полости сустава и отечности околосуставных мягких тканей с покраснением кожных покровов и повышением местной температуры.

Сегодня все реже удается наблюдать яркую вспышку воспаления сустава при ревматизме, потому что многие больные в течение 1-х суток заболевания до обращения к врачу принимают различные антиревматические лекарственные средства. У части больных малозаметные клинические признаки воспаления суставов могут иметь стойкий характер (4-6 мес). У детей же артрит, как правило, кратковременный (1-2 дня) и чаще локализуется в 1-2 суставах.

В редких случаях ревматизм после острого артрита может проявляться только повышением температуры тела до 38-39,5 [AMP]deg;C в отсутствие признаков поражения как суставов, так и внутренних органов. Как указывает А. И. Нестеров (1973), при исчезновении артрита и сохранении повышенной температуры тела, а также при положительных лабораторных показателях активности ревматизм локализуется в других органах.

Признаки кардита выявляются у 68-75 % взрослых и 35 % детей, больных ревматизмом [Анохин В. Н. и др., 1983; Бега Ю-М- и др., 1983]. Двусторонний или односторонний плеврит, протекает легко и под влиянием антиревматической терапии быстро подвергается обратному развитию.

Лабораторные исследования. При клиническом анализе крови выявляются умеренно выраженный лейкоцитоз (9,0-12,0 X 10⁹/л), много полинук

леаров, повышение СОЭ. Как и при многих других воспалительных заболеваниях суставов, при ревматическом артрите обнаруживается увеличение содержания в крови фибриногена, а₂- и гама-глобулинов, серомукоида, наличие СРБ.

Иммунологические исследования обнаруживают высокие титры АСЛ-0, наличие иммуноглобулинов А, М и G, более четкое повышение содержания !gM [Анохин В. Н., Терехова Т. М., 1970]. В синовиальной жидкости выявляется много фибрина и полинуклеаров (80-95 /о).

Диагностика и дифференциальная диагностика. Д^й установления диагноза необходимо учитывать диагностические критерии ревматизма по Киселю - Джонсу - Нестерову, которые приводятся ниже в сокращенном виде.

Основные критерии: 1) кардит (эндокардит, миокардит, перикардит); 2) полиартрит; 3) хорея; 4) подкожные узлы - плотные, величиной с горошину образования около суставов; 5) кольцевидная эритема - рециди-вирующие высыпания розового цвета с неровными контурами, чаще в области боковой поверхности груди, на шее, верхних конечностях; 6) ревматический анамнез;

7) обратное развитие процесса после 3-5-дневного антиревматического лечения.

Дополнительные критерии: 1) общие: а) повышение температуры тела, б) адинамия, быстрая утомляемость;

в) бледность кожных покровов и вазомоторная лабильность; г) потливость; д) носовые кровотечения; е) абдоминальный синдром; 2) специальные: а) лейкоцитоз (нейтрофильный), б) увеличение СОЭ, в) диспротеинемия: гиперфибриногенемия, появление СРБ. повышение уровня а_s- и у-глобулинов, увеличение содержания сывороточных мукопротеинов,

Рентгенологические изменения				
Нет изменений				
Субхондральный остео-пороз, уз-				
Остеопороз				
Остеопороз	-----			
Лабораторные				
показатели				
Умеренный лейкоцитоз, повышение СОЭ. увеличение титра АСЛ-0				
рация Увеличение СОЭ, ревматический фактор				
Лейкоцитоз				
Лейкопения	-----			
отдельные тесты				
Повышение проницаемости капилляров				
Положительная реакция Борде - Жангу				
Положительные	Пирке.	Манту		--- Table
end-----				

Ущс течение без излюбленной локализации, ревматический артрит встречается преимущественно у детей и юношей, в то время как инфекционно-аллергический артрит может быть у лиц любого возраста. При инфекционно-аллергическом артрите даже после многих рецидивов не выявляются признаки поражения сердца. У большинства больных ревматическим артритом обнаруживаются кардит, висцерит, кожная эритема.

Определенные трудности могут возникать и при дифференциальной диагностике токсико-аллергического гонококкового артрита. Его характерная особенность поражение преимущественно суставов нижних конечностей. Он возникает после гонореи, а также у лиц, страдающих уретритом, простатитом. Реакция Борде-Жангу положительная.

В отдельных случаях, особенно если воспалены коленные суставы, ревматический артрит следует отличать от интермиттирующего гидрартроза, для последнего характерно быстрое нарастание количества экссудата в полости суставов в отсутствие признаков их воспаления, нормальной местной и общей температуры тела, нормальных анализах крови. Хронический ревматический артрит напоминает доброкачественный ревматоидный олигоартрит. Однако при ревматоидном артрите наблюдаются общая утренняя скованность, симметричность поражения суставов. Выявление ревматоидного фактора в крови или синовиальной жидкости, морфологические изменения при ревматоидном синовите (лимфоплазмноклеточная инфильтрация, гиперплазия ворсин, васкулит, отложение фибрина) позволяют провести дифференциальную диагностику.

Лечение. Успешное лечение больного ревматическим артритом зависит не только от удачного выбора средств для комплексной медикаментозной терапии, но и от соблюдения некоторых условий (постельный режим, общий покой, регулярное проветривание помещения) Постельный режим необходимо сохранять до исчезновения или значительного спада активности воспалительного процесса. Характер питания, вероятно, не имеет принципиального значения, хотя большинство специалистов считают необходимым ограничить количество углеводов в пище и увеличить в ней содержание белков.

С целью воздействия на причинный фактор болезни при лечении рекомендуется назначать пенициллин по 250 000 ЕД 4 раза в сутки в течение 14-16 дней. При

плохой переносимости пенициллина его следует заменить эритромицином в той же дозе и при одинаковой продолжительности курса лечения. Необходимо проводить санацию очагов инфекции (ангина, фарингит, обострение

хронического тонзиллита).

Противовоспалительная, пагогенетическая терапия включает применение лекарственных средств, оказывающих действие на звенья воспалительного процесса. При ревматизме очень быстрый эффект дает ацетилса-лициловая кислота, назначаемая по 1 г 3 раза в сутки после еды. Ее следует принимать до исчезновения или значительного уменьшения выраженности воспалительных изменений в суставах. При стойком артрите с тенденцией к развитию пролиферативных изменений в пораженных суставах ацетилсалициловую кислоту можно заменить одним из препаратов пиразолоновой группы (рео-пирин, бутадиев в сочетании с малыми дозами кортико-стероидов). При противопоказаниях к назначению пиразолоновых лекарственных средств следует применять индометацин по 0,025 г 3 раза в сутки или вольтарен по 25 мг 3 раза в сутки в течение 2-3 нед. При выраженном экссудативном процессе возможно внутрисуставное введение гидрокортизона в дозе 25-50 мг в зависимости от величины сустава (1-3 раза). Внутрисуставное введение кортикостероидов может за короткий срок полностью устранить воспалительные признаки.

После снижения остроты артрита можно назначать физиотерапевтические процедуры: ультрафиолетовое облучение, фонофорез гидрокортизона.

Санаторно-курортное лечение рекомендуется спустя 4-6 мес после исчезновения артрита. Больные ревматическим артритом подлежат диспансерному наблюдению с целью предупреждения рецидива артрита и поражения сердца.

Глава 4 ПСОРИАТИЧЕСКИЙ АРТРИТ

Сведения о поражении суставов при псориазе имеются давно [Полотебнов А. Г., 1887; Alibert, 1822], однако механизм развития патологического процесса в суставах остается невыясненным

Заболевание характеризуется хроническим, прогресси

рующим течением, поражением, кроме суставов, кожных покровов, ногтей, реже внутренних органов. Наиболее часто оно возникает у лиц молодого и среднего возраста, физически крепких, подвергавшихся нервным перенапряжениям, сильным потрясениям,

Этиология и патогенез. Многие ученые склонны считать, что псориаз имеет вирусное происхождение, так как в сыворотке крови и в пораженной коже обнаруживаются свойственные вирусным заболеваниям иммунологические реакции комплемента, антитела, и антигенных комплексов. Сравнительно частое выявление псориазического процесса в семьях, наличие в крови HL A B-27 у больных и их родственников указывают на возможную роль наследственного фактора в развитии заболевания.

Патологическая анатомия. При гистологическом изучении биоптатов синовиальной оболочки пораженных коленных суставов при псориазе выявляются мало выраженная клеточная инфильтрация (в основном за счет лимфоцитов), клеточная пролиферация и тенденция к быстрому развитию фиброза, утолщение стенок малых и средних артерий с уменьшением их просветов

В остром периоде заболевания при наличии изменений, сходных с таковыми при ревматоидном синовите, отмечаются своеобразные нарушения микроциркуляторного русла: высокая гиперваскуляризация, явления стаза, кровоизлияния, усиленное пластовидное слушивание покровных синовиальных клеток.

Электронно-микроскопически в синовиальной оболочке обнаруживается уменьшение способности клеток А к фагоцитозу фибрина. Клетки В содержат дегенеративные вакуоли, их секреторная активность снижена. В синовиальной жидкости содержится значительно больше фиб-рилл и уменьшается количество капилляров, что свидетельствует о преобладании фибробластических процессов над экссудативными.

Выраженная клеточная пролиферация наблюдается на больших участках поверхностного слоя вблизи надкостницы. Видна также полоса шириной 0,1 мм, расположенная в глубине слоя и состоящая из плотного слоя остеобластов. За этим слоем

следуют еще 3-6 слоев фибробластов, а между клетками наблюдаются радикально расположенные волокна. Разрастания соединительной ткани могут привести к развитию узурации костной поверхности. Появляются новые зоны хряща, постепенно ^переходящие в метапластическую кость, окруженные хонд-робластами и остеобластами с промежуточными волокнами. При гистологическом исследовании пораженных участков кожи обнаруживаются паракератоз и акгэтии внутриклеточный отек базального и шиловидного слоя, микроабсцессы в роговом слое, участки лимфоцитарной инфильтрации.

Таким образом, морфологическая картина псориатического артрита характеризуется преобладанием пролиферативного компонента воспаления над экссудативным, ранним развитием фиброзных изменений, деструкцией суставных поверхностей, остеолизом, возникающим вследствие пролиферации надкостницы и разрушения кортикальной части, неровностью контуров трубчатых костей в результате усиленной деятельности остеобластов

Клиника. Симптоматика болезни разнообразна и зависит от формы проявления, степени выраженности всех палительных процессов и характера течения.

Главный диагностический признак псориаза - наличие кожной псориатической бляшки. В связи с этим считаем крайне важным прежде всего представить краткое описание кожного поражения, характер и те

гчение которого имеют важное значение при диагностике
; псориатического артрита.

j Кожный процесс проявляется в виде папулезной сыпи.

\ Папула имеет круглую форму, розовый цвет, покрыта серебристо-белыми чешуйками, при соскабливании которых обнаруживаются так называемые стеариновые пятна. При шелушении чешуек или их соскабливании становится видна гладкая, прозрачная пленка, травматизация которой сопровождается точечным кровотечением (симптом кровавой росы, впервые описанный А. Г. Полотебно-вым). Кожная сыпь наиболее часто локализуется в области волосистой части головы разгибательной поверхности локтевых и коленных суставов, а также в подмышечных и паховых областях (рис. 14).

У части больных развивается пустулезная (гнойная) форма; происходит наслоение пустул на папулезное поражение. Пустулезное поражение только ладоней и подошв (псориаз Барбера) встречается редко, однако это следует иметь в виду при дифференциальной диагностике заболевания. Тяжелое поражение суставов и позвоночника встречается при пустулезной форме, реже при псориатической эритродермии,

Поражение ногтей наблюдается у 80 % больных псориатическим артритом и только у 20 % больных без артрита. Особенно важно учитывать поражение ногтей в тех случаях, когда наблюдается неопределенный моноартрит и отсутствует кожное поражение.

Поражение слизистых оболочек при псориазе очень тягостно для больного. Наиболее часто поражаются губы, язык, твердое небо, конъюнктивы глаза, мочевого пузыря, уретра.

Поражение суставов возникает в различное время от начала кожных проявлений и у большинства больных не совпадает с кожным поражением. По данным У. В. Бадокина (1974), у 1/3 больных поражению кожи предшествует развитие артрита. Другие же авторы указывают на более частое появление кожного поражения (1/3- 1/3 больных) задолго до артрита.
V. Сliabut

(1972) сообщает, что у 75 % больных хроническое воспаление суставов развивается после кожного поражения, у 15 % наблюдаются одновременно артрит и псориатические бляшки кожных покровов и только у 10% артрит предшествует кожному поражению.

Дебют заболевания в большинстве случаев проходит незаметно. Продолжительное время больные отмечают только артралгии преимущественно при ходьбе, после физической нагрузки. В первое время боли в суставах возникают периодически, а затем становятся постоянными.

У некоторых больных боли в суставах продолжительное время могут быть

единственным симптомом в отсутствие лабораторных признаков активности болезни. В таких случаях, если больной старше 30 лет, то обычно диагностируют остеоартроз, спондилез. Следует отметить, что при псориазе частота поражения суставов верхних и нижних конечностей одинакова. Воспалительный процесс может затихать в одном месте и в то же время возникать в другом.

Отличительная особенность псориатического артрита - поражение дистальных межфаланговых суставов. Нередко в отсутствие клинических признаков воспаления межфаланговых суставов наблюдается гиперемия кончиков пальцев рук и стоп, а в дальнейшем развиваются дистрофические изменения ногтевых фаланг (рис. 15). Хотя поражение дистальных суставов не всегда выражено, оно отличается стойкостью и выраженными болями, возникающими, кроме суставов, в околоуставных мягких тканях. Пальцы имеют розоватый блестящий цвет, кожа над ними натянута и гладкая, напоминающая склеродермию. Поражение локтевых, голеностопных и коленных суставов часто носит рецидивирующий характер, продолжительностью от 2-3 мес до 1 года.

Для псориатического артрита характерны стойкий воспалительный процесс и поражение всех элементов сустава: синовиальной оболочки, эпифизов, хряща, а также периартикулярных тканей.

Острое воспаление суставов встречается примерно у $1/3$ больных. Наблюдаются повышение температуры, изменение цвета кожных покровов. В отличие от ревматоидного артрита цвет кожи приобретает несколько иной оттенок, чаще багровый или даже синюшный, что, вероятно, связано не столько с выраженной гиперемией, сколько с застойными явлениями. Подкожные узелки

около суставов не определяются. У $1/3$ больных наблюдается подострое воспаление суставов, которое чаще всего появляется в суставах кистей и стоп. Хронический псориатический артрит встречается примерно у $1/3$ больных и протекает чаще всего с выраженными пролиферативными изменениями.

В детском возрасте моноартрит отмечается у 30 % больных, наиболее часто поражаются 1-3 сустава. Течение псориатического артрита у детей более благоприятное, чем у взрослых, хотя у отдельных больных может наблюдаться быстрое прогрессирующее течение с вовлечением внутренних органов в патологический процесс.

Следует особо остановиться на тяжелом поражении суставов, или на так называемой злокачественной форме псориатического артрита, которая чаще наблюдается у лиц молодого возраста, крепкого телосложения. В этих случаях заболевание обычно начинается с остро выраженных кожных поражений, полиартрита, гектической температуры. Вскоре в патологический процесс вовлекаются внутренние органы, быстро наступает похудание. В отдельных случаях раннее развитие амилоидоза приводит к летальному исходу. Характерно развитие подвывихов вследствие остеолитического процесса и поражения мышечно-связочного аппарата. Часто наблюдаются ладонная и подошвенная кератодермия, баланит, очень схожий с таковым при болезни Рейтера и свидетельствующий о выраженной активности процесса.

Относительно часто у больных псориазом наблюдается болезненность, а у некоторых из них фиброзные и костные изменения в области пяточных костей. Воспаление суставов позвоночника возникает довольно часто, но обычно становится распространенным при большой давности заболевания (более 10 лет) [Башлыкова Т, М. 1976]. Поскольку для псориаза характерно поражение фиброзного кольца межпозвоночных дисков с образованием вначале остеофитов, а позже и синдесмофитов, изменения часто приписываются спондилезу. При псориазе сравнительно часто поражаются крестцово-подвздошные, грудинореберные и грудиноключичные сочленения, при этом сакроилеит может предшествовать развитию как кожного поражения, так и периферического артрита.

Наши наблюдения и данные литературы показывают что поражение позвоночника при псориазе развивается медленно. Боли обычно мало выражены, позже появляются

деформации и ограничение подвижности Клиничес

кая симптоматика псориатического спондилоартрита не отличается от таковой при болезни Бехтерева. Одинаково часто поражаются все отделы позвоночника, возникает ограничение подвижности, нарушение осанки, сколиоз, кифосколиоз, сглаженность поясничного лордоза, увеличивается лордоз шейного отдела и т. д. В отсутствие кожных поражений и характерного артрита дистальных фаланг нередко ошибочно диагностируют болезнь Бехтерева.

Рентгенологическое исследование. Рентгенологическая картина поражения суставов и поз. позвоночника при псориазе имеет ряд особенностей, которые не всегда коррелируют с клинической симптоматикой поражения и давностью болезни.

На рентгенограммах кистей и стоп обнаруживаются субхондральный остеопороз, умеренный или выраженный склероз, субхондральные кисты различных размеров. Узурация суставных поверхностей, возникающая вследствие прорыва указанных костных кист, и последующее развитие склеротического процесса наблюдаются в более поздней стадии процесса. Хотя при псориазе выражен пролиферативный процесс, анкилозирование сустава происходит медленно, что, вероятно, связано с медленным развитием деструктивных изменений в хрящевой ткани.

У отдельных больных обнаруживаются неровность, зазубренность кортикальной части эпифиза плюсневых костей. При тяжелой, генерализованной форме заболевания может иметь место остеолитический эпифизит плюсневых костей (рис. 16).

Рентгенография крестцово-подвздошных суставов выявляет некоторые отличительные черты: мало выраженный остеопороз в виде отдельных очагов, сочетание участков остеосклероза и остеопороза, обуславливающее неровность контуров суставных поверхностей, преобладание склеротических изменений. У половины больных продолжительное время сохранялись признаки одностороннего сакроилеита. Обнаружение рентгенологических изменений в крестцово-подвздошных суставах у 1/3 больных, находившихся под нашим наблюдением, можно было классифицировать как I-II стадию сакроилеита.

У 1/3 больных выявлены рентгенологические признаки двустороннего сакроилеита III-IV стадии (рис. 17). У части больных клинические признаки поражения крестцово-подвздошных сочленений отсутствовали

[Image: Чепой8.jpg]

Рис. 16. Рентгенограмма суставов стоп при псориатическом артрите. Остеолитические головки III-V плюсневых костей слева.

[Image: Чепой9.jpg]

Рис. 17. Рентгенограмма костей таза больного псориатическим спондилоартритом. Признаки двустороннего сакроилеита: слева - II-III стадии, справа III-IV стадии.

[Image: Чепой10.jpg]

Рис. 18. Рентгенограмма грудного отдела позвоночника больного псориатическим спондилоартритом, Дефект костной ткани тел T11¹, T12¹

Некоторые авторы считают, что рентгенологическая картина поражения позвоночника при псориазе отличается от таковой при других видах спондилопатий (болезнь Бехтерева, анкилозирующий гиперостоз и др.). Паравертебральное окостенение относительно гибкое, не связано полностью с позвонком, образующее мостик над межпозвоночным пространством [Bosmansky K. et al., 1969].

Мы наблюдали очаги склероза в межпозвоночных дисках, изменение формы тел позвонков и межпозвоночных дисков, деструкцию костной ткани в передневерхних и передненижних углах тел позвонков. Отмечались также изменение высоты межпозвоночного

диска, краевые остеофиты, склеротические изменения покровных пластинок (рис. 18). На рентгенограмме поясничного отдела обнаружены массивные остеофиты или синдесмо-фиты, расположенные на определенном расстоянии от межпозвоночных дисков, чаще с одной стороны. Создается впечатление, что при этом тела позвонков и межпозвоночные диски не затронуты (рис. 19).

Таким образом, при рентгенографии позвоночника и суставов у больных псориазом выявляются грубые изменения, возникающие в результате поражения костной ткани и связочного аппарата. При этом в меньшей степени поражаются хрящи и межпозвоночные диски.

[Image: Чепой11.jpg]

Рис. 19. Рентгенограмма поясничного отдела позвоночника больного псориазом с синдромом спондилоартрита.

Грубые, массивные остеофиты и единичные синдесмофиты.

Следует подчеркнуть, что на основании локализации и выраженности тех или иных рентгенологических признаков трудно подтвердить или исключить наличие псориаза.

Радионуклидное исследование. Поскольку при псориазе часто имеется скрытый артрит или спондилоартрит, гаммасцинтиграфия с ^{99m}Tc оказывает большую помощь при диагностике заболевания в разные сроки. У наших больных особенно высокая концентрация препарата отмечалась в дистальных фалангах, голеностопных суставах, крестцово-подвздошных сочленениях и поясничном отделе позвоночника. В области грудиноключичных, крестцово-подвздошных суставов накопление радиоиндикатора происходило неравномерно, а в позвоночнике часто обнаруживалось повышение концентрации радиоиндикатора только с одной стороны. У отдельных больных локализация этих изменений совпадала с рентгенологической топографией поражения позвоночника (рис. 20).

В отличие от рентгенографии при сцинтиграфии выявлены обширные очаги воспаления не только в самом суставе, но и вдали от него. Поверхность костной ткани четко не различалась. Края были изъеденными, неровными. Поражение крестцово-подвздошных суставов установлено на большом протяжении шириной 6-7 см. Помимо поражения указанных суставов, наблюдались очаги воспаления в середине крестца и в области поясничных позвонков. Радионуклидные частицы скапливались также в местах прикрепления сухожилий.

Поражение позвоночника в отличие от болезни Бехтерева на сцинтиграмме выявлялось главным образом в боковых частях, контуры позвонков были нечеткими, трудно различимыми.

Тепловидение. У многих больных псориазом воспалительный процесс протекает вяло со слабыми признаками воспаления. Количество экссудата в полости суставов не увеличивается. Определенную практическую ценность приобретает изучение термогенной активности с помощью тепловизора. Особенно важно применение этого метода в случаях отсутствия кожных проявлений (рис. 21). Тепловидение позволяет выявить признаки воспаления на ранней стадии псориазического поражения суставов и позвоночника, проводить дифференциальную диагностику этого заболевания в ранней стадии болезни. Метод приобретает особенно большую ценность при стертой или скрытой форме поражения малоподвижных суставов. Они малодоступны клиническому исследованию, при рентгенографии, как правило, изменения выявляются только в поздней стадии процесса.

Лабораторные исследования. Общие биохимические и иммунологические исследования не позволили выявить какие-либо характерные изменения для данного заболевания. Повышение СОЭ в основном отражает степень выраженности воспалительного процесса. Изредка можно наблюдать слабо выраженную анемию, слабый лейкоцитоз и

эозинофилию. Как показали наши наблюдения, гипохромная анемия возникает при тяжелых формах поражения, высокой активности процесса.

Биохимические исследования обнаруживают отклонения, характеризующие выраженность воспалительного процесса в суставах: увеличение содержания фибриногена, серомукоида, наличие СРБ в сыворотке крови. Повышается активность некоторых лизосомальных ферментов: кислой фосфатазы, кислой и нейтральной протеиназы, гиалуронидазы и др.

Иммунология псориатической болезни не изучена. Многими авторами установлено наличие антигена HLA в сыворотке крови у 1/3-1/2 больных псориазом. Указанный антиген чаще появляется в крови в тех случаях, когда поражены суставы и позвоночник. В связи с этим можно полагать, что данный антиген указывает в основном на суставную патологию и не отражает патогенез заболевания, а является, возможно, лишь следствием патологического процесса. У 2/3 больных обнаруживаются

иммуноглобулины. У 90 % больных, страдающих псориатическим артритом, найден комплемент [Oriente P. et al., 1983].

Морфологическое исследование. В дебюте болезни в биоптатах синовиальной оболочки обнаруживают очаги мукоидного набухания, васкулит, кровоизлияния, фиброзные изменения. Затем усиливаются фиброзные наложения, появляются дистрофические и некротические изменения синовиоцитов.

При хроническом течении процесса наблюдается пролиферативно-воспалительная реакция с незначительной ворсинчатой гиперплазией синовиальной оболочки, кольцевидным склерозом стенок сосудов, скудной периваскулярной инфильтрацией плазматическими и лимфоцитами. В суставном хряще резко уменьшается количество гликозаминогликанов и хондроцитов в поверхностном и среднем слоях.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз псориатического артрита не представляет трудности, если имеются обширные кожные поражения. Перед врачом возникает сложная задача, если имеется моно- или олигоартрит, но отсутствуют кожные поражения. Диагностика псориатического поражения позвоночника и суставов в ранние сроки осложняется еще тем, что при данной болезни не выявляются специфических лабораторных или рентгенологических изменений. Трудности возникают при сочетании псориаза с ревматоидным артритом, болезнью Бехтерева и подагрой.

Основными признаками псориатического артрита могут быть: 1) наличие характерных псориатических бляшек на коже; 2) поражение дистальных межфаланговых суставов с типичным клиническим проявлением; 3) поражение ногтей; 4) поражение половых органов (уретрит, баланит); 5) боли или болезненность в области пяточных костей; 6) рентгенологические признаки одностороннего сакроилеита; 7) характерные изменения на рентгенограмме костно-хрящевой ткани концевых фаланг кистей; 8) массивные односторонние, не связанные с межпозвоночным диском синдесмофиты в поясничном или грудном отделе позвоночника; 9) гистологически выявляемые в биоптатах синовиальной оболочки нарушение микроциркуляторного русла, гемостаз, слущивание покровных синовиальных клеток.

В дебюте заболевания при дифференциальной диагностике псориатического артрита и спондилоартрита

основное внимание должно уделяться анамнестическим данным, так как клиничко-лабораторная симптоматика, особенно при моноартритах, не имеет характерных черт.

Кроме локализации, выраженности и характерного начала воспалительного процесса, большое значение имеют уточнение провоцирующих факторов и быстрота нарастания воспалительных признаков (табл. 3).

Общая утренняя скованность, длительно сохраняющееся повышение температуры тела,

озноб в вечернее время более характерны для ревматоидного артрита. Значительное повышение температуры тела и ухудшение общего состояния больного наблюдаются и при псориазе, но только у больных с генерализованной формой поражения суставов и кожными поражениями.

Важно изучать эволюцию воспалительного процесса в суставах. Наличие большого количества экссудата и быстрое обратное его развитие даже без проведения терапии характерно для интермиттирующего гидрартроза, гонита при болезни Бехтерева. При псориазе активность воспалительного процесса нарастает медленно и в самом начале можно наблюдать преобладание пролиферативных изменений. Симметричность поражения суставов рук более характерна для ревматоидного артрита, наличие острого воспаления суставов большого пальца стопы характерно для подагры. Медленное развитие коксита и присоединение болей в пояснично-крестцовом отделе свойственны болезни Бехтерева.

При дифференциальной диагностике следует учитывать последовательное или одновременное появление внесуставных проявлений: наличие моноартрита нижних конечностей и присоединение ирита характерны для болезни Бехтерева, острого артрита и конъюнктивита - для болезни Рейтера. Конъюнктивит, который наблюдается и при псориазе, возникает чаще при высокой активности процесса, обширном поражении кожных покровов. Воспаление суставов нижних конечностей - моноолиго артрит и поражение позвоночника наблюдаются как при псориазе, так и при болезни Бехтерева и болезни Рейтера. Однако степень выраженности, последовательность распространения процесса, характер прогрессирования неодинаковы. Для псориаза характерны стойкий артрит и слабые, реже умеренные боли в различных отделах позвоночника, чаще поясничном. При этом медленно нарушается функция позвоночника. При болезни Рейтера наблюдается острый артрит, боли в позвоноч

 Таблица 3, Дифференциально-диагностические признаки некоторых воспалительных заболеваний суставов

--- Table start-----	Признак
Псориатический артрит	
Ревматоидный артрит	
Болезнь Бехтерева	
Болезнь Рейтер а	
Подагрический артрит	-----
~1ол	
^	
Мужчины и женщины заболевают одинаково часто	
Преимущественно женщины (75 %)	
Преимущественно мужчины (90 %)	
Преимущественно мужчины	
99 % больных составляют	мужчины

Хозраст, годы -[ачало	
20-45 Постепенное	
1Q-50 Острое, подострое, хроническое	
15-40 Постепенное	
20-30 Острое	
40-60 Острое	-----
'ечение	
Медленно прогрессирующее (кроме тяжелых случаев)	
Быстро прогрессирующее	
Медленно прогрессирующее	
Рецидивирующее	

```

Рецидивирующее | -----
[сражение кожи и подкожно-жировой клетчатки |
Псориатические бляшки |
Подкожные ревматоидные узелки |
|
|
Тофусы | -----
[сражение слизистых оболочек |
Стоматит, глоссит |
- |
- |
Стоматит |
- | -----
^акроилеит |
Часто односторонний |
Редко |
Всегда двусторонний |
Редко |
| -----
[сражение позвоночника |
Чаще поясничный
отдел |
Чаще шейный отдел |
Все отделы |
Чаще поясничный отдел |
Спондилез всех отделов | -----
[сражение
глаз |
Редко конъюнктивит |
Редко конъюнктивит |
Часто ирит, иридо-циклит, увеит |
Часто конъюнктивит |
| -----
[сражение внутренних органов |
Редко (почки, сердце) |
Часто (сердце, легкие, почки) |
Редко (сердце, аорта, почки) |
Часто уретрит, цистит |
Часто (сердце, с" суды, почки) | --- Table
end-----

```

ние кратковременные. При болезни Бехтерева патологический процесс в позвоночнике начинается незаметно с поражения пояснично-крестцового отдела. Длительное время отмечаются боли в ягодичной области. Постепенно, иногда годами, процесс распространяется на высшие отделы позвоночника.

Псориатический артрит трудно отличить от ревматоидного. Для последнего характерны общая утренняя скованность, часто симметричность поражения суставов, преимущественно кистей, подкожные ревматоидные узелки, ревматоидный фактор в сыворотке крови. Ревматоидным артритом чаще болеют женщины молодого и среднего возраста, в то время как псориазом - несколько чаще мужчины. Псориаз редко сопровождается значительным повышением температуры тела и высокими лабораторными

показателями активности болезни. У большинства больных псориатическим артритом обнаруживаются различной степени выраженности и обширности псориатические кожные бляшки и поражение ногтей.

При болезни Рейтера имеется ряд симптомов, которые встречаются при псориазе. Однако этот синдром характеризуется известной триадой: конъюнктивит, уретрит и артрит. Правда, эти симптомы не всегда сочетаются. В некоторых случаях может наблюдаться только артрит, который возникает после половой инфекции. Синдром чаще возникает у молодых мужчин. Начало заболевания обычно острое, сопровождающееся повышением температуры тела, резкой слабостью. Артрит при данном синдроме имеет рецидивирующее течение.

Псориатический моноартрит, особенно нижних конечностей, следует отличить от туберкулезного артрита. При туберкулезе процесс локализуется в одном, реже в двух суставах, сопровождается повышением местной температуры над пораженным суставом, появлением экссудата, ограничением движений в суставах, спазмами регио-нарных мышц и их атрофией. В этих случаях специфическими признаками могут служить морфологические изменения, обнаруженные при биопсии синовиальной оболочки, а также результаты биологической пробы (введение морской свинке синовиальной жидкости). Кроме того, у 50 % больных с туберкулезным поражением сустава обнаруживается туберкулез легких. Плевриты, аде-нопатия, особенно шейных лимфатических узлов, иногда с образованием свищей, также могут играть немаловажную роль при дифференциальной диагностике. В началь

ной стадии туберкулезного поражения сустава изменения на рентгенограмме не определяются. В дальнейшем появляются краевые разрушения, неровность поверхностей и позднее холодный абсцесс.

При дифференциальной диагностике в ранней стадии псориатического сакроилеита следует иметь в виду также возможность бруцеллезного поражения крестцово-подвздошных сочленений и позвоночника. Бруцеллезные артриты с воспалительно-деструктивными изменениями чаще возникают в пожилом возрасте. У молодых людей наблюдается артралгия или легкий артрит с полным сохранением функции суставов. Синовит при бруцеллезе имеет аллергическое происхождение. Однако иногда в экссудате можно обнаружить бруцеллы, занесенные гематогенным путем. Наряду с этим при бруцеллезе наблюдаются активное поражение периартикулярных тканей, изменения в печени и селезенке, лейкопения, положительные опсоно-фагоцитарная реакция, реакция Райта, Ха-дельсона, проба Бюрне.

Рентгенологически изменения прежде всего выявляются в области крестцово-подвздошных суставов. В ранней стадии процесса обнаруживаются расширение суставной щели, неровность суставных контуров, очаги остеосклероза. Позже наблюдается сужение щелей этих суставов и их анкилоз. Поражение крестцово-подвздошных суставов может быть как односторонним, так и двусторонним.

В дальнейшем процесс захватывает и верхние отделы позвоночника. Поражаются все сегменты позвонка:

межпозвонковые диски, тела позвонков, межпозвоночные суставы, связочный аппарат. Деструкция межпозвоночных дисков может привести к их слиянию, а иногда к образованию натечника. Однако в настоящее время такие тяжелые поражения не встречаются. Оссификация связочного аппарата с образованием синдесмофитов в поздней стадии почти сходна с изменениями при болезни Бехтерева.

Лечение. Многообразие проявлений псориатического артрита, поражение многих органов, недостаточная изученность патогенеза заболевания создают большие трудности в выборе лечения. При комплексной терапии следует использовать средства, оказывающие противовоспалительное действие, угнетающие пролиферацию тканей, улучшающие кровообращение суставных тканей, стимулирующие кожно-нервные рецепторы.

Раннее развитие фиброзных изменений в суставах, возникновение контрактур, деформаций суставов, гипотрофии мышц и др. диктуют необходимость широкого проведения реабилитационных мероприятий.

При моно- или олигоартрите, минимальном повышении лабораторных показателей активности болезни следует применять в умеренных дозах противовоспалительные препараты (бутадиион, индометацин, вольтарен, бру-фен).

Рекомендуются фонофорез гидрокортизона на пораженные суставы, магнитотерантин, электрофорез кальция. Эффективны сероводородные ванны (концентрация 100-150 мг/л) продолжительностью 15-20 мин; на курс при цефур 14-16.

Следует широко использовать массаж и лечебную гимнастику. При стойких воспалительных изменениях в суставах целесообразно внутрисуставное введение кор-тикостероидов в сочетании с иммунодепрессантами (цик-лофосфан). Суставные инъекции проводят 1 раз в неделю в течение месяца.

При тяжелом течении и высокой активности процесса, поражении внутренних органов необходимо назначать кортикостероиды, вначале в умеренных или даже малых дозах и при необходимости увеличивать их.

Как показали клинические наблюдения, применение метотрексата прерывистыми курсами по 5 дней с 5-дневными перерывами позволяет достичь наилучших результатов. Суточная доза 2,5-5 мг. Одновременно больные получают один из противовоспалительных препаратов. Отдельные авторы применяли метотрексат по 2,5-5 мг ежедневно в течение недели с последующим 6-дневным перерывом или по 25-50 мг 1 раз в 2 или 4 нед. Продолжительность лечения от 3 мес до 2 лет, общая доза метотрексата 700-750 мг [Mladenovic V., Nico-lic J., 1971]. Вместе с тем относительно часто метотрексат вызывает побочные явления (боли в животе, тошнота, рвота, понос, угнетение функции костного мозга, лейкопения и анемия, стоматит).

Во избежание появления токсических явлений мы назначали данный препарат не более 30 дней (15 мг в сутки), т.е. 3 курса по 5 дней, или же в половинной дозе ежедневно в течение 1 мес. Лечение по такой схеме дает хороший результат, и лишь в единичных случаях отмечаются мало выраженные побочные явления. При лечении больных этой группы активную физиотерапию,

массаж и лечебную гимнастику рекомендуется проводить после снижения активности процесса.

Большинство больных, страдающих псориатическими поражениями суставов и позвоночника, нуждаются в систематическом курортном лечении. Наилучший эффект наблюдается у больных, лечившихся на курортах с сероводородными источниками. Особенно стойкий результат нам удалось констатировать после лечения на курорте Сочи-Манеста. Несомненно, большое значение имеет климатотерапия. К сожалению, этому фактору уделяется очень мало внимания. Климатические особенности Крыма, Северного Кавказа, Средней Азии (Узбекистан, Таджикистан), где имеются такие минеральные источники, благотворно действуют на организм, что служит важным толчком для обратного развития псориатического процесса. Особенно хороший лечебный эффект отмечается при лечении на курорте Сочи.

В остром периоде, когда имеется резко выраженное поражение кожных покровов, показаны седативные средства (френолон, левопромазин, сонапакс и др.), витамины. При наличии сосудистых нарушений и выраженных инфильтратов рекомендуются компламин, нигексин. Участки кожного поражения обрабатывают мазями: 1-2% салициловой, при обострении мазью Рыбакова, салицилово-ртутной, серно-дегтярной, кортикостероидной или мазью с цитостатиками.

Глава 5 БОЛЕЗНЬ БЕХТЕРЕВА

Болезнь Бехтерева - хроническое прогрессирующее заболевание позвоночника и суставов. Заболевание встречается у 0,05% населения, преимущественно (90%) у лиц 15-30

лет мужского пола.

Подробное клиническое описание этого заболевания впервые дал В. М. Бехтерев (1892). Болезнь Бехтерева в литературе встречается также под названиями "анкило-зирующий спондилоартрит", "пельвиоспондилит" и др.

Этиология и патогенез. Этиология заболевания не выяснена. Есть основания считать, что природа болезни Бехтерева полиэтиологична. Среди многочисленных факторов одни являются ведущими (хроническое воспаление урогенитальных органов, кишечника, травма костей та

за), другие - предрасполагающими (наследственность, переохлаждение, гормональное нарушение и др.)

Патогенез болезни Бехтерева сложен, многие его звенья еще не ясны. В основе патогенеза лежит первичный воспалительный процесс крестцово-подвздошных, межпозвоночных, реберно-позвоночных суставов. Процесс имеет прогрессирующий, рецидивирующий характер. Ос-сификация происходит как на основе метахромазии хрящевой ткани, так и непосредственно в результате диффе-ренцировки недифференцированных соединительноткан

ных клеток.

Клиника. Проявления болезни Бехтерева отличаются большим полиморфизмом и зависят от локализации поражения, стадии, степени активности и течения патологического процесса. Различают несколько форм поражения позвоночника и суставов при болезни Бехтерева.

1. Центральная форма, при которой поражается только позвоночник, делится на два вида:

а) кифозный вид-кифоз грудного отдела и гипер-лордоз шейного отдела позвоночника (описан Бехтеревым);

б) ригидный вид-отсутствие лордоза поясничного и кифоза грудного отделов позвоночника; спина больного прямая, как доска.

2. Ризомелическая форма, при которой, помимо позвоночника. поражаются так называемые корневые суставы (плечевые, тазобедренные.).

3. Периферическая форма. Наряду с позвоночником поражаются также периферические суставы (локтевые, коленные и голеностопные).

4- Скандинавская форма характеризуется поражением мелких суставов кистей, как при ревматоидном артрите.

Данные литературы и наши наблюдения позволили выделить пятую - висцеральную форму этого заболевания, при которой независимо от стадии поражения позвоночника и суставов выявляется поражение внутренних органов (сердце, аорта, почки, глаз).

Продромальный период болезни Бехтерева збычно не определяется, хотя у части больных за нес-, а иногда и лет возникают общая сла-юсть, похудание, раздражительность, сонливость, чувст-ю зуда подошв, артралгии, миалгия. Эти субъективные)щущения мало выражены и выявляются только при оп-Хосе. Предвестником поражения позвоночника нередко

могут быть резистентные к обычным методам лечения ири-ты, иридоциклиты и эписклериты.

Центральная форм а. В большинстве случаев эта форма болезни Бехтерева начинается исподволь, незаметно, без повышения температуры тела и увеличения СОЭ. Нередко начало заболевания совпадает с перенесенной острой инфекцией (грипп, ангина), урологической инфекцией, переохлаждением, травмой.

Боли иррадируют в крестцово-подвздошные суставы и паховую область. В пояснично-крестцовом отделе позвоночника они возникают при физической нагрузке, длительном пребывании тела в одном положении или в покое, Часто боли иррадируют

поочередно то в левое, то в правое бедро. Нередко приходится слышать от больных" что в течение дня они вынуждены совершать небольшие прогулки или делать несколько упражнений, чтобы работать. Характерно усиление или возникновение болей во второй половине ночи (в 3-4 ч), причем после подъема они исчезают. При наличии сакроилеита болевой синдром может усиливаться к вечеру, к концу рабочего дня. Такая симптоматика в основном наблюдается у людей, занятых физическим трудом. Как и при других ревматических заболеваниях, больные чувствительны к перемене погоды. При осмотре больного выясняется, что осанка в норме, ходьба не нарушена, движения в позвоночнике сохранены- Только при выраженных болях походка становится шатающейся, скованной.

Путем пальпации определяется болезненность в области крестцово-подвздошных, грудиноключичных и груди-нореберных сочленений, в грудном отделе позвоночника а также в местах прикрепления сухожилий. Положительные симптомы Кушелевского и Менделя свидетельствуют о наличии сакроилеита.

Наши наблюдения показали, что при постукивании нередко отмечается болезненность в области грудины грудном отделе позвоночника и больших крыльях под^здошных костей. При поражении грудного отдела позвоночника характерны межреберная невралгия, опоясывающие боли в грудной клетке, усиливающиеся при глубоком вдохе, кашле или спуске по лестнице. Рано наступают ограничение дыхательной экскурсии грудной клетки нарушение гибкости позвоночника, положительный симптом

Отта и др. Иногда боли иррадиируют в область сердца желудка и почек. НАЦЧ./КС

Как говорилось выше, изменения в грудном отделе

88

позвоночника обычно возникают позже, когда резко выражен сакроилеит или наступает анкилоз этих суставов. Однако у части больных, особенно у женщин, патологический процесс может уже в дебюте локализоваться в грудном отделе позвоночника.

На рентгенограммах тазовых костей обнаруживаются признаки двустороннего сакроилеита; субхондральный остеосклероз, неровность суставных поверхностей, расширение, а затем сужение суставных щелей.

В большинстве случаев поздняя стадия болезни Бехтерева диагностируется спустя 8-10 лет от начала заболевания, но в некоторых случаях, особенно у женщин, и значительно позже (через 15-20 лет).

В поздней стадии заболевания, как правило, боли в пояснично-крестцовом отделе не беспокоят, поскольку в этом отделе уже развился анкилоз.

Анкилозы реберно-позвоночных суставов обуславливают ограничение экскурсии грудной клетки. Возникает одышка, особенно после еды, поскольку дыхательная экскурсия совершается за счет диафрагмы.

При объективном исследовании обращает на себя внимание изменение осанки. Чаще всего наблюдаются кифоз или кифосколиоз грудного отдела позвоночника, гиперлордоз шейного отдела, сглаженность поясничного лордоза. Имеет место выраженная атрофия прямых мышц спины: больной передвигается, широко расставляя ноги, совершая качательные движения головой (рис. 22).

Раннее развитие деформации позвоночника у больных, по-видимому, связано с тем, что воспалительный процесс возникает не одновременно в различных сегментах позвоночника. а чаще всего с одной стороны, захватывая в дальнейшем новые участки. В результате поражения передних продольных связок и последующего их уплотнения происходит сгибание позвоночника вперед. Одностороннее поражение боковых связок приводит к развитию сколиоза. В тех случаях, когда в первую очередь поражаются боковые связки позвоночника, а передние длительное время остаются интактными, возникает другой тип изменения формы позвоночника, описанный А. Strumpell, - ригидный. При этом спина доскообразная. Обращает на себя внимание уплощение грудной клетки: она находится как

бы в положении глубокого вдоха.

Наличие синдесмофитов всех отделов позвоночника приводит к полной неподвижности его, ограничению экскурсии грудной клетки, уменьшению объема легких, по-

[Image: Чепой12.jpg]

Рис. 23. Анкилоз крестцово-подвздошных сочленений в поздней стадии болезни Бехтерева (а). Синдесмофиты грудного отдела позвоночника в поздней стадии болезни Бехтерева (б).

жительным симптомам Богданова, Макарова и др. При поражении шейного отдела позвоночника боли носят упорный характер, усиливаются при движении в

грудном; позвоночнике. Наблюдаются явления окципитальной или плечевой невралгии, боли в области сердца, приступы удушья и мышечные судороги. Поражение шейного и верхнегрудного отделов чаще сочетанное, но может быть и изолированным.

Хотя шейный отдел позвоночника поражается на позднем этапе, у некоторых больных процесс может быстро прогрессировать и в течение нескольких лет образуются синдесмофиты. Боли возникают главным образом при движении или ночью в результате нахождения продолжительное время в одном положении. При пальпации определяется болезненность в области затылочных ямок, а также задней группы шейных мышц. Образование синдесмофитов сопровождается мучительными болями, появляются головная боль, головокружение. Периодически повышается артериальное давление. Осанка становится типичной (так называемая поза просителя). Движения во всех направлениях затруднены, и больной вынужден поворачиваться всем телом, чтобы посмотреть в сторону. Расстояние от подбородка до рукоятки грудины сокращается до 4-6 см (норма 18-22 см). Самопроизвольное смещение шейных позвонков - редкое осложнение, вызывающее сильную боль в шейном отделе, которая распространяется на затылочную и височную части головы.

На рентгенограммах в поздней стадии болезни Бехтерева выявляется частичный или полный анкилоз крестцово-подвздошных суставов, оссификация фиброзного кольца, прежде всего на уровне T₁₂ и L₁, склерозирование покровных пластинок и неровность их контуров, изменение формы тел позвонков и межпозвонковых дисков, реже деструкция краев тел позвонков-дисков (рис. 23).

Спондилит может наблюдаться и в ранней стадии заболевания, охватывая несколько позвонков. У таких больных редко обнаруживают синдесмофиты. В этих случаях дифференциальная диагностика затруднена и болезнь Бехтерева легко спутать с инфекционным спондилитом. Начало дисцита совпадает с тяжелой физической работой, перенапряжением. Больные отмечают при движении острые боли, которые стихают в состоянии покоя. На рентгенограмме определяются сжатие передней части покрывающей пластинки и деструкция.

При гаммасцинтиграфии с ^{99m}Tc выявляется картина, характерная для болезни Бехтерева. Наши наблюдения показали интенсивное поглощение ^{99m}Tc на всем протяжении позвоночника, крестцово-подвздошных суставов,

ребешков подвздошных костей. Усиленное поглощение указанных изотопов связано с новообразованием костей (остеобластический процесс), поскольку в этой стадии воспалительные признаки в позвоночнике отсутствуют (рис. 24). При этой форме обычно нет резкого снижения трудоспособности, больных переводят на легкую работу.

Ризомелическая форма болезни Бехтерева встречается в 17-18% случаев и характеризуется развитием спондилоартрита и сакроилеита, а также поражением плечевых и тазобедренных суставов. При вовлечении в процесс только плечевых суставов течение болезни благоприятное. Нарушение функции происходит исключительно редко. В таких

случаях, помимо болей в спине, отмечаются боли в плечевых суставах, возникающие преимущественно при движении, физической нагрузке. Боли охватывают весь плечевой пояс. При пальпации определяются болезненность в области пораженного сустава, иногда повышение местной температуры и при

[Image: Чепой13.jpg]

^:). Рентгенограмма тазобедренных суставов больного болезнью Бехтерева.

Субхондральный остеосклероз, очаговый остеопороз головки бедренной кости. сужение суставных щелей.

пухлость. Обычно артрит плечевых суставов нестойкий и не приводит к ограничению функции, но у некоторых больных развивается хронический артрит с резкой атрофией мышц и ограничением движений.

У большинства больных тазобедренные суставы поражаются одновременно с позвоночником или некоторое время спустя. Ризомслическую форму болезни Бехтерева трудно диагностировать, если поражение тазобедренных суставов предшествует патологии позвоночника. При этом симптоматика скудная, отчетливые признаки воспаления отсутствуют. Больные жалуются на боли в тазобедренном суставе (чаще всего при движении, ходьбе), иррадиирующие в пах, бедро, а иногда и в коленный сустав. Сначала боли рецидивируют при физическом перенапряжении, в дальнейшем становятся продолжительными или постоянными и более интенсивными. Сравнительно часто заболевание начинается с изолированного одностороннего коксита. Ограничение движений в тазобедренном суставе наступает рано, сначала из-за болей, затем в результате мышечных контрактур. Образование контрактур и вовлечение в процесс сухожилий вызывают ограничение ротационных движений в тазобедренном суставе.

Нередко коксит при болезни Бехтерева на протяжении нескольких лет развивается без отчетливых клинических признаков. У 50 % больных он сочетается с поражением коленных суставов. В отличие от ревматоидного поражения суставов коксит при болезни Бехтерева значительно реже приводит к грубым деструктивным изменениям (рис. 25).

При рентгенографическом исследовании выявляются различные изменения, зависящие от стадии и давности болезни. В ранней стадии процесса на рентгенограммах выявляется незначительный остеопороз. Однако в отличие от ревматоидного артрита узурация краев суставных поверхностей наблюдается значительно реже. Для болезни Бехтерева более характерно раннее развитие, продуктивных изменений. Уже в начальной стадии нередко на рентгенограмме можно обнаружить уплотнение хрящевой ткани сустава, субхондральный остеосклероз, краевые остеофиты. Суставные щели суживаются в поздней стадии заболевания. Важно отметить, что у большинства больных с поражением тазобедренных суставов анкилозирование происходит без предшествующей деструкции костно-хрящевой ткани. В процессе длительного наблюдения за больными удалось установить, что в области тазобедренных суставов на фоне почти нормальной костной структуры и формы суставной щели хрящ ;

постепенно уплотняется. Вначале склерозирование (оссификация) происходит по наружному краю суставных поверхностей, затем процесс распространяется по направлению к центру. Через 2-3 года на рентгенограмме выявляется полный анкилоз сустава. Такой вид анкилоза не встречается при других болезнях суставов.

Периферическая форма болезни Бехтерева характеризуется поражением крестцово-подвздошных суставов, различных отделов позвоночника и периферических суставов.

У большинства больных (60,8 %) воспаление суставов предшествует поражению позвоночника. В 1/3 случаев рецидивы кратковременного артрита продолжаются от 2 до 5 лет, а затем в патологический процесс постепенно вовлекается позвоночник. У 1/3 больных поражение позвоночника предшествует развитию артрита.

В большинстве случаев (в отличие от ризомеличе-ской формы заболевания) артрит имеет доброкачественное, рецидивирующее течение. Как правило, первая атака артрита непродолжительная, чаще всего от 2 нед до

2 мес. Исключительно редко - до 1 года. В дальнейшем рецидивы могут учащаться, и через 3-5 лет у 30 % больных течение болезни становится хроническим. У 30 % больных течение сохраняется рецидивирующим, а у 40% артрит излечивается.

Рентгенологически обнаруживаются изменения в крестцово-подвздошных суставах и различных отделах позвоночника, идентичные изменения при центральной форме, в зависимости от давности болезни и сроков вовлечения позвоночника в патологический процесс.

Рентгенологические изменения редко выявляются в пораженных суставах. Например, такой симптом, как ^зурация, столь характерный для ревматоидного артрита, обнаружен нами лишь в единичных случаях. Так же редко выявляется остеопороз.

Скандинавская форма болезни Бехтерева;! встречается редко. Для нее характерно развитие артрита суставов кистей, подобно ревматоидному поражению. Но артрит имеет более благоприятное течение, не сопровождается выраженными экссудативными изменениями и деструктивными процессами. Диагноз можно точно установить только в тех случаях, когда поражения крест-цово-подвздошных суставов или позвоночника характерны для болезни Бехтерева.

Болезнь Бехтерева у женщин встречается значительно реже (8-10%), чем у мужчин.

Наши длительные наблюдения за 54 женщинами позволили выявить некоторые особенности начала, клинических проявлений и течения болезни Бехтерева.

Течение болезни у большинства медленно прогрессирующее. Деформация позвоночника возникает очень поздно. Сравнительно поздно выявляются изменения на рентгенограмме.

Изменения в области крестцово-подвздошного сустава ВОВ обнаруживаются в поздние сроки и их очень трудно интерпретировать, поскольку у многих женщин остаются различной степени выраженности изменения указанных суставов вследствие родов. Несмотря на то, что у 1/3 больных давность заболевания была больше 10 лет, анкилоз крестцово-подвздошных суставов выявлен только у 5 больных. Сравнительно поздно возникают изменения также в грудном отделе позвоночника.

Юношеская форма болезни Бехтерева. Клиническая картина имеет ряд особенностей, которые необходимо учитывать при дифференциации от ревматоидного артрита.

Q5

Артрит нижних конечностей выявляется у 1/4 больных. Признаки воспаления в суставах слабо выражены и имеют нестойкий характер. У части больных поражены периартикулярные ткани.

Для юношей характерно начало заболевания с поражения 1-2 крупных суставов, особенно часто тазобедренных. Коксит длительное время может протекать изолированно, признаки общего воспаления отсутствуют. Заболевание медленно прогрессирует, симптомы поражения позвоночника мало выражены, продолжительное время сохраняется функция позвоночника.

При наличии стойкого артрита (более 4 мес) на рентгенограмме можно обнаружить небольшие деструктивные изменения: субхондральный остеопороз, костные кисты, редко зурацию.

Начало и течение болезни Бехтерева в детском возрасте имеют ряд особенностей, что затрудняет диагностику. Первыми симптомами являются болезненность связок и сухожилий, ирит, поражение аорты.

Как указывают большинство авторов, болезнь Бехтерева в детском возрасте очень трудно диагностировать. Часто заболевание начинается с рецидивирующего поражения

суставов нижних конечностей, особенно коленных суставов. Ремиссия артрита длится от нескольких месяцев до нескольких лет. Как правило, повторный приступ артрита возникает после какой-либо острой инфекции (грипп, ангина, переохлаждение, физическое перенапряжение, травмы). Крестцово-подвздошные суставы позднее вовлекаются в патологический процесс. Боли в позвоночнике длительное время носят периодический характер. Рентгенологические изменения крестцово-во-подвздошных суставов трудно оценить из-за возрастных изменений скелета, обусловленных ростом.

У большинства больных активность процесса низка:

наблюдаются умеренные боли в позвоночнике и суставах незначительная припухлость, небольшое повышение СОЭ, положительная проба на СРВ, ДФА и др.

Нарушение осанки больного и ограничение подвижности позвоночника наступают сравнительно поздно (спустя 15-25 лет). Необходимо подчеркнуть, что поражение суставов, как крупных, так и мелких, при болезни Бехтерева у детей не сопровождается какими-либо существенными рентгенологическими изменениями.

Форма с висцеральными поражениями. С целью интерпретации изменений внутренних органов,

возникающих при болезни Бехтерева, определения возможной активации болезни и решения вопроса о трудоспособности больного считаем необходимым выделить висцеральную форму этого заболевания.

Наши наблюдения позволили выявить различной выраженности и продолжительности поражения сердца, аорты почек и глаз у 25 % больных. Наиболее выраженные изменения отмечены в аорте и почке (амилоидоз).

Поражение аорты наблюдается как при центральной, так и при периферической форме болезни Бехтерева. Однако пороки сердца и перикардит встречаются чаще у больных с поражением периферических суставов. Клиническая картина этих поражений обычно стертая.

Сравнительно часто возникает почечная колика, хотя только у 5% больных выявляется протеинурия или гематурия- Почечная колика при болезни Бехтерева наблюдается примерно в 4 раза чаще, чем при ревматоидном полиартрите. Возникновение ее в отсутствие у части больных каких-либо изменений в моче заставляет думать, что она является следствием механических и спастических нарушений, вызванных патологическими изменениями позвоночника. Однако это только предположение. В таких случаях при биопсии почек выявляются изменения типа гломерулонефрита. Цилиндрурии и бактериурии, как правило, не отмечается.

Патологию глаз при болезни Бехтерева принято разделять на первичную и вторичную. К первичным поражениям относят склериты, эписклериты, увеиты, ириты, иридоциклиты, реже хориоидиты, ко вторичным - после-воспалительные процессы: кератит, катаракту и значительно реже наблюдающиеся перфоративные склерома-ляции и некротизирующие узелковые склериты. Примерно у 8-11 % больных глазные симптомы появляются за несколько лет до признаков поражения позвоночника и других суставов.

Патология глаз не находится в определенной связи с активностью, стадией и формой заболевания, хотя ирит и иридоциклит чаще всего возникают в период обострения заболевания. Описаны поражения, протекающие по типу пластического токсического иридоциклита с образованием спаек зрачкового края радужки, сужением и помутнением хрусталика, а также полной потерей зрения одного глаза. Увеит может привести к помутнению хрусталика и реже к помутнению стекловидного тела, а си-нехио могут служить причиной глаукомы.

Лабораторные исследования. При общем клиническом исследовании крови обращает на себя внимание в основном увеличение СОЭ иногда задолго до начала заболевания. Однако при центральной форме заболевания на протяжении многих лет СОЭ может

оставаться в норме.

Необходимо учитывать, что нормальные показатели СОЭ еще не говорят о ремиссии заболевания. Нами нередко наблюдались больные, у которых имелся выраженный болевой синдром в позвоночнике, признаки сино-вита коленных суставов, а СОЭ была в пределах нормы. Относительно часто обнаруживается гипохромная анемия со снижением содержания гемоглобина до 66- 83 г/л (10-30% больных). Причины развития анемии при этом заболевании в настоящее время неизвестны.

Для ранней диагностики болезни Бехтерева определенную ценность представляет ряд биохимических реакций: определение содержания общего белка, глобулиновых фракций, фибриногена, аминовая реакция, проба на СРВ и др.

При умеренной или высокой активности болезни Бехтерева повышается активность некоторых лизосомальных ферментов (кислая фосфатаза, кислая гиалуронидаза, протеиназа, дезоксирибонуклеаза и др.).

Отмечается также повышение активности лактатде-гидрогеназы, трансаминаз, глутаминпировиноградной, щавелевоуксусной и холиновой эстераз в сыворотке крови и синовиальной жидкости. Активность указанных ферментов в синовиальной жидкости и в сыворотке крови повышается в одинаковой степени.

В период активации болезни Бехтерева, особенно при периферической форме, снижается уровень гликозамино-гликанов в сыворотке крови.

Таким образом, из лабораторных данных наибольшее значение для диагностики болезни Бехтерева имеют повышение СОЭ, положительная проба на СРВ, повышение активности лизосомальных ферментов.

Единственный иммунологический показатель при болезни Бехтерева HLA В-27 имеет большое значение для диагностики заболевания. Этот антиген обнаруживается у 90 % больных болезнью Бехтерева и значительно реже (20-40%) при других заболеваниях, характеризующихся воспалением крестцово-подвздошных суставов (псориаз, болезнь Рейтера и др.). Названный антиген встречается у 4-8 % здоровых лиц.

Радионуклидное исследование. Использование при болезни Бехтерева радиоактивного исследования с применением растворов радиоактивных веществ оказывает большую помощь при ранней диагностике и дифференциальной диагностике заболеваний позвоночника и суставов, позволяет уточнить степень активности местного воспалительного процесса, выявить участки поражения позвоночника или суставов в отсутствие клинических признаков воспалительного процесса, объективизировать оценку динамики патологического процесса.

При центральной форме болезни выявлены изменения в области крестцово-подвздошных сочленений и в позвоночнике как в ранней, так и в поздней стадии патологии

а* _____ 99

ческого процесса. Для начальной стадии сакроилеита характерно умеренное поглощение препарата на протяжении крестцово-подвздошных сочленений. Скопление препарата происходит диффузно не только в области суставов, но и в более глубоких участках подвздошных костей и крестца. Концентрация ^{99m}Tc при этом в 2-3 раза выше, чем в контрольной группе. Одновременно наблюдается повышение концентрации ^{99m}Tc и в области LIV-LV-SI хотя и в меньшей степени, чем в крестцово-подвздошных сочленениях.

На сцинтиграмме грудного и поясничного отделов позвоночника в ранней стадии болезни Бехтерева отмечаются нечеткости контуров позвонков. Поглощение препарата диффузное, но более выражено в центральной части позвоночника. У $\frac{1}{3}$ больных была выявлена повышенная концентрация ^{99m}Tc в области грудиноключичных и грудинореберных сочленений, а также в верхней части грудины. У $\frac{1}{3}$ больных изменения на сцинтиграмме определялись в отсутствие объективных и субъективных признаков поражения грудины, грудиноключичных или грудинореберных сочленений (рис. 26).

При периферической форме болезни Бехтерева, кроме изменений, отмеченных при центральной форме, на сцинтиграмме обнаруживаются изменения в пораженных суставах. При данной форме болезни сцинтиграфия приобретает особое значение для выявления клинически интактных суставов и оценки распространенности процесса в ранние сроки болезни, так как рентгенограммы суставов в большинстве случаев отражают изменения лишь в поздней стадии процесса (рис. 27).

При сопоставлении данных обследования больных с дегенеративным поражением позвоночника и больных с остеофитами при болезни Бехтерева обнаружено, что при последней концентрация ^{99m}Tc намного превышает таковую при спондилезе. Усиленное поглощение препарата, по-видимому, связано с выраженным остеобластическим процессом, который имеет место при анкилозирующем спондилоартрите, в отличие от спондилеза, когда преобладает остеокластический процесс.

Таким образом, сцинтиграфия с ^{99m}Tc отражает характер и интенсивность обменных процессов в тканях и позволяет проводить в ранней стадии дифференциальную диагностику воспалительных и дегенеративных поражений позвоночника и суставов.

\r

Тепловидение. В ранней стадии болезни Бехтерева, когда больные отмечают только боли в позвоночнике, были выявлены участки термогенной активности в области верхнего отрезка крестцово-подвздошных суставов, верхней части крестца и позвонков L_{IV}-L_V.

В наших наблюдениях термогенная активность в области грудины и грудиноключичных сочленений оказалась увеличенной у 4 больных. В более поздней стадии заболевания у 6 больных наблюдалось повышение температуры в грудном и шейном, у 7-в поясничном и грудном отделах позвоночника. В большинстве случаев наиболее отчетливо температура повышалась в нижнешейном, верхнегрудном и нижнепоясничном отделах (полоса в средней части или больше слева или справа от позвоночного столба). При периферической форме заболевания термогенная активность повышалась в поясничном, крестцовом отделах позвоночника и в области

101

пораженных суставов. Интенсивность ее отражала степень воспалительного процесса в периферических суставах. Следует отметить, что у 5 больных в отсутствие клинических признаков воспаления суставов и при наличии только артралгии термография позволила выявить участки повышенной температуры в области коленных, голеностопных и плюснефаланговых суставов (рис. 28,а).

В ранней стадии болезни Бехтерева обнаружено повышение термогенной активности преимущественно в области верхних отрезков крестцово-подвздошных сочленений и L_V-S_i позвонков. Эти данные подтверждаются клинической картиной заболевания. В более позднем периоде (иногда спустя 3-5 лет) на рентгенограмме выявляются изменения в среднем и верхнем сегментах крестцово-подвздошных сочленений и образование синдесмофитов в области L_{IV}-S_i (рис. 28,б).

Сравнительно часто при болезни Бехтерева поражаются грудиноключичные сочленения, однако клинически процесс протекает скрыто. В этих случаях с помощью метода тепловидения выявляется неравномерное повышение термогенной активности в области верхней трети грудины и грудиноключичных сочленений.

Диагностика и дифференциальная диагностика. На основании данных литературы и наших многочисленных клинических наблюдений нами была разработана следующая классификация болезни Бехтерева:

Формы:

1. Центральная форма (поражение только позвоночника).
2. Ризомелическое поражение позвоночника и крупных суставов (плечевые, тазобедренные).

3. Периферическая форма (поражение позвоночника и периферических суставов-коленных, голеностопных и др.).

4. Скандинавская форма (поражение мелких суставов кистей). '

5. Висцеральная форма (поражение позвоночника и внутренних органов-сердца, аорты, почек).

Течение: 1) медленно прогрессирующее; 2) быстро прогрессирующее (за короткое время наступает полный анкилоз).

Стадии:

I-начальная, или ранняя (по данным рентгенографии) : рентгенологические изменения могут отсутствовать или проявляться нечеткостью, неровностью поверхностей

крестцово-подвздошных суставов, очагами субхондрального остеосклероза и остеопороза, расширением суставных щелей;

II-поздняя: костный анкилоз крестцово-подвздошных сочленений, межпозвоночных и реберно-позвоночных суставов с оссификацией связочного аппарата.

По клинико-лабораторным показателям считаем целесообразным различать три степени активности:

I - минимальная: боли в позвоночнике и суставах конечностей, преимущественно при движении, небольшая скованность в позвоночнике по утрам, СОЭ в норме или 15-20 мм/ч, проба на СРВ положительная (+).

II-средняя: постоянные боли в позвоночнике и суставах при их поражении, умеренная скованность по утрам, СОЭ 20-40 мм/ч, проба на СРВ положительная (++);

III-выраженная: сильные боли постоянного характера в позвоночнике и суставах. При поражении периферических суставов могут отмечаться субфебрильная температура тела, экссудативные изменения. СОЭ более 40-50 мм/ч, проба на СРВ положительная (+++)

Основные симптомы болезни Бехтерева: 1) боли воспалительного характера в пояснично-крестцовой области;

2) чувство скованности в пояснично-крестцовом отделе позвоночника; 3) доброкачественный, рецидивирующий моноолигоартрит нижних конечностей у лиц молодого возраста; 4) клинические признаки сакроилеита (положительные симптомы Кушелевского); 5) поражение грудиноключичных и грудинореберных сочленений; 6) ирит. иридоциклит в анамнезе или в период обследования;

7) признаки двустороннего сакроилеита (на рентгенограмме); 8) скintiграфическое выявление повышения концентрации радиоиндикатора в области крестцово-подвздошных, грудиноключичных и грудинореберных суставов; 9) повышение термогенной активности в области крестцово-подвздошных суставов и поясничного отдела позвоночника.

Второстепенные симптомы при болезни Бехтерева:

1) периодические, односторонние боли в области крестца; 2) рецидивирующий, негнойный уретрит; 3) хронический колит; 4) конъюнктивит; 5) кифоз в грудном отделе позвоночника; 6) сглаженность поясничного лордоза; 7) напряжение прямых мышц спины; 8) ограничение движений в позвоночнике; 9) признаки одностороннего сакроилеита на рентгенограмме; 10) поражение

103

аорты; 11) отягощенная наследственность (болезнь Бехтерева/у родственников).

Если каждый из основных симптомов оценить в 1 балл, а из второстепенных-в [AMP]brvbar;ч балла, то при наличии 4-5 баллов диагноз болезни Бехтерева достоверный, 3 баллов-сомнительный, 1-2 баллов-вероятный. Трудности при дифференциальной диагностике возникают в ранней стадии болезни, когда нет выраженной клинической картины и отсутствуют характерные изменения на рентгенограмме. Воспалительные признаки в ранней стадии наблюдаются также редко. В связи с этим прежде всего

необходимо дифференцировать заболевание от дегенеративного поражения позвоночника (остеохондроз, спондилез).

Болезнь Бехтерева в основном развивается у молодых мужчин.

Дегенеративные же изменения в позвоночнике возникают преимущественно в возрасте старше 40 лет у людей, занятых тяжелым физическим трудом (грузчики, горняки).

При болезни Бехтерева боли усиливаются в состоянии покоя или при длительном пребывании в одном и том же положении, особенно во второй половине ночи. При дегенеративном процессе, наоборот, боли возникают или усиливаются после физической нагрузки в конце рабочего дня.

Одним из ранних симптомов болезни Бехтерева является напряжение мышц спины. Постепенно развиваются их атрофия и тугоподвижность позвоночника. При спондилезе ограничение движения наступает в результате выраженного болевого синдрома и развития вторичного радикулита.

Рентгенологически при дегенеративном процессе можно обнаружить характерные изменения, главным образом в грудном отделе позвоночника, в то время как при болезни Бехтерева ранние изменения выявляются в области крестцово-подвздошных суставов (табл. 4).

Поскольку часто поражения периферических суставов предшествуют заболеванию позвоночника, необходимо отличать начальную форму болезни Бехтерева от ревматоидного полиартрита. Ревматоидный полиартрит чаще развивается у женщин (75%). Скованность в суставах по утрам, симметричное поражение их (преимущественно суставов кистей рук), стойкие изменения с последующим быстрым развитием амиотрофии, контрактур, на

Таблица 4. Ранние дифференциально-диагностические признаки начальных форм болезни Бехтерева и дегенеративного поражения позвоночника

--- Table start-----Признак |

Болезнь Бехтерева |

Межпозвоночный

остеохондроз

Начало заболевания |

Преимущественно до 35 лет |

После 35 лет | -----

Боли в позвоночнике |

Воспалительного характера |

Механического

характера | -----

Артрит Клинические признаки . сакроилеита |

Часто

Всегда |

Отсутствует Отсутствуют | -----

Ограничение подвижности позвоночника |

Возникает в ранние сроки |

Редко | -----

Рентгенологические признаки сакроилеита |

То же |

Отсутствуют | -----

Увеличение С.ОЭ, положительные биохимические показатели активности процесса |

Часто |

" | --- Table end-----

личие подкожных ревматоидных узелков, ревматоидного фактора в сыворотке крови, ранние рентгенологические изменения-все это позволяет установить диагноз ревматоидного полиартрита. Однако в тех случаях, когда наблюдается доброкачественно протекающий

серонегативный моно- или олигоартрит, диагностика затруднена (табл. 5)

Лечение. Поскольку заболевание является хроническим, прогрессирующим, лечение должно быть комплексно-этапным и рассчитанным на длительное время. На первом этапе в стационаре, кроме медикаментозного лечения, проводят физиотерапевтические процедуры, массаж, лечебную гимнастику. Второй этап - санаторно-курортное лечение, третий - лечение в поликлинике,

Установлено, что при болезни Бехтерева наилучший результат дают препараты пиразолоновой группы (бутадион, реопирин, пирабутол, фенилбутазон и др.) и пироксикам (производное оксикамовой кислоты), суточная доза которого составляет 30-40 мг. В отдельных случаях может возникнуть лейкопения, которая быстро исчезает после отмены препарата.

Гормональные препараты рекомендуются при высокой активности болезни и в отсутствие эффекта лечения другими методами. Лечение небольшими дозами гормонов (5-7,5 мг в сутки) лучше проводить в сочетании

105

Таблица 5. Дифференциально-диагностические признаки ревматоидного полиартрита и болезни Бехтерева

--- Table start-----	Признак
Ревматоидный	
Болезнь Бехтерева -----	
Пол	
75 % больных составляют женщины	
90 % больных составляют	мужчины

Общая утренняя скованность	
Часто	
Отсутствует -----	
Поражение суставов	
Преимущественно верхних конечностей	
Преимущественно нижних	конечностей

Симметричность поражения суставов	
Часто	
Редко -----	
Сакроилеит	
Очень редко	
Всегда -----	
Симфизит	
Исключительно редко	
Часто -----	
Поражение грудинноключичных и груднореберных сочленений	
Очень редко в поздней стадии	
Часто в ранней стадии -----	
Подкожные ревматоидные узелки	
У 25 % больных	
Отсутствуют -----	
Ревматоидный фактор в сыворотке крови	
У 80 % больных	
У 3-15% бо;п ных -----	
HLA-27 и сыворотке крови	
Редко	

У 80-90 % больных | --- Table end-----

с другими антиревматическими средствами. При артритах рекомендуется местное применение кортикостероидов.

При быстро прогрессирующем заболевании, требующем длительной медикаментозной терапии, лучше всего назначать индометацин, который по сравнению с пирозолоновыми препаратами и кортикостероидами вызывает меньше побочных явлений.

При плохой переносимости пирозолоновых препаратов и индометацина их можно заменить вольтареном, суточная доза которого в зависимости от степени активности болезни колеблется от 100 до 200 мг. Поражение мышц, раннее развитие их спазмов служат показаниями к применению миорелаксантов (скутамил-Ц, мидокалм и др.).

При болезни Бехтерева широко проводят физиотерапевтические процедуры. Для предотвращения развития контрактур, мышечных атрофии, ограничения подвижности в позвоночнике полезно применять индуктотермию, ультразвук, дианамические токи, магнитотерапию и др.

В последние годы появились сообщения об эффекте

^IS терапии при комплексном ---и

Применение рентгеновских лучей практикуется давно. Они оказывают прямое противовоспалительное действие на пораженные ткани, повышают проницаемость капиллярных мембран и усиливают сосудистую и лимфатическую экссудацию. Кроме того, рентгеновские лучи, воздействуя на позвоночные ганглии, вызывают возбуждение, а затем торможение вегетативной нервной системы, тем самым способствуя улучшению кровообращения и снижению выраженности болевого синдрома.

Лучевую терапию обычно проводят дважды в неделю в течение 3-4 нед. Напряжение 150-180 кВ, размер поля 6X15 см, разовая доза 30-40 Р, суммарная доза на поле 800-900 Р; на курс лечения 1200-1500 Р. Повторить курс лечения следует не раньше чем через полгода. Однако чаще назначают минимальные дозы, поскольку при этом меньше повреждается кожа и одновременно можно применять другие методы лечения (ванны, массаж, ЛФК).

Второй этап - санаторно-курортное лечение. Как и при других ревматических заболеваниях, при лечении болезни Бехтерева важную роль играет бальнеотерапия. Особенно эффективны сероводородные и радоновые ванны. Большинству больных ежегодно в весенне-летний сезон показан курс лечения на курорте. После пребывания в санатории большая часть больных на протяжении 4-6 мес не нуждаются в медикаментозной терапии.

Опыт показал, что при регулярной бальнеотерапии значительно реже приходится выдавать больничные листы и переводить больных на инвалидность.

Наибольшее значение имеют воды, содержащие серп водород (Пятигорск, Нальчик, Кемери), радон (Цхалт\-бо), грязевые курорты (Саки-Евпатория). На этих курортах можно назначать ванны почти при всех формах болезни Бехтерева. Противопоказаниями могут служить высокая активность болезни, поражение внутренних органов.

Третий этап лечения-диспансеризация. Больные, страдающие болезнью Бехтерева, подлежат диспансеризации у артролога-ревматолога.

Наши наблюдения показали, что больные с периферической формой заболевания нуждаются в совете врача 1 раз в 1-2 мес, с центральной формой - 1 раз в 4-6 мес. Врач в поликлинике решает вопрос о повторной госпитализации или лечении в санаторных условиях, минуя стационар.

107

Появление признаков активации болезни служит показанием к медикаментозной терапии. Нарушение функции сустава, атрофия мышц и др. обуславливают необходимость назначения систематической лечебной гимнастики, массажа, физиотерапевтических процедур.

Глава 6

ПОРАЖЕНИЕ СУСТАВОВ ПРИ ДИФФУЗНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Диффузные заболевания соединительной ткани характеризуются развитием фибриноидного некроза, многообразием клинических проявлений, общими биохимическими и иммунологическими нарушениями. В зависимости от нозологической формы поражение суставов может быть неодинаково выражено и возникает с различной частотой. У большинства больных суставная патология не является ведущей в клинической симптоматике и течении процесса, хотя у части больных артрит может протекать тяжело и приводить к грубым нарушениям и ограничению подвижности в суставах.

СИСТЕМНАЯ КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА

Системная красная волчанка-хроническое воспалительное заболевание соединительной ткани и сосудов, в основе которого лежат выраженные аутоиммунологические нарушения [Насонова В. А., 1979].

Заболевание встречается преимущественно у женщин (90%) среднего возраста (30-40 лет).

Многочисленные научные исследования, проведенные в последнее десятилетие преимущественно в Институте ревматологии АМН СССР, позволили получить ряд достоверных данных, свидетельствующих о вирусной природе заболевания. В пользу хронической персистирующей вирусной инфекции свидетельствуют такие показатели, как выявление электронно-микроскопическим методом в цитоплазме эндотелиальных клеток различных тканей (синовиальная оболочка, кожа), циркулирующих антител к вирусам кори, краснухи, а также обнаружение онкорнавирусов типа С в эксперименте на новозеландских мышцах [Насонова В. А., 1979]. Выраженная плазм-моцитарная и лимфоидная клеточная реакция, наличие

высоких титров аутоантител в сыворотке крови, дис-протеинемия, снижение титра общего комплемента и др. свидетельствуют о том, что в развитии патологического процесса участвуют аутоиммунные механизмы.

Клиника. Дебют заболевания весьма вариабелен, в одних случаях первыми признаками могут быть нарастающая общая слабость, снижение массы тела, повышение температуры тела (субфебрильная или фебрильная), артриты, высокие показатели СОЭ, наличие СРБ, гипер-гаммаглобулинемия, в других-признаки полисерозита, артралгии, кожные проявления, в третьих - поражение почек (гломерулонефрит), болезнь Рейно, васкулит, гемо-литическая анемия или гипохромная анемия, выраженные иммунологические нарушения.

Неоднородность и различная выраженность поражений многих органов и систем обуславливают многообразие клинических проявлений СКВ. Артрит той или иной степени выраженности отмечается у всех больных. Чаще он имеет мигрирующий характер, причем поражаются преимущественно мелкие суставы кистей и стоп [Насонова В. А. Д 1979].

Воспаление суставов имеет особенности и нередко появляется намного раньше поражения других органов. Суставная патология может проявляться в виде периодической артралгии, но чаще наблюдаются подострые и хронические воспалительные изменения, по характеру напоминающие артриты.

Тяжелое поражение суставов с выраженной деструкцией костно-хрящевой ткани встречается редко (10 % больных). Клинические признаки артрита (припухлость, повышение температуры тела и др.) обычно не выражены. Рецидивы артрита, которые возникают в период обострения заболевания, постепенно учащаются, а затем заболевание переходит в хроническую форму. У некоторых больных подострый, летучий олигоартрит напоминает ревматическую атаку. Стойкое, симметричное воспаление суставов кистей и скованность в них создают картину, очень сходную с таковой ревматоидного артрита. Иногда отмечаются атрофия межкостных мышц, уль-нарная девиация, подвывихи и другие характерные признаки для ревматоидного артрита. Тем не менее характерным для СКВ принято считать наличие слабых признаков воспаления суставов с ограничением их функции. Развитие

функциональной недостаточности суставов в ранней стадии, когда отсутствуют рентгенологические при

109

знаки деструктивных поражений, объясняется диффузным воспалением периартикулярных тканей- Поражение сухожилий, связок, регионарных мышц способствует развитию контрактур.

При СКВ клинические проявления, поражения других органов и систем могут быть ведущими, а суставная патология едва заметной- Особенно часто и разнообразно поражаются кожные покровы: эритематозные высыпания с локализацией преимущественно на щеках, носу, лбу (рис. 29), шее, тыльной поверхности кистей (рис. 30). Симметричное поражение кожи щек и носа ("бабочка") характерно для данного заболевания. Интенсивность и оттенок изменений кожных высыпаний зависят от степени общей активности общего заболевания. Выявляются участки гипер- и депигментации кожи. При тяжелых формах заболевания может иметь место петехи-альное и пузырчатое поражение кожи. Нередко наблюдаются трофические нарушения: выпадение волос (ало-пеция), сухость кожи, ломкость ногтей.

Стойкая миалгия, гипотрофия мышц часто встречаются при СКВ.

Поражение легких как по субъективным, так и по объективным данным выявляется редко, но рентгенологически можно обнаружить фиброзное изменение в легочной ткани, очаги воспалительных инфильтратов. Для данного заболевания наиболее характерно поражение плевры и перикарда. Плеврит и плевроперикардит могут иметь различную выраженность: от еле заметной до появления в большом количестве плеврального экссудата с последующим образованием спаек. Кроме перикарда, при СКВ часто поражаются и другие оболочки сердца - миокард и эндокард, хотя порок сердца при этом редко диагностируется.

Васкулит различной локализации, приводящий к тяжелым последствиям, - частый симптом заболевания. Фактически прогноз заболевания во многом зависит от его проявлений.

Абдоминальные симптомы различной выраженности выявляются у половины больных СКВ.

Диффузные боли в области желудка и кишечника, диспепсические явления, в отдельных случаях желудочные или кишечные кровотечения наиболее часто возникают при высокой активности болезни, но иногда могут появляться и вследствие продолжительной противовоспалительной лекарственной терапии. Абдоминальный синд

ром обычно сочетается с другими висцеральными проявлениями.

Почечная патология встречается часто и протекает с различными клиническими проявлениями - от легкой формы (небольшая протеинурия) до тяжелого нефрита с развитием почечной недостаточности.

От характера поражения почек зависят тяжесть течения СКВ и ее исход. Клинически различают несколько форм нефропатии: хронический активный волчаночный нефрит с нефротическим синдромом, хронический активный волчаночный нефрит с мочевым синдромом, латентный волчаночный нефрит и волчаночный нефросклероз [Тареева И. Е., 1976].

У 25 % больных наблюдаются неврологические нарушения: парезы, невриты, полиневриты, возникающие вследствие васкулита.

Нервно-психические нарушения нередко наблюдаются при СКВ, хотя отчасти могут быть обусловлены приемом различных лекарственных средств (в первую очередь кортикостероидных препаратов). Кроме функциональных нарушений, которые очень трудно дифференцировать по происхождению, возникают очаговые или диффузные органические изменения: менингит, хорея, моз-жечковые симптомы, отек соска зрительного нерва, поражение черепных нервов, периферическая нейропатия и др. Снижаются также

умственные способности, особенно после микроинсультов. В этих случаях ядерно-магнитный резонанс выявляет значительные изменения головного мозга.

В некоторых случаях может развиваться острый поперечный миелит с картиной парапареза. При этом ранними признаками развития поперечного миелита могут быть появление чувства онемения, повышение температуры тела и др.

Как по тяжести клинических проявлений, так и по выраженности лабораторных данных СКВ мало отличается у лиц мужского и женского пола. Однако у 1/2 мужчин СКВ протекает более доброкачественно, при назначении малых доз кортикостероидов и нередко при лечении больных другими противовоспалительными средствами можно отметить полную или частичную ремиссию.

СКВ у пожилых лиц протекает, как правило, более благоприятно- Часто поражаются суставы, мышцы, сосуды. У этих больных раньше выявляются сосудистые нарушения (болезнь Рейно), алопеция, чаще обнаружи

ИИ

вается ревматоидный фактор в крови. Эти особенности СКВ у пожилых лиц, вероятно, связаны с менее выраженным иммунным ответом.

При рентгенографии пораженных суставов выявляются остеопороз эпифизов костей, чаще диффузный, исключительно редко краевая узурация и сужение суставных щелей. Васкулит эпифизов костей приводит к развитию асептического некроза. Васкулярный асептический некроз головки бедренной кости при СКВ явление, нередко наблюдаемое даже при легкой форме заболевания. Прежде всего в области головки бедра наблюдаются выраженные признаки воспаления сосудов:

боли, усиление поглощения радионуклида и др. Этот вас-кулярный асептический некроз можно прогнозировать. Маленькие очаги некроза обнаруживаются в телах позвонков, надколенниках и др.

Большое значение в развитии остеонекроза костей у больных СКВ имеет широкое применение высоких доз кортикостероидов. Установлено, что у больных, страдающих СКВ и леченных кортикостероидами, остеонекроз возникает в 3 раза чаще, чем у больных другими заболеваниями и также леченных кортикостероидами. Остеонекроз костей наблюдается при всех формах СКВ. А. В. Иванова и соавт. (1986) сообщают, что среди больных СКВ с остеонекрозом костей у 33,3 % течение болезни было острым, у 45,1 % - подострым и у 21,6 % - хроническим. У всех больных были поражены суставы и у 82,4 % - почки. Количество очагов остеонекроза от 1 до 8. Наиболее часто были поражены эпифизы бедренных, большеберцовых, лучевых и локтевых костей, головки плечевых костей. У 1/3 больных наблюдались очаги остеонекроза в позвоночнике, у 5 из них с уменьшением роста. В течение года болезни остеонекроз развился у 19,6 %, через 2 года - у 13,7 %, через 3-5 лет - у 27,5 % и более чем через 6 лет - у 39,2 % больных,

При обследовании больных СКВ методом ядерно-магнитного резонанса обнаружены большие изменения в головке бедренной кости в отсутствие изменений на рентгенограммах. При гистологическом исследовании пораженных головок бедра, полученных при операции на тазобедренном суставе, обнаружено замещение пораженной кости другой тканью.

Лабораторные исследования. При атипичной форме заболевания или в дебюте, когда клинические признаки слабо выражены, лабораторные тесты могут

иметь решающее значение для установления диагноза. Для СКВ характерны высокие показатели СОЭ (до 60 мм/ч), гипергаммаглобулинемия. Особое значение в диагностике СКВ придается выявлению LE-клеток и антинуклеарного фактора, низкому уровню комплемента. Важную объективную информацию можно получить и при гистологическом изучении биоптатов кожи и почек. Заболеванию свойственны увеличение содержания из- и у-глобулинов в крови, наличие СРБ. Но специфическим главным признаком лабораторной диагностики является наличие волчаночных клеток, отсутствие которых ставит под

сомнение диагноз. При высокой степени активности болезни (генерализованный васкулит, нефрит) обнаруживаются выраженная Т-лимфопения, увеличение количества циркулирующих иммунобластов и антител к ДНК, гипокомплементемия.

С целью прогнозирования тяжести процесса при СКВ изучалось распределение антигенов локусов А и В системы. Установлено достоверное увеличение частоты HLA В-18 и снижение HLA А-28 и В-35. Было показано, что В-18 ассоциируется с нефротическим синдромом и поражением кожи, А-11-с острым течением СКВ и люпус-нефритом.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз СКВ в дебюте представляет большие трудности в тех случаях, когда отсутствуют признаки поражения кожных покровов. Поражение суставов и субфебрилитет, лабораторные показатели могут быть подобны таковым при ревматоидном артрите.

Основные диагностические критерии СКВ: кожная эритема лица ("бабочка"), лихорадка, вазомоторные нарушения, серозит, васкулит, поражение почек, психические нарушения, артралгия, незначительное воспаление суставов при высоких лабораторных показателях активности (увеличение СОЭ, гипергаммаглобулинемия, про-теинурия, наличие LE-клеток и антинуклеарного фактора, низкий уровень комплемента), характерные гистологические изменения в биоптатах кожи и почек.

Дифференциальную диагностику СКВ прежде всего следует проводить с ревматоидным артритом (табл. 6).

Подострый артрит, имеющий мигрирующий характер, и появление кардиальных нарушений определяют необходимость дифференциальной диагностики с ревматизмом. Последний поражает преимущественно лиц юношеского возраста. Артрит нестойкий и не сопровождается

г"

411111111 ЧИП/НИИ П ISISIPII П

Таблица 6. Дифференциально-диагностические признаки СКВ и ревматоидного артрита

--- Table start	-----Прилпак
СКВ	
Ревматоидный артрит	-----
Утренняя скованность	
Не характерна	
Характерна	-----
Кожная эритема	
Части	
Отсутствует	-----
Поражение суставов	
Преимущественно околосуставных тканей	
Преимущественно суставных тканей	

Подкожные ревматоид-ные узелки	
Отсутствуют	
У 25 % больных	-----
Васкулит	
Часто	
Редко	-----
Алопеция	
"	
Х	-----
Деструкция субхондральной кости	
В поздней стадии	

В ранней стадии	-----
Ревматоидный фактор	
Редко, титр низкий	
У 80 % больных	-----
LE-клетки в крови /	
Часто	
Отсутствуют	--- Table end-----

поражением периартикулярных тканей. При этом не выявляются иммунологические нарушения, характерные для СКВ.

Лечение. Выбор лечения больных СКВ является сложной задачей и требует взвесить все показания с учетом поражения сердца, плевры, почек и др. Быстрое прогрессирование заболевания, высокие показатели активности, полисерозиты, гематологические нарушения (лейкопения, анемия), являются показаниями к назначению кортикостероидов. Лечение кортикостероидами (пред-низолон) рекомендуется начать с дозы 20-30 мг в сутки и, только убедившись в их малоэффективности, дозу следует увеличить до 40-60 мг в сутки.

В последнее время в ревматической практике все шире используется метод пульс-терапии, т. е. лечение ударными дозами. При применении метилпреднизолона в дозе до 1000 мг внутривенно ежедневно в течение нескольких дней у большинства больных наблюдается снижение активности процесса, улучшение функции почек и уменьшение иммунологических показателей [Ют-berly R et alД 1981, и др.]. Однако этот метод рекомендуется больным молодого возраста в случае отсутствия признаков почечной недостаточности или хронического нефрита. В дальнейшем больной продолжает получать кортикостероиды в обычных дозах. После наступления улучшения необходимо продолжительное время принимать поддерживающие дозы кортикостероидов. Сочетание приема препаратов хинолиновой группы и кортико

стероидов позволяет в ряде случаев уменьшить дозу последних и получить более устойчивый лечебный эффект-Высокая активность болезни, наличие выраженных признаков висцеритов, лихорадка, отсутствие или слабая эффективность кортикостероидов (или их непереносимость), развитие психозов, артериальной гипертензии, сте-роидного диабета и др. - все это определяет необходимость назначения иммунодепрессантов. Цитостатики (циклофосфамид; азатиоприн) назначают по 100-200 мг в сутки в течение 2-3 мес с последующим приемом поддерживающих доз (50-75 мг в сутки) в течение 1-2 лет. Лечение цитостатиками следует начинать в стационаре, а в дальнейшем под контролем анализов крови и мочи продолжать в амбулаторных условиях. Лейкопения, тромбоцитопении, как и присоединение инфекции, являются поводом к временной отмене препарата до исчезновения побочной реакции. В дальнейшем следует попытаться возобновить терапию.

Хороший лечебный эффект дает внутривенное введение циклофосфана, хотя имеется опасность развития тяжелых осложнений- У больных, получавших циклофос-фан, часто возникает яичниковая недостаточность, особенно в тех случаях, когда препарат начинают принимать в возрасте старше 30 лет. Частое осложнение- появление геморрагий. В последнее время более широко применяют метотрексат (по 10 мг в неделю в течение 4 мес) с хорошим лечебным эффектом.

Глубокие иммунологические нарушения, которые имеют место при СКВ, служили показаниями к экстракор-поральной терапии с целью удаления некоторых иммунных комплексов. При лечении больных СКВ С. К. Соловьев и соавт. (1986) использовали сочетание методов гемосорбции и пульс-терапии. Как указывают авторы, наиболее эффективно назначение ударных доз 6-метил-преднизолона на раннем этапе гемосорбции. Несмотря на использование различных комплексов лечения, которые нередко на первых порах дают хороший лечебный эффект, все же через 5 лет умирают до 10%, а через 10 лет-до 25% больных СКВ.

Препараты хинолиновой группы (резохин. делагил) применяют по 0,2 г 2 раза в сутки в

течение месяца, а затем по 0,2 г 1 раз в сутки в течение 6-10 мес. При легких формах или при наличии противопоказаний к применению кортикостероидов рекомендуются негормональные противовоспалительные средства: индометацин,

115

ацетилсалициловая кислота, пиразолоновые препараты (бутадиион, реопирин), напросин и др. Эти препараты применяют также в период снижения дозы кортикостероидов.

Наряду с указанными методами при лечении этого сложного и в большинстве случаев протекающего с поражением многих внутренних органов процесса следует применять симптоматические средства - анаболические гормоны, диуретики, витамины С и группы В, а также диету, богатую белками и витаминами.

СИСТЕМНАЯ СКЛЕРОДЕРМИЯ

Системная склеродермия (ССД) - диффузное прогрессирующее заболевание соединительной ткани, характеризующееся фиброзно-склеротическим поражением кожи, сосудов, суставов и др.

Этиология и патогенез заболевания окончательно не выяснены, однако усиленное изучение, проведенное в различных научных центрах, позволило получить дополнительные сведения о роли вирусной инфекции и генетической предрасположенности, предопределяющих развитие сложных иммунных и антииммунных нарушений в дальнейшем.

В основе развития ССД лежат три механизма нарушения соединительной ткани: изменение коллагена и гликозаминогликанов, иммунопатология и нейроваску-лярный процесс. Некоторые авторы считают, что нейро-васкулярный процесс первичен, иммунопатологический- вторичен, а нарушение соединительной ткани третичны по отношению к патогенезу заболевания.

Клиника. Начало заболевания, как правило, постепенное: появляются общая слабость, снижение трудоспособности, субфебрильная температура тела, артралгии. Дебюту болезни предшествуют сосудистые нарушения в виде болезни Рейно. У некоторых больных первыми признаками болезни могут быть поражения пищевода, легких, сердца.

Поражение сосудов при ССД по тяжести клинических проявлений весьма вариабельно. В ранней стадии заболевания обычно наблюдаются только боли различной интенсивности в суставах, чаще симметричной локализации, преимущественно кистей. У части больных боли в суставах выраженные, постоянные, постепенно развиваются мышечные контрактуры. Появление в ранней ста

дни стойкого экссудативного изменения в суставах, развитие остеопороза костной структуры и деформации суставов затрудняют дифференциацию ССД от ревматоидного артрита. Для склеродермии характерны пролифе-ративно-фиброзные изменения в суставах уже в ранней стадии процесса и поражение периартикулярных тканей. Фиброзный процесс, охватывающий как суставные, так и внесуставные элементы, способствует развитию контрактур, а затем и фиброзного анкилоза. Изолированное поражение суставов при склеродермии наблюдается исключительно редко, но в ранних стадиях болезни может напомнить изменения при ревматоидном артрите.

Нередко при выраженных поражениях суставов с деформацией их рентгенологически выявляются лишь незначительные изменения костно-хрящевой ткани. При наличии более острых воспалительных признаков с преобладанием экссудативных изменений часто обнаруживается деструкция костной ткани: субхондральный остео-пороз, сужение суставных щелей, реже узурация, в поздней стадии процесса возникают анкилозы. По данным З. Н. Якуповой (1983), у 28 % больных ССД имеется симметричная артралгия, у 26 % -деформация межфа-ланговых суставов, у 22 % -ограничение движений в суставах кистей.

Поражение кожи при ССД является ведущим симптомом болезни, хотя встречается, особенно в дебюте, не у всех больных. Вначале возникает отечность кожи и подкожной

жировой клетчатки, а в дальнейшем индурация и атрофия, преимущественно в области лица, шеи, верхних конечностей. Появляются участки депигментации или гиперпигментации, сухость кожи. Кожа становится истонченной, стянутой, гладкой. На лице можно обнаружить телеангиэктазии и "сосудистые звездочки" (рис. 31). В поздней стадии могут развиваться кожные изъязвления и гангрена. Поражение кожных покровов и ногтей (сухость, деформации и трещины), своеобразная ригидная фиксация пальцев создают характерную картину заболевания (рис. 32).

Вовлечение в патологический процесс легких продолжительное время может происходить без клинических проявлений. Фиброзные изменения вокруг бронхов вызывают сужение, которое предрасполагает к присоединению вторичной инфекции. Сочетанное поражение, вероятно, служит причиной появления бронхоэктазий и легочной недостаточности. Рентгенологически обнару-

живают диффузный фиброз легочной ткани, кистозные образования, реже бронхоэктазии.

При функциональном исследовании легких выявляется различной выраженности нарушение легочного дыхания, которое опережает появление изменений на рентгенограммах ("склеродермическое легкое"). Как показали исследования многих авторов, уже в ранней стадии болезни независимо от клинической формы отмечаются низкие величины жизненной емкости легких. Одновременно вследствие снижения растяжимости легких и увеличения остаточного объема возрастает бронхиальное сопротивление.

При компьютерной томографии достоверные признаки фиброзирующего альвеолита выявляются значительно чаще, чем при рентгенологическом исследовании [Га-шин О. Т. и др., 1985].

Кардиальная патология встречается у 55- 90 % больных. Изменения возникают преимущественно в миокарде (первично-некоронарогенный кардиосклероз, который может служить причиной развития сердечной недостаточности). По данным Н. Н. Уваровой и соавт, (1985), в начальной стадии болезни воспалительные изменения в миокарде обнаружены у 80,7%, в сочетании с вальвулитом митрального клапана-у 46,8 % больных. В поздней стадии болезни сердечная недостаточность может наступать вследствие тяжелого поражения легких, которое, по данным некоторых авторов, развивается у 72,2% больных ССД [Уварова Н. Н. и др., 1985].

Реовазографическое исследование выявляет снижение кровотока преимущественно верхних конечностей, а в поздней стадии признаки капиллярной недостаточности.

Рентгенологически обнаруживается нарушение функции пищевода (снижение кинетики до атонии) и проходимости вплоть до образования сужений в его нижней трети. Наблюдаются также замедление эвакуации и застойные явления.

Кишечный синдром может приобрести острый характер, что нередко ошибочно диагностируется как острый живот.

Почечный синдром также нередко встречается у больных ССД, хотя в большинстве случаев протекает доброкачественно. В первое время определяется гематурия, а затем появляется цилиндрурия, в поздней стадии может развиваться почечная недостаточность. Леталь

ный исход чаще всего наступает вследствие поражения почек.

Сосудистые нарушения служат основной причиной развития склеродермической нефропатии. Нарушение функции почек соответствует ультраструктурным признакам поражения микроциркуляторного русла (деструкция эндотелиоцитов, ретикуляция их цитоплазмы).

По характеру клинических проявлений и прогрессирования болезни различают три варианта течения системной склеродермии: 1) острое течение характеризуется быстрым (в

течение года) развитием выраженных фиброзных поражений различных органов и систем, часто приводящих к летальному исходу; 2) При подостром течении наблюдаются поражение кожи (отек, индурация), артрит, полисерозит, миозит, висцерит;

3) хроническому течению свойственно развитие вазомоторных нарушений (болезнь Рейно) с последующим поражением кожи, околосуставных тканей, костной ткани (остеолиз) и др.

Лабораторные исследования в дебюте выявляют различные отклонения только у 1/3 больных. Увеличение СОЭ в пределах 30-50 мм/ч может иметь место у 70 % больных. Отмечаются увеличение содержания аг- и у-глобулинов, наличие антинуклеарного фактора.

Гистологическое исследование биоптатов кожи. Обнаруживаются клеточная инфильтрация с увеличением количества мононуклеаров, отек, фибробластическая пролиферация, фибриноидные изменения. При биопсии синовиальной оболочки выявляются пери васкулярная клеточная инфильтрация, фиброз и склероз

сосудов,

Диагностика и дифференциальная диагностика. В дебюте, а также при атипичной форме заболевания диагностика склеродермии значительно затруднена. Кроме особенностей клинического воспаления суставов, необходимо учитывать возможность поражения других органов.

Основными диагностическими критериями склеродермического артрита являются: 1) постепенное начало с развитием характерной клинической картины поражения кистей. 2) маловыраженный воспалительный процесс в суставах; 3) натянутость и сглаженность кожи, атрофия мышц, ограничение движений; 4) поражение кожи лица, шеи (отечность, утолщение и уплотнение с наличием

но

зон гипер- и депигментации); 5) поражение пищевода (нарушение функции, сужение в нижнем отделе); 6) фиброзно-кистозное поражение легких с последующим развитием бронхоэктазий; 7) наличие антинуклеарных антител в крови; 8) характерные гистологические изменения в биоптатах кожи: слабая воспалительная реакция, отек, фибробластическая пролиферация.

Развитие симметричного воспаления суставов кистей в отсутствие четких признаков поражения кожи обуславливает трудности при дифференциации от ревматоидного артрита. При последнем наблюдаются общая утренняя скованность, ревматоидный фактор в крови. В начальной стадии следует отличать от болезни Рейно, при которой отсутствуют клинические и лабораторные признаки воспаления.

Проводя дифференциальную диагностику ССД, следует учитывать такие проявления патологии внутренних органов, как поражение легких с характерной клинко-рентгенологической картиной, склеродермический мио-кардиосклероз, поражение пищевода (эзофагит), почек (нефрит, склеродермическая почка).

Лечение. Недостаточная изученность патогенеза болезни не позволяет проводить специфическую терапию. Лечение должно быть комплексным, систематическим, этапным. Принято считать, что наилучшим лекарственным средством, обладающим в определенной степени патогенетическим действием, является D-пеницилламин. Препарат способен ингибировать интра- и интермолекулярные связи коллагена, тормозит его образование и созревание. При назначении D-пеницилламина наблюдается обратная динамика симптомов поражения суставов, кожных покровов (уменьшение отека, индурации и пигментации кожи), а также симптомов поражения внутренних органов (сердце, желудочно-кишечный тракт). Препарат назначают по 150-250 мг в сутки в течение 15-20 дней. В дальнейшем дозу постепенно увеличивают до 1800 мг в сутки. Больные продолжают принимать D-пеницилламин до подавления признаков активности и прогрессирования ССД. Впоследствии дозу уменьшают до поддерживающей (300-600 мг в сутки). Хотя препарат вызывает много побочных явлений, он дает хороший стойкий лечебный эффект, поэтому его

применяют при тяжелых, быстро прогрессирующих формах заболевания. Среди побочных явлений отмечают:

аллергическая сыпь, диспептические явления, лихорадка,

120

носовые и маточные кровотечения, судороги, выпадение волос. С целью активации процессов микроциркуляции применяют вазодилататоры (нифедипин), антикоагулянты (гепарин), дезагреганты, гипотензивные средства.

Установлено, что колхицин также оказывает патогенетическое действие на ССД. Обычно назначают 0,5 мг в сутки и постепенно увеличивают дозу до 10 мг в неделю. У большинства больных наступает улучшение с обратным развитием клинических признаков болезни. При высокой активности болезни, быстром прогрессирующем течении рекомендуется лечение иммунодепрессантами (азатиоприн по 150-200 мг в сутки) в течение 2-3 мес.

В последние годы с успехом применяют диметил-сульфоксид (ДМСО). Помимо непосредственного воздействия на проницаемость мембраны и деградацию коллагена, данный препарат обладает способностью проводить вазоактивные средства (никотиновая кислота, ангиотрофин) [Балабанова Р. М. и др., 1982]. Назначают также суперэлектрофорез унитиола с димексидом. Установлено, что у всех больных с аллергией на внутримышечное введение унитиола местное применение унитиола и димексида способствовало улучшению: уменьшались боли, отечность и плотность кожи, а также припухлость пораженных суставов; аллергические реакции и другие побочные явления отсутствовали [Гуйда П П 1988].

Кортикостероиды занимают ведущее место в лечении больных ССД. Они особенно показаны при выраженных артритах, лихорадке, поражении внутренних органов (интерстициальная пневмония, гломерулонефрит), высоких иммунологических показателях, сочетании с другими заболеваниями соединительной ткани. Преднизолон назначают по 25-30 мг в сутки, после наступления лечебного эффекта дозу постепенно уменьшают до 5-10 мг в сутки.

С целью уменьшения отека и проницаемости тканей применяют лидазу (гиалуронидаза) по 64-128 УЕ в виде инъекций подкожно вблизи пораженных участков;

на курс лечения 12-14 инъекций. При развитии синдрома злокачественной гипертензии рекомендуется лекарственный препарат каптоприл, который быстро приводит к нормализации артериального давления и постепенному уменьшению выраженности признаков болезни Рейно. Сочетание базисной и местной терапии позволяет полу

121

чить положительный результат значительно быстрее. С этой целью успешно используют электрофорез гиалуро-нидазы, грязевые аппликации, аппликацию 0,48% раствора эуфиллина и др., способствующие уменьшению отечности, индурации кожных очагов, улучшению кровообращения.

Стойкие язвенные поражения конечностей служат показаниями к использованию лазерной терапии [Гусева Н. Г. и др., 1988].

Ввиду частого поражения двенадцатиперстной кишки (дискинезия) с вовлечением в процесс других близлежащих органов (желчевыводящие пути, поджелудочная железа) необходимо включить в комплекс лечебных средств препараты, оказывающие воздействие на эту систему. С целью регуляции моторики желудочно-кишечного тракта назначают метоклопрамид, который оказывает действие на интрамуральные холинергические нервы и центральные ганглии. После применения указанного препарата у половины больных рентгенологически наблюдается нормализация моторики двенадцатиперстной кишки [Гребенев А. А. и др., 1985].

УЗЕЛКОВЫЙ ПЕРИАРТЕРИИТ

Узелковый периартериит характеризуется хронически прогрессирующим, генерализованным поражением артерий (преимущественно среднего и мелкого калибра) с последующим развитием у части больных аневризматических выпячиваний (узелки). Заболевание встречается преимущественно у мужчин (80%) 30-40 лет.

Этиология заболевания неизвестна, а патогенез не изучен. Сходство поражения сосудов при узелковом периартериите с ангиитом, встречающимся при некоторых стрептококковых и лекарственных болезнях, дает основание думать о роли чрезмерно выраженной аллергической реакции организма на различные агенты.

Клиника. Дебют заболевания может быть острым или подострым, реже постепенным с мигрирующим болевым синдромом различной локализации, напоминающим бронхиальную астму, стенокардию, острый живот, миалгию, артралгию, возникающие вследствие острой сосудистой недостаточности. У большинства больных наблюдается интермиттирующая, реже постоянная лихорадка.

Суставная патология при данной болезни играет второстепенную роль. Тем не менее в дебюте воспаление

суставов или артралгии отмечаются у всех больных, а у некоторых из них могут быть выраженные артриты, что значительно затрудняет дифференциацию от ревматоидного артрита. В большинстве случаев в патологический процесс вовлекаются 2-3 сустава, нередко он имеет рецидивирующее течение. Поражается преимущественно синовиальная оболочка как наиболее богатая сосудами часть сустава.

У некоторых больных можно обнаружить участки поражения кожи: волдыри, петехии, папулы различной продолжительности, реже болезненные кожные и подкожные узелки на лице, шее, спине. У некоторых больных возникают сосудистые нарушения, напоминающие болезнь Рейно, с развитием в поздней стадии гангрены пальцев.

Поражение органов дыхания характеризуется астмоидным бронхитом, бронхиальной астмой, экссудативным плевритом, очаговой пневмонией. У некоторых больных к бронхопневмонии присоединяется хроническая инфекция носоглотки.

Поражение сердца в основном выявляется электрокардиографически (тахикардия, нарушение проводимости, аритмии, "немые" инфаркты). У части больных возникают приступы стенокардии, у ^вз больных диагностируется инфаркт миокарда. Изредка может иметь место обширное поражение с развитием сердечной недостаточности. Часто возникает высокая артериальная гипертензия кризового течения.

Вовлечение в патологический процесс органов пищеварения находит весьма разнообразное клиническое проявление. Развитие желудочных или кишечных кровотечений и повышение температуры тела нередко приводят к ошибочной диагностике острого живота. Нередко возникает перфорация желудка или кишечника. Воспаление, некроз сосудов брыжейки с болевым синдромом нередко дают основание ошибочно диагностировать аппендицит, почечнокаменную болезнь и др.

Почечная патология наиболее часто встречается при узелковом периартериите и протекает наиболее тяжело, приводя к развитию почечной недостаточности или злокачественной гипертензии. Может произойти разрыв внутривисцеральной аневризмы с появлением околопочечной гематомы.

Поражение глаз проявляется в виде конъюнктивита, ирита, отслоения сетчатки и др.. возникающих как

в результате поражения сосудов, так и вследствие злокачественной гипертензии.

Неврологические нарушения могут быть как периферическими, так и центральными. Полиневрит часто сочетается с миалгией и полиартритом. Поражение центральной нервной системы может выражаться в виде менингита, нарушения зрения, паралича лица, кровоизлияния в области глазного дна и др.

Лабораторные исследования. При исследовании крови выявляются умеренный

лейкоцитоз, увеличение СОЭ, реже эозинофилия. Биохимически обнаруживаются гипергаммаглобулинемия, наличие СРБ и др.

Для диагностики этого заболевания большое значение имеют иммунологические исследования: увеличение иммуноглобулинов, снижение сывороточного комплемента, наличие ревматоидного фактора.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагностика узелкового периартериита весьма сложна, что объясняется многообразием его клинических проявлений, приобретающих маску острых заболеваний внутренних органов.

При диагностике учитывают сочетание следующих симптомов: интермиттирующей лихорадки; мигрирующих мышечных болей; артралгии или подострого олигоартрита; внезапного появления злокачественной гипертензии или симптома острого живота; появление на фоне указанных мышечных или неврологических симптомов признаков бронхиальной или сердечной астмы; полиневрита или менингеальных явлений; лейкоцитоза, увеличения СОЭ, гематурии, лейкоцитурии, цилиндрурии, наличия ги-пергаммаглобулинемии, появления криоглобулинов, иногда ревматоидного фактора, обнаружения характерных гистологических изменений в биоптатах мышц и кожного узелка.

Принято различать две основные формы узелкового периартериита: с преобладанием кожных поражений и с преобладанием висцеральных поражений, имеющих три варианта течения - острое, подострое и хроническое.

Некоторые авторы при создании классификации этого заболевания, кроме классического узелкового артериита, выделяют также ангиит, возникающий вследствие ги-персеисбилизации, гранулематоз - аллергический, ги-гантклеточный (височный артериит), артериит при остром суставном ревматизме и других болезнях (ревматоидный артрит, большие коллагенозы).

Дифференциальную диагностику узелкового артериита прежде всего следует проводить в отношении диффузных болезней соединительной ткани (СКВ, ССД, дерматомиозит), а также ревматоидного артрита, протекающих с явлениями васкулита. Преобладание патологии внутренних органов обуславливает трудности дифференциальной диагностики с различными заболеваниями, например, со злокачественной гипертензией, бронхиальной астмой, язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, острым панкреатитом, перитонитом, энтероколитом и др. При узелковом периартериите перечисленные синдромы возникают преимущественно остро и сопровождаются лихорадкой, выраженным болевым синдромом, миалгией, артралгией, полинуклеарным лейкоцитозом, эозинофилией, реже наличием ревматоидного фактора и криоглобулинов.

Дифференциальную диагностику трудно проводить с тяжелыми вариантами ревматоидного артрита, протекающего с лихорадкой, диффузным васкулитом в отсутствие характерных тяжелых поражений костно-хрящевой ткани. При ревматоидном артрите в отличие от узелкового периартериита висцеральная патология редко приводит к развитию органной недостаточности, протекает не так остро и тяжело, лейкоцитоз отсутствует. Следует учитывать также особенности течения полиневрита.

Развитие выраженной почечной патологии уже в дебюте болезни определяет необходимость дифференциации от первичных заболеваний почек, не сопровождающихся явлениями параллельного поражения многих органов и систем. Иммунологические изменения в крови отсутствуют.

Лечение. Вследствие недостаточной изученности этиологии и патогенеза заболевания выбор метода лечения этих больных сложен. Как и при других диффузных болезнях соединительной ткани, при лечении больных узелковым артериитом широко применяют кортикостероиды. Обычно назначают преднизолон (преднизон) в больших дозах (100-150 мг в сутки). Продолжительность курса лечения 1-1,5 года.

Некоторые авторы считают целесообразным при лечении сочетать преднизолон с гепарином в дозе 10000- 20 000 ЕД в сутки. Накоплен небольшой опыт лечения больных

D-пеницилламином. Этот препарат назначают

125

по 1 г в сутки. Поражение внутренних органов при данной патологии определяет необходимость широкого применения симптоматической терапии.

ДЕРМАТОМИОЗИТ

Заболевание характеризуется хроническим диффузным поражением кожи и мышц. Болезнь наиболее часто встречается у женщин. В происхождении болезни большое значение придается инфекционному фактору и развитию сложных иммунологических нарушений."

Наличие множественных симптомов дерматомиозита, общих с другими нозологическими формами диффузных болезней соединительных тканей, дает основание думать о трансформации одной формы коллагенозов в другую (переход дерматомиозита в ССД). Общеизвестна связь дерматомиозита со злокачественными опухолями. Сочетание этих болезней встречается у 15 % больных, а в поздней стадии - более чем у 50 % больных.

Клиника. Начало заболевания постепенное, реже подострое, с развитием мышечной слабости, лихорадки, значительным снижением массы тела. У части больных могут возникать признаки болезни Рейно. В дебюте болезни у большинства больных наблюдается артралгия. Позже появляются стойкие воспалительные изменения в суставах кистей и стоп. Течение артрита острое, подострое или хроническое.

Воспалительный процесс захватывает не только суставные ткани, но и связки, сухожилия, региоарные мышцы. Поражение мышц встречается у большинства больных и характеризуется появлением мышечной слабости, особенно плечевого и тазового поясов (пальпаторно определяется болезненность). В более поздней стадии болезни обнаруживаются припухлость, уплотнение и спазм мышц. Нередко в патологический процесс вовлекаются мышцы диафрагмы, гортани, сердца, что характеризуется различными клиническими проявлениями.

В поздней стадии болезни обнаруживаются кальцификаты в мягких тканях: в подкожной жировой клетчатке, мышцах, сухожилиях, апоневрозах. Для данного заболевания типичны своеобразное поражение кожи лица, параорбитальный отек, эритема, вызывающие неприятные ощущения. Наблюдаются также телеангиэктазии и пигментные аритемы.

Поражение внутренних органов (сердце, легкие и др.) встречаются у 1/3 больных, клинически проявляющееся в виде функциональных нарушений.

Электромиографически выявляются изменения различной выраженности, однако они не имеют специфического характера.

Лабораторные исследования. Для дерматомиозита характерны нейтрофильный лейкоцитоз (12,0-15,0 X ЮУл), лимфопения, эозинофилия, увеличение СОЭ. Наблюдаются гаммаглобулинемия и креатининемия, повышение активности фосфокреатинкиназы, транс-аминаз, альдолазы. Нередко обнаруживается гиперкреатинурия.

При морфологическом исследовании биоптатов мышц определяется дегенерация мышечных волокон.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Стертость клинических проявлений в дебюте, отсутствие четких клинических признаков поражения мышц затрудняют диагностику в ранних стадиях заболевания.

Дифференциальная диагностика дерматомиозита, особенно в ранней стадии, затруднена также из-за наличия многих симптомов, общих с другими заболеваниями соединительной ткани (ССД, СКВ). Выраженные клинические и гистологические признаки поражения мышечной ткани, повышение активности ряда ферментов и увеличение содержания креатинина в крови позволяют отличить дерматомиозит от других коллагеновых болезней.

При дифференциальной диагностике следует также иметь в виду ревматическую миалгию, миастению, прогрессирующую мышечную дистрофию и другие заболевания

неврологического происхождения.

Лечение. Выбор метода терапии резко ограничен. Наибольший лечебный эффект дают кортикостероиды. В зависимости от тяжести болезни доза кортикостероида может быть от 15 до 90 мг в сутки. С учетом состояния больного, индивидуальной переносимости организма назначают тот или иной гормональный препарат.

Создалось впечатление, что при лечении больного дерматомиозитом хороший эффект дает метотрексат-У части больных улучшение зафиксировано после применения D-пенициллина. Рекомендуются также нестероид-ные противовоспалительные средства.

----- БОЛЕЗНЬ ШЕГРЕНА

Болезнь Шегрена относится к группе диффузных болезней соединительных тканей и описывается под следующими синонимами: сухой синдром, атрофическая дакрио-сиалопатия, болезнь Микулича, сухой кератоконъюнктивит Шегрена и др.

Этиология заболевания не выяснена. В механизмах развития болезни Шегрена большое значение придается аутоиммунным нарушениям, вызванным многообразными органоспецифическими и органонеспецифическими аутоантителами.

Как отечественные, так и зарубежные авторы считают необходимым выделить болезнь Шегрена как самостоятельную нозологическую единицу и синдром Шегрена, который встречается при различных аутоиммунных заболеваниях: ревматоидном артрите, ССД, СКВ, хроническом активном гепатите.

Клиника. Заболевание чаще встречается у женщин (90%) старше 35 лет.

Клиническая картина характеризуется появлением ксерофтальмии (91%), ксеростомии (97%), ксеротрахеита (30%), увеличения околоушных и подчелюстных желез (78%). Сухость глаз сопровождается чувством жжения, зуда, болей и затруднением движения век. Снижение выделения слезы и нарушение ее состава благоприятствуют развитию микробного процесса в конъюнктивальных мешках. У некоторых больных возникает язва или помутнение роговицы, иногда ее перфорация.

Ксеростомия (сухость полости рта) приводит к развитию стоматита, гингивита, кариеса зубов.

Увеличение околоушных желез чаще двустороннее, часто сопровождается острыми болями и лихорадкой. Паротит может иметь рецидивирующее течение. Сиало-графия обычно выявляет нечеткость и неровность контуров протока слюнных желез и различной величины дефекты наполнения в их паренхиме.

При гистологическом исследовании биоптатов паренхимы малых слюнных желез обнаруживается лимфоцитарно-плазматическая инфильтрация вокруг протоков и сосудов. В поздней стадии болезни появляются признаки атрофии, липоматоза и склероза железы [Иванова А. В. и др., 1986]. Наблюдается выраженное нарушение микроциркуляции [Безуглов М. Ф. и др., 1983].

Развернутая картина стойкого артрита при болезни Шегрена встречается редко. Как указывают М. Ф. Безуглов и А. В. Иванова (1986), при обследовании 51 больного с болезнью Шегрена артрит обнаружен только у 3,9 %. Однако полиартралгия наблюдалась у 74,5 % больных. В тех случаях, когда синдром Шегрена присоединяется к другим диффузным заболеваниям соединительной ткани, течение патологического процесса значительно ухудшается, наряду с другими нарушениями значительно чаще поражаются и суставы. Так, при СКВ артралгия выявлена у 100 % больных с сухим синдромом, артрит-у 62,5%, причем у 1/4 из них с развитием контрактур суставов. При ССД полиартралгия отмечена у 81,8%, артрит-у 18,8%. контрактура пораженных суставов - у 63,6 % больных.

По данным В.А.Насоновой (1988), при этом заболевании часто поражаются внутренние органы: легкие, желудочно-кишечный тракт, печень, селезенка, урогенитальные органы и др.

Поражение экзокринных желез приводит к развитию секреторной недостаточности с последующим снижением защитных механизмов верхних дыхательных путей, что служит причиной присоединения различных вторичных инфекций. Поражение легких может протекать по типу диффузного интерстициального процесса или ксеротрахеита. Пневмония является частой причиной летального исхода.

При этом синдроме сравнительно часто поражается желудочн о-к ишечный тракт. Гистологическая картина характеризуется лимфоцитарной инфильтрацией слизистой оболочки, атрофией желез, нарушением микроциркуляции. Наблюдаются также угнетение секреторной и кислотообразующей функций желудка и нарушение слизообразования.

Проявлениями болезни Шегрена могут быть сухость кожи и половых органов, лимфаденопатия, спленомегалия, гепатомегалия, адгезивный полисерозит, болезнь Рейно, миалгия, миозит. Сосудистые нарушения, поражение сердца, почек значительно ухудшают состояние больного.

Имеются сообщения о развитии этого заболевания и у детей. Так, Н. Н. Кузьмина и соавт. (1988) наблюдали 13 детей в возрасте от 4 до 13 лет. Из них у 4 имела место болезнь Шегрена и у 9 - синдром Шегрена в сочетании с другими ревматическими заболеваниями. Как отме

чают авторы,, у детей болезнь Шегрена протекает более благоприятно: менее выражены признаки ксеростомии и ксерофтальмии, течение процесса торпидное.

Лабораторные исследования. При анализе крови можно выявить увеличение СОЭ, лейкопению и эозинофилию. Биохимически обнаруживается повышение содержания серомукоида, общего белка, у-глобулина, наличие СРВ. При иммунологическом исследовании крови выявляется увеличение содержания иммунных комплексов, иммуноглобулинов, преимущественно О. При болезни Шегрена относительно редко обнаруживаются ревматоидный фактор и антинуклеарные антитела. Однако при синдроме Шегрена, т. е. если он сочетается с ревма

тоидным артритом или СКВ, названные иммунологические показатели встречаются у большинства больных. Некоторые авторы установили ассоциацию этого заболевания с HLA В-8, HLA UR-3 и HLA DR.5.

Диагностика. Болезнь Шегрена диагностируют на основании: 1) данных анамнеза; 2) наличия признаков кератоконъюнктивита, подтвержденного при окраске бенгальским розовым или флюоресцеином; 3) снижения саливации; 4) наличия аутоиммунных нарушений (ревматоидный фактор или антинуклеарные антитела); 5) выявления лимфоплазмноклеточной инфильтрации в биоптатах малых слюнных желез.

Трудности в диагностике болезни Шегрена возникают тогда, когда имеются 1-2 из главных симптомов, особенно в дебюте процесса. Развитие синдрома Шегрена при ревматоидном артрите, СКВ и других болезнях, как правило, легко диагностируется на основании характерных жалоб больного и обычного клинического обследования.

Лечение. Основные принципы и методы терапии больных болезнью Шегрена такие же, как и при других диффузных болезнях соединительной ткани.

Широко применяют кортикостероиды и иммунодепрессивные средства, хотя их эффективность весьма низкая, к тому же они часто вызывают побочные действия. В связи с этим некоторые авторы [Васильев В. И. и др., 1988] сравнительно хорошие результаты получили при назначении малых доз преднизолона и хлорбутина.

В отсутствие лечебного эффекта кортикостероидов и иммунодепрессантов или при плохой их переносимости целесообразно использовать плазмаферез [Балабанова Р. М., Васильев В. И., 1986]. Этот метод при тяжелом течении болезни дает положительный результат, реже

возникают рецидивы паротита, улучшается течение процессов саливации и лакримации.

При наличии васкулитов применяют гемосорбцию в сочетании с пульс-терапией преднизолоном и циклофосфаном.

Имеется ряд сообщений об эффективности при лечении этих больных ингибиторами протеаз - контрикалом, трасилолом [Матвейков Г. П. и др., 1988]. Назначали 10000-30000 ЕД контрикала или 25000-50000 ЕД трасилола капельным методом; на курс 4-5 введений, у большинства больных наблюдались положительные результаты, уменьшение сухости и рези в глазах, нормализация слюноотделения, исчезновение признаков керато-конъюнктивита и др. Как отмечают авторы, более надежный лечебный эффект наблюдался при небольшой давности болезни.

С целью воздействия на воспалительный процесс и аутоиммунные нарушения с успехом используют препарат ЭНКАД [Пожарицкая М. М. и др., 1988].

При болезни Шегрена часто возникают инфекционные осложнения вследствие снижения защитной функции верхних дыхательных путей. Антибиотикотерапия этих осложнений, а также часто применяемые большие дозы кортикостероидов предрасполагают к появлению канди-доза. Поданным Г. П. Матвейкова и соавт. (1988), канди-доз обнаружен у 62,5 % больных болезнью Шегрена, что требовало специфического лечения. Для уменьшения сухости необходимо полоскание полости рта. Назначают также местную новокаиновую блокаду.

При кероконъюнктивите применяют искусственные слезы (закапывание в глаза через 2-3 ч), инстилляцию раствора рибофлавина, галантамина и др. Больные болезнью Шегрена подлежат диспансерному наблюдению у ревматолога и офтальмолога.

Глава 7 ИНФЕКЦИОННЫЕ АРТРИТЫ

Артриты при инфекционных заболеваниях, как правило, протекают благоприятно, не приводят к стойким функциональным нарушениям и редко переходят в хроническую форму. Вместе с тем у части больных вследствие-развития сложных аллергических реакций, а также пер

систенции возбудителя инфекции полиартриты могут принимать форму, напоминающую ревматоидный артрит. Это можно наблюдать как при ревматическом поражении, так и при болезни Рейтера.

ИНФЕКЦИОННО-АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ АРТРИТ

Инфекционно-аллергический артрит (полиартрит) - острое, рецидивирующее заболевание, возникающее вследствие повышенной чувствительности организма к определенному инфекционному возбудителю (чаще всего стрептококк, стафилококк).

Рост числа больных с аллергическими реакциями, все более частое появление недифференцированных суставных синдромов, особенно в период эпидемий острых респираторных заболеваний, позволяют считать инфекционно-аллергический артрит самостоятельной нозологической формой. Это позволит избежать у большей части больных диагностирования ревматоидного артрита, болезни Бехтерева и проведения активной антиревматической терапии (назначение иммунодепрессантов, препаратов солей золота).

Обладая богатым клиническим опытом, А. И. Нестеров в 1959 г. указывал на необходимость признания новой нозологической формы суставной патологии инфекционно-аллергического полиартрита. Нельзя не отметить, что большинство ревматологов в то время поддерживали мнение о существовании этого артрита. И. И. Заболотных, В. В. Тамаркский (1966), И. И. Исаков, И. И. Заболотных (1966), Л. Т. Васильев (1968), А. В. Долгополова (1970), Я. Юшенайте (1977) проводили исследования в этом направлении.

По данным А. И. Нестерова (1965), при комплексном обследовании в клинике Института ревматизма АМН СССР 2933 больных с суставным синдромом у 11 (3,7 %) диагностирован инфекционно-аллергический полиартрит. Г. Я. Гуобис (1983) сообщает, что с 1967 по 1981 г. он наблюдал 230 больных инфекционно-аллергическим полиартритом, что

составляет 8,2 % общего числа больных артритами и артрозами, находившихся под его наблюдением.

Анализируя данные первичного осмотра больных в Артрологическом центре, мы могли убедиться в том что инфекционно-аллергический артрит встречается значительно реже, чем псориатический. артрит или болезнь

Бехтерева. Однако доброкачественное рецидивирующее течение инфекционно-аллергического полиартрита редко ведет к госпитализации больного. Логично ожидать, что в поликлинике диагноз инфекционно-аллергического полиартрита будет устанавливаться значительно чаще.

Инфекционно-аллергический полиартрит чаще (75 %) встречается у женщин [Юшенайте Я- О., 1977], преимущественно молодого возраста. Как указывают И. И. Исаков и И. И. Заболотных (1973), 87% больных были в возрасте до 40 лет.

Этиология и патогенез. Большинство ученых, занимавшихся данной патологией, указали на определенную связь возникновения артрита с перенесенной острой инфекцией верхних дыхательных путей [Кушелевский Б. П., 1945; Нестеров А. И., 1959, и др.].

Дальнейшее, более углубленное изучение этиологии заболевания дало основание многим ученым высказаться более убедительно в пользу стрептококковой этиологии инфекционно-аллергического полиартрита [Нестеров А. И., 1965; Заболотных И. И. 1968; Долгополова А. В., 1970]. Так, А. И. Нестеров (1965) сообщил, что стрептококковая инфекция была выявлена у 79 % больных, И. И. Заболотных (1968) находил ее у 77 % больных, А. В. Долгополова и соавт. (1970) - у 65 % обследованных больных. Стрептококковая этиология этого заболевания находила подтверждение еще и в том, что у большинства больных было обнаружено повышение титра АСЛ-0 [Нестеров А. И., 1965].

Механизм развития инфекционно-аллергического артрита еще не изучен. Тот факт, что это заболевание возникает лишь у небольшого числа больных, перенесших стрептококковую или другие инфекции дыхательных путей, свидетельствует о том, что для реализации действия инфекционного возбудителя необходимы еще неизвестные условия: специфическая аллергия к данному возбудителю, нарушение иммунологических защитных механизмов, нейрогормональные отклонения, наследственность.

А. В. Долгополова и соавт. (1970) отмечают, что в семьях 59,8 % больных инфекционно-аллергическим полиартритом выявлялась неблагоприятная наследственность: ревматизм, бронхиальная астма и другие заболевания, в основе которых лежит аллергический процесс

133

Таким образом, данные литературы позволяют сделать вывод, что происхождение этого заболевания связано с инфекцией, под влиянием которой возникает аллергическая реакция, проявляющаяся клинически острым артритом. Однако развитие этой болезни лишь у незначительного числа больных, перенесших подобную острую инфекцию, дает основание думать, что механизм развития процесса более сложен и требует дальнейшего всестороннего изучения.

С другой стороны, некоторые, так называемые уро-генные, артриты (в единичных случаях выявляется возбудитель или его следы) часто протекают так же, как инфекционно-аллергический артрит, с той лишь разницей, что чаще поражаются суставы нижних конечностей.

Клиника. Началу заболевания предшествует острая инфекция верхних дыхательных путей, острая ангина, фарингит, бронхит. Обычно спустя 10-15 дней после острой инфекции, т. е. в период наибольшей алл?ргизации организма, возникает острое или подострое воспаление суставов. Боли, припухлость, гиперемия, повышение местной температуры нарастают в течение 2-3 дней. У некоторых больных появляется ограничение движений в суставах из-за болей. Однако, поскольку многие больные при острых респираторных

заболеваниях верхних дыхательных путей, кроме антибиотиков, принимают и другие противовоспалительные и десенсибилизирующие средства, воспалительный процесс в суставах часто протекает вяло, а в остальных случаях боли в суставах возникают только при движении [Исаков И. ИД Заболотных И. ИД 1973],

Тем не менее при изучении биоптатов синовиальных оболочек таких больных можно обнаружить признаки воспаления умеренной активности. В дебюте у $1/3$ больных выявляется воспаление нескольких суставов [Нестеров А. И., 1965]. Поражение более трех суставов, т.е. полиартрит, наблюдается у 71 % больных, причем в патологический процесс часто вовлекаются голеностопные (75 %) и коленные (58,3 %) суставы [Исаков И. И., Заболотных И. И., 1973].

У большинства больных припухлость суставов малозаметна и объясняется в основном накоплением экссудата в полости суставов. Особенно отчетливо это выражено в случае поражения коленных суставов. При пальпации наблюдаются слабое или умеренное повышение

местной температуры и появление болезненности. Пери-артикулярные ткани в патологический процесс не вовлекаются.

Под влиянием противовоспалительной терапии, как правило, быстро происходит обратное развитие процесса, полностью нормализуются форма и размеры суставов, восстанавливается функция. После исчезновения артрита каких-либо фиброзных изменений клинико-рентгенологически не выявляется. Патоморфологические исследования в группе больных с частыми рецидивирующими или более стойкими воспалительными изменениями при инфекционно-аллергическом артрите не проводились.

Продолжительность артрита 1-2 мес. Однако у некоторых больных он сохраняется и более 6 мес. У большинства из них рецидив артрита возникает после повторной острой инфекции или переохлаждения.

Хронизация воспалительных изменений должна настораживать врача. В подобных случаях следует проводить исследования с целью исключения ревматоидного и других видов артрита.

Лабораторные исследования. При клиническом анализе крови в период рецидива редко обнаруживается увеличение СОЭ до 40-50 мм/ч, чаще она находится в пределах 25-30 мм/ч. Наряду с этим биохимически выявляются СРВ, увеличение содержания α_2 - и γ -глобулинов. У 62 % больных в крови обнаруживается АСЛ-0 [Исаков И. И., Заболотных И. И., 1973].

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагностировать первую атаку инфекционно-аллергического полиартрита очень трудно, поскольку многие заболевания суставов (ревматизм, ревматоидный артрит, уро-генные артриты) имеют такое же начало. При иммунологических исследованиях крови, а также изучении синовиальной жидкости в дебюте болезни характерные изменения еще не выявляются. Редко обнаруживаются ревматоидный фактор, иммуноглобулины и другие антитела. Для диагностики инфекционно-аллергического полиартрита особенно важен анамнез:

начало заболевания после острой респираторной инфекции, развитие артрита в период наиболее высокой аллергизации организма, быстрое нарастание воспалительных признаков.

Артрит - рецидивирующий, кратковременный, доброкачественный. Вскоре после противовоспалительного ле

135

чения или без него наступает обратное развитие воспалительного процесса.

Инфекционно-аллергический полиартрит следует отличать от интермиттирующего гидрартроза, который имеет несколько сходную клиническую картину, но не сопровождается повышением общей и местной температуры. При нем в суставах в большом количестве накапливается синовиальная жидкость, не повышаются СОЭ и показатели других

лабораторных воспалительных тестов.

В некоторых случаях инфекционно-аллергический полиартрит необходимо дифференцировать от приступа подагры. Для нее более характерно поражение плюсне-фаланговых суставов, особенно I пальца. Во время приступа резко ухудшается общее состояние больного (повышение температуры тела до 38-39 [AMP]deg;C, озноб, общая слабость, резкие боли в суставах, отечность периарти-кулярных тканей). В крови увеличивается содержание мочевой кислоты (более 0,413 ммоль/л).

У молодых лиц мужского пола по такому же типу может возникать урогенный артрит. Однако для него характерны связь начала болезни с урогенной инфекцией, наличием у больного уретрита, простатита, везикулита, стойкое воспаление суставов.

Лечение. Необходимо применять антимикробные, ан-тивоспалительные и десенсибилизирующие лекарственные препараты. Прежде чем назначать антибиотики, следует выяснить их переносимость. Для более активного воздействия на стрептококк рекомендуется пенициллин, при плохой переносимости его заменяют эритромицином. Курс лечения 7-8 дней. Из общих противовоспалительных средств назначают ацетилсалициловую кислоту по 0,5 г 4 раза в сутки или бруфен по 0,25 г 4 раза в сутки. Длительность приема противовоспалительных препаратов зависит от стойкости артритов. Одновременно назначают супрастин или димедрол в соответствующей дозе. После устранения артрита больного необходимо обследовать для исключения хронических очагов инфекции (тонзиллит, фарингит и др.).

Желательно через определенное время, даже в отсутствие рецидивов артрита, проводить бальнеологическое лечение (сероводородные, радоновые, морские ванны). Рекомендуются курорты Евпатория, Одесса, Пятигорск, Кемери и др., где имеются сероводородные источники.

----- АРТРИТ ПРИ ГРИППЕ

Воспаление суставов и мышц при гриппе общеизвестно. Примерно у 1/4 больных гриппом выявляются те или иные поражения суставов, а у многих из них развивается стойкий артрит.

Грипп - вирусное аллергическое заболевание, характеризующееся поражением слизистых оболочек дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта, урогенитальных органов, конъюнктивы, синовиальной оболочки суставов, мышечных оболочек и др.

В зависимости от штамма вируса поражаются те или иные ткани органа, но во всех случаях возникают сложные иммунологические реакции, результатом которых является образование умеренно стойкого иммунитета (2-4 года).

По количеству дней временной нетрудоспособности грипп занимает первое место среди болезней. Многие больные теряют трудоспособность из-за поражения суставов и мышц. В связи с этим очевидно практическое значение улучшения диагностики и методов лечения гриппозного артрита.

Клиника. У большинства больных гриппом уже в продромальном периоде появляются субъективные признаки поражения мышц и суставов: боли, слабость, скованность, спазмы, подергивание отдельных групп мышц и др. У части больных в течение 1-х суток болезни возникает острый моноолигоартрит, который при приеме ацетилсалициловой кислоты или другого противовоспалительного препарата обычно быстро подвергается обратному развитию. В период разгара гриппа суставы поражаются реже. Однако через некоторое время (10- 15 дней) частота артритов снова увеличивается. Последняя волна, вероятно, имеет более сложное происхождение:

может играть роль аллергия как на вирусный, так и на микробный агент.

Артриты, возникающие в конце гриппозного заболевания, часто имеют более стойкий характер, а у многих больных они могут стать хроническими. Именно эти артриты должны стать объектом особого изучения артрологов.

Гриппозный артрит имеет все клинические проявления, характерные для

инфекционно-аллергического артрита: отчетливое воспаление суставных тканей, повышение температуры тела, увеличение СОЭ, лейкоцитоз,

137

положительная реакция на ацетилсалициловую кислоту. Рентгенологически изменений в суставах не выявляется. У части больных, особенно у лиц старшего возраста и хронически больных, артрит может протекать более продолжительно с развитием небольших деформаций периферических суставов вследствие поражения суставной капсулы и других периартикулярных тканей. Биохимически и иммунологически в крови изменений, как правило, не обнаруживается.

Лечение. Терапию проводят негормональными противовоспалительными средствами: бруфеном, флюгалином, напросином, бутадионом, индометацином, вольтареном и др. Десенсибилизирующую терапию - супрастином, димедролом, назначают ультрафиолетовое облучение, Пища должна быть богатой витаминами и с низким содержанием углеводов. Поскольку в остром периоде гриппа проницаемость капилляров повышена, рекомендуется аскорбиновая кислота в больших дозах - 1 г 3 раза в сутки.

ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ АРТРИТ

Первичный очаг туберкулеза может находиться в легких, лимфатических узлах или иметь другую локализацию. В большинстве случаев инфекция распространяется гематогенным путем.

Туберкулезное поражение суставов в настоящее время встречается редко, но мы считаем нужным вкратце остановиться на его клинической картине. Чаще поражаются крупные суставы: тазобедренные, коленные и особенно часто позвоночник (1/3 больных). При наличии моноартрита, особенно если в прошлом туберкулезная инфекция имела место у больного или в его семье, всегда следует подозревать туберкулезное поражение. Клинически характерно постепенное развитие артрита. Боли отмечаются как в покое, так и при движении. Припухлость возникает как вследствие появления экссудата в полости сустава, так и в результате поражения периартикулярных тканей. Цвет кожи мало изменяется. При пальпации определяются болезненность и умеренное повышение местной температуры. Постепенно происходит атрофия регионарных мышц. В отсутствие соответствующего лечения могут развиваться абсцесс, свищ.

Рентгенологически в отсутствие специфического лечения в ранней стадии процесса наблюдаются

сужение суставной щели. деструкция костной ткани. узурация и секвестрация некротических масс.

Лабораторные признаки: увеличение СОЭ. положительные пробы Перке и Манту.

В последние 10 лет большое значение при диагностике туберкулеза приобрел биологический метод - заражение морской свинки.

Лечение. Специфическая противотуберкулезная терапия заключается в применении стрептомицина, ПАСК, этамбутола, рифампицина, изониазида. При комплексном лечении большое внимание уделяют диете, курортным факторам. Широко используют ортопедические методы- иммобилизацию пораженного сустава (гипсовая лангета, специальные шины и др.). В поздней стадии прибегают к оперативному вмешательству.

ТУБЕРКУЛЕЗ ПОНСЕ

Туберкулезный токсико-аллергический артрит впервые был описан А. Poncet (1897), который назвал его "туберкулезный ревматизм". Позже А. Poncet и соавт. (1912) сообщили, что указанный артрит возникает вследствие воздействия туберкулезного токсина на суставные ткани и имеет черты ревматизма. В многочисленных работах отечественных авторов [Вельяминов Н. А., 1924; Дите-рихс М.МД 1937; Крюкова В. ИД 1937; Кушелев-ский Б. П., 1945; Тареев Е.М.. 1959, и др.] показана связь воспаления суставов с туберкулезной инфекцией, гнездящейся в различных тканях (лимфатические узлы, легкие),

откуда поступает токсин, способный вызвать синовит.

В медицинской практике этот синдром встречается редко, что отчасти объясняется трудностями диагностики, хотя его право на существование и возможность распознавания убедительно доказаны многими учеными [Тареев Е. МД 1959; Прокофьева З. Н.. 1959; Кушелевский Б. П., 1961; ШуакН. БД 1962; Курмаева М. ЕД 1964; Н.М.Уткина, 1973. и др.].

Этиология и патогенез. Туберкулезный токсико-аллергический артрит возникает в основном у больных с вялотекущим, скрытым туберкулезным поражением лимфатических узлов, легких. Гнездящаяся в указанных органах туберкулезная инфекция, периодически активизируясь, вызывает аллергизацию организма. Ответная реакция на эту аллергию возникает прежде всего в наи

более чувствительной ткани - синовиальной оболочке сустава и конъюнктиве глаз. Для данного синдрома наиболее характерно доброкачественное воспаление суставов и глаз в виде синовита и конъюнктивита.

У большинства больных начало артрита совпадает с острой инфекцией или возникает после нее (ангина, грипп) что, вероятно, способствует активизации туберкулезной инфекции и развитию смешанного токсико-аллергического процесса (параллергия).

Выявление широкого диапазона поражений суставов при этом синдроме от легкого, кратковременного, характерного для аллергического процесса до тяжелого с выраженными деструктивными изменениями костно-хрящевой ткани, напоминающими таковые при ревматоидном артрите, в случае отсутствия характерных признаков воспаления дает право считать, что в рамках данного синдрома было описано и поражение суставов другого происхождения. Эти вопросы должны стать предметом дальнейшего изучения с использованием более передовых методов исследования (иммунологические, гистохимические, электронно-микроскопические) для выявления особенностей воспалительного процесса при ревматизме Понсе.

Развитие синовита у больного с туберкулезным очагом, имеющим аллергический характер, одновременно наличие аллергического конъюнктивита, учащение случаев этого синдрома в период резкого снижения числа больных с активными тяжелыми формами туберкулеза (1950-1966), эффективность специфической противотуберкулезной терапии - все это позволяет признать этот синдром и необходимость более тщательного обследования артрологических больных с подозрением на туберкулез или перенесших его в прошлом.

Патоморфологически в синовиальной оболочке обнаруживаются очаги лимфогистиоцитарной инфильтрации вокруг сосудов, гиперемия, иногда узелковые образования, напоминающие гранулема Ашоффа, мукоидное набухание и в поздних стадиях заболевания гиалиноз и склероз стенок сосудов.

Клиника. Начало артрита может быть острым под-острым и хроническим. У половины больных возникновению артрита предшествует артралгия. По данным Н.М.Уткиной (1973), у всех 43 наблюдаемых больных были обнаружены туберкулезные очаги давностью от 1 года до 10 лет. При токсико-аллергическом туберку

лезе наблюдается поражение нескольких суставов и примерно половина больных страдает полиартритом.

М. Е. Курмаева (1969) у 50 % больных отметила острое или подострое воспаление суставов: выраженные боли, гиперемиию кожных покровов, припухлость и туго-подвижность, общие симптомы - лихорадку, повышенную потливость, значительное ухудшение общего состояния. У части больных полиартрит напоминал ревматическую атаку с признаками кардита, хотя при этом не наблюдалось летучести артрита.

Стойкость артрита, появление деструкции костной ткани (остеопороз, узурация) дают основание отнести этот синдром к ревматоидному артриту [Тареев Е. М., Г959]. Как отмечают многие авторы, для синдрома нет определенной закономерности в локализации патологического процесса. Наиболее часто наблюдается воспаление лучезапястных,

межфаланговых, голеностопных, коленных, исключительно редко - плечевых и тазобедренных суставов (А. Е. Рябухин, Е. М. Тареев, З. Н. Прокофьева). Примерно у 20 % больных в суставах возникают грубые изменения, приводящие к деформации и анкилозу. При этом редко выявляется поражение позвоночника. По данным Н. М. Уткиной (1973), только у 22 из 43 больных был спондилит. Рентгенологически выявляются изменения в виде субхондрального остеопороза (50% больных), сужения суставной щели (25%), краевой узурации (10 %). У отдельных больных наблюдается полный анкилоз пораженных суставов, чаще лучезапястных.

Лабораторные исследования. При клиническом анализе крови у половины больных выявляются умеренная гипохромная анемия, лейкопения, эозинофилия. В 1/3 случаев СОЭ увеличивается с 15 до 60 мм/ч. У всех больных положительные пробы Пирке, Манту.

Диагностика и дифференциальная диагностика. При установлении диагноза следует в основном исходить из анамнеза заболевания: выяснить, не было ли в прошлом туберкулеза, рецидивирующего или стойкого артрита, нет ли очагов туберкулеза (в лимфатических узлах, легких), какова продолжительность повышения температуры тела, имеются ли мало выраженные изменения на рентгенограмме (остеопороз, сужение суставных щелей), лейкопения, эозинофилия.

Прежде всего заболевание следует дифференцировать от инфекционно-аллергического полиартрита, при кото

рм наблюдаются кратковременное воспаление суставов, отрицательная туберкулиновая проба и отсутствуют туберкулезные очаги.

Следует также иметь в виду возникновение гонококкового токсико-аллергического артрита, когда чаще всего поражаются суставы нижних конечностей. Дифференциальную диагностику проводят с учетом гонореи в анамнезе, наличия уретрита, простатита, положительной реакции Борде Жангу. В отличие от ревматоидного артрита нет симметричности поражения суставов, подкожных ревматоидных узелков, не выявляется ревматоидный фактор и др.

Лечение. Применяют противотуберкулезные, общие противовоспалительные и десенсибилизирующие средства.

БРУЦЕЛЛЕЗНЫЙ АРТРИТ

Бруцеллез, как и многие другие инфекционные заболевания, протекающие с артритом, редко встречается в нашей стране. Но поскольку в отдельных районах еще можно встретить бруцеллез (Средняя Азия) и его клиническая картина несколько изменилась, считаем целесообразным вкратце остановиться на этой патологии.

Заболевание наиболее часто возникает у мужчин 25-40 лет. Воспаление суставов - моноолигоартрит - отмечается у 90 % больных бруцеллезом. Обычно наблюдаются опухание суставов вследствие экссудативных процессов, повышение местной температуры.

При инфицировании сустава бруцеллами процесс быстро прогрессирует, возникают грубые разрушения костной ткани с развитием анкилоза сустава. Синовиальная жидкость имеет серозно-гнойный вид и содержит бруцеллы. Эта форма бруцеллезного артрита встречается редко.

При токсико-аллергической форме бруцеллезного артрита клиническая симптоматика менее выражена, обычно поражается несколько суставов. Воспаление суставов имеет доброкачественное течение, и, как правило, после специфического лечения наступает полное восстановление функции сустава. В этих случаях синовиальная жидкость пораженного сустава ничем не отличается от таковой при поражении сустава аллергической природы.

Лучезапястные, межфаланговые суставы поражаются у 10-15%, локтевые-у 25-30%, тазобедренные

у 8-10 %, коленные - у 30-40 %. крестцово-подвздошные - у 45-50 % больных.

Большинство специалистов часто обнаруживают поражение крестцово-подвздошных суставов; при этом сак-роилеит, как правило, двусторонний. Характерно появление воспалительных узловых инфильтратов около суставов с последующим развитием фиброзных образований. Поражение позвоночника чаще наблюдается у мужчин (70 %) и сопровождается оссификацией боковых связок. Для бруцеллеза характерны поражения внесуставных мягких тканей: периартриты, бурситы, тендовагиниты, фасциты, миозиты, возникающие на фоне высокой температуры тела. Часто отмечается ахиллодиния. У части больных можно наблюдать лимфаденопатию, увеличение печени, селезенки.

Рентгенологически при токсико-аллергических формах бруцеллезного артрита изменений не выявляется. Инфицирование сустава гематогенным путем приводит к развитию деструктивных изменений, но разрушение костной ткани (остеолиз) наблюдается редко. Рентгенологические изменения чаще выявляются в локтевых и коленных суставах: очаговый остеопороз, сужение суставной щели, краевая узурация, склеротические изменения. Поверхности крестцово-подвздошных суставов обычно неровные, изъедены, обнаруживаются округлой формы очаги деструкции, сужение суставных щелей и их анкилоз.

При бруцеллезном спондилоартрите поражается несколько позвонков (краевые узуры, зазубренность поверхности тел позвонков, асимметричные небольших размеров краевые остеофиты, уменьшение межпозвонковых дисков). Деструкция костной ткани с одной стороны позвонка может способствовать развитию бокового смещения.

Лабораторные исследования. В крови увеличение СОЭ в пределах 25-35 мм/ч, лейкопения с относительным лимфоцитозом. Проводят иммунологические исследования: реакции Райта и Хадельсона, реакцию связывания комплемента, реакцию пассивной гемагглютинации, определение опсонинной активности (количество опсонин в сыворотке крови).

Показано бактериологическое исследование крови, костного мозга, мочи, лимфатических узлов. Однако ответ при посеве можно получить только спустя 25-30 дней, поскольку бруцеллы растут медленно. Результаты кож

143

нпй пробы Бюрне учитывают через 24-48 ч, так как раньше она может иметь неспецифический характер.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Для установления диагноза имеет значение анамнез заболевания (место жительства, употребление в пищу сырого молока и др.). При наличии мало выраженного моно- или олигоартрита могут иметь место повышение температуры тела, озноб, боли в мышцах. Характерно поражение околоуставных мягких тканей с последующим развитием фиброзных изменений.

Основные диагностические признаки: моноолигоартрит, сопровождающийся поражением околоуставных мягких тканей и наличием озноба, повышения температуры тела, повышенной потливости; воспалительные изменения в суставе в отсутствие изменений на рентгенограмме, поражение 2-3 позвонков с деструкцией поверхности их тел и оссификацией боковых межпозвонковых связок; обнаружение бруцелл в синовиальной жидкости, положительные реакции Райта, Хадельсона, связывания комплемента, опсонинной активности, обнаружение бруцелл в крови, мокроте, костном мозге, моче, лимфатических узлах.

Дифференциальную диагностику следует проводить с гонококковым артритом, который возникает после урогенной инфекции, имеет яркие клинические проявления и быстро прогрессирующее течение: в мочеполовых органах выявляются гонококки, реакция Борде - Жангу положительная. В отдельных случаях могут возникать трудности при дифференциальной диагностике с артритом при язвенном колите. Последний характеризуется поражением преимущественно суставов нижних конечностей. доброкачественным течением: у больного выявляется язвенный колит.

Лечение. Рекомендуются антибиотики: левомецетин, тетрациклин, стрептомицин.

Внутривенно вводят вакцину 1-2 мл, через 2 дня 5 мл и в дальнейшем с тем же интервалом увеличивают дозу до 125 мл.

Следует помнить, что вакцина может вызвать ухудшение общего состояния вплоть до коллапса и шока. Лечение вакциной противопоказано при эндокринных, нервных и психических нарушениях. Одновременно с вакциной можно назначать противовоспалительные и обезболивающие лекарственные средства. Рекомендуются физиотерапия: электрофорез, индуктотермия, диадинамические токи и др.

После устранения воспалительного процесса проводят санаторное лечение с применением грязевых аппликаций и сероводородных ванн.

ГНОЙНЫЙ АРТРИТ

Гнойный артрит относительно редко встречается в клинической практике, но тяжесть его поражения и быстрое течение обуславливают необходимость срочной диагностики и проведения неотложного антимикробного лечения.

Гнойный артрит возникает вследствие проникновения в сустав инфекции, чаще всего стафилококка, и последующего развития острого септического воспаления. В зависимости от пути инфицирования различают первичный гнойный артрит, возникающий при проникновении микроба непосредственно в сустав при оперативном вмешательстве, проведении пункционной биопсии или наличии открытых ран, и вторичный гнойный артрит, когда микроб попадает в сустав из соседних тканей (при абсцессах, флегмонах, остеомиелите), а также гематогенным путем (при сепсисе),

Клиника. Гнойное воспаление сустава характеризуется ярко выраженной симптоматикой: сильные боли в суставе постоянного характера, усиливающиеся при малейших движениях, покраснение и значительное повышение местной температуры, опухание сустава вследствие накопления экссудата в полости сустава и отека окружающих тканей. Ограничение движений в суставе возникает вследствие выраженных болей и припухлости сустава. Ухудшается общее состояние больного: повышается температура тела, появляются озноб и общая слабость.

В отсутствие соответствующего лечения воспалительный процесс быстро прогрессирует, происходит лизис всех элементов сустава и прежде всего синовиальной оболочки и костно-хрящевой ткани. В результате разрушения эпифизов костей наблюдаются смещение, подвывихи. Фиброзные изменения приводят к появлению контрактуры в суставе, а затем наступает полный анкилоз или грубые деформации сустава.

Рентгенологически в ранней стадии выявляется сужение суставной щели; контуры сустава неровные, бахромчатые. Между эпифизом и метафизом отмечается лентовидная или клиновидная светлая полосочка губча

того вещества - симптом Шинца. В отдельных случаях возникает септический некроз одного из эпифизов. Разрушение связочного аппарата приводит к развитию подвывихов, вывихов и смещению костей.

В крови выявляются лейкоцитоз, повышение СОЭ. При посеве синовиального материала обнаруживаются микроорганизмы. Синовиальная жидкость мутная. В 1 мм³ ее содержится более 100000 лейкоцитов, преобладают полиморфно-нуклеарные клетки.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании следующих признаков: острого начала, быстро прогрессирующего воспаления сустава, выраженных клинических признаков артрита, неровности, бахромчатости суставных контуров при рентгенографии, изменениях состава крови, свойственных инфекционным заболеваниям.

Клиническая картина характеризуется острым началом, выраженными болями в суставах и мышцах, появлением узловатой или эритематозной сыпи (обычно через 10-20 дней после заражения). Моноартрит сопровождается яркими признаками воспаления. Достоверный диагноз устанавливают на основании обнаружения микроорганизмов в синовиальной жидкости или синовиальной оболочке.

Лечение. Применяют антибиотики, общие противовоспалительные средства. В отдельных случаях необходимо удаление некротических масс хирургическим путем.

БОЛЕЗНЬ ЛАЙМ

Болезнь Лайм - инфекционное мультисистемное заболевание, имеющее многообразные клинические формы проявления.

Заболевание впервые обнаружено в США в селе Лайм, где в 1962 г. был поражен целый класс учеников. В дальнейшем оно встречалось во многих странах (ФРГ, Австрия, Швеция). В нашей стране случаи болезни Лайм наблюдались в Ленинградской области, Хабаровском крае. Возбудитель болезни - спирохета *Borrelia burgdorferi* - впервые описан Barbare. Это самый крупный вид спирохет, способных вызвать большие иммунологические нарушения. Переносчиками спирохеты являются вши и клещи длиной 1-2 мм, укусу которых безболезненны. Хозяевами клещей являются мышь-полевка, олени, реже домашние животные. Полагают, что спирохета распространяется гематогенным путем, может

быть выделена из первичного или вторичного очага поражения.

Существует мнение, что это заболевание в прошлом встречалось под названиями "акродерматит" и "синдром Бернарта". Спирохета имеет антигенные вариации, что обуславливает разнообразную клиническую картину заболевания.

Различают следующие стадии заболевания: I стадия (эритематозная): скованность шеи, лихорадка, артралгии. Обычно развивается летом (июнь-июль), продолжительность ее несколько недель; II стадия (неврологическая): продолжительность от 1 нед до 1 мес; III стадия (артритическая) обычно через несколько месяцев у больного развивается артрит. Однако разделение этих стадий несколько условно, поскольку в ранней стадии болезни может быть артрит, а в позднем периоде могут возникать неврологические нарушения.

На месте укуса возникают покраснение и папулы, которые через несколько дней расширяются и делаются красными по краям. Спирохета мигрирует по коже. Кожная эритема у 50 % больных имеет особый вид, который не встречается при других заболеваниях, хотя у части больных кожная эритема бывает сходна с таковой при эритеме, вызванной стрептококком группы А. Тяжелое некротическое поражение кожи и резкая гиперемия, отек трудно отличить от таковых при много-формной эритеме.

В ранней стадии больные отмечают общую слабость, лихорадку, головную боль, скованность шеи, боли в спине, тошноту, рвоту, боли в горле. Определяются лимфаденопатия, увеличение селезенки, нередко можно отметить покраснение горла, капиллярит ладони, макулопапулезную сыпь. У 30 % больных нет кожных поражений. Как правило, в этих случаях диагностируется вирусное заболевание, а диагноз устанавливается в более поздних стадиях, когда развиваются неврологические нарушения и артриты.

Во II стадии болезни наиболее часто диагностируется асептический менингит. Для этого заболевания характерно поражение черепных нервов. Реже встречаются радикулит, энцефалит, миелопатия, паралич половины лица, еще реже - тетрапарезы. Последние симптомы обычно появляются через 3 мес после начала заболевания и могут стать хроническими.

Поражение сердца появляется через несколь

ко месяцев, обычно в конце лета. Выявляется нарушение атриовентрикулярной проводимости, блокада пучка Гиса, нарушение сократимости желудочков и предсердий. Бывают случаи миокардита с развитием сердечной недостаточности. Тяжелое поражение сердца возникает при персистенции инфекционного возбудителя в миокард. Сердечная деятельность нормализуется после лечения пенициллином. В отдельных случаях обнаружены признаки панкардита (гистологически), а в мышцах сердца - спирохеты. У некоторых больных можно выявить признаки гепатомегалии.

Лабораторное исследование. В крови обнаруживаются лимфоцитарный лейкоцитоз, увеличение СОЭ, эозинофилия (39 %), в синовиальной жидкости - высокие показатели титра

иммунокомплексов. Серологические реакции становятся положительными только через 2-4 нед после появления хронической, мигрирующей эритемы. При дифференциальной диагностике заболевания следует прежде всего иметь в виду рожистое воспаление и целлюлиты.

Лечение. Для устранения инфекции необходимо применять антибиотики в больших дозах. Обычно назначают пенициллин по 20000000 ЕД внутривенно или тетрациклин по 1200000 ЕД в сутки в течение 10-12 дней. При хроническом течении и поражении суставов и мышц назначают противовоспалительные средства.

Глава 8 АРТРИТЫ ПРИ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЯХ

Артриты, связанные с кишечной патологией, разнообразны и включают как давно известный, уже исключительно редкий дизентерийный артрит, так и еще мало изученный иерсиниозный артрит. Мы считаем целесообразным включить в эту группу артриты при язвенном колите или энтерите, так как по клиническим проявлениям они очень близки иерсиниозным артритам. Вероятно, они имеют некоторые общие механизмы развития и, следовательно, общие принципы лечения.

Для этих артритов характерны поражение преимущественно крупных суставов нижних конечностей, частое выявление сакроилеита и спондилоартрита.

АРТРИТ ПРИ ДИЗЕНТЕРИИ

Повсеместно широкая профилактика инфекционных заболеваний, в том числе дизентерии, способствовало ликвидации этого вида поражения суставов. Вместе с тем учащение случаев иерсиниоза, развитие артрита при других пищевых отравлениях (сальмонеллез) заставляют вкратце остановиться на особенностях артрита при дизентерии.

Воспаление суставов при этой болезни обычно возникает остро или подостро с выраженными болевыми ощущениями и экссудативными изменениями, у отдельных больных - постепенно и имеет более стойкое течение. Однако как острый, так и хронический дизентерийный артрит, как правило, через определенное время полностью проходит, не оставляя каких-либо необратимых изменений в суставах. Развитие у некоторых больных признаков сакроилеита, воспаления радужки, а также олигоартрит нижних конечностей затрудняют раннюю дифференциацию этого артрита от болезни Бехтерева.

Если у больного возникает уретрит или конъюнктивит, то как правило, диагностируется болезнь Рейтера. При рентгенографии суставов только в случае стойкого артрита можно обнаружить остеопороз эпифизов. В крови выявляются увеличение СОЭ, лейкоцитоз. Достоверный диагноз устанавливают на основании анамнеза болезни, обнаружения бактерий в кале и положительных серологических реакций.

Лечение проводят общими противовоспалительными медикаментозными средствами и антибиотиками.

АРТРИТ ПРИ ИЕРСИНИОЗЕ

Иерсиниоз - инфекционное заболевание, вызванное грамотрицательной палочкой. Имеются три представителя этой инфекции; *Yersinia pestis* - возбудитель чумы, *Yersinia tuberculosis*, вызывающая скарлатиноподобную лихорадку, и *Yersinia enterocolitica*.

Иерсиниоз как заболевание человека впервые обнаружен в 1962 г. В нашей стране первое сообщение о выявлении *Yersinia* у человека сделали в 1968 г. М. А. Белова и Г. В. Ющенко.

Болезнь, возбудителем которой является *Y. enterocolitica*, встречается как у домашних животных (кролики, собаки, кошки, свиньи, коровы, лошади), так и диких зверей

(крысы, мыши), от которых инфекционный возбудитель передается человеку через овощи, фрукты, молочные продукты, воду. Передача инфекции от больного человека происходит орально-фекальным способом. По данным В. И. Покровского и соавт. (1979), наиболее часто встречается в июле-августе

Особый интерес представляют данные В. И. Покровского и соавт. (1979). При

исследовании 5872 больных возбудитель иерсиниоза обнаружен в 2,8 % больных, из них у 6,7 % больных с хроническими заболеваниями желудочно-кишечного тракта, у 10,8 % с подозрением на вирусный гепатит и у 24,4 % с септическими заболеваниями. В то же время в контрольной группе ни в одном случае инфекция не была обнаружена- Установлено также бактерионосительство при иерсиниозе [Ющен-ко Г. В., Гречищева Т. С., 1977].

Клиника. Начало заболевания чаще всего острое или подострое с развитием общей слабости, тошноты, болей в животе, диареи, озноба, повышения температуры тела и других явлений, напоминающих дизентерию, пищевую токсикоинфекцию. При этом в крови отмечаются лейкоцитоз, увеличение СОЭ. В отсутствие соответствующего лечения заболевание может стать хроническим (энтероколит, колит, мезаденит и др.).

У некоторых больных появляется кожная сыпь, как при краснухе и скарлатине, с последующей пигментацией. У 1/3 больных наблюдается узловатая эритема. У части больных появляются симптомы раздражения верхних дыхательных путей, ангина, что затрудняет дифференциальную диагностику.

Симптомы поражения мышц, суставов появляются в основном при генерализованной, тяжелой форме иерсиниоза. Поражение суставов преимущественно нижних конечностей может протекать с острыми воспалительными признаками, а также в форме хронического артрита. Как и при других формах кишечных артритов, при иерсиниозе имеется также тенденция к поражению крестцово-под-вздошных суставов, крупных суставов нижних конечностей, пяточных костей, наличие HLA B-27 в крови. т. е. все признаки, характерные для болезни Бехтерева, что и затрудняет дифференциальную диагностику этих заболеваний в ранней стадии.

В отсутствие лечения и прогрессирования болезни инфекция может персистировать в суставных тканях и вызвать гнойный артрит [Keet E. E., 1974].

Рентгенологически изменений суставов не выявляется. В крови обнаруживают лейкоцитоз и увеличение СОЭ.

Для установления диагноза основное значение имеет бактериологическое исследование инфицированного материала. С целью посева используют кровь, синовиальную жидкость, биоптат тканей различных органов, мочу, фекалии и др. При иммунологическом исследовании крови обычно через неделю в крови выявляются антитела к *Y. еп-terocolitica*. Реакцию считают положительной при наличии титра 1:200 и более [Соламатина О. Г. и др., 1983].

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз основывается на данных анамнеза, наличии клинических симптомов желудочно-кишечного заболевания с диареей, гепатита, миалгии, моноолигоартрита нижних конечностей, лейкоцитоза, антител в крови или возбудителя в различных средах.

При дифференциальной диагностике иерсиниозного артрита следует иметь в виду прежде всего болезнь Рейтера, которая клинически также проявляется подострым олигоартритом нижних конечностей, сакроилеитом, реже спондилоартритом. Однако для болезни Рейтера характерны наличие триады (конъюнктивит, артрит, уретрит) и обнаружение вирусных включений.

В отличие от псориатического при иерсиниозном артрите отсутствуют псориатические кожные бляшки, поражение дистальных межфаланговых суставов и ногтей.

Лечение. Применяют антибиотики в соответствии с чувствительностью инфекции в течение 8-12 дней, противовоспалительные препараты. При наличии стойких артритов и поражении висцеральных органов, но без признаков сепсиса целесообразно назначать гормональные препараты.

АРТРИТ ПРИ ЯЗВЕННОМ КОЛИТЕ

Этот вид артрита (спондилоартрит) описан еще в прошлом веке, но более широкое освещение получил в последнее десятилетие.

По данным некоторых авторов, среди населения язвенный колит встречается в 0,5-0,85

% случаев. В то же время при язвенном колите артрит наблюдается у 22 % больных. Заболевание чаще начинается с поражения прямой или сигмовидной кишки, впоследствии переходя на другие отделы кишечника.

На связь артрита с язвенным колитом указывает то,

что: 1) воспаление суставов возникает на фоне колита, чаще всего в период обострения; 2) наблюдается параллелизм клинического течения артрита и колита; 3) после успешного (хирургического) лечения язвенного колита наступает ремиссия артрита; 4) осложнение язвенного колита (псевдополипоз, парапроктиты, массовые геморрагии) часто сопровождается появлением артрита или его обострения.

Клиника. Суставной синдром при язвенном колите, как правило, умеренно или слабо выражен. Поражаются преимущественно крупные суставы (плечевые, тазобедренные). При экссудативных изменениях в суставе обычно наблюдаются небольшое повышение местной температуры тела, слабая болезненность, цвет кожных покровов над пораженным суставом изменяется мало. Воспалительный процесс в суставе имеет стойкий характер, но не приводит к фиброзным изменениям и контрактурам.

Сacroилеит развивается постепенно, у отдельных больных незаметно. В первое время симптомы слева и справа выражены неодинаково.

Наличие выраженного двустороннего сacroилеита, а затем присоединение признаков спондилоартрита дают основание предположить болезнь Бехтерева. Клинико-рентгенологическая симптоматика спондилоартрита при язвенном колите и болезни Бехтерева идентична. Сравнительно часто наблюдается симфизит.

Спондилоартрит, сacroилеит могут предшествовать язвенному колиту, возникать одновременно с ним или спустя некоторое время после него. Наши наблюдения показали, что периферический артрит, в частности гонит, при язвенном колите и болезни Бехтерева невозможно различить, он имеет такое же доброкачественное течение, не сопровождается деструктивными изменениями костно-хрящевой ткани, постепенно происходит обратное его развитие, а спустя некоторое время появляются признаки сacroилеита и спондилоартрита.

АРТРИТ ПРИ БОЛЕЗНИ КРОНА

Воспаление суставов и позвоночника, связанное с ре-гионарным илеитом, встречается редко. По данным некоторых авторов, болезнь Крона среди населения встречается в 0,14 % случаев. Поражение кишечника при этой болезни протекает тяжело и нередко распространяется на весь кишечник.

Клинические проявления поражения суставов не отличаются от изменений при язвенном колите, но при болезни Крона чаще поражаются крупные суставы верхних конечностей.

Анкилозирующий спондилоартрит встречается у 2,3- 4,58 % больных болезнью Крона, и клиническая картина его сходна с картиной болезни Бехтерева. Следует отметить, что у части больных сacroилеит и спондилоартрит могут протекать бессимптомно. У некоторых больных признаки спондилоартрита могут предшествовать поражению кишечника.

Артрит имеет рецидивирующий характер: течение его сравнительно доброкачественное. Рецидивы возникают в период обострения энтероколита. Сacroилеит и спондилоартрит медленно прогрессируют, постепенно возникают костные изменения, подобные тем, которые наблюдаются при болезни Бехтерева-Лечение основного заболевания способствует устранению или временной ремиссии артрита- В период обострения рекомендуются общая противовоспалительная терапия, физические методы лечения, диета, санаторно-курортное лечение.

АРТРИТ ПРИ БОЛЕЗНИ УИПЛА

Заболевание имеет черты мультисистемного поражения. Хотя суставные поражения предшествуют клиническому проявлению абдоминального процесса, тяжести болезни зависит от последнего. Появляются боли в животе те диффузного характера, резкая общая

слабость, потеря аппетита, похудание, отмечается увеличение печени и селезенки. В период обострения кишечного синдрома обычно возникают синовиты отдельных суставов или оли-гоартрит, реже полиартрит с поражением крупных суставов. Позже в процесс вовлекается позвоночник, что трудно отличить от болезни Бехтерева. У некоторых больных можно обнаружить подкожные узелки.

Рентгенологически изменения (субхондральный остеосклероз, сужение суставной щели) выявляются в тех случаях, когда наблюдается стойкий артрит. В области крестцово-подвздошных суставов обнаруживаются уплотнение субхондральной кости, неровность поверхностей суставных контуров, зазубренность, сужение

суставной щели.

Лабораторные исследования. Наблюда

153

ются увеличение СОЭ, лейкоцитоз, умеренно выраженная анемия, увеличение содержания серомукоида, фибриногена, α_2 - и γ -глобулинов в сыворотке крови.

Для установления диагноза, кроме клинико-лабораторных признаков, большое значение имеет гистологическое исследование (биопсия) слизистой оболочки кишечника, при котором обнаруживаются характерные изменения.

Лечение. В комплекс входит применение кортикостероидов и антибиотиков, а также физиотерапия пораженных суставов и санаторно-курортное лечение.

Глава 9 УРОГЕННЫЕ АРТРИТЫ

Совершенствование микробиологических и иммунологических методов диагностики, улучшение ранней диагностики болезней суставов позволили уточнить частоту артритов, связанных с урогенитальной инфекцией. Указанные артриты чаще всего обнаруживаются у мужчин 20-30 лет (90 %).

К урогенным относят артриты, вызванные микробной инфекцией (гонококк), вирусной (хламидии), а также их сочетанием с другими инфекционными возбудителями (гонококки и трихомонады, гонококки и вирусная инфекция и др.).

Артриты, вызванные сочетанной урогенной инфекцией, имеют ряд клинических особенностей и трудно поддаются антибактериальной терапии.

ГОНОКОККОВЫЙ АРТРИТ

Проведение профилактических и лечебных мероприятий, широкое применение антибиотиков и сульфаниламидов способствовали резкому снижению заболеваемости, связанной с гонококковой инфекцией. Вместе с тем изменение биологических свойств микроба и иммунная реакция организма человека создали предпосылки для появления атипичных, скрытых форм (24%) гонорейной инфекции, сопровождающейся воспалением суставов. Частое сочетание гонококковой инфекции с трихомонадной, стафилококковой и вирусной создало условия для развития перекрестных форм аллергии, парааллергии, изме

\\|.

нения иммунологической реактивности организма, что способствует возникновению урогенитальных инфекционно-аллергических артритов.

По данным различных авторов, у 0,6-0,7 % больных гонореей возникает артрит [Holmes K. K. et al., 1971;

Barr J. et al., 1971].

Многие авторы придают большое значение фактору трихомонозного фагоцитоза гонококков, так как в этих случаях антибиотики не действуют на гонококк, располагающийся внутри трихомонад. Одновременно лейкоциты фагоцитируют гонококки и другие микробы. Следовательно, трихомонады и лейкоциты, содержащие гонококки и другие микроорганизмы, выделяют различные токсины, обуславливающие развитие смешанной интоксикации и парааллергии.

Для развития специфической аллергии и серодиагностики важно знать, что существуют

типы гонококков, из которых наибольшее значение имеют пирогенные и вирулентные. Гонококки каждого типа обладают особыми антигенными свойствами. Штаммы гонококков, устойчивые к лекарственным средствам, приобретают новые антигенные свойства,

Гонококковая инфекция не способствует развитию ни приобретенного, ни врожденного иммунитета, хотя многие авторы указывают на снижение неспецифических защитных показателей: лизоцима, комплемента [Резникова Л. СД 1945; Добротина Н. Д. и др., 1971].

Выявление антигонококковых антител, иммуноглобулинов М, А, G в крови у больных гонореей и уменьшение их содержания после лечения указывают на иммунологические нарушения.

Клиника. Симптоматика гонококкового артрита в последние десятилетия несколько изменилась. Участились случаи трудного выявления микробов в связи с их накоплением в восходящей части половых органов и прямой кишке и периодическим возникновением интоксикации и аллергических реакций. Именно эти формы поражения суставов имеют своеобразную, иногда стертую форму с хроническим или рецидивирующим течением.

Принято считать, что клиническая картина гонорейного артрита зависит от характера инфицирования. В случае проникновения гонококка в суставные ткани (метастатическая форма) имеется инкубационный период (от 1 до 20 дней). В продромальном периоде больные отмечают общую слабость, недомогание, боли в

суставах, сухожилиях. Полагают, что в этом периоде в полости сустава накапливаются микробы и при наличии определенного количества гноя возникает острый гнойный артрит с его характерными признаками: выраженные боли, гиперемия сустава, резкая припухлость, значительное ограничение движения из-за болей. В синовиальной жидкости выявляется гонококк [Colabro J- I. 1968].

Если соответствующее лечение не проводится, то воспалительный процесс быстро нарастает, происходят деструкция суставных тканей, образование контрактур и анкилозов. Как отмечает J. Kushner (1971), при обследовании 69 больных гонококковым артритом у 1/3 из них гонококк обнаружен в синовиальной жидкости. У 13 больных был моноартрит, и у 10 из них в синовиальной жидкости обнаружены гонококки, однако озноб и высокая температура тела наблюдались только у одного.

Четкой связи между лихорадкой и выраженностью артрита или между ознобом и количеством пораженных суставов нет [Brandt K- D., 1974].

Гонококки могут проникнуть в кровь при поражении маточных труб, из уретры, предстательной железы, семенных пузырьков или других органов, служащих источником гонококкемии с персистенцией в различные органы, а также развития гоносептицемии (сепсис). Анатомические особенности мочеполовых органов, снабженных густой сетью лимфатических и кровеносных сосудов, предрасполагают к распространению гонококковой инфекции. Этому также может способствовать гиперемия при менструации, половых сношениях.

Бактериемическая форма - токсико-аллергический артрит - имеет ряд особенностей. Начало может быть менее острым, а нередко и постепенным. В патологический процесс обычно вовлекается несколько суставов, поражаются места прикрепления мышц у сухожилий. Несмотря на то что в суставах могут быть небольшие экссудативные изменения, общее состояние больного в большинстве случаев тяжелое, что связано с интоксикацией. При этой форме также более часто поражаются суставы нижних конечностей - коленные и голеностопные.

Наблюдается поражение сухожилий, особенно часто пяточных костей. Однако все чаще появляются сообщения о том, что клинические симптомы метастатического гонококкового артрита и токсико-аллергического гонококкового артрита трудно различить. В этом плане

определенный интерес представляет работа K. D. Brandt и соавт. (1974), которые обследовали 31 больного гонококковым артритом: у 7 больных гонококк обнаружен в крови,

у 15-в синовиальной жидкости, у 9-в мочеполовых органах. Ни у одного больного из всех групп раньше не было признаков артрита. Боли в суставах отмечались у всех больных, озноб - у половины больных, летучие артралгии - у ^{1/3} больных. Кожное поражение- эритематозные гнойнички (без микробов) обнаружены у 8 больных первой и второй групп.

Озноб, артралгия и поражение кожи наблюдались у всех больных с наличием гонококка в крови

При рентгенографии пораженных суставов в тех случаях, когда имеется септический артрит, выявляются выраженные деструктивные изменения костно-хрящевой ткани. При токсико-аллергической форме гонококкового артрита на рентгенограммах наблюдаются изменения в более поздней стадии заболевания (суб-хондральный остеопороз, сужение суставных щелей и др.).

Лабораторные исследования. В крови выявляются повышение СОЭ и лейкоцитоз. Более выраженный лейкоцитоз (до 18,5 X 10⁹/л) наблюдается у больных, у которых гонококк выявляется в крови, а менее выраженный - в тех случаях, когда инфекция обнаруживается в мочеполовых органах. У 13 % больных гонококки находят в крови, у 32 % - в синовиальной жидкости, у остальных в различных органах.

В синовиальной жидкости увеличивается цитоз (в среднем до 82000 в 1 мм³). Выраженность цитоза не зависит от формы гонококкового артрита (т. е. содержится ли гонококк в синовиальной жидкости или в крови).

Обследуя больных с гонорейным артритом на HLA B-27, J. Fris (1975) находил указанный антиген у 47,4 % больных, тогда как в контроле (здоровые лица) только у 8,1 %.

Для выявления гонококковой инфекции используют также реакцию связывания комплемента со стандартным гонококковым антигеном.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Развитие острого или подострого артрита у больного гнойным уретритом и обнаружение гонококка в уретральном материале или в синовиальной жидкости позволяют достоверно установить диагноз. Трудности диагностики

возникают при атипичной или токсико-аллергической форме.

Основные диагностические признаки гонококкового артрита: острый моноартрит нижних конечностей у больного гнойным уретритом, положительная реакция Бор-де-Кангу, обнаружение гонококка в мочеполовых органах, в синовиальной жидкости или в крови, лейкоцитоз, увеличение цитоза в синовиальной жидкости.

При дифференциальной диагностике гонорейного артрита следует прежде всего учитывать артрит при болезни Рейтера. В отличие от гонорейного артрита при болезни Рейтера клиническая картина воспаления менее выражена, в материале, полученном из уретры, выявляется хламидийная инфекция, артрит плохо поддается бактериальной терапии. Кроме того, при болезни Рейтера поражаются слизистые оболочки (рта, уретры и др.), кожные покровы.

Определенные трудности возникают при дифференциации гонококкового артрита от периферической формы болезни Бехтерева, которая также встречается преимущественно у мужчин молодого возраста. При болезни Бехтерева артрит не сопровождается выраженной воспалительной реакцией, отсутствует связь с гнойным уретритом, в мочеполовых органах и синовиальной жидкости не выявляется гонококк. У 90 % больных болезнью Бехтерева в крови обнаруживается HLA B-27.

Лечение. Необходимость комплексного лабораторного обследования больного с подозрением на гонококковый артрит, выбора комплексного лечения и надежного контроля за его эффективностью диктует требование стационарного лечения этих больных.

Обязательна антибиотикотерапия: пенициллин по 1 000000-1 500000 ЕД или тетрациклин по 1-1,5 г в сутки не менее 8-10 дней. Наряду с этим рекомендуются

противовоспалительные лекарственные средства: пиразо-лоновые препараты, салицилаты или препараты индоло-вой группы. Аспирируют синовиальную жидкость, а затем осуществляют внутрисуставное введение антибиотиков.

БОЛЕЗНЬ РЕЙТЕРА

Н. Reiter впервые (1916)- дал подробное клиническое описание нового синдрома, возникающего после острого кишечного заболевания (дизентерия) и характеризующее

гося триадой: уретритом (цистит, простатит), конъюнктивитом и артритом.

Заболевание встречается преимущественно у молодых мужчин.

Более широкое распространение болезни наблюдается в летнее время в условиях, благоприятствующих эпидемии, особенно у переселенцев (например, в первую мировую войну во Франции и Германии, во вторую мировую войну в Польше, Франции, Финляндии). В основном болеют солдаты в период эпидемии дизентерии. Спорадические случаи возникают вследствие полового контакта с венерическими больными.

Этиология и патогенез. Многими учеными доказана роль инфекции в развитии болезни Рейтера. Удалось выявить внутриклеточные включения, которые по биологической структуре очень сходны с вирусами трахомы, занимая промежуточное место между риккетсиями и ультравирусами, характеризуются наличием РНК и ДНК и потребностью жить в живых тканях.

Эксперименты подтвердили концепцию вирусной этиологии болезни Рейтера. Назначение тетрациклина по 1-2 г в сутки предотвращает развитие артрита при введении бензоний в полость сустава.

Н. И. Ковалев и И. М. Ильин (1983) при комплексном обследовании 202 больных болезнью Рейтера выявили воспалительные изменения в мочеполовых органах всех больных. Обнаружение циркулирующих антител к тканям предстательной железы, синовиальной оболочки суставов, кожи и глаз и отложение иммунных комплексов в указанных органах дали основание авторам считать, что в развитии этого заболевания имеет значение инфекцион-но-токсический фактор с последующим развитием ауто-иммунной реакции.

Таким образом, анализ многочисленных исследований позволяет считать, что болезнь Рейтера имеет инфекционное происхождение, но для развития патологического процесса, помимо наличия возбудителя (хламидии, бензоний), необходим ряд других факторов, способствующих сохранению и размножению вируса, в частности воспалительные процессы мочеполовой сферы или наличие в этих органах определенных патогенных микробов. Этим можно объяснить частое развитие синдрома у больных гонореей или трихомонозом, а также нарушения общего и местного иммунитета.

Клиника. Существующее мнение, что для диагностики

болезни Рейтера не обязательно наличие известной триады (уретрит, конъюнктивит, артрит), а достаточно только двух или даже одного признака, привело к тому, что этот синдром диагностируется необоснованно часто. Факторами, предшествующими развитию синдрома, могут быть неспецифическая диарея, венерические заболевания, иногда травма.

Заболевание начинается подостро или остро с поражения уретры, кожи, конъюнктивы, наличия лихорадки, а затем развивается артрит. Однако такая последовательность развития процесса редко наблюдается. Бывают случаи, когда после кратковременных незначительных болей или рези в мочеполовом канале возникает воспаление одного или двух суставов, преимущественно нижних конечностей. Патологический процесс может развиваться постепенно без повышения температуры тела. Мы наблюдали 14 больных болезнью Рейтера, у которых она возникла в возрасте 18-30 лет. У 9 больных до появления признаков болезни наблюдалась половая инфекция (острый уретрит, везикулит, простатит), у 3 - только резь при мочеиспускании.

Уретрит. Выделения из уретры могут быть обильными, но чаще всего они скудные, серозного характера. Больные отмечают дискомфорт внизу живота, частое мочеиспускание.

У некоторых больных диагностируют немикробный геморрагический цистит. Отверстие мочевого канала гиперемировано. Если лечение не проводится своевременно, то возникает вузикалит, эпидидимит, простатит, вагинит, цервицит, бартолинит.

Один из основных симптомов болезни Рейтера конъюнктивит различной выраженности и продолжительности. Больные отмечают чувство жжения, светобоязнь. У части больных конъюнктивит очень слабо выраженный, кратковременный, и больные могут его не заметить. Кроме конъюнктивита, можно обнаружить ирит, эписклерит, кератит, язвы роговицы, рецидивирующий ретинит, задние синехии.

Поражение кожи при болезни Рейтера встречается у 80 % больных [Deny S. K., Ford M. D., 1966]. Наиболее часто в области glans penis появляются маленькие волдыри, которые затем могут превращаться в поверхностные язвочки. В других случаях возникают пятна, которые покрываются корочкой.

Поражение кожи ладони и подошв отмечается у 30 % больных: вначале появляются пятна, которые по

степенно уплотняются, несколько возвышаются и напоминают псориазические бляшки. Постепенно они сливаются, и в некоторых случаях подошва может быть покрыта сплошными корочками. Проявление поражения кожи ладони и подошв очень похоже на изменения при псориазе. Одновременно или в отсутствие поражения ладоней и подошв отмечается поражение ногтей. В коже подногтевых пространств скапливается кератический материал, что приводит к выдавливанию ногтя, а иногда и к полному его отторжению.

Воспаление слизистой оболочки полости рта, щек, неба, языка, глотки сопровождается появлением маленьких пузырьков с последующим образованием язвочек. Указанные поражения слизистых оболочек встречаются у 50 % больных [Deny S. K., Ford M. D., 1966].

Воспаление суставов в дебюте может проявляться бурно: наблюдаются выраженные боли, диффузное опухание сустава, резкая гиперемия с синюшным оттенком. В основном поражаются суставы нижних конечностей, особенно часто коленные. Поражение плюснефаланговых суставов с отеком и синюшностью I пальца стопы напоминает подагрический артрит.

Значительно реже воспаляются суставы верхних конечностей.

Острые явления артрита могут сохраняться от нескольких дней до нескольких недель, и у части больных через 2-3 мес может наступить ремиссия. У большинства больных артритом имеет место рецидивирующее течение. В отдельных случаях рецидив может повторяться 7-8 раз в год. После каждого рецидива могут оставаться фиброзные изменения.

У 75 % больных выявляются клинические признаки сакроилеита и спондилоартрита [Amor B., Panachi F., 1970]. Постепенно возникают боли в области ягодичных мышц, поясничном отделе позвоночника, иногда иррадиирующие в бедро, пах. Боли продолжительные, усиливающиеся при длительном пребывании в одном положении, при физическом напряжении. Однако функция позвоночника мало нарушается. В отличие от болезни Бехтерева в ранней стадии значительно реже беспокоят боли в грудном и шейном отделах позвоночника, не нарушается осанка (кифоз, сколиоз и др.). В отдельных случаях, при отсутствии субъективных и объективных признаков поражения крестцово-подвздошных суставов и позвоноч

161

ника на рентгенограмме можно обнаружить некоторые признаки сакроилеита и дисцита.

Это свидетельствует о том, что болезнь часто протекает скрыто и не сопровождается развитием продуктивных изменений в позвоночнике. Поражения внутренних органов при болезни Рейтера наблюдаются редко. В остром периоде заболевания или при его хроническом течении можно обнаружить мало выраженный миокардит, аортит, что наблюдается преимущественно у больных периферическими артритами, спондилитом и

сакроиле

нтом.

При патологоанатомическом исследовании в области пораженной аорты выявляются фиброзные изменения адвентиции, клеточная инфильтрация, замещение коллагеновой и эластической ткани.

Рентгенография. При хронической форме синдрома или частых продолжительных рецидивах артрита и спондилоартрита рентгенологически выявляются изменения, напоминающие таковые при болезни Бехтерева.

На рентгенограмме таза отмечаются признаки одно-или двустороннего сакроилеита: неровность суставных контуров, затушеванность, субхондральные очаги склероза, остеопороз, сужение суставных щелей и редко анкилозирование. У части больных в поясничном отделе позвоночника образуются остеофиты и синдесмофиты, чаще расположенные с одной стороны. Тщательное изучение рентгенограмм и томограмм помогает выявить изменения межпозвонковых дисков, передней поверхности тел позвонков и другие изменения. Из периферических суставов рентгенологические изменения прежде всего определяются в области плюснефаланговых. Выявляются субхондральный остеопороз, кистевидные просветления в эпифизарной части, узурация, сужение суставных щелей. Анкилоз этих суставов встречается исключительно, редко. В крупных суставах обычно на рентгенограмме отчетливых изменений не выявляется.

Характерно частое обнаружение периостита, особенно в области пяточных костей. Нередко эти поражения в виде шпор являются единственными рентгенологическими признаками заболевания.

При рентгенологическом исследовании нами выявлены изменения в области крестцово-подвздошных суставов, которые ничем не отличались от таковых в начальной стадии болезни Бехтерева. В связи с этим мы длительное время наблюдали больных по поводу болезни Бехтерева.

Однако в дальнейшем была диагностирована болезнь Рейтера. У этих больных односторонний сакроилеит сохранился и в дальнейшем. Воспалительный процесс в голеностопных суставах продолжался от 4 мес до 1,5 года. Однако изменения на рентгенограмме в виде эпифизарного остеопороза наблюдались только у 3 больных. Единичные синдесмофиты обнаружены у 2 больных.

Морфологическое исследование. В биоптатах синовиальной оболочки наблюдаются полиморфно-ноуклеарная инфильтрация различной выраженности, участки утолщения слоя синовиального покрова, изменения кровеносных сосудов (закупорка капилляров и мелких вен полиморфно-нуклеарными клетками, а также тромбоцитами).

В соскобах конъюнктивы и слизистой оболочки уретры выявляются цитоплазматические включения в эпителиальных клетках. В синовиальной жидкости и синовиальной ткани у 60-80 % больных обнаруживаются хламидии [Агабабова Э. Р. и др., 1978; Шубин С. В. и др., 1979]. В синовиальной жидкости отмечается нейтрофилез до 50 000 в 1 мм³.

Лабораторные исследования. При клиническом и биохимическом исследованиях крови не выявляется каких-либо отклонений, характерных для данного заболевания. Увеличение СОЭ не всегда четко отражает степень воспалительного процесса. Мы имели возможность наблюдать больных, у которых имелись умеренно выраженные воспалительные изменения в суставах и в то же время нормальные или слегка увеличенные показатели СОЭ, а у отдельных больных в отсутствие клинических признаков артрита, кроме болей, СОЭ увеличивалась до 40-50 мм/ч и сохранялась на этом уровне продолжительное время. У 1/3 больных болезнью Рейтера отмечается умеренно выраженный лейкоцитоз [Шубин С. В., 1981]. Биохимические показатели (положительная проба на СРБ, увеличение содержания серомукоида и белковых фракций, повышение активности лизо-сомальных ферментов в крови) в отличие от таковых при ревматоидном артрите менее четко отражают активность

воспалительного процесса при этом заболевании.

При диагностике синдрома Рейтера большую ценность имеют иммунологические исследования. В сыворотке крови обнаруживаются антихламидийные антитела и положительная реакция связывания комплемента. Для ус

163

тановления диагноза необходимо найти хламидии в материале, взятом из уретры или конъюнктивы.

Диагностика и дифференциальная диагностика- В остром периоде болезни Рейтера при наличии типичной триады (конъюнктивит, уретрит, артрит) диагностика не вызывает затруднений. Однако далеко не у всех больных имеются все три указанных симптома.

При диагностике ранней стадии болезни Рейтера следует учитывать конъюнктивит, везикулит, неспецифический уретрит, простатит, возникающие у мужчин молодого возраста, воспаление одного или нескольких суставов нижних конечностей, характерные поражения кожных покровов и слизистых оболочек ротовой полости и половых органов, кератодермию ладоней, подошв, поражение ногтей, обнаружение вирусных включений, периваскулит и гипертрофию сосудов, выявляемые при гистологическом изучении биопсийного материала синовиальной оболочки, повышение уровня комплемента в синовиальной жидкости.

В поздней стадии заболевания, помимо перечисленных выше симптомов, необходимо учитывать наличие периостита (особенно пяточных костей), развитие синде-смофитов в поясничном отделе позвоночника (массивные, неправильной формы, односторонние).

При дифференциальной диагностике прежде всего нужно иметь в виду периферическую форму болезни Бехтерева, при которой встречается большинство вышеперечисленных симптомов. Основные различительные клинические, рентгенологические и лабораторные признаки периферической формы болезни Бехтерева и болезни Рейтера представлены в табл. 7.

Для болезни Бехтерева характерны постепенное начало, раннее поражение обоих крестцово-подвздошных и грудинореберных суставов, нарушение осанки и походки, клиническая симптоматика мало выраженного периферического артрита, частое тяжелое поражение тазобедренных суставов.

В отличие от болезни Рейтера гонококковый артрит у большинства больных возникает спустя 1-3 нед после гонококковой инфекции. Начало заболевания острое, часто наблюдается моноартрит. В суставном экссудате обнаруживаются гонококки, выражен цитоз (около 100000 клеток в 1 мм³). При токсико-аллергической форме гонококкового артрита могут наблюдаться олиго-артрит, лихорадка, поражение связок и мест прикрепле

Таблица 7. Дифференциально-диагностические признаки болезни Бехтерева и болезни Рейтера

Болезнь Бехтерева	Болезнь Рейтера	Признак
Периферический артрит		
Слабо выраженные признаки воспаления		
Выраженные или умеренные признаки воспаления		
Коксит		
Наблюдается часто, двусторонний, быстро		
Наблюдается редко, доброкачественный		
Поражение позвоночника		
прогрессирующий		
Закономерное развитие процесса: поражение нижнего отдела		

позвоночника и постепенное распространение на высшие отделы, завершающиеся полным анкилозом |

Нет закономерности в развитии патологического процесса в позвоночнике. Анкилози-рование отдельных позвонков в поздней стадии |

Анкилоз грудиноребер-ных суставов |

Всегда |

Отсутствует | -----

Нарушение |

Всегда в поздней |

Редко | -----

осанки |

стадии |

| -----

Поражение слизистых оболочек рта и половых органов |

Отсутствует |

Часто | -----

Кератодермия |

" |

Ладони и подошвы | -----

Лейкоцитоз |

" |

Редко | -----

Гистологические изменения синовиальной оболочки |

Слабо или умеренно выраженный синовит |

В эпителии синовиальной оболочки могут быть цитоплазма-тичсскис включения |

Реакция непрямой и ммунофлюоресцен ц и и |

Без изменений |

Обнаруживаются ап тихламиди иные анти

тела | --- Table end-----

ния сухожилий. Реакция Борде - Жангу положительная.

Псориатический артрит начинается постепенно. Суставы верхних и нижних конечностей поражаются одинаково часто. Кожа и особенно волосистая часть головы покрыты псориатическими бляшками. При рентгенографии суставов выявляются крупные субхондральные кисты, остеопороз-, в более поздней стадии узурация. Заболевание встречается одинаково часто во всех возра стных группах, как у женщин, так и у мужчин. При псориазе чаще поражаются дистальные фаланги кистей.

Лечение. В начальном периоде заболевания в комплекс медикаментозных средств необходимо включить антибиотики (лучше тетрациклин) в больших дозах (1,5-2 г в сутки в течение 1-1,5 мес), негормональные

противовоспалительные средства, десенсибилизирующие препараты (димедрол, супрастин), фонофорез гидрокор-тизона на пораженные суставы и отделы позвоночника, внутрисуставное введение лекарственных веществ. При высокой активности болезни и в отсутствие должного эффекта от обычной терапии можно провести краткий курс гормонального лечения.

При хронической форме, когда имеются стойкие изменения в суставах и позвоночнике, целесообразно, кроме симптоматических и антибактериальных средств, назначать делагил (плаквенил).

Профилактика заболевания заключается в своевременном выявлении воспаления мочеполовых органов и проведении комплексного лечения, в том числе антибиотиками.

С учетом роли вирусной инфекции в происхождении болезни Рейтера и ее передаче, преимущественно половым путем, становится очевидной важность проведения санитарно-просветительных мероприятий среди широких слоев населения, а также активного выявления подобных больных при обследовании в урологических и венерологических кабинетах.

Глава 10 АРТРОЗЫ

Понятие "артроз" (деформирующий остеоартроз) включает в себя группу болезней суставов дегенеративно-воспалительного характера, имеющих разное происхождение и весьма близкие механизмы развития.

Дегенеративные поражения суставов и позвоночника по частоте занимают первое место среди артрологических болезней, а по количеству дней временной утраты трудоспособности - второе место после гриппа.

Остеоартроз встречается не только у лиц старшего возраста, как длительное время было принято считать, но также у лиц среднего и молодого возраста, что и обуславливает его социальную значимость.

Разделение деформирующего остеоартроза на первичный, этиология которого не выяснена, и вторичный, возникающий после травмы, воспаления, следует считать условным, поскольку в основе развития обеих форм лежат одни и те же патогенетические факторы в различ

ном сочетании. В большинстве случаев трудно определить, какой из патогенетических факторов ведущий и какой второстепенный

Повсеместная механизация производственных процессов, широкая урбанизация, увеличение количества профессий, требующих привлечения работников умственного труда, - все это приводит к гиподинамии. Повышение материальных условий населения предрасполагает к переяданию (по данным ООН, 25% населения). Эти и многие другие факторы определяют условия для развития так называемых болезней века. К ним, вероятно, можно отнести деформирующий остеоартроз.

Гипокинезия и гиподинамия в зависимости от продолжительности и степени выраженности рано или поздно приводят к развитию гипоксии суставных тканей. В этих условиях не только увеличенная, но и нормальная физическая нагрузка на суставы может стать причиной развития остеоартроза.

Патологический процесс развивается в зависимости от предрасполагающих факторов. Например, продолжительная микротравматизация, как и физическая перегрузка, прежде всего вызывает изменения в связочном аппарате, суставной капсуле и других околоуставных мягких тканях, а затем в синовиальной оболочке, поражение которой резко сказывается на ее функции, а в дальнейшем обуславливает продуцирование неполноценной синовиальной жидкости. Изменение физико-химического состава синовиальной жидкости является основной причиной нарушения нормального состояния хрящевой ткани, которая, как известно, питается диффузным путем.

В основе развития остеоартроза при нарушении липидного, пуринового и пигментного обмена лежит другой механизм. При этих заболеваниях в результате раннего развития склероза сосудов, особенно мелких сосудов суставных тканей, а также отложения липидов и кристаллов мочевой кислоты непосредственно в хрящевой ткани возникает деградация всех тканей сустава. Рентгенологически это определяется тогда, когда появляются четкие дегенеративные изменения: остеосклероз эпифиза (остео-офиты, субхондральный остеосклероз) и разрушение суставного хряща (сужение суставной щели). Кроме того, у большинства больных с ожирением и подагрой значительно увеличена масса тела, что является перегрузкой для суставов.

Третий путь развития остеоартроза - гипермобильность и нарушение конгруэнтности суставных поверхностей вследствие аномалии или травмы (смещение оси, разрыв связки)

сустава и позвоночника, воспаления (расслабление связочного аппарата и других образований), что приводит к уменьшению опорной поверхности сустава и, следовательно, к гиперпрессии суставного хряща. В этих случаях нагрузка на суставной хрящ возрастает в 2-3 раза и более. Кроме перечисленных, имеются и другие механизмы развития остеоартроза, еще мало изученные: аллергический, иммунный, гормональный и др. (см. схему).

Клиника. Большинство больных остеоартрозом при обращении к врачу указывают на ряд признаков, которые заставляют думать об артрите: боль, опухание сустава, ограничение движений, часто незначительное повышение СОЭ. Однако детальное изучение анамнеза болезни (суточный ритм болей, продолжительность, интенсив-

ность, время появления и продолжительность сохранения припухлости в суставах, профессия, другие нарушения в организме и т. д.) позволяет, не прибегая к сложным анализам и инструментальным исследованиям, установить достоверный диагноз.

Боли. Продолжительное время (иногда до 10 лет) единственным симптомом остеоартроза являются боли в суставе, которые возникают при движении, физической нагрузке, ходьбе, в конце рабочего дня, при перемене погоды. В первые годы заболевания интенсивность и продолжительность артралгии зависят от степени выраженности и длительности воздействия провоцирующего фактора. В более поздней стадии процесса артралгия может возникать при малейшей физической нагрузке и долго сохраняться и в состоянии покоя. Это обусловлено тем, что в поздней стадии во всех суставных тканях имеются грубые дегенеративно-дистрофические нарушения, которые часто сопровождаются четкой воспалительной реакцией (вторичный синовит).

Если в дебюте остеоартроза боли в суставах возникают вследствие гипоксии и накопления молочной кислоты в тканях сустава, то позже - в местах прикрепления связок и капсулы (также вследствие воспаления пери-артикулярных тканей). В это время появляются так называемые стартовые боли в результате несоответствия быстрого нарастания запроса в тканевом дыхании способности микроциркуляторного русла обеспечить ткани кровью. Обычно больные приспосабливаются к этому состоянию и первые 15-20 шагов, а то и больше делают медленно, спокойно и в отсутствие болевых ощущений постепенно усиливают темп. Как правило, спустя 1,5- 2 ч ходьбы или работы в положении стоя или сидя снова постепенно появляются вначале чувство тяжести, онемения, неприятные ощущения, а затем и боли в суставах. Это служит сигналом для изменения нагрузки, перемены вида работы или короткого отдыха. Алгический синдром, возникающий в момент спуска больного по лестнице, в поздних стадиях патологического процесса обусловлен поражением связочного аппарата и регионарных мышц

При развитии массивных, грубых изменений костно-хрящевой ткани ее отдельные фрагменты (остеофиты) могут отторгаться и находиться в свободном состоянии в полости сустава- В этих случаях, попадая в суставную щель, отторгшиеся массы вызывают резкие боли, а нередко

возникает блок и больной вынужден остановиться. После нескольких удачных движений в суставе боли внезапно исчезают.

Большинство больных остеоартрозом жалуются на скованность в суставах, однако она отличается от тако-'вой "при ревматоидном "артрите. При остеоартрозе нет "ббщей скованности в суставах. Скованность, или, лучше сказать, тугоподвижность, которая возникает при остеоартрозе, является результатом нарушения местного кровообращения - гипоксии и обычно возникает после длительного пребывания в одном положении, чаще в суставах нижних конечностей. Тугоподвижность в суставе вызвана прежде всего поражением периартикулярных тканей.

В дебюте заболевания пальпаторно болезненность не

всегда определяется. Она отмечается прежде всего в области мышечков, суставной щели, прикрепления суставной капсулы.

Припухлость сустава при остеоартрозе возникает вследствие увеличения количества экссудата, как правило, мало выражена и сохраняется непродолжительное время. При большой физической нагрузке, продолжительной ходьбе количество экссудата в полости сустава может увеличиваться, однако после отдыха или назначения противовоспалительных лекарственных средств, спустя 2-3 дня, практически полностью исчезает. При наличии выраженных дегенеративно-дистрофических изменений, периартритов и постоянно действующего патогенетического фактора припухлость может иметь стойкий характер.

Возникновение фиброзных изменений в периартикулярных тканях, утолщение подкожной жировой клетчатки особенно отчетливо наблюдается у женщин с нарушением венозного кровообращения нижних конечностей. Гипотрофия регионарных мышц и наличие грубых фиброзных изменений периартикулярных тканей создают картину деформации сустава.

Четкое нарушение функции суставов наблюдается преимущественно на поздней стадии заболевания. Развитие контрактур различной выраженности можно отметить при тяжелом поражении, возникшем после травмы сустава и развития тяжелого артрита. Наиболее часто нарушается функция коленных и тазобедренных суставов.

Поражение суставов. Дегенеративное пора

жение дистальных межфаланговых суставов кистей чаще наблюдается у лиц женского пола. Эти суставы постепенно утолщаются, появляется уплотнение периартикулярных тканей, а затем костные разрастания -- так называемые узелки Гебердена. Деформации, фиброзные изменения периартикулярных тканей и костные изменения эпифиза в проксимальных межфаланговых суставах именуется узелками Бушара. Длительное время у больных с дегенеративным поражением межфаланговых суставов боли возникают при физическом напряжении, соприкосновении с холодной водой. При обострении процесса возникают незначительная припухлость и ограничение движений, появляются чувство онемения, парестезии, снижается чувствительность кончиков пальцев. В поздней стадии заболевания у отдельных больных узелки Гебердена могут прорываться наружу с выделением кашицеобразной массы и последующим изъязвлением. Следует подчеркнуть, что при дегенеративном поражении суставов, в частности межфаланговых, нет параллелизма клинических и рентгенологических проявлений. У 1/4 больных с остеоартрозом в отсутствие клинических признаков поражения суставов рентгенологически обнаруживаются изменения той или иной степени выраженности. Дегенеративное поражение только проксимальных межфаланговых суставов с мало выраженными воспалительными изменениями нередко затрудняет дифференциацию от ревматоидного артрита. .

У рабочих ряда профессий и домашних хозяек часто наблюдаются дегенеративные поражения пястно-запястно-ного сустава I пальца кисти: отмечаются болезненность, тугоподвижность, часто ограничено отведение. Больной держит палец прижатым к ладони. Нередко при этом имеет место стойкое воспаление периартикулярных тканей, а в дальнейшем развивается контрактура. У некоторых из этих больных, кроме дегенеративных изменений, на рентгенограммах определяются дистрофические изменения, узур, что может привести к ошибочной диагностике ревматоидного артрита.

Лучезапястные суставы при остеоартрозе поражаются редко. Однако могут возникать поствоспалительные дистрофические изменения, типичные для деформирующего остеоартроза. Травма этого сустава обычно способствует развитию грубых изменений и значительному ограничению движений. На рентгенограммах видны незначительные дегенеративные изменения, суб

хондральный остеосклероз, сужение суставной щели, остеофиты.

Локтевой сустав. Наиболее часто поражение этого сустава наблюдается у лиц,

работающих в шахтах, пользующихся пневматическим молотком. Физическая нагрузка и вибрация создают условия для развития трофических изменений суставных и периартикулярных тканей. В начальной стадии патологический процесс может локализоваться только в одном лучеплечевом или лучелоктевом суставе. Выраженные боли с иррадиацией в плечо, как и раннее ограничение ротации, наблюдаются в основном при поражении лучеплечевого сустава.

Плечевой сустав. Дегенеративное поражение плечевого сустава встречается редко (около 2%), главным образом у лиц, выполняющих стереотипные операции (микротравматизация).

При движении, особенно при отведении, возникают резкие боли. Болезненна пальпация головки плеча, а также передней части плечевого сустава. Воспаление и спазм связок, мышц плечевого пояса быстро приводят к развитию контрактуры. На рентгенограммах обычно выявляются маленькие остеофиты, чаще в нижней части головки плечевой кости.

Суставы стопы. Артрозные изменения голеностопных и плюснефаланговых суставов чаще возникают после травмы, перелома, вследствие воспаления и обычно сопровождаются диффузным поражением периартикулярных тканей.

Рентгенологически в поздней стадии выявляются изменения, идентичные тем, которые наблюдаются при поражении других суставов. Многие врачи не различают артроз плюснефаланговых суставов и гипертрофию костной ткани фаланги 1 пальца стопы, возникающую в результате продолжительной гиперпрессии (ношение тесной обуви), особенно у женщин.

Крестцово-подвздошные суставы. Клинически артроз этих суставов диагностируется исключительно редко. Появление болей в области указанных суставов, пальпаторно определяемая болезненность и другие признаки обычно объясняются наличием крестцового радикулита или миозита. Сравнительно часто сак-роилеит возникает у женщин после родов. При рентгенографии обнаруживаются линейный субхондральный остеосклероз, сужение суставной щели.

Коксартроз. На развитие коксартроза косвенно

оказывают влияние многочисленные и разнообразные аномалии развития костей таза, позвоночника и нижних конечностей: уменьшение вертлужной впадины, врожденные вывихи и подвывихи, соха valga, соха vara, сколиоз позвоночника, асимметричность роста, различная длина нижних конечностей. Заболевание развивается на почве болезни Пертеса, поражения одной конечности полимиелитом, перелома шейки бедра, травмы головки бедренной кости.

Коксартроз одинаково часто встречается у лиц обоего пола, но в возрасте 45-50 лет более тяжело протекает у женщин.

В начальной стадии больные долгое время могут отмечать боли в коленном суставе, иррадиирующие в паховую область, что заставляет врача подозревать гонартроз или гонит. Боли в пораженном суставе появляются при ходьбе, после физической нагрузки, а затем и в состоянии покоя. Относительно рано возникает гипотрофия мышц бедра и ягодичных. Походка становится шадящей. Вследствие нарушения статики или укорочения конечности появляется хромота. Нередко при небольших рентгенологических изменениях в суставе нарушена его функция, что, вероятно, связано с поражением суставной сумки и сокращением регионарных мышц. В этих случаях становится положительным симптом Томаса. В ранней стадии процесса ограничены прежде всего отведение и внутренняя ротация, в поздней стадии - все виды движения в тазобедренном суставе.

В зависимости от локализации патологического процесса принято различать следующие клинические формы коксартроза: 1) поражение верхнего полюса тазобедренного сустава, чаще возникающее на почве аномалии развития (соха valga). В этих случаях рано ограничиваются отведение и наружная ротация, а в более позднем периоде могут наблюдаться подвывихи. При рентгенографии выявляется усиленный склероз верхнего края

головки бедренной кости и свода вертлужной впадины;

2) поражение нижнего полюса тазобедренного сустава (в основном наблюдается при соха vara). Боли в суставе мало выражены, внутренняя ротация ограничена. На рентгенограмме отмечаются субхондральный остеосклероз, краевые остеофиты, сужение суставной щели нижнего полюса; 3) поражение центральной части тазобедренного сустава (центральный артроз), предрасполагающее к развитию протрузии подвздошной впадины. Эта

форма возникает на фоне аномалии вертлужной впадины и клинически протекает благоприятно. Рентгенологически обнаруживаются склеротические изменения в центральной части подвздошной впадины, сужение суставной щели, остеофиты по краям головки бедренной кости (рис. 33).

Гонартроз. Коленный сустав часто подвергается дегенеративному поражению, которое в 33 % случаев сочетается с подобным поражением других суставов или позвоночника. Гонартроз примерно одинаково часто встречается у мужчин и женщин, но тяжелые формы и в более раннем возрасте наблюдаются у женщин. В начальной стадии заболевания больные отмечают кратковременные незначительные боли в суставе, возникающие при длительной ходьбе, после физической нагрузки, иногда боли в икроножных мышцах и четырехглавой мышце бедра.

Периодически появляются признаки воспаления (припухлость, повышение местной температуры, пальпаторно

определяемая болезненность), которые обычно сохраняются 3-4, реже- 10-15 дней. У отдельных больных в зависимости от характера поражения и условий работы воспалительные изменения в суставе (вторичный сино-вит) могут рецидивировать каждые 2-3 мес. Это приводит к развитию склеротических изменений в синовиальной оболочке, что сказывается на функциональном состоянии синовиальной жидкости, а следовательно, и хрящевой ткани. Постепенно возникают фиброзные изменения в периартикулярных тканях. В поздней стадии процесса отдельные фрагменты грубых остеофитов могут оторваться и находиться в свободном состоянии в полости сустава. Попадая в суставную щель, эти образования вызывают резкие боли, и больной лишается возможности передвигаться,

Продолжительные боли в пораженном суставе, рецидивирование вторичный синовит, смещение оси конечности, ограничение активного и пассивного движения в суставах приводят к гипотрофии регионарных мышц. что наряду с утолщением периартикулярных тканей, смещением надколенника и др. способствует деформации сустава.

При электромиографическом исследовании регионарных мышц коленного сустава нами выявлены различные изменения во всех стадиях артроза. Более выраженные нарушения указанных параметров функции мышц наблюдались при рецидивирующем вторичном синовите, в более поздней стадии болезни. Походка больного становится щадящей, так как резкие движения в суставах, широкие шаги вызывают растяжение связок и капсулы, при котором возникает боль (рис. 34).

Поражение мышечно-связочного аппарата приводит к гипермобильности суставов и, следовательно, к неравномерному распределению физической нагрузки на суставную поверхность. Использование нами специальной жесткой установки и рентгенологического метода позволило обнаружить гипермобильность в коленных суставах у большинства больных гонартрозом. При сопоставлении данных о силе, упругости и времени сокращения четырехглавой мышцы бедра с результатами изучения гипермобильности и клинической картиной заболевания выявлена их корреляция, отражающая тяжесть процесса. Следует предполагать, что поражение отдельных регионарных мышц или их групп способствует асинхронизации мышечной деятельности, что также приводит к нерав

номерному распределению физической нагрузки на сустав.

Основными клинико-биомеханическими признаками поражения мышечно-связочного

аппарата коленного сустава при гонартрозе являются: 1) боли в передней нижней трети бедра; 2) быстрая утомляемость нижних конечностей; 3) появление чувства неустойчивости в коленных суставах; 4) развитие боковых деформаций коленных суставов; 5) смещение надколенника; 6) гипотрофия мышц бедра; 7) уменьшение объема активных и пассивных движений в коленном суставе; 8) снижение силы мышц бедра; 9) удлинение периода сокращения четырехглавой мышцы бедра; 10) снижение упругости (тонуса) мышц бедра; 11) снижение биоэлектрической активности мышц на ЭМГ; 12) гипермобильность коленных суставов.

Рентгенологическое исследование. Рентгенограммы коленных суставов в ранней стадии гонартроза могут свидетельствовать о кистевидной перестройке костной структуры, линейном остеосклерозе в субхондральной части, появлении маленьких краевых остеофитов. Указанные рентгенологические изменения соответствуют I стадии (по классификации Келгрена). Во II стадии, кроме них, наблюдаются более выраженный остеосклероз и сужение суставной щели. Гонартроз III стадии характеризуется выраженным субхондральным остеосклерозом, большими краевыми остеофитами, значительным сужением суставной щели. В IV стадии выявляются грубые, массивные остеофиты, суставная щель прослеживается с трудом, эпифизы костей, образующих сустав, деформированы (рис. 35).

Радионуклидное исследование. При диагностике гонартроза в ранней стадии, если отсутствуют рентгенологические признаки поражения костной ткани, очень важно определить характер воспалительного процесса в суставе (синовит). В связи с этим особое значение приобретает скинтиграфический метод исследования, с помощью которого в начальной стадии артроза выявляют мелкоочаговый или среднеочаговый синовит,

локализующийся в области верхнего и нижнего заворотов, надколенника. По мере прогрессирования патологического процесса все чаще выявляется диффузная гиперфиксация радиоиндикатора. Как показали наши исследования, клинически реактивный синовит определяется у 1/2 больных гонартрозом, в то время как радиологический метод позволил обнаружить его у 2/3 больных в I-II стадии и у всех больных в III стадии артроза.

Повышение местной температуры при артрозе определяется редко. С целью выявления скрытого реактивного синовита коленного сустава мы использовали тепловизионный метод. Результаты исследования показали, что у 2/3 больных гонартрозом повышена термогенная активность, преимущественно в области заворотов и мышечков.

Морфологическое исследование. У части больных гонартрозом синовит может приобрести стойкий характер, что затрудняет диагностику. При гистологическом исследовании биоптатов синовиальной оболочки в ранней стадии гонартроза обнаруживаются дистрофические изменения: умеренное уменьшение числа мелких кровеносных сосудов на пораженных участках синовиальной оболочки, признаки атрофии синовиоцитов, некоторое увеличение объема фиброзной и жировой ткани в субинтимальных отделах по сравнению с контрольной группой лиц того же возраста и без признаков суставной патологии. У 1/3 больных обнаруживаются признаки умеренного очагового воспаления синовиальной оболочки: мало выраженная лейкоцитарная инфильтрация, появление плазматических клеток в субинтимальных отделах, отсутствие отложения фибрина на поверхности синовиальной оболочки.

В синовиальной жидкости, которую удается получить у части больных в период развития синовита, морфологически выявляются некоторые особенности, способствующие дифференциальной диагностике остеоартроза в ранней стадии. Физические свойства синовиальной жидкости (прозрачность, муциновый сгусток, вязкость) мало отличаются от таковых у лиц контрольной группы. Гистологически выявляется умеренное количество клеточных элементов (3000-5000 в 1 мм³); нейтрофилы составляют 25-30 %.

В биоптатах хрящевой ткани обнаруживаются-1) уменьшение площади

перихондроцитарных лакун в поверхностных слоях; 2) снижение плотности клеток в

глубоких слоях; 3) уменьшение количества ядер в лакунах среднего слоя; 4) увеличение толщины кальцифицированного слоя хряща.

Лабораторные исследования. При общем клиническом анализе крови слабо или умеренно выраженное повышение СОЭ выявляется у 40 % больных артрозом. Формула крови, как правило, не меняется. В период обострения артроза, особенно при множественном поражении суставов, повышается титр ДФА и уровень аз-глобулинов, увеличивается содержание фибриногена и серомукоида, незначительно возрастает активность лизосомальных ферментов. Увеличение содержания гликозаминогликанов в сыворотке крови отражает выраженность воспалительного процесса и стадии развития процесса [Фильчагин Н. М. и др., 1983].

Определенную ценность приобретает изучение активности гидролитических ферментов в синовиальной жидкости и синовиальной оболочке у больных артрозом. В фибробластах под кроющими клетками, а также в капиллярах и артериолах синовиальной оболочки выявляется щелочная фосфатаза, в лизосомах клеток поверхностного слоя синовиальной оболочки - кислая фосфатаза

Диагностика и дифференциальная диагностика. Многообразие клинических проявлений и вариантов течения артроза, повреждение всех суставных и околосуставных тканей, скрытое начало процесса, отсутствие специфических параклинических признаков значительно затрудняют раннюю диагностику. Большое значение имеет уточнение предрасполагающих факторов (хроническая травматизация, физическое напряжение, продолжительное время выполнения стереотипных движений, нарушения жирового обмена, сосудистые нарушения, наследственность).

Основные клинико-рентгенологические признаки ранней стадии остеоартроза следующие.

Субъективно отмечают: 1) боль в суставах механического характера; 2) быстрая утомляемость; 3) чувство неустойчивости в суставах нижних конечностей;

4) поражение дистальных суставов кистей и метакарп-пального сустава I пальца; 5) постепенное начало заболевания; 6) медленно прогрессирующее течение болезни.

Объективно наблюдаются: 1) деформация суставов за счет периартритов; 2) пальпаторная болезненность

в местах прикрепления связок, суставной капсулы, 3) кратковременный синовит, бурсит; 4) гипотрофия ре-гионарных мышц; 5) уменьшение объема активных и пассивных движений в суставе; 6) субхондральный остеосклероз, уплотнение связок, нарушение конгруэнтности суставных поверхностей, обнаруживаемые при рентгенологическом исследовании; 7) неравномерное распределение радиоиндикатора с наибольшим накоплением в

Таблица 8. Дифференциально-диагностические признаки ревматоидного артрита и остеоартроза

--- Table start-----	Признак
Ревматоидный артрит	
Остеоартроз -----	
Возраст к началу заболевания	
Преимущественно моложе 40 лет	
Преимущественно старше	40 лет

Конституциональные особенности	
Чаще астенический тип телосложения	
Чаще гиперстенический	тип телосложения

Предшествующие факторы Инфекции верхних дыхательных путей Травматизация, физическая перегрузка
Начало заболевания Часто острое, подострое Постепенное Температура тела Субфебрильная Нормальная Общая утренняя скованность Характерна Отсутствует Поражение суставов кистей Чаще проксимальные Чаще дистальные (узелки Гебердена)
Характер воспалительного процесса в дебюте Преобладают экссудативные изменения Преобладают пролиферативные изменения
Стойкость воспалительного процесса Стойкий Нестойкий Подкожные ревматоидные узелки У 25 % больных Отсутствуют Рентгенологические изменения Остеопороз, эрозии, остеолиз и анкилозы мелких суставов Остеосклероз, остеофиты Наличие ревматоидного фактора в сыворотке крови и синовиальной жидкости У 80-90 % больных Отсутствует Биопсия синовиальной оболочки Пролиферация кроющих клеток, плазмноклеточная инфильтрация, гиперплазия ворсинок Фиброзная или жировая дистрофия синовиальной оболочки
Сцинтиграфия Диффузное повышенное накопление радиоиндикатора Очаговое незначительное накопление радио индикатора в пораженных тканях

местах прикрепления суставной капсулы; 8) морфологически выявляемые склеротические и дистрофические изменения синовиальной оболочки.

Основные клиничко-рентгенологические признаки поздней стадии остеоартроза: 1) боли в суставах смешанного характера (механические и воспалительные);

2) рецидивирующий вторичный синовит; 3) выраженная деформация суставов; 4) смещение оси конечности;

5) наличие узелков Гебердена и Бушара; 6) ограничение подвижности сустава; 7)

рентгенологические признаки:

выраженный субхондральный остеосклероз, сужение суставной щели, краевые остеофиты, деформация эпифизов.

Наличие стойкого вторичного синовита и развитие субхондральных кист значительно затрудняют дифференциацию остеоартроза от ревматоидного артрита. Остеоартроз чаще поражает наиболее физически нагруженные суставы (коленные, тазобедренные) у лиц старше 40 лет. Ревматоидный артрит чаще встречается у женщин молодого и среднего возраста (табл. 8, 9).

Остеоартроз следует дифференцировать от подагрического артрита (табл. 10). Для последнего характерны развитие преимущественно у мужчин, острое начало, рецидивирующее течение. В период подагрического приступа признаки воспаления (боль, покраснение, припухлость, повышение местной температуры) резко выражены

Таблица 9. Дифференциально-диагностические признаки коксита и коксартроза

--- Table start-----		Признак	
Коксит			
Кокс артроз	-----		
Боли			
Воспалительного характера			
Механического характера	-----		
Повышение температуры тела			
Часто			
Отсутствует	-----		
Начало заболевания			
Острое, подострое			
Постепенное	-----		
Пальпаторно 'X' выявляемая болезненность			
Выраженная, умеренная			
Слабая	-----		
Гипотрофия регионарных мышц			
Рано появляется, быстро прогрессирует			
Поздно возникает, медленно прогрессирует			

Рентгенологические изменения суставов			
соз			
Остеопороз, узурация	Часто высокая		
Субхондральный склероз, остеофиты	Редко до 30 мм/ц		

(30-60 мм/ч)			
--- Table end-----			

Таблица 10. Дифференциально-диагностические признаки остеоартроза и подагрического артрита

--- Table start-----		Признак	
Остеоартроз			
Подагра	-----		
Пол			
Одинаково часто у мужчин и женщин			
Преимущественно у мужчин	(95 %)		

Начало заболевания			
Постепенное			

Острое, подострое -----	
Течение заболевания	
Медленно прогрессирующее	
Рецидивирующее, с острыми приступами артрита	

Локализация	
Межфаланговые суставы кистей, тазобедренные, коленные суставы	
Преимущественно суставы I пальца, стопы, голеностопные суставы -----	
Узелки Гебердена	
Часто	
Отсутствуют -----	
Тофусы	
Отсутствуют	
Часто -----	
Рентгенологические изменения	
Линейный остеосклероз, сужение суставной щели, остеофиты	
Симптомы пробойника (крупные кисты круглой формы)	

СОЭ	
Бывает незначительно повышена	
В период приступа резко увеличена --- Table	
end-----	

жены. Отмечаются повышение температуры тела и увеличение СОЭ. После приступа воспаление быстро исчезает. Для подагры характерно отложение конгломератов моче-кислых соединений (тофусы) около суставов. В крови и моче увеличивается содержание мочевой кислоты.

Лечение. Недостаточная изученность этиологии и патогенеза дегенеративных болезней суставов, поздняя диагностика, многообразие вариантов проявления и течения патологического процесса, частые осложнения, особенно неврологического характера, - все это значительно затрудняет выбор адекватного лечения.

Лечение больных с дегенеративными заболеваниями суставов должно быть ранним, патогенетическим и комплексно-этапным. Основными принципами лечения являются устранение причин, способствующих развитию болезни, ликвидация воспалительных изменений и восстановление утраченной функции.

Комплексное лечение заключается в применении лекарственных средств, обладающих противовоспалительным и обезболивающим свойствами, проведении физиотерапевтических процедур, оказывающих сосудорасширяющее и обезболивающее действие, санаторно-курортном лечении с использованием благоприятных климатических условий, минеральных вод и грязей.

Комплексно-этапное лечение больных проводят с учетом стадии и фазы активности болезни и возможных осложнений.

Медикаментозная, терапия. С целью подавления реактивного синовита, который часто наблюдается при поражении крупных суставов, кратковременно (5-10 дней) назначают негормональные противовоспалительные препараты. При стойком реактивном синовите указанные средства рекомендуется применять в течение 1 мес и более- В отдельных случаях возможно внутрисуставное введение кортикостероидов (кеналог, гидрокортизон).

Особый интерес представляет поливинилпирролидон, который по физико-химическим свойствам близок к синовиальной жидкости. Поливинилпирролидон - высокомолекулярное соединение, весьма устойчивое по отношению к ферментам, вызывающим расщепление гликозами-ногликанов в суставном хряще. При введении этого препарата кроликам с экспериментальным остеоартрозом установлено его противовоспалительное, нормализующее влияние на проницаемость синовиальной оболочки, люм-брикационное действие и тормозящее действие на дистрофические процессы в суставных тканях. Поливинилпирролидон обладает также слабыми иммунодепрессивными свойствами (Н.А-Матулис, Г- Гуобис, В. Василен-кайтис). В связи с медленным выведением препарата из полости сустава его можно использовать с целью создания депо для других препаратов и тем самым обеспечить пролонгированное их действие- Поливинилпирролидон способен связывать токсины и продукты метаболизма, которые в дальнейшем выводятся из сустава.

При остеоартрозе происходит деструкция суставного хряща с потерей гликозаминогликанов. В связи с этим представляется ценным использование артепарона, основой которого являются гликозаминогликаны. Препарат вводят в сустав в дозе 50 мг (1 мл раствора) 1 раз в неделю; на курс 4-5 инъекций. Использование очищенного гликозаминогликана в суточной дозе 1,5 г в виде таблеток в течение 1,5-2 мес также эффективно.

При артрозе повышается активность лизосомальных ферментов в синовиальной жидкости и суставном хряще, вследствие чего хрящевая ткань быстро дегенерирует. Для инактивации указанных ферментов применяют тра-силол. Препарат вводят в сустав в дозе 25 000 ЕД 1 раз в неделю; на курс 3-5 инъекций. Трасилол рекомен-

дуется в случае развития синовита (В. П. Алиханов). В последнее время для лечения синовита при остеоартрозе вводят в сустав негормональный противовоспалительный препарат орготеин (супероксиддисмутаз). В крупные суставы (коленный) обычно вводят 8 мг 1 раз в неделю;

на курс 4-6 инъекций. По сравнению с гидрокортизоном он дает более продолжительный лечебный эффект [АМР]brvbar;Кари-мов З. А. и др., 1988J, но уступает кеналогу.

Физиотерапия. По эффективности и широте показаний физиотерапевтические методы занимают ведущее место в лечении дегенеративных заболеваний суставов. Однако многие врачи относятся к ним с большой осторожностью, особенно если у больного имеются какие-либо нарушения функций внутренних органов. Наиболее широко используют электрофорез лекарственных растворов, импульсные токи, ультразвук, индуктотерапию, маг-нитотерапию, парафиновые и грязевые аппликации

Рентгенотерапию давно проводят при различных заболеваниях опорно-двигательного аппарата, в том числе дегенеративного происхождения. Этот метод зачастую не используется врачами из-за боязни развития тяжелых осложнений, хотя он хорошо разработан, определены точные показания и противопоказания к его применению, поэтому можно ожидать благоприятного действия даже тогда, когда все остальные методы немедикаментозного лечения неэффективны.

Учитывая важную роль поражения мышечно-связочного аппарата в развитии артроза, необходимо применять массаж регионарных мышц и систематически проводить лечебную гимнастику. Характер и длительность выполнения упражнений зависят от тяжести поражения суставов и сопутствующих болезней. Лечебной гимнастике придается особое значение, поэтому отказываться от нее следует только в тех случаях, когда больной страдает острыми или тяжелыми болезнями внутренних органов.

^Поражение мышечно-связочного аппарата уже в ран-ней стадии процесса, малая эффективность традиционных методов терапии заставляют искать новые методы лечения деформирующего остеоартроза. Для лечения больных гонартрозом и при нарушении функции связочно-мышечного аппарата коленного сустава мы используем метод управления

электрической активностью мускулатуры с биологической обратной связью. Портативный прибор для тренировки с электромиографической обрат

ной связью ("Сигнал-КД") разработан в ЦКБ АМН '-X'-^i.

Оксигенотерапия. С целью воздействия на окислительные процессы в пораженном суставе, где отмечается гипоксия, в последнее время проводят внутрисуставную оксигенотерапию. Используя этот метод лечения, П. З. Завеса (1973) получил хороший лечебный эффект у 90 % из 1035 больных. Он считает, что под влиянием оксигенотерапии улучшается кровообращение, нормализуются окислительные процессы и тонус около-¹ суставных мышц. С целью улучшения регионарного кровообращения суставов при остеоартрозе осуществляют также внутрисуставное введение углекислого газа.

По данным А. Ф. Аскарова (1988), сочетание этого метода с магнитотерапией дает хороший терапевтический эффект.

Поражение периартикулярных тканей, синовит служат показаниями к применению аппликаций диметил-сульфоксида (ДМСО). Обычно после 3- 5 процедур больные отмечают уменьшение болей в суставах. В дальнейшем купируются воспалительные явления, восстанавливаются функции суставов.

Применение акупунктуры, электроакупунктуры и чрес-кожной электронейростимуляции в сочетании с бальнеотерапией дает хороший стойкий лечебный эффект у большинства больных [Пшитаковский И. Л. и др., 1988]

При комплексном лечении больных остеоартрозом особое значение имеют бальнеологические процедуры. Установлено, что большинство больных артрозом, ежегодно получающие бальнеологическое лечение, продолжительное время могут обходиться без приема лекарственных средств. Вид бальнеолечения выбирается в зависимости от характера проявлений заболевания и сопутствующих болезней внутренних органов. У большинства больных улучшение состояния наступает после приема сероводородных, радоновых ванн, грязевых аппликаций. При выборе курорта необходимо учитывать и климатические условия. Больным остеоартрозом показано санаторно-курортное лечение в районах с низкой относительной влажностью воздуха, без частых перемен погоды и циклонов (Южный берег Крыма, Северный Кавказ, Урал, Средняя Азия).

Профилактика артроза должна быть построена

с учетом механизмов развития заболевания. Прежде всего следует выявить факторы, вызывающие травматизацию суставных тканей, и принять меры к их устранению. У тучных больных для уменьшения физической нагрузки на пораженные суставы необходимо добиться снижения массы тела. С целью укрепления мышечно-связочного аппарата следует систематически дважды в сутки (утром и вечером) заниматься лечебной гимнастикой, круглый год посещать бассейны закрытого типа, совершать лыжные прогулки и др.

При склонности больного к ожирению необходимо снизить энергетическую ценность пищевого рациона. Особенно следует ограничить количество углеводов и жиров. Пища должна быть богатой витаминами и разнообразной. Городским жителям рекомендуется реже пользоваться транспортом и избегать длительного пребывания в одном положении (сидя, стоя), так как это предрасполагает к гипоксии суставных тканей.

Лиц, подлежащих диспансерному наблюдению, можно разделить по крайней мере на три группы: 1) с наличием факторов риска; 2) в стадии предостеоартроза; 3) с наличием признаков остеоартроза и межпозвоночного остеохондроза.

Первая группа, наиболее многочисленная, подлежит профилактическому осмотру не реже одного раза в год (артролог, ортопед, терапевт) с целью выявления статических и динамических нарушений позвоночника, нижних конечностей, деформаций суставов и (или) нарушения их функции, нарушения жирового обмена, а также выработки рекомендаций по ограничению физических нагрузок, изменению характера производственного процесса,

занятиям ЛФК и т. п.

Вторая группа - лица в стадии предостеоартроза (наличие жалоб в отсутствие клинических и рентгенологических изменений). Этим лицам следует осматривать 2 раза в год, проводя комплексное обследование в поликлинике (рентгенография суставов, в которых отмечаются боли, клинический анализ крови, определение холестерина, билирубина, лизосомальных ферментов и др.), а также ряд биомеханических исследований (измерение силы и тонуса мышц, угла движений в суставах, определение их мобильности и др.). В число лечебных мероприятий входят массаж регионарных мышц, лечебная гимнастика физиотерапия (магнитной рефлексотерапия), сероводородные, радоновые, йодобромные ванны, санаторное ле-

чение (Пятигорск, Евпатория, Хмельник, Бердянск, Одесса и др.).

Третья группа - больные в различных стадиях остео-артроза, нуждающиеся в амбулаторном и стационарном лечении. Этим больным осматривают 2-4 раза в год, после чего проводят комплексное лечение, включающее, помимо применения медикаментозных средств (противовоспалительные, вазо-, хондропротекторы), физиотерапевтические процедуры, санаторно-курортное лечение и корригирующее ортопедическое лечение.

Глава 11 МЕЖПОЗВОНОЧНЫЙ ОСТЕОХОНДРОЗ

Анатомические особенности позвоночника, сложность физиологических и биомеханических функций, особенно шейного отдела, обуславливают развитие многообразных патологических нарушений.

Ввиду того, что этиологию и патогенез дегенеративных процессов в суставах конечностей и позвоночника трудно различить, мы сочли возможным дать описание только клинико-рентгенологических изменений в различных отделах позвоночника.

ОСТЕОХОНДРОЗ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Дегенеративное поражение межпозвоночного диска наиболее часто встречается среди других поражений позвоночника и клинически протекает тяжело, приводя к неврологическим нарушениям, возникающим вследствие сдавливания нервных корешков остеофитами или задними выпячиваниями межпозвоночных дисков.

Клиника. Симптоматика зависит от уровня поражения нервного корешка. При локализации патологического процесса в области С₁-С₂ и С₃-С₄ появляются в области ключицы и плеча, в области С₄-С₅ - распространяются по всей руке, в области С₆-С₇ - захватывают переднюю часть груди, нередко напоминают сердечные боли. Развитие межпозвоночных грыж может сопровождаться двигательными нарушениями, слабостью в руке, тугоподвижностью. В тех случаях, когда патологический процесс возникает на уровне С₅-С₆, снижаются или отсутствуют рефлексы мышц - супинаторов и бицепсов. В

первое время боли или двигательные нарушения мало выражены. В дальнейшем при нарастании органических изменений в позвоночнике или после травмы, физического напряжения неврологические нарушения усиливаются.

Межпозвоночные артерии образуют базилярную артерию, которая питает жизненно важные нервные структуры: кортико-спинальный тракт, ядра VII, VIII черепных и тройничного нервов, двигательное глазное ядро, средний мозг и др. Исходя из этого легко представить себе возможность разнообразных нарушений, возникающих вследствие поражения базилярной артерии.

У некоторых больных симптомы недостаточности базилярной артерии появляются только при определенных движениях и кратковременны. При повороте головы в результате перегибания позвоночной артерии вокруг атланта возникают следующие симптомы: головокружение, звон в ушах, расстройства речи, двоение в глазах, затруднение глотания, чувство онемения тела с одной стороны, руки, ноги, иногда с обеих сторон. Могут наступить снижение слуха, потеря сознания, вестибулярные нарушения.

У некоторых больных наблюдаются парестезии верхних конечностей, которые в литературе описываются под различными названиями (парестетическая никталгия верхних конечностей, ночная парестетическая никталгия, брахиалгия и др.). Эти нарушения возникают вследствие поражения шейных нервных корешков. Дегенеративное поражение позвонков сопровождается нарушением функций сосудистых образований.

Больные отмечают онемение руки, главным образом дистальных отделов, с одной или с обеих сторон, чувство ползания мурашек, покалывания кончиков пальцев рук. Некоторые больные жалуются на опухание руки, однако за редкими исключениями, объективно это не отмечается. При вовлечении в патологический процесс двигательных корешков появляются слабость и скованность в суставах верхних конечностей. Изредка наблюдаются избирательная атрофия мышц конечностей и снижение костно-сухожильных рефлексов. Течение этого синдрома рецидивирующее, хотя у части больных он может исчезать через несколько месяцев.

Сложная неврологическая взаимосвязь спинного мозга, спинальных ганглиев и сердечных нервов предрасполагает к развитию сердечной патологии в результате поражения позвоночника.

Кардиальный синдром сопровождается болями в области сердца различной интенсивности и продолжительности, которые не купируются после приема нитроглицерина

В экспериментах при раздражении звездчатого узла механическим и электрическим способами удалось вызвать приступ стенокардии. Известно также возникновение стенокардии при травме паравертебральных узлов C_v-D_i-D_{iv}, а при новокаинизации паравертебральных ганглиев приступ стенокардии быстро купируется.

В настоящее время нет единства взглядов в отношении механизма развития сердечной патологии при остеохондрозе шейного отдела позвоночника. По мнению некоторых авторов, дегенеративный процесс в позвоночнике является одним из наиболее частых внесердечных факторов стенокардии. Другие считают, что при остеохондрозе позвоночника возникают псевдоангиноподобные боли. Предполагают также, что существует рефлекторная стенокардия.

Ганглионарная форма стенокардии, возможно, возникает вследствие как вазомоторных, так и трофических нарушений симпатической иннервации.

Нередко боли в области сердца больные отмечают при определенных движениях в шейном отделе позвоночника. В большинстве случаев кардиальный синдром исчезает после эффективного лечения остеохондроза. Сравнительно часто при дегенеративном поражении позвоночника повышается артериальное давление.

Некоторые ревматологи, проводившие специальные исследования сосудистого фактора при шейном остео-артрозе, указывают, что в одних случаях более выраженные сосудистые нарушения, вероятно, способствуют развитию остеоартроза, в других, наоборот, дегенеративный процесс влечет за собой сосудистые нарушения.

Шейно-плечевая невралгия. Этот синдром сравнительно часто встречается в клинической практике. Основная причина его развития связана с дегенеративным поражением шейного отдела позвоночника. Вместе с тем в его развитии имеют значение такие факторы, как интоксикация, инфекция, травма, охлаждение. Дегенеративное поражение межпозвонковых суставов и межпозвонковых дисков с последующим развитием хрящевых грыж и остеофитов способствует сужению межпозвонковых отверстий, вследствие чего происходит сдавливание нервно-сосудистых образований в позвоноч-

ном канале. Последнее сопровождается гемостазом и нарушением питания соответствующего нервного корешка. При небольших изменениях клиническая картина корешкового синдрома стертая и быстропреходящая: появляются боли в области плечевого пояса или по всей руке, усиливающиеся при определенных движениях в ночное время, чувство онемения рук, покалывание в кончиках пальцев рук. Обычно после растирания руки,

выполнения нескольких движений эти ощущения проходят. При выраженных изменениях клинические симптомы более стойкие и резче выраженные. Нередко больные жалуются на чувство "распираания рук", отечность, скованность и тугоподвижность, резко усиливающиеся ночью, а также на бессонницу.

Отмечаются изменение цвета кожи, незначительная атрофия мышц рук, снижение костно-сухожильных рефлексов. Помимо нарушения чувствительности, у отдельных больных могут возникать двигательные нарушения (слабость в руке, ограничение движений). При выполнении работы, связанной с вынужденным продолжительным напряжением, этот синдром резко обостряется в конце рабочего дня. Боли усиливаются вследствие увеличения венозного стаза. Изредка возникает ограничение движений в шейном отделе позвоночника. Для уточнения места поражения очень важно определить топографию распространения болей, которые, как правило, соответствуют уровню поражения нервного корешка. Так, при локализации патологического процесса на уровне Qv- Cv боли охватывают поверхность плечевого пояса, подлопаточную область, Cv-Cvi - наружную поверхность плеча и предплечья и медиальную сторону ладони, Cvi-Cvi; - заднюю поверхность плеча и предплечья, II и III пальцы, Cvi внутреннюю поверхность плеча и предплечья, а также IV и V пальцы.

На рентгенограмме шейного отдела позвоночника обнаруживаются дегенеративные изменения в межпозвоночных суставах, межпозвоночных дисках и крючковидном отростке, которые способствуют сужению межпозвоночного канала. На фронтальных рентгеновских снимках можно обнаружить неровность, волнообразность покровных пластинок, увеличение и заострение крючко-видных отростков. На профильных рентгенограммах выявляются снижение высоты межпозвоночного диска, изменение его формы, передняя хрящевая грыжа, передние остеофиты, изменение формы тела позвонка (рис. 36).

На рентгенограммах и томограммах определяются задние остеофиты, расположенные в спинномозговом канале. При любой патологии шейного отдела позвоночника как показана рентгенография в косой (3/4) проекции, которая позволяет выявить сужение или нарушение формы межпозвоночного отверстия.

Небольшие дегенеративные изменения, в частности задние остеофиты, грыжи, способствующие сдавливанию нервных корешков, часто трудно выявить. При дифференциальной диагностике с опухолью показано рентгенологическое исследование с контрастным веществом, однако оно сопровождается определенным риском и обычно проводится в тех случаях, когда показано оперативное вмешательство.

Из других контрастных рентгенологических исследований наиболее ценна дискография. Начальными признаками поражения межпозвоночного диска служит неровность контуров пульпозного ядра, занимающего более 1/3 диаметра диска. При отчетливых дегенеративных

поражениях контрастное вещество занимает всю площадь межпозвоночного диска. В случае выраженных разрушений диска контрастное вещество выходит за его пределы и может проникнуть в позвоночный канал вдоль нервного корешка и сосудов.

Нарушение базилярного кровообращения вследствие внедрения хрящевой грыжи в просвет спинномозгового канала или сдавливания унковертебрального сочленения задним узелком диска или остеофитом верифицируется с помощью ангиографии и веноспондилографии, что дает возможность определить локализацию поражения.

Дифференциальная диагностика. Распознавание дегенеративного поражения шейного отдела позвоночника, особенно в ранней стадии, всегда затруднено, поскольку воспалительные процессы, опухоль и врожденные аномалии этого отдела могут иметь такую же клиническую картину. Наиболее часто заболевание приходится дифференцировать от болезни Бехтерева, для которой характерны постоянные боли, усиливающиеся в состоянии

покоя, поражение крестцово-подвздошных и грудинореберных сочленений, признаки двустороннего сакроилеита на рентгенограмме, периодическое увеличение СОЭ. При остеохондрозе шейного отдела позвоночника боли возникают преимущественно при движении, физическом напряжении, имеют определенную локализацию.

Туберкулезный спондилит часто локализуется в шейном отделе позвоночника (40 % случаев туберкулезных поражений костей). Однако для него характерна строгая локализация патологического процесса на одном уровне. Быстро возникают обильный распад тканей, особенно межпозвонкового диска, и секвестрация, что приводит прежде всего к разрушению переднего отдела и тела позвонков принимают клювовидную форму. Высота межпозвонкового диска быстро уменьшается или он полностью исчезает. В ранней стадии процесса на рентгенограмме отмечаются изъеденность, клиновидный дефект верхнего и нижнего краев тел позвонков со стороны межпозвонковых дисков, отсутствуют склерозирующие и оссифицирующие изменения. На рентгенограмме в боковой проекции выявляется уменьшение высоты межпозвонкового диска, особенно спереди. В отличие от остеохондроза шейного отдела позвоночника изменены 1-2 позвонка. В результате развития клиновидной формы позвонков возникает гибус. В детском возрасте размеры тел позвонков, находящихся выше очага воспаления

значительно меньше, чем расположенных ниже. Позже появляются натечник и холодный абсцесс. В 5 % случаев происходит оссификация связок.

ОСТЕОХОНДРОЗ ГРУДНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Грудной отдел позвоночника наиболее подвержен длительному напряжению и травматизации. Этим можно объяснить раннее развитие грубых изменений дегенеративного характера у молодых лиц, выполняющих работу, связанную с длительным физическим напряжением и хронической травматизацией. Хорошо известно раннее развитие дегенеративных изменений в грудном отделе позвоночника у грузчиков, горняков, сапожников, машинистов.

В большинстве случаев заболевание возникает после травмы, особенно хронической микротравматизации, поднятия тяжести, иногда после компрессионного перелома.

Раннему развитию межпозвонкового остеохондроза способствуют деформации позвоночника (кифоз, сколиоз), нарушение статики (укорочение одной ноги и др.). Благодаря анатомическому строению грудного отдела позвоночника патологический процесс редко локализуется в задних частях межпозвонковых дисков, где проходит нервно-сосудистый пучок и, следовательно, значительно реже возникают неврологические синдромы.

Выпячивание фиброзного кольца и смещение массы пульпозного ядра в заднем и левом боковом направлении наблюдаются исключительно редко; так же редко образуются остеофиты. В этом отделе позвоночника чаще наблюдается корешковая симптоматика вследствие сужения межпозвонкового отверстия.

Клиника. Большинство больных при поступлении в клинику жалуются на кратковременные или продолжительные ноющие, иногда стреляющие боли в позвоночнике диффузного характера, опоясывающие боли в грудной клетке с иррадиацией в грудину, ключицу, в подреберье. Боли возникают как в состоянии покоя, так и при движении, физической нагрузке, но особенно мучительны при длительном пребывании в вынужденном неподвижном положении. Отмечаются также боли в мышцах спины, ягодич, иррадиирующие в пах или бедро, чувство скованности в позвоночнике, особенно по утрам, тугоподвижность.

В развернутой стадии межпозвонкового остеохондроза

за часто возникают неврологические симптомы. Тяжесть и семиотика их клинических проявлений зависят от локализации остеофитов, их размеров, величины и места выпячивания хрящевой грыжи.

Наиболее часто наблюдается корешковый синдром. Боли периодические, возникают

при движении, наклоне. Болезненность при нажатии в области остистых отростков позвонков. Нередко нарушается чувствительность. По данным Г. С. Юмашева и М. Е. Фурмана (1973), это происходит у 65 % больных. Наблюдаются также двигательные нарушения в виде нарезов одной или обеих ног, нарушения функций тазовых органов (запор, задержка мочеиспускания). Поражение верхнего грудного отдела сопровождается кардиальным синдромом. Иррадиацию болей в область почек или желчного пузыря ошибочно можно трактовать как приступ почечнокаменной болезни, холецистита.

Рентгенологически грудной остеохондроз в

развернутой стадии характеризуется появлением склеротических изменений покровных пластинок, умеренным или выраженным уменьшением высоты межпозвонкового диска, краевыми остеофитами. Последние растут от края гиалиновых пластинок и раньше появляются в передней (более нагруженной) части позвонка. Кроме того, близкое расположение нервных корешков в задней части позвонка обуславливает появление выраженных болей уже в ранних стадиях формирования остеофитов в этой области, в результате чего рефлекторно возникает защитная функция сгибание вперед, увеличивающее нагрузку на переднюю часть позвонка (рис. 37).

ОСТЕОХОНДРОЗ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

В этом отделе позвоночника наиболее часто встречаются различные аномалии развития, что располагает к раннему развитию дегенеративных изменений.

Клиника. Симптоматика поясничного межпозвонкового остеохондроза сложна, многообразна и зависит от степени выраженности дегенеративного процесса, локализации его в сегментах позвонка и распространенности.

Начальная стадия поясничного межпозвонкового остеохондроза имеет скудные клинические признаки. Больные жалуются на умеренные боли в пояснице, возникающие или усиливающиеся при движении, наклоне вперед, физической нагрузке, длительном пребывании в одном положении. Боли иррадируют в ягодичную область, бедро, пах и голень.

В течение 1-2 лет (иногда до 10) боли локализуются в пояснично-крестцовой области. В дальнейшем они распространяются в ягодичную область, в ногу, чаще на одной стороне [Юмашев Г. С., Фурман М. Е., 1973]. Больные отмечают тяжесть, скованность и тугоподвижность в поясничном отделе позвоночника. Осмотр больного в ранней стадии заболевания не позволяет определить какие-либо нарушения. Осанка в норме, деформаций нет, поясничные физиологические лордозы не нарушены, мышцы не изменены. В некоторых случаях отмечается напряжение мышц спины.

Заболевание медленно прогрессирует, дегенеративные изменения появляются в новых сегментах позвонка и охватывают другие позвонки. Периоды активации процесса наблюдаются все чаще и становятся все более продолжительными. При обострении нередко можно от

метить кратковременное незначительное повышение температуры тела или увеличение СОЭ до 30 мм/ч.

Отмечаются болезненность при постукивании по костистым отросткам IV и V поясничных позвонков, слабость в мышцах ног, особенно в икроножных, спазм мышц спины. При вовлечении в патологический процесс III- IV поясничных нервных корешков больной ощущает боли при сгибании в коленном суставе, лежа вниз лицом, т. е. при натяжении бедренного нерва. Поражение V поясничного корешка сопровождается болями, иррадиирующими в наружную часть ноги до стопы. Может возникать потеря чувствительности наружной части ноги, икроножных мышц и трех средних пальцев стопы.

Сдавливание сакральных нервных корешков приводит к нарушению чувствительности и слабости в обеих ногах, реже к нарушению акта дефекации и мочеиспускания.

Многие ученые считают, что по выявленным нарушениям чувствительности можно

определить место поражения межпозвонкового диска. По мнению других авторов, невозможно точно определить границы нарушения чувствительности при поражении различных нервных корешков [Арутюнов А. И., Бортман М. К., 1964].

Грыжа межпозвоночного диска с локализацией на уровне L_v - S_i может обусловить картину невралгии седалищного нерва, как односторонней, так и двусторонней, не сопровождающейся расстройствами сфинктеров и пирамидальными признаками. В таких случаях во время операции выявляют отек спинномозгового конуса и узость позвоночного канала.

Нередко наблюдаются атрофия мышц, иногда их судорожные сокращения. При некорешковом поражении возникает мышечная гипотрофия диффузного, а при корешковом - избирательного характера. При локализации процесса на уровне L_v развивается атрофия передней большеберцовой мышцы, на уровне S_i икроножной мышцы. Электрическая активность мышц снижается на стороне поражения.

При поясничном остеохондрозе и одновременно нарушении кровообращения в нижних конечностях наблюдаются нарушения, подобные таковым в верхних конечностях. Механизм их остается неясным. Как правило, нарушение кровообращения на периферии носит обратимый характер.

У части больных с поражением поясничного отдела позвоночника нарушены рефлексы.

При рентгенографии межпозвонковых дисков и других сегментов позвонка, главным образом в поздней стадии процесса, выявляются изменения: уменьшение высоты межпозвонкового диска, уплотнение участка диска при его выпадении в просвет позвоночного канала, склеротические изменения в субхондральной части позвонков, неравномерность и склерозирование хрящевых пластинок, краевые остеофиты, сколиоз, кифо-сколиоз, сглаженность поясничного лордоза, обызвествление продольной передней связки позвоночника (рис. 38).

Рентгенологический функциональный метод исследования позволяет обнаружить ранние признаки дегенеративного поражения позвоночника. При максимальном сгибании и разгибании рентгенограмма выявляет неподвижность межпозвонкового диска вследствие его рефлекторной фиксации или, наоборот, повышение подвижности

(гипермобильность) вследствие расслабления утративших эластичность тканей фиброзного кольца

Дифференциальная диагностика- Дегенеративные поражения поясничного отдела позвоночника приходится дифференцировать как от воспалительных заболеваний, так и аномалий развития позвоночника.

Изолированное поражение межпозвоночного диска или тела позвонка следует отличать от туберкулезного поражения, для которого характерна локальная боль при движении. На рентгенограмме видно уменьшение высоты межпозвоночного диска в отсутствие остеофитоза. Деструктивные изменения кривой поверхности позвонков и уменьшение их высоты трудно отличить от таковых при спондилите, но при последнем нет выраженного остеоэксцироза. Болезнь Бехтерева легко дифференцировать, поскольку развитию синдесмофитов или других изменений в поясничном отделе всегда предшествуют поражение крестцово-подвздошных сочленений, наличие клинико-лабораторных признаков воспаления.

Метастазы в позвоночнике сопровождаются уплотнением или участками уплотнения, чередующимися с участками прозрачности.

При дифференциальной диагностике следует помнить также о возможности опухоли крестца и копчика, так как в данной области опухоли часто возникают после травмы и при рентгенографии часто не выявляются четких изменений. При опухоли клинически отмечаются те же симптомы, что и при дегенеративном поражении: боли корешковой топографии, нарушение чувствительности и двигательной функции, снижение рефлексов.

В отличие от дегенеративных поражений при опухолях боли продолжительные, наблюдаются как при движении, так и в состоянии покоя. На рентгенограмме обнаруживаются участки деструкции костной ткани, окруженные склеротической полосой. Более точно определить ее границы позволяет томография. Пункционная биопсия дает возможность гистологически оценить характер поражения.

При дифференциальной диагностике поясничного остеохондроза также необходимо иметь в виду поражения мышц, фасции. В ягодичных мышцах под ретикулярным слоем имеются жировые дольки, покрытые нерастягивающейся фиброзной капсулой. В случае дефекта последней возникают грыжи жировых долек, которые могут вызывать выраженные боли в крестцово-подвздошной обла-

сти с иррадиацией в поясницу, пах, по ходу седалищного нерва. Для их выявления следует тщательно прощупывать эти точки в указанных местах. Проба с прокаинам снимает боли, что и помогает диагностировать грыжи.

Нередко переломы поперечных отростков поясничных позвонков, возникающие вследствие прямой или косвенной травмы, могут сопровождаться симптомами, характерными для межпозвоночного остеохондроза, но с локальной болезненностью у места перелома. Диагноз подтверждается рентгенологически.

АНКИЛОЗИРУЮЩИИ ВЕРТЕБРАЛЬНЫЙ ГИПЕРОСТОЗ

Заболевание характеризуется дегенеративным поражением периферической части фиброзного кольца межпозвоночных дисков и межпозвоночных связок с последующим их окостенением. Встречается преимущественно у лиц мужского пола старше 40 лет с нарушением жирового обмена и сахарным диабетом.

Заболевание протекает скрыто, часто обнаруживается случайно при рентгенологическом исследовании. В отдельных случаях СОЭ повышается до 25 мм/ч. Течение медленно прогрессирующее. Незаметно наступает анкило-зирование, прежде всего поясничного отдела позвоночника. На рентгенограммах наблюдается окостенение передней продольной и боковых межпозвоночных связок - синдесмофиты (рис. 39).

Старческий спондилез развивается в результате возрастных изменений в позвоночнике - диффузного остеопороза и деформации тел позвонков, возникает чаще всего в грудном отделе позвоночника. При рентгенографии выявляются также увеличение высоты межпозвоночных дисков и их внедрение в тела позвонков, склеротические изменения и оссификация межпозвоночных связок. У больных выраженным остеопорозом могут возникать патологические переломы одного или нескольких позвонков.

Лечение. Генерализованное поражение позвоночника, наличие отдельных признаков воспаления, отсутствие острых корешковых признаков диктуют необходимость назначения противовоспалительной терапии:

(бруфен, индометацин, реопирин, вольтарен и др.). Одновременно рекомендуется проводить физиотерапевтические процедуры: электрофорез новокаина, лидазы, ультразвук, магнитотерапию и др. на соответствующий

[Image: Чепой14.jpg]

Рис. 39. Рентгенограмма поясничного отдела позв... .г. - льного гиперостозом позвоночника.

отдел позвоночника. Этим больным показаны также парафиновые или грязевые аппликации.

При выраженных поражениях межпозвоночного диска с целью укрепления его и предотвращения дальнейшего развития грыжевых выпячиваний вводят внутрь диска растительный протеолитический фермент папаин, оказывающий выраженное хондролитическое действие, а также обладающий противовоспалительными и дегидратационными свойствами.

Существуют три методики лечения папаином при поясничном межпозвоночном

остеохондрозе: нуклеолизис папаином, нуклеолизис в сочетании с предварительной дерцепцией дисков, нуклеолизис в сочетании с блокадой [Казьмин А. И., Ветрилэ С. Т., 1973].

Этот метод лечения межпозвоночного остеохондроза, по данным литературы, является наиболее эффективным. У большинства больных межпозвоночным остеохондрозом

поясничного отдела после лечения путем введения папаина внутрь диска зафиксированы исчезновение болей и статических нарушений, восстановление трудоспособности.

Вместе с тем указанный метод терапии может вызывать различные осложнения и прежде всего аллергические реакции.

Абсолютными противопоказаниями к лечению папай-ном являются: 1) обызвествление в пульпозном ядре или в задних отделах фиброзного кольца, в задней продольной связке; грубые дегенеративные изменения во всем сегменте (в этих случаях не будет эффекта); 2) спонди-лолистез вследствие имевшегося раньше спондилеза; 3) паралитические формы дискогенного радикулита при наличии двигательных нарушений, требующих срочного оперативного вмешательства; 4) спаечные процессы в эпиду-ральном и субхондральном пространствах, поскольку при таких процессах папаин неэффективен; 5) возраст старше 60 лет, так как папаин действует на пеколлагновый белок, который с возрастом исчезает и к 60-70 годам полностью отсутствует.

Относительные противопоказания: 1) нарушение сердечной деятельности (инфаркт миокарда), так как папаин действует на мышцы, в том числе и сердца, вызывая изменения вплоть до появления очагов некроза; 2) аллергические заболевания (сывороточная болезнь, бронхиальная астма и др.); 3) нарушение свертывающей системы, поскольку в первые часы после введения внутрь (эксперимент на животных) препарат снижает коагуля-ционные свойства крови.

При лечении больных межпозвоночным остеохондрозом и с корешковым синдромом следует более широко использовать эпидуральное введение кортикостероидов. Обычно эпидурально, чаще между III и IV поясничными позвонками, вводят 10 мг преднизолона и 10 мл изотонического раствора хлорида натрия. У Уз больных с люмбоишиалгией после эпидурального введения преднизолона (1-2 инъекции) наступает значительный продолжительный эффект.

Вытяжение как консервативный метод лечения дегенеративных поражений позвоночника занимает важное место. Этот метод особенно часто используется при лечении межпозвоночного остеохондроза шейного отдела позвоночника, для чего применяют многочисленные аппараты и приспособления

В процессе вытяжения происходит растягивание око

лопозвонковых эластических тканей, связок, мышц, в р(результате чего расстояние между отдельными позвонками увеличивается на 1-4 мм (в среднем на 1,5 мм). В сл\ чае компрессии нервного корешка или кровеносных со судов в позвоночном канале хрящевой грыжей или ОСТ(офитом вытяжение способствует уменьшению или полном-устранению ее и нормализации кровообращения. Сунн ствуют опасения, что при дегенеративных поражения вытяжение может осложнять заболевание. По данным экспериментов с введением контрастного вещества в эпи-дуральное пространство в процессе вытяжения сила направлена так, что происходит втягивание к центру межпозвонкового диска, т. е. происходит как бы обратный отсос, если имеется хрящевая грыжа. Увеличение расстояния между позвонками сопровождается уменьшением внутридискового давления, увеличением межпозвоночного отверстия, уменьшением мышечных контрактур.

Лечение указанным методом выгодно тем, что его можно использовать в любых условиях. Одновременно больной может принимать другое лечение.

Массаж. При дегенеративных заболеваниях суставов и позвоночника всегда имеются те

или иные нарушения функций мышц. Особенно часто отмечается напряжение мышц спины, бедер, икроножных. В таких случаях показан пластический массаж.

В остром периоде с целью расслабления мышц начинают с вибрационного массажа, затем производят легкие катания и растирания. Только после стихания обострения болезни можно переходить к классическим приемам больших поверхностей. При межпозвоночных грыжах массаж не рекомендуется.

Лечебная гимнастика. Нарушение мышечных функций, контрактура, статические отклонения при дегенеративных болезнях определяют необходимость постоянно и целенаправленно включать лечебную гимнастику в общий комплекс терапии таких больных. Задача лечебной гимнастики при этих заболеваниях-способствовать улучшению функции суставов и позвоночника или его отделов, устранению мышечных контрактур или улучшению статики, укреплению мышц, связок и других мягких тканей. С этой целью назначают упражнения, в которых совмещены сгибание, разгибание, аддукция, абдукция и ротация. Для улучшения функции позвоночника особенно показаны упражнения в воде, так как

при этом облегчаются движения, уменьшается нагрузка на позвоночник. В теплой воде улучшается периферическое кровообращение, гидростатическое давление, действуя на венозную сеть, облегчает обратный ток крови.

В острой стадии заболевания, особенно если имеются хрящевые грыжи и больной должен соблюдать постельный режим, рекомендуются только дыхательные упражнения. После стихания острых явлений комплекс упражнений постепенно расширяют.

Мануальная терапия. Применение указанного метода лечения возможно только после тщательного обследования больного, уточнения характера и локализации патологического процесса, при обязательном рентгенологическом исследовании и неврологическом определении сегментов поражения, а также дополнительном функциональном рентгенологическом исследовании. Метод используется для устранения функционального блока, который возник в результате механического воздействия и хорошо виден на рентгенограмме. Успех лечения зависит от точной локализации, опыта и умения врача.

Правильным манипуляционным приемом можно снять функциональный блок за доли секунды. Проведение приема всегда должно сопровождаться треском, после чего сразу наступает расслабление мускулатуры через проприо-рецептивные рефлексy. Триск при манипуляции говорит о том, что сустав вышел из границ физиологической подвижности.

К манипуляционной терапии имеются строгие показания - только функциональный блок межпозвоночных суставов в отсутствие межпозвоночных дисковых грыж и компрессии нервных корешков. Этот метод лечения противопоказан при всех воспалительных формах поражений суставов и позвоночника, посттравматических повреждениях, сверхмобильности позвонка как компенсации соседних заблокированных позвонков.

Неумение врача, пренебрежение противопоказаниями к проведению этой процедуры может привести к тяжелым последствиям.

Санаторно-курортное лечение имеет важное значение при лечении больных дегенеративными поражениями суставов и позвоночника.

Минеральные воды оказывают десенсибилизирующее, противовоспалительное, обезболивающее, общеукрепляющее действие на организм. Улучшение кровообращения в по

раженном суставе или позвоночнике способствует процессам восстановления органических структур и нормализации функции тканей и организма в целом.

Лечебные ванны можно принимать как по месту жительства, так и на курортах с минеральными источниками: в Сочи, Пятигорске, Пальчике, Трускавце (УССР), на Сергиевских минеральных водах (Куйбышевская область). в Талчи (Дагестанская АССР), Горячем ключе (Чечено-Ингушская АССР), Кемсри (Латвийская ССР), Тбилиси, Менджи, Цаиши (Грузинская ССР), Усть-Кач-ке (Пермская область), Сухарная (Азербайджанская

ССР), Крайние (Тульская область).

Глава 12

ЗАБОЛЕВАНИЯ СУСТАВОВ ПРИ НАРУШЕНИИ МЕТАБОЛИЗМА

Различные виды нарушения обмена веществ в организме в той или иной степени затрагивают и суставные ткани. В одних случаях метаболит воздействует непосредственно на суставную ткань (подагра), в других опосредованно через сложные ферментативные процессы и другие системы. Для этой группы поражений суставов характерно системное поражение (отложение кристаллов в различных тканях) с наиболее выраженными изменениями в крупных суставах нижних конечностей. Кроме нарушения метаболизма, для этих болезней характерны частое развитие воспалительной реакции суставных и околосуставных тканей и различные отклонения биохимических реакций, в частности активации лизосомальных ферментов в сыворотке крови и синовиальной жидкости. У большинства больных патология суставов возникает в возрасте старше 40 лет и сочетается с поражением сосудов, почек и других органов.

ПОДАГРА

Подагра - хроническое заболевание, возникающее вследствие нарушения пуринового обмена, сопровождающееся рецидивирующим острым артритом и поражением внутренних органов.

Подагра не является синонимом гиперурикемии, так как увеличение содержания мочевой кислоты в крови

может наблюдаться при многих заболеваниях (псориаз, болезнь крови и др.), а также у здоровых лиц. Значительное количество жиров в пище приводит к увеличению уровня мочевой кислоты в крови, а умеренная физическая нагрузка, наоборот, нормализует ее содержание. В то же время чрезмерная физическая нагрузка способствует гиперурикемии. Так, у бегунов на марафонской дистанции уровень мочевой кислоты в крови достигает 0,82 ммоль/л, норма 0,47 ммоль/л. Следует отметить, что подагрический артрит и другие подагрические поражения возникают только у 50 % лиц с повышенным содержанием мочевой кислоты в крови.

Длительное время было принято считать, что подагра является редким заболеванием. Частота ее среди населения, по данным различных авторов, составляет от 0,04 до 0,37% [Салиео Т. С. и др., 1978], а среди больных, страдающих заболеваниями суставов, 1,5-5,3% [Пих-лак Э. Г., 1970].

Увеличение числа больных подагрой в последнее десятилетие связано, вероятно, с повышением материальной благосостояния населения и улучшением питания, мало подвижным образом жизни, употреблением алкоголя, а также с улучшением диагностики заболевания. Алкоголь и пища, богатая липидами, способствуют блокированию почечной экскреции мочевой кислоты. Наиболее часто подагра выявляется в странах с высоким жизненным уровнем. После второй мировой войны во всех странах значительно участились случаи тяжелой подагры. По данным D. Marts (1974), с 1948 по 1970 г. число больных подагрой увеличилось в 17 раз, а среди мужчин - в 2 раза.

В последнее время подагра чаще наблюдается у молодых лиц (30 лет). Она протекает тяжело, с многочисленными тофусами и поражением почек. Подагра встречается преимущественно у лиц мужского пола (95%).

Этиология и патогенез. Установлено, что первичная подагра возникает вследствие наличия в организме врожденного неполноценного фермента гипоксантин-гуанин-фосфорибозилтрансферазы (ГГФТ), регулирующей синтез нуклеиновых кислот. Недостаточная активность указанного фермента приводит к накоплению мочевой кислоты и отложению ее в различных тканях. При этом возрастает содержание свободной мочевой кислоты и уменьшается содержание мочевой кислоты, связанной с белками - as- и у-глобулином [Akesson I. et al., 1977].

У части больных при нормальном синтезе мочевой кислоты в организме происходит ее увеличение в крови вследствие нарушения выделения почками, т. е. снижение канальцевой секреции в условиях возрастания количества мочевой кислоты. Наиболее часто встречается смешанный вид подагры, т. е. гиперпродукция и ограничение экскреции мочевой кислоты почками.

В развитии подагры большое значение имеет наследственный фактор (гиперурикемия бывает примерно у 25 % родственников больных). Несомненно, что для реализации предрасположенности к развитию этого заболевания необходимы многие другие факторы (избыточное питание, прием алкоголя и др.). Это находит подтверждение в том, что в тех районах земного шара, где рацион питания состоит в основном из углеводистых продуктов (Китай, Индия, Африка), подагра встречается исключительно редко.

Вторичная подагра, встречающаяся в 2-5 % случаев, возникает в результате развития выраженного катаболизма нуклеопротеинов и распада клеточных ядер, наблюдается при многих заболеваниях: хронической ге-молитической анемии, эссенциальной полицитемии, пер-нициозной анемии, лейкозах, псориазе.

В организме человека общее содержание мочевой кислоты составляет 1000 мг, причем 650 мг ежедневно обновляется. Экзогенными источниками образования мочевой кислоты в организме являются пуриновые соединения, поступающие с пищей, а эндогенными - клеточные нуклеопротеины и синтез пуринов из гликокола, глутамата и других компонентов. Уровень мочевой кислоты в сыворотке крови (определяют калориметрическим методом) составляет в среднем для мужчин 0,413 ммоль/л и для женщин 0,35 ммоль/л.

Постоянно повышенное содержание мочевой кислоты в организме является большой нагрузкой на функции почек, что определенное время компенсируется в результате усиления канальцевой экскреции. По мере прогрессирования заболевания постепенно происходит почечная декомпенсация, что приводит к значительному увеличению содержания мочевой кислоты в организме. В дальнейшем происходит отложение уратов в различных тканях и прежде всего в суставных тканях и стенках сосудов почек, сердца и других органов. Отложение кристаллов мочевой кислоты в сосудах почек способствует развитию подагрической почечной недостаточности, а

в суставах - деформации и разрушению костной структуры

Патологическая анатомия. При изучении гистологической картины биопсированной синовиальной оболочки у больных подагрой выявляются изменения, напоминающие таковые при аллергическом артрите (гиперемия, отек). Экссудат имеет низкую вязкость и образует плохой муциновый сгусток. В 1 мм³ синовиальной жидкости содержится до 12000 лейкоцитов, из которых 60-70% составляют нейтрофилы. Единственный специфический патоморфологический признак подагры - это обнаружение как в синовиальной оболочке, так и в синовиальной жидкости кристаллов мочевой кислоты.

У большинства больных, особенно тяжелой формой подагры и в далеко зашедшей стадии болезни, в различных тканях обнаруживаются инфильтраты или отложения мочекислых соединений (тофусы). Тофусы наиболее часто наблюдаются в хрящевых тканях суставов, уха. Гистологически в области отложения мочевой кислоты обнаруживаются дистрофические и некротические изменения, кристаллы уратов натрия, а также гликоза-миногликаны, холестерин и обызвествления. Вокруг тофусов отмечается воспалительная реакция с выраженной клеточной инфильтрацией. Постепенно образуется фиброзная соединительнотканная оболочка. Нередко тофусы чогут прорываться наружу. При этом выделяется творожистая масса, а в дальнейшем образуются язвы.

Клиника. Симптоматика подагры разнообразна и зависит от стадии и варианта течения болезни. Развернутая форма заболевания с типичными подагрическими приступами артрита встречается главным образом у лиц в возрасте 40-50 лет.

Развитию приступа подагрического артрита всегда предшествуют провоцирующие

факторы: охлаждение, физическое напряжение, нервное потрясение, прием избыточного количества пищи, богатой пуринами, алкоголя.

Продромальный период может длиться от нескольких часов до нескольких дней. Появляются нервозность, повышенная возбудимость или депрессия. У некоторых больных возникают боли в эпигастральной области, тошнота, изжога, отрыжка, метеоризм, извращение вкусовых ощущений.

У части больных появляются головная боль, шум в ушах, озноб, чувство ползания мурашек, судороги в мышцах, члпуднение дыхания, бел" R об,гт;

повышение артериального давления. В отдельных случаях могут развиваться симптомы почечнокаменной болезни с отхождением камней, иногда непосредственно перед приступом возникают конъюнктивит, фурункулез,

кожный зуд.

Острый приступ подагры, который наблюдается у ^з больных, развивается довольно быстро, в течение нескольких часов, реже в течение суток: опухание суставов происходит вследствие накопления синовиальной жидкости в полости сустава и отека периартикулярных тканей. Значительная припухлость, покраснение, повышение местной температуры и резкая болезненность в суставе создают клиническую картину, напоминающую таковую при флегмоне.

Продолжительность приступа подагрического артрита может быть от 2 дней до 2 нед, но чаще он длится 5- 10 дней. В период приступа подагры температура тела повышается до 38-39[АМР]deg;С, отмечается озноб, повышенная потливость, иногда головная боль, боли в области сердца, сердцебиение, повышение артериального давления. Боли в области сердца часто не купируются сосудорасширяющими средствами и исчезают после приема колхицина, антурина, индометацина. У отдельных больных могут наблюдаться явления крапивницы, быстро поддающиеся купированию колхицином. У других больных появляются острые боли в отдельных участках подкожной жировой клетчатки с последующим развитием на этих местах то-фусов величиной до грецкого ореха, которые в течение 6-7 дней подвергаются обратному развитию.

У некоторых больных поражение подкожной жировой клетчатки может иметь диффузный характер, появляется покраснение, повышается местная температура. Указанные явления, как правило, быстро проходят.

По характеру клинического течения различают две формы подагрического артрита: рецидивирующую с периодическими острыми приступами подагрического артрита и хроническую, когда приступы настолько частые, что сливаются между собой, либо на фоне хронического артрита периодически возникают слабые или умеренные его обострения.

Принято различать еще несколько вариантов, которые отражают как тяжесть болезни, так и висцеральную патологию и выраженность рентгенологических костных изменений.

Первый вариант характеризуется легким течением

подагрического артрита: приступы возникают редко (1-2 раза в год), активность их низкая, поражаются 1- 2 сустава, часто отсутствуют околосуставные тофусы. На рентгенограмме нет изменений, характерных для ос^-теоартроза, в области эпифиза может выявляться слабый субхондральный остеопороз. Содержание мочевой кислоты в крови в пределах 0,47-0,53 ммоль/л.

Второй вариант протекает более тяжело и характеризуется более частыми подагрическими приступами артрита (через 3-4 мес), наличием околосуставных тофу-сов, поражением почек (почечнокаменная болезнь). На рентгенограммах выявляются кисты в субхондральной кости, субхондральный остеосклероз, краевые узурсы, сужение суставных щелей. Содержание мочевой кислоты в крови возрастает до 0,53-0,59 ммоль/л.

Третий вариант характеризуется тяжелыми клиническими проявлениями и течением подагры: наблюдаются тяжелые приступы полиартрита, повторяющиеся каждые 2-3 мес с

высокой температурой тела, ознобом, наличием множества больших тофусов. На рентгенограммах обнаруживаются крупные кисты, краевые узурь, остеодистрофия эпифизов, выраженный субхондральный остеосклероз, резкое сужение суставной щели. Содержание мочевой кислоты в крови более 0,59 ммоль/л. У больных выявляются поражение почек (нефрит, почечнокаменная болезнь), коронаросклероз, гипертония и др.

Хронический подагрический артрит у большинства больных хронический подагрический артрит развивается после интермиттирующего подагрического острого артрита и возникает обычно в суставах, которые ранее были поражены. Очень редко хронический артрит развивается после первого приступа подагры. Обычно он наблюдается у лиц пожилого возраста с поражением многих суставов. Продолжительность периода от первой атаки подагры до появления симптомов хронического подагрического артрита может составлять от 2-3 мес до 10 лет. Как при рецидивирующей, так и при хронической форме наиболее часто поражаются суставы нижних конечностей (плюснефаланговые, голеностопные, коленные).

При хронической форме в первое время поражается один сустав, а затем постепенно в процесс вовлекаются и другие. При небольших воспалительных изменениях появляются тугоподвижность, артикулярный хруст и стойкая деформация сустава вследствие накопления экс

[Image: Чепой15.jpg]

Рис. 40. Тофусы.

а-в области ушной раковины, б-в области тыльной поверхности кисти и правого локтевого сустава.

судата, отложения мочекислых соединений и костных образований. У части больных возникают подвывихи. В поздней стадии заболевания острые атаки артрита бывают редко. Скопление уратов в большом количестве приводит к разрушению эпифизарных концов сочленяющихся костей с последующим укорочением пальцев, часто развиваются контрактуры и анкилозы.

На фоне хронического артрита нередко возникают обострения, процесса, но они менее интенсивны, повторяются чаще, чем при интермиттирующей подагре, и более продолжительны (2-3 мес). С каждым приступом в патологический процесс могут вовлекаться новые суставы. При хроническом подагрическом артрите тофусы около суставов сохраняются постоянно, они имеют плотную консистенцию и при расположении на поверхнос

210

[Image: Чепой16.jpg]

Рис. 40- Продолжение

ти приобретают беловато-желтый цвет. В отдельных тяжелых случаях тофусы могут изъязвляться с выделением творожистой массы (рис. 40, 41).

Если при остром интермиттирующем артрите тофусы наблюдаются только у 15%, то при хроническом подагрическом артрите у 70-80 % больных.

Почечная патология при подагре встречается часто и сказывается на течении процесса, поскольку препятствует активному продолжительному метаболическому лечению.

Поражение почек при подагре возникает вследствие отложения уратов в интерстициальной ткани (интерстициальный нефрит), образования уратных камней и развития вторичного атеросклероза и гломерулосклероза. Поражение почек различного характера и неодинаковой

[Image: Чепой17.jpg]

Рис. 41. Поражение суставов больших пальцев стоп при подагре.

выраженности выявляется у 25-93 % больных [Ким Джен Ги, Козлова В. НД 1980].

Поражение сосудов сердца - коронаросклероз с коронарной недостаточностью и гипертензией очень часто встречается у лиц молодого и среднего возраста.

Сравнительно часто подагра сочетается с другими заболеваниями суставов. Сочетание ревматоидного артрита и подагры наблюдается в 6%, подагры и болезни Бехтерева - в 4,4%, подагры и деформирующего остео-артроза - в 26 % случаев. Столь частое сочетание этих болезней суставов, вероятно, отчасти объясняется трудностью ранней дифференциальной диагностики, а деформирующий остеоартроз является характерной особенностью развития подагры.

Все авторы отмечают, что у женщин подагра встречается редко и имеет доброкачественное течение. У большинства женщин подагра клинически проявляется в возрасте старше 50 лет. Приступы подагрического артрита имеют более стертую клиническую картину. Как и у мужчин, у них часто поражаются плюснефаланговые суставы, особенно I пальца стопы (60%), коленные сус

тавы (68%). Однако в отличие от мужчин у женщин значительно чаще поражаются суставы верхних конечностей. Тофусы, расположенные около суставов, обнаруживаются менее чем у половины больных.

Рентгенография. Повторные, частые приступы подагрического артрита приводят к изменениям в эпифизарной части костей (прежде всего плюсневых). Во время приступа в пораженных тканях, в том числе в костной ткани, накапливаются в большом количестве кристаллы мочевой кислоты. В ранней стадии заболевания можно отметить только остеопороз эпифизов или микрокисты. Кисты возникают в результате образования небольших конгломератов мочекислых соединений с последующим некрозом. В тех случаях, когда крупные кисты окружены плотным валиком и имеют округлую форму, констатируют симптом пробойника. По мере прогрессирования болезни увеличиваются количество и размеры костных кист. Прорываясь наружу, они образуют крупные краевые узур.

Указанные кисты нередко локализируются и в более глубоких слоях костной ткани. Возникновение крупных множественных кист в эпифизе фаланги значительно нарушает кровообращение и тем самым способствует развитию остеолита фаланги. Подобные изменения на рентгенограммах обнаруживаются у 6-7 % больных (рис. 42).

Гамма-сцинтиграфия. Проводя сцинтиграфические исследования при различных формах заболевания в разных стадиях, мы обнаружили у всех больных повышение концентрации радиоиндикатора ^{99m}Tc . Наряду с выявлением воспалительных признаков суставов отмечены скопления уратов различной величины как около суставов, так и в других мягких тканях. Глубоко расположенные тофусы на сцинтиграмме имеют четко очерченные контуры. Концентрация препарата в них превышает норму в 5-10 раз. У 1/3 больных при гаммасцинтиграфии обнаружено скопление уратов в почках. До этого патология почки не была зафиксирована (рис. 43). Таким образом, сцинтиграфия позволяет выявить характерные изменения в суставах, а также накопление уратов в других тканях, имеющие большое значение для диагностики.

Лабораторные исследования. В период

острого подагрического приступа артрит СОЭ увеличивается до 60 мм/ч. Возрастает также содержание серо-мукоида, аз-, и у-глобулинов в крови. Повышается активность лнзосомальных ферментов (кислая фосфатаза, кислая протеиназа, кислая гиалуронидаза, кислая дезок-сирибонуклеаза и др.).

Для диагностики наибольшее значение имеет повышение уровня мочевой кислоты в сыворотке крови. В норме (определение калориметрическим методом) уровень ее в сыворотке крови в среднем составляет 0,413 ммоль/д для мужчин и 0,354 ммоль/л для женщин. При подагре, особенно в период острой атаки, уровень мочевой кислоты может повыситься до 0,82-0,88 ммоль/л. Высокая гиперурикемия характерна для метаболического

типа нарушения пуринового обмена.

Параллельно с этим увеличивается суточное количество мочевой кислоты в моче. В норме после пребывания больного на диете в течение 3 дней содержание мочевой кислоты в суточной моче составляет примерно 35,4 ммоль/л.

У больных подагрой количество мочевой кислоты в суточной моче может увеличиваться в 2-3 раза. Это характерно для почечного типа нарушения пуринового обмена. Для определения почечного и смешанного типов нарушения пуринового обмена необходимо также оценить клиренс мочевой кислоты количество крови, полностью очищенное в почках от мочевой кислоты, в минуту. В норме он равняется 6-9 мл/мин.

Итак, определение уровня мочевой кислоты в сыворотке крови, суточной моче и клиренса мочевой кислоты имеет важное значение не только при установлении диагноза, но и при уточнении типа нарушения пуринового обмена, что является принципиальным при выборе метода лечения.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Распознать подагру в дебюте, особенно в отсутствие характерных острых приступов с поражением I пальца стопы и тофусов, очень трудно. Тщательное изучение анамнеза с уточнением возможных провоцирующих факторов, наследственности, образа жизни и характера питания в совокупности с объективными данными позволяют установить точный диагноз. Следует учесть, что первые приступы подагры появляются преимущественно у лиц в возрасте старше 35-40 лет после травмы, охлаждения, приема алкоголя, нервного стресса. Клинические призна

ки острого артрита (повышение температуры тела, озноб, повышенная потливость, воспаление суставов нижних конечностей, преимущественно стопы) ярко выражены. Приступы быстро купируются колхицином, медленнее - антураном, бутадioniом, индометацином. При осмотре больного следует обратить внимание на возможное наличие тофусов около суставов или в области ушной

раковины.

Приводим основные и второстепенные диагностические признаки подагры.

Основные признаки; 1) острый артрит нижних конечностей с поражением I пальца стопы, имеющий рецидивирующее течение; 2) тофусы в области ушной раковины или около суставов; 3) увеличение количества мочевой кислоты в сыворотке крови; 4) повышение содержания мочевой кислоты в суточной моче; 5) кристаллы мочевой кислоты в синовиальной жидкости; 6) кристаллы мочевой кислоты в биоптатах синовиальной оболочки и в синовиальной жидкости; 7) кристаллы мочевой кислоты в материале, взятом из тофусов; 8) четко контурирующиеся очаги накопления пирофосфата технеция на сцинтиграммах; 9) симптом пробойника на рентгенограммах суставов; 10) купирование приступа острого артрита колхицином.

Второстепенные признаки: 1) острый моноолигоартрит нижних конечностей у мужчин старше 40 лет с нарушением жирового обмена; 2) подагра у родственников;

3) длительное потребление пищи, богатой пуринами, и алкоголя; 4) почечнокаменная болезнь с образованием конкрементов, состоящих из мочекислых соединений;

5) крупные субхондральные кисты, скопление уратов в мягких околоуставных тканях на рентгенограммах пораженных суставов.

В поздней стадии подагрического артрита отмечается ряд особенностей поражения суставов, позволяющих легко установить диагноз: на фоне хронического артрита периодические острые приступы подагры с ознобом и повышением температуры тела до 39 [AMP]deg;C, деформация суставов вследствие отложения уратов в мягких тканях, большие плотные образования (тофусы), окруженные воспалительной реакцией, поражение почек (почечнокаменная болезнь, подагрическая почка), крупные кисты, узурь, остеолит эпифизов на рентгенограммах.

Лечение. Сложность механизма нарушения пуринового обмена, сочетание периодических острых воспалитель

ных процессов и постоянное повышение содержания мочевой кислоты в организме, поражение почек с развитием их функциональной недостаточности все это создает трудности при выборе методов терапии.

Лечение должно быть направлено на устранение острого приступа артрита, снижение гиперурикемии и постоянное поддержание ее на уровне, близком к нормальному, ликвидацию воспалительных изменений в суставах и общее воздействие на организм с целью нормализации массы тела и улучшения двигательной функции.

Для купирования приступа подагрического артрита необходимо назначать лекарственные средства, оказывающие противовоспалительное, обезболивающее и ури-козурическое действие: 1) колхицин по 0,5 мг в час до появления клинического эффекта, но не более 5 мг в течение суток. Препарат дает сильный противовоспалительный эффект, но не угнетает синтез мочевой кислоты и не ускоряет ее экскрецию; 2) бутадион по 0,15 мг 4-6 раз в сутки или другой противовоспалительный препарат, например, индометацин по 0,25 г 6-8 раз в сутки; 4) уродан по 0.05 г 3-4 раза в сутки; 5) антуран по 0,1 г 3-4 раза в сутки,

В последнее время при остром приступе подагры применяют в дозе 400-450 мг в сутки сулиндак, который оказывает четкое противовоспалительное, обезболивающее и урикозурическое действие. При правильном выборе препарата с учетом индивидуальной переносимости приступ острого артрита обычно купируется в течение 1-2 дней, а в дальнейшем происходит полное обратное развитие воспалительного процесса.

При лечении больных подагрой в межприступном периоде, кроме тяжести болезни и состояния почек, следует учитывать характер гиперурикемии. При метаболическом типе ее необходимо назначать урикоде-прессивные средства: аллопуринол (милурит) в дозе 0,2- 0,6 г в сутки в зависимости от выраженности гиперурикемии. Курс лечения следует начинать с малых доз 0,2-0,3 г в сутки, одновременно назначая индометацин (метиндол) по 0,025 г 3 раза в сутки, а также диету ? 6. Только проведя краткий курс лечения и убедившись в малой эффективности комплекса, следует постепенно увеличивать дозу аллопуринола.

Как известно, в первые дни стационарного лечения в большинстве случаев наступает обострение. Вероятно, это связано с рядом обстоятельств. Резко уменьшается

физическая нагрузка и, следовательно, энергии расходуется меньше. Играет также роль психоэмоциональный фактор (отрыв от обычной работы, пребывание среди тяжелобольных, перемена режима питания, изменение качества пищи).

Отмеченные выше отрицательные факторы могут способствовать усилению гиперурикемии. В стационаре первые 4-5 дней уровень мочевой кислоты может быть значительно выше, чем до поступления больного в клинику. Следовательно, назначение больших доз антиподагри-ческих препаратов может быть неадекватным. Однако у части больных в этих случаях общее состояние продолжает ухудшаться. Видимо, вступают в силу другие законы, связанные со сложным механизмом развития подагры. У больных, страдающих подагрой длительное время (десятки лет), а до этого, возможно, с юных лет гиперурикемией без клинических проявлений, урикодеп-рессивные или урикозурические препараты, особенно в больших дозах, могут вызвать нарушения, поскольку гиперурикемия является как бы физиологическим состоянием и при резком угнетении синтеза мочевой кислоты возникает кризис ферментной системы с последующим усилением иммунологической реактивности организма.

По данным К- В. Баятовой (1981), применяя аллопу-ринол, удалось получить хорошие результаты и достигнуть нормализации или приближения к нормальному уровню содержания мочевой кислоты у 90,4 % стационарных больных. Аллопуринол следует принимать не менее года. Как показали наблюдения К В. Баятовой, к концу этого периода наступает стойкое улучшение. Уменьшение выраженности подагрических атак отмечено у 93,9%, урежение атак-у 72,3%, уменьшение количества тофусов у 74,7 % больных.

Аллопуринол редко вызывает побочные явления. В результате длительного назначения этого препарата осложнения в виде аллергических реакций, дерматозов, диспепсических явлений отмечены у 4,1 % больных.

При лечении больных с гиперурикемией почечного типа рекомендуются лекарственные средства, обладающие урикозурическими свойствами: пиразолоно-вые препараты (антуран, кетазон), производные бензой-ной кислоты - бенемид (пробенецид), этамид, тикрина-фен (таниловая кислота), салицилаты. Салицилаты оказывают урикозурическое действие только в больших до

зах (4-5 г в сутки). Все перечисленные препараты обычно в течение короткого периода способствуют купированию подагрического приступа артрита. Однако при выраженной, стойкой гиперурикемии и появлении признаков поражения почек следует воздержаться от длительного их применения, особенно в больших дозах. После устранения острого приступа дозу антурана, кета-зона или бутадииона уменьшают на 50%, а затем переводят больного на индометацин. Последний вызывает побочные явления значительно реже, -чем другие подобные препараты, и в небольших дозах больные могут принимать его годами. В случае плохой переносимости следует назначать бруфен, напроксен в умеренных дозах.

Лечение больных подагрой смешанного типа, т. е. когда отмечаются гиперпродукция мочевой кислоты в организме и одновременно снижение почечной экскреции, должно осуществляться сочетанием лекарственных средств с учетом их различного патогенетического действия.

В таких случаях после лечения в стационаре, где больной принимает урикодепрессивные (аллопуринол) и урикозурические (антуран, бутадиион и др.) средства, после снижения или нормализации уровня мочевой кислоты указанные препараты постепенно отменяют, а в дальнейшем по мере ухудшения состояния или увеличения содержания мочевой кислоты в крови курс лечения повторяют. Между приступами для предупреждения рецидива и устранения воспалительных изменений в суставах рекомендуется индометацин или бруфен в средних или малых дозах. При появлении признаков почечной патологии необходимо заменить одно лекарство другим или временно (1-1,5 мес) прервать курс лечения. Для получения стойкого эффекта при всех типах нарушения пуринового обмена базисную терапию следует проводить не менее года.

Для предупреждения рецидива подагрического артрита и развития гиперурикемии большое значение имеет диета. Пища должна содержать мало пуринов, жиров и большое количество углеводов. Если жиры способствуют усилению гиперурикемии, то углеводы содействуют удалению мочевой кислоты из организма. Запрещаются крепкий мясной бульон, мясо, шоколад, сардины, мозги, печенка, почки. Кроме того, следует ограничивать употребление рыбных блюд, гороха, чечевицы, шпината,

Вместо мяса рекомендуются сыр, яйца, можно молоко до 1 л в день, а также фруктовые соки. свежие фрукты, овощи. При хроническом подагрическом артрите проводят ультрафиолетовое облучение, сероводородные ванны, грязевые аппликации. Больным подагрой показано санаторное лечение в Пятигорске, Нальчике, Менджи, Ке мери.

Прогрессирующее течение подагры, частые рецидивы острого артрита, поражения висцеральных органов, сложность выбора комплексной терапии обуславливают необходимость диспансеризации этого контингента больных.

ХОНДРОК[АМР]ЛЬЦИНОЗ

Хондрокальциноз (псевдоподагра) характеризуется медленно прогрессирующим течением с повторными Приступами воспаления, возникающими в результате отложения микрокристаллов пирофосфата кальция в суставных тканях,

Заболевание встречается несколько чаще у мужчин среднего возраста, хотя некоторые авторы указывают, что одинаково часто болеют мужчины и женщины старшего возраста

[Васильев А. 1978]. Эта патология суставов выявляется редко, однако в связи с тем, что ее трудно отличить от истинной подагры, следует ознакомить практических врачей с ее клиническими особенностями.

Этиология и патогенез. В развитии хондрокальциноза основное значение придается наследственному фактору. Это находит подтверждение в том, что Хондрокальциноз часто сочетается с гемахроматозом, диабетом, гиперпара-тиреоидизмом, в развитии которых важную роль играет наследственный фактор (нередко болезнь выявляется у нескольких членов одной семьи). Развитие хондрокальциноза у больных гемофилией и ревматоидным артритом в определенной степени служит доказательством того, что отложение гемосидерина является одним из факторов, вызывающих заболевание. Имеются данные о возможности ингибирующего воздействия ионов железа на активность пирофосфатазы, способствующего увеличению концентрации пирофосфата кальция в суставных тканях.

В период приступа происходит значительное накопление кристаллов пирофосфата кальция в синовиальной оболочке и синовиальной жидкости. По мере прогрессирования болезни приступы становятся все более частыми и продолжительными, а затем она переходит в хроническую форму. Особенно много микрокристаллов пиро-фосфата кальция накапливается в суставном хряще, что предрасполагает к развитию тяжелого поражения мениска. Вначале пирофосфат кальция обнаруживается в хондроцитах среднего слоя хряща. Впоследствии возникают дистрофические изменения хондроцитов, соли проникают в основное вещество хряща, что вызывает его разрыв, вследствие чего кристаллы пирофосфата кальция поступают в полость сустава. Отложение микрокристаллов пирофосфата кальция в синовиальной оболочке сопровождается воспалительной реакцией с полиморфно-нуклеарной инфильтрацией, отеком, маленькими очагами некроза, изменениями коллагена и др.

Клиника. Симптоматика хондрокальциноза зависит от остроты развития воспалительного процесса и количества пораженных суставов. Острый приступ хондрокальциноза сопровождается выраженными болями в суставе, припухлостью, покраснением и ограничением движений. Продолжительность интервалов между приступами составляет от нескольких недель до нескольких лет. Острые признаки воспаления суставов обычно возникают в течение 1-2 сут. В отличие от подагры патологический процесс чаще локализуется в коленных суставах.

У части больных приступ может протекать с умеренной активностью и вовлечением в процесс многих суставов. У лиц старшего возраста патологический процесс протекает вяло на фоне дегенеративных поражений суставов. В таких случаях клинически очень трудно отличить заболевание от артроза, хотя при хондрокальцинозе более четко выражено воспаление суставных тканей.

В поздней стадии поражаются периартикулярные ткани, сухожилия. Хронический пирофосфатный синовит протекает со слабыми воспалительными признаками, что нередко служит основанием для диагностики остеоартроза.

В отдельных случаях заболевание протекает тяжело с развитием остеолиза. Наследственная пирофосфатная артропатия обычно начинается в раннем возрасте с поражения множественных суставов и приводит к анкилозу позвоночника. У лиц пожилого возраста заболевание нередко протекает бессимптомно. На рентгенограммах видны дегенеративные признаки поражения, которые не

отличимы от артрозных изменений: субхондральный остеосклероз, краевые остеофиты, сужение суставной щели. Отличительной особенностью являются зернистые, полосчатые и гомогенные отложения извести в поверхностных отделах хрящевой ткани. В межпозвоночных дисках также имеются краевые отложения извести.

Лабораторные исследования. В период приступа наблюдаются повышение СОЭ и лейкоцитоз. У некоторых больных повышаются содержание серомукоида в сыворотке

отличимы от артрозных изменений: субхондральный остеосклероз, краевые остеофиты, сужение суставной щели. Отличительной особенностью являются зернистые, полосчатые и гомогенные отложения извести в поверхностных отделах хрящевой ткани. В межпозвоночных дисках также имеются краевые отложения извести.

Лабораторные исследования. В период приступа наблюдаются повышение СОЭ и лейкоцитоз. У некоторых больных повышаются содержание серомукоида в сыворотке

крови, γ - и α -глобулинов и другие биохимические показатели.

В синовиальной жидкости обнаруживаются в большом количестве микрокристаллы пирофосфата кальция, которые чаще всего имеют форму параллелипипеда и находятся как внутри лейкоцитов, так и в свободном состоянии. Их находят также внутри фагоцитов. Количество полинуклеаров увеличивается от 5000 до 40000

В 1 ММЗ.

В биоптатах синовиальной оболочки обнаруживаются признаки реактивного воспаления и кристаллы пирофосфата кальция. Характерно, что уже в ранней стадии гистологически выявляются дистрофические изменения синовиальной оболочки. Наблюдается отложение железа в кроющих клетках глубоких слоев синовиальной оболочки, а также отложения гемосидерина в синовиальной оболочке и печени.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Продолжительное время хондрокальциноз протекает скрыто, а затем в суставах развиваются дегенеративные изменения. Острые приступы артрита напоминают приступы подагры, а у части больных воспаление в суставах может иметь хронический характер. Все это затрудняет диагностику.

Основные клинические и лабораторные признаки хондрокальциноза: 1) острый приступ артрита, особенно коленного или другого крупного сустава; при этом содержание мочевой кислоты в крови не увеличивается;

2) хондрокальциноз у близких родственников; 3) кристаллы пирофосфата кальция в синовиальной жидкости и биоптатах синовиальной оболочки; 4) на рентгенограммах точечное накопление кристаллов кальция в области суставной щели.

Хондрокальциноз прежде всего следует отличать от подагры, которая также протекает приступообразно и с дегенеративным поражением суставов. Однако подагра

встречается в основном у мужчин (95%). Для нее характерно поражение плюснефаланговых суставов, особенно I пальца стопы. Приступы часто возникают после охлаждения, употребления алкоголя, нервного стресса. Около суставов, в связках, хрящах выявляются тофу-сы. Увеличивается содержание мочевой кислоты в крови и суточной моче. На рентгенограммах при подагре в эпифизах обнаруживаются крупные костные кисты (симптом пробойника). Приступы подагры быстро купируются колхицином (табл. 11).

Лечение. В период обострения заболевания при наличии воспалительных признаков необходимо провести курс противовоспалительной терапии. С этой целью назначают препараты пиразолоновой группы (бутадион, реопирин), индометацин или его аналоги (метиндол, ин-доцид), вольтарен и др. Стойкие экссудативные изменения в суставе служат показанием к введению в него

Таблица 11. Дифференциально-диагностические признаки хондрокальциноза, подагры и интермиттирующего гидрартроза

--- Table start-----		-----Признак	
Хондрокальциноз			
Подагра			
Интермиттирующий		гидрартроз	

Пол			
У мужчин и женщин одинаково часто			
95 % больных составляют мужчины			
2/3	больных	составляют	женщины

Провоцирующие факторы			
Травма			
Психическое и физическое напряжение			

Излюбленная			

локализация
Коленный или другой крупный сустав
Плюснефалан-говые суставы 1 пальца
Коленные г', тавы -----
Состояние сустава после приступа
Фиброзные изменения в периарти-кулярных тканях
Тофусы
Без изменений -----
Рентгенологические изменения
Маленькие суб-хондральные кисты
Крупные кисты в эпифизах
" " -----
Приступ
Копируется противовоспалительными средствами или прекращается самостоятельно
Быстро купиру-ется колхицином
- -----
Исследование синовиальной жидкости
Кристаллы пнр-рофосфата кальция
Кристаллы мочевой кислоты
Без характерных изменений -----
Биопсия синовиальной жидкости
Кристаллы пиро-фосфата кальция
Кристаллы мочевой кислоты
- --- Table end-----

глюкокортикоидов. Отсутствие патогенетического лечения не задерживает развитие дегенеративных изменений. С целью воздействия на трофические механизмы развития процесса и улучшения функционального состояния следует применять физиотерапию: ультразвук, фонофорез гидрокортизона, диатермию, индуктотермию, токи Берна-ра. Целесообразна также лучевая терапия, особенно в тех случаях, когда поражены крупные суставы. При поражении периартикулярных тканей, фасций, мышц, назначают массаж регионарных мышц, грязевые и парафинные аппликации. Рекомендуется санаторно-курортное лечение с применением сероводородных, радоновых и рапных ванн.

АРТРОЗ ПРИ ГИПЕРХОЛЕСТЕРИНЕМИИ

Гиперхолестеринемия рано или поздно приводит к развитию дегенеративных изменений в суставах. Кроме суставов, поражаются периартикулярные ткани, что сочетается с атеросклеротическим поражением сосудов, особенно коронарных. Этиология и патогенез. Заболевание наследственное и передается аутосоматическим геном как у гомозиготных, так и гетерозиготных лиц. Значительно увеличено содержание холестерина, бета-липопротеидов и фосфолипидов.

Клиника. Клинико-рентгенологические проявления суставной патологии при холестеринемии очень сходны с таковыми при хондрокальцинозе. Приступы артрита возникают с различной частотой, у отдельных лиц могут повторяться 1-2 раза в месяц. Продолжительность приступа от 3 до 30 дней. Воспалительные изменения в суставах в период приступа, как правило, мало выражены: нет повышения температуры тела, озноба, увеличения СОЭ. Приступ артрита проходит спонтанно, после чего обычно не остается каких-либо изменений в суставах. У большинства больных выявляются изменения также в периартикулярных тканях, особенно отчетливо в пяточном сухожилии.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Болезнь распознают на основании анамнеза (семейная гиперхолестеринемия), рецидивирующего приступа мало выраженного артрита и поражения сухожилий, увеличения содержания холестерина, бета-липопротеинов и фосфолипидов. Дифференциальную диагностику следует прежде всего проводить с

подагрой, которая протекает ;

острыми приступами, повышением температуры тела, увеличением содержания мочевой кислоты в крови и синовиальной жидкости.

Лечение. В период приступа назначают противовоспалительные препараты. Поскольку развивается тяжелый артроз, необходимо периодически проводить физиотерапию, бальнеологическое лечение, массаж, ЛФК

ОХРОНОЗ (АЛКАПТОНУРИЯ)

Алкаптонурия - наследственное заболевание, возникающее вследствие снижения активности фермента гомо-гентициназы, приводящего к неполному расщеплению фенилаланина и тирозина и накоплению в организме промежуточного продукта гомогентициновой кислоты.

По данным некоторых авторов, это заболевание возникает приблизительно у 0,001 % населения. Относительно часто оно встречается в СССР, реже больные выявляются в Германии, Греции, Швеции, Корее, США, Финляндии [Sitay S., 1967]. У мужчин охроноз наблюдается значительно чаще, чем у женщин.

Этиология. Различают экзогенную и эндогенную формы заболевания. В клинической практике встречается главным образом эндогенная форма, которая возникает вследствие снижения активности гомогентициназы. Продукты неполного аминокислотного обмена откладываются в тканях и органах в виде пигмента (охроноз) и выделяются с мочой, придавая ей темный цвет.

Отложение пигмента (темно-коричневые пятна) наблюдается главным образом в области склер, в хрящах ушных раковин, в суставах, межпозвоночных дисках, аорте, гортани, трахее, связках, слизистых оболочках, в некоторых участках кожи. При патологоанатомическом исследовании пигмент обнаруживается в сердечной мышце, костной ткани, мочеполовых органах. Нередко в почках, мочевыводящих путях, предстательной железе образуются конкременты.

В результате отложения пигмента хрящ теряет эластичность, становится хрупким. Нередко в синовиальных сумках формируются свободные суставные тела. развивается картина хондроматоза. При отложении пигмента в местах прикрепления сухожилий нередко выявляются остеоидные образования. Особенно рано пигмент откладывается в межпозвоночных дисках: вначале в фиброзном кольце, затем и в других тканях позвонка.

Клиника. Симптомы обычно появляются в возрасте старше 30 лет. Мы наблюдали признаки охроноза у больного в возрасте 35 лет. Однако некоторые симптомы заболевания возникают гораздо раньше. Умеренные периодические боли в позвоночнике, мышцах спины, коленных суставах некоторые наши больные отмечали в 25-летнем возрасте. В литературе описан случай заболевания охронозом в 13 лет. Ввиду того что изменения в суставах при охронозе возникают медленно и клинически проявляются поздно, они диагностируются с большим опозданием, когда уже наступила деструкция хряща и кости.

Клиническая картина заболевания полиморфна и зависит от основной локализации отложения пигмента. Нередко больные обращаются к врачу, обнаружив темные пятна на белье, которые появляются в результате потемнения под влиянием кислорода воздуха попавшей на него мочи.

Мы имели возможность наблюдать в клинических условиях 5 больных с хроническим поражением суставов и позвоночника в возрасте от 35 до 70 лет. Трое больных страдали этим заболеванием с 25 лет, и у двоих признаки его появились после 30 и 37 лет. Продолжительность заболевания от 10 до 45 лет. Как выяснилось из анамнеза, во всех случаях заболевания развивалось постепенно. Спустя несколько лет после поражения поясничного отдела позвоночника в патологический процесс были вовлечены тазобедренные и коленные суставы. На протяжении многих лет боли в суставах были кратковременными и возникали только при физической нагрузке и ходьбе. Припухлость суставов появилась лишь

через 5-20 лет от начала заболевания позвоночника.

Несмотря на выраженность морфологических изменений в ^позвоночнике, клиническая симптоматика была скудной: боли в позвоночнике умеренные, но более продолжительные, чем при первичном дегенеративном поражении, иногда были постоянного характера, как при болезни Бехтерева. Однако рано возникло ограничение подвижности в позвоночнике. Постепенно происходило уплотнение мышц, подкожного жирового слоя. У всех больных были поражены позвоночник и коленные сус тавы.

При осмотре выявлялось характерное изменение цвета кожных покровов (кожа лица имела коричневый оттенок, а у 3 больных отмечались темно-корич

невые различного размера пятна). У всех больных имелись темно-коричневые пятна на склерах. У 2 больных наблюдалось повышение тургора кожи. Трое больных передвигались с трудом из-за болей в тазобедренных и коленных суставах. Имелась атрофия мышц нижних конечностей. В 3 случаях обнаружены экссудатив-ные изменения в коленных суставах. При пальпации определялась болезненность в области грудного и поясничного отдела позвоночника, в области крестцово-подвздошных, локтевых, коленных и голеностопных суставов. В 3 случаях отсутствовала подвижность D грудном и поясничном отделах позвоночника. При максимальном наклоне вперед больные не могли дотянуться до пола кончиками пальцев рук на 40-60 см.

Нередко выявляются клинические признаки поражения легких, сердца, аорты, почек, связанные с отложениями пигмента в соединительных тканях.

При рентгенологическом исследовании позвоночника у больных охронозом прежде всего обнаруживаются изменения в фиброзном кольце межпозвоночных дисков. Вначале выявляются очаги уплотнения, которые постепенно увеличиваются и в дальнейшем распространяются повсеместно, кальцификация пульпоз-ного ядра. Значительно позже происходят склерозиро-вание и окостенение боковых и передней связок позвоночника. Рентгенологически установлено, что дегенеративные изменения в межпозвоночных дисках возникают постепенно: появляются очаги кальцификации, происходит уменьшение высоты межпозвоночных дисков, иногда они резко истончаются до слияния позвонковых тел, возникает сколиоз в грудном или поясничном отделе позвоночника, усиливается кифоз грудного отдела, сглаженность или кифоз поясничного отдела позвоночника, формируются остеофиты, которые замыкаются и создают синдесмофиты, ничем не отличающиеся от таковых при болезни Бехтерева. У наших больных наблюдались из менения в области крестцово-подвздошных сочленений:

уплотнение и склерозирование суставного хряща, сужение суставных щелей и полный анкилоз.

Рентгенологически выявлены выраженные дегенеративные изменения в тазобедренных и коленных суставах. Наблюдались очаги субхондрального склероза, разрушение хряща, неровность суставных контуров, сужение суставной щели, остеофиты, а также утолщение капсулы и экзостозы в местах прикрепления сухожилий. У 2 боль

ных обнаружены дегенеративные изменения в области симфиза: очаги склероза, неровность контуров суставных поверхностей, экзостозы по краям подвздошных костей.

Патологическая анатомия. Биопсия синовиальной оболочки и хряща сустава имеет решающее значение при диагностике охроноза- Детальное гистологическое изучение биопсийной ткани, синовиальной жидкости и суставного хряща впервые провел В. Л. Дуляпин (1972).

В синовиальной оболочке, полученной путем биопсии коленного сустава, гистологически выявляются специфические для охроноза изменения: в синовиальных ворсинках и строме обнаруживаются многочисленные полиморфные кристаллы коричневого (при окраске гематокси-лин-эозином), или зеленого (при окраске толуидиновым синим), или малинового (при окраске по Браше) цвета.

На участках отложения пигмента отмечаются гиперемия, отек и скопление мононуклеарных клеток. В цитоплазме некоторых макрофагов наблюдаются многочисленные зерна гемосидерина, дающие положительную реакцию на берлинскую лазурь. Среди клеточных скоплений располагаются единичные гигантские многоядерные клетки с фагоцитированными включениями, дающими слабоположительную реакцию на гомогентизиновую кислоту, участки умеренного фиброза и набухания коллагеновых волокон. В глубоких отделах синовиальной оболочки определяются фибробластическая реакция и склероз.

Синовиальная жидкость обычно желтого цвета, прозрачна. В 1 мм² ее содержится 200-400 клеток из них нейтрофилов 10-15%, лимфоцитов 60-70%, гистиоцитов 20-25%. После центрифугирования в осадке выявляются аморфные и кристаллические массы темно-коричневого цвета.

Участок хрящевой ткани, полученный при биопсии, имеет обычно коричневый цвет, на открытом воздухе эта ткань темнеет. Отмечается преимущественно поражение хряща поверхностных слоев, расположенных в непосредственной близости от синовиальной оболочки.

Как известно, гомогентизиновая кислота откладывается в суставном хряще и в других скудно васкуляризованных тканях с небольшой интенсивностью обмена веществ, к которым она обнаруживает избирательное сродство и где превращается в охронотический пигмент алкаптон. Хрящ становится неэластичным, хрупким, ломким, трескается и распадается на мелкие кусочки.

которые становятся свободными суставными телами и откладываются в синовиальной сумке.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Как уже отмечено, охроноз (отложение алкаптона в тканях) наблюдается только у 50 % больных алкаптонурией. Диагностировать алкаптонурию можно только на основании выявления гомогентизиновой кислоты в моче (потемнение мочи при ощелачивании и стоянии на открытом воздухе).

При отложении алкаптона в тканях появляется ряд характерных признаков болезни.

Для ранней стадии охроноза типичны следующие симптомы: 1) появление темно-коричневых пятен на склерах, ушных раковинах, носе; 2) умеренные периодические боли и тугоподвижность в поясничном отделе позвоночника; 3) кратковременный реактивный синовит коленного сустава; 4) артралгия; 5) наличие гомогентизиновой кислоты в моче; 6) на рентгенограмме поясничного отдела позвоночника очаги уплотнения - склерозирования в области фиброзного кольца межпозвоночных дисков;

7) в синовиальной жидкости кристаллические массы темно-коричневого цвета; 8) в биопсийном материале синовиальной оболочки гистологически выявляемые полиморфные кристаллы, мало выраженные признаки воспаления (гиперемия, отек, скопления мононуклеарных клеток). Следует отметить, однако, что полный набор перечисленных симптомов выявляется далеко не у каждого больного.

Позднюю стадию заболевания легко диагностировать, если врачу известны основные клинические симптомы поражения. Кроме перечисленных симптомов, проявляются выраженные изменения в позвоночнике: 1) кифоз или сглаженность поясничного лордоза, увеличение грудного кифоза; 2) уплотнение подкожной жировой клетчатки и мышц спины, кожи лица; 3) ограничение подвижности позвоночника; 4) явления остеоартроза крупных суставов, особенно часто коленных, с явлениями реактивного воспаления; 5) рентгенографически выявляемые кальцификация и уплощение межпозвоночных дисков, склерозирование и оссификация позвоночных связок.

Охроноз необходимо дифференцировать прежде всего от болезни Бехтерева. Для последней характерны начало в молодом возрасте, поражение крестцово-подвздошных

суставов, признаки воспаления в периферических суста

вах. Положительны некоторые биохимические показатели (дифениламиновая реакция, реакция на СРВ, наличие серомукоида).

При спондилезе и межпозвоночном остеохондрозе (диффузное дегенеративное поражение позвоночника) нет столь характерной кальцификации межпозвоночных дисков со значительным уменьшением их высоты.

Анкилозирующий гиперостоз позвоночника трудно отличить от охроноза. При обоих заболеваниях поражаются лица среднего и старшего возраста, преимущественно мужского пола; отмечается склонность к полноте. На рентгенограммах позвоночника при обоих заболеваниях видны синдесмофиты. Однако при анкилозирующем гиперостозе позвоночника не наблюдается поражения межпозвоночных дисков, которое столь характерно для охроноза, изменений склер глаз, поражения периферических суставов, реакция на гомогентизиновую кислоту отрицательная. Необходимо также иметь в виду хондро-кальциноз, который нередко может сочетаться с охро-нозом.

Лечение. При охронозе применяют те же лечебные средства, что и при дегенеративных поражениях позвоночника и суставов. Помимо этого, при поражении позвоночника и суставов на почве алкаптонурии необходимо использовать ряд средств, которые, по мнению некоторых авторов, влияют на белковый обмен и способствуют задержанию образования охронотического пигмента. К таким препаратам относят аскорбиновую кислоту, которую назначают в больших дозах (до 1600- 3000 мг в сутки), аскорбит (300-500 мг в сутки). Кроме того, рекомендуется алкирон, фолиевая кислота, витамины В₁₂, метионин и экстракт печени, внутрисуставное введение гидрокортизона. После стихания острых воспалительных признаков показаны физиотерапия, массаж, лечебная гимнастика, санаторное лечение.

БОЛЕЗНЬ КАШИНА - БЕКА (УРОВСКАЯ БОЛЕЗНЬ!)

Заболевание характеризуется системным дегенеративным поражением костной ткани вследствие нарушения обмена веществ. Болезнь впервые была описана И. М. Юренским (1849), однако подробное клиническое описание было дано Н. И. Кашиным (1906) и Е. В. Веком (1906). Болезнь встречается в основном в Забайкалье, Читинской и Амурской областях, Китае и Корее,

изредка в странах Европы. Эндемичная зона охватывает большую территорию, на которой проживает более 30 млн человек, из них около 2 млн больных.

В основе заболевания лежат изменения костно-хрящевой ткани, возникающие вследствие алиментарно-микотического процесса - предположительно вследствие употребления в пищу злаков, зараженных *Fusarium spor-trichiella* [Сергиевский Ф. П., 1948]. В районах, где распространена болезнь Кашина-Бека, анализы почвы показали снижение содержания кальция (35,5%) по сравнению с содержанием его в почве других районов, где нет этого заболевания (37,2 %), а также увеличение содержания стронция (0,112%) и бария (0,0585%) по сравнению с другими районами (соответственно 0,0343 и 0,0273%).

В эпидемических районах в почве повышено также содержание галлия, титана и очень мало содержится йода, натрия, кобальта, фосфора. Изменение содержания указанных минералов, вероятно, влияет прежде всего на суставной хрящ. Об этом свидетельствует обнаружение биомеханических и гистологических изменений мембраны хрящевых клеток. Изменяется содержание коллагена в суставном хряще. Нарушается липидный обмен.

Морфологически обнаруживают грубые дегенеративные изменения в костно-суставных тканях с преимущественной локализацией в суставах конечностей и позвоночнике.

Клиника. Первые признаки болезни обычно появляются в раннем возрасте (после 8 лет), хотя нередко они могут возникать и в возрасте старше 15 лет. Начало заболевания постепенное, незаметное. Больные отмечают усталость, боли в костях, позвоночнике и суставах, тугоподвижность. Нередко начало болезни совпадает с физической травмой,

физическим напряжением, охлаждением, острой инфекцией. У части больных патологический процесс клинически проявляется подостро: возникают сильные боли в позвоночнике, суставах и мышцах, мышечные подергивания, парестезии.

При осмотре отмечается отставание ребенка в росте, у взрослых - низкий рост. По данным Л. Ф. Кравченко (1961), средний рост взрослого мужчины 162[AMP]plusmn;0,5 см, женщины 146 [AMP]plusmn;0,5 см. Это прежде всего объясняется поражением позвоночника (особенно рано грудного, а затем и поясничного отделов). Наблюдается утолщение дистальных суставов пальцев, умеренное ограничение в

них движения. Такие же изменения возникают в плюсне
фаланговых суставах.

Характерным признаком заболевания является коротко п а л ост ь. Нередко развиваются мышечные контрактуры. В суставах определяется зруст, иногда появляется припухлость. Деформация суставов происходит вследствие увеличения эпифизов, смещения оси конечности, периартритов. Наиболее рано и часто поражаются дистальные межфаланговые суставы кистей. Грубо нарушается форма коленных, голеностопных и локтевых суставов.

При поражении тазобедренных суставов наблюдаются

"утиная" походка, гиперлордоз поясничного отдела позвоночника, ограничение отведения и ротации бедра.

В более поздней стадии заболевания отмечаются укорочение трубчатых костей, выраженный гиперлордоз поясничного отдела, атрофия мышц. Наблюдаются неврологические нарушения: нарушение сна, снижение памяти, головная боль, раздражительность, плаксивость. Как сообщает Е. Е. Устинова (1983), при этой болезни чаще, чем в контрольной группе, повышается артериальное давление, появляются боли в области сердца и расширение его границ. У части больных наступают общее похудание, атрофия мышц. Кожа морщинистая, тургор снижен. Ногти тусклые. Нередко развиваются бронхит, эмфизема легких, гастрит, гипотония.

Различают три стадии болезни [Устинова Е. Е., 1983]. Первая стадия характеризуется деформацией и утолщением проксимальных суставов II-III пальца кистей, небольшим ограничением движений суставов, вторая деформацией межфаланговых суставов и 2-3 крупных суставов, "короткопалостью", атрофией мышц, третья - более выраженной "короткопалостью", значительной деформацией суставов конечностей и ограничением движения в них.

Уже в ранней стадии при рентгенографии обнаруживается гиперлордоз поясничного отдела позвоночника. Изменяется форма тел позвонков, уменьшается их высота. Усиливается вогнутость верхних и нижних поверхностей тел позвонков (вид двояковогнутой линзы). Возникают остеофиты, которые нередко внедряются в смежные межпозвоночные диски. Передний край тел позвонков часто приобретает клювовидную форму. Межпозвоночные диски также неправильной формы, часто уменьшена их высота. Межпозвоночный диск приобретает

форму дуги, обращенную вогнутостью кверху или книзу-Покровные пластинки тел позвонков неровные, склерозированы. Нередко происходят утолщение и склерозирование передней продольной связки.

На рентгенограмме суставов кистей обнаруживаются типичное симметричное поражение периостальных отделов, деформация эпифизов, очаги деструкции субхондральной части кости, скошенность суставных поверхностей, их уплотнение и отшлифовывание, сужение суставных щелей, краевые остеофиты. В более позднем периоде заболевания выявляются укорочение фаланг, деформация и искривление длинных трубчатых костей. Суставной хрящ разрушен.

Лабораторные исследования. В крови выявляются отклонения, характерные для данной

патологии, что помогает установить диагноз в ранней стадии болезни. Обнаруживается увеличение содержания неорганического фосфора в сыворотке крови (2 ммоль/л при норме 1,2 ммоль/л), что выявляется у 60-70 % больных, снижение уровня кальция (3,1 ммоль/л при норме 3,7 ммоль/л). Констатируются повышенное выделение с мочой неорганического фосфора и марганца, снижение выделения кальция [Устинова Е. Е., 1983]. Ряд изменений (увеличение содержания глико-бета-липо-протеидов, глюкозы, снижение уровня ДНК, РНК, АТФ, АДФ, повышение активности альдолазы и кислой фос-фатазы) свидетельствует о дегенеративно-дистрофическом процессе в тканях. Снижение содержания оксипро-лина, связанного с коллагеновым белком крови, и общего оксипролина в моче, повышение уровня гиалуриновой кислоты и понижение содержания хондроитинсульфатов указывают на нарушение обмена в матриксе хряща и кости [Росин И. В., 1983]. Лабораторные воспалительные признаки отсутствуют.

"Лечение. Лечение направлено в основном на уменьшение выраженности болевого синдрома, улучшение функции суставов. Рекомендуются болеутоляющие средства: салицилаты, индометацин, витамины, а также ультразвук, индуктотермия, радоновые ванны, массаж, ЛФК. Для улучшения обмена поступающих в организм неорганического фосфора и марганца некоторые авторы рекомендуют больным принимать спазмолитики, желчегонные средства, а также препараты кальция, соляной кислоты, поливитамины.

Государственные мероприятия, в частности снабжение

населения эндемичной зоны привозными культурами, способствовали значительному сокращению заболеваемости. Частота пораженности населения в районе эндемии снизилась с 31 % в 1924 г. до 6,3 % в 1983 г.

Глава 13

ЗАБОЛЕВАНИЯ СУСТАВОВ ПРИ ЭНДОКРИННЫХ НАРУШЕНИЯХ

Эндокринная система оказывает сложное влияние на структуру и функции костно-мышечных тканей. Любые нарушения функций отдельных эндокринных желез рано или поздно могут привести к развитию патологии костей и суставов.

Ниже описаны лишь отдельные нозологические формы эндокринной патологии, имеющие наибольшее клиническое значение.

ГИПЕРПАРАТМРЕОИДНАЯ ДИСТРОФИЯ (БОЛЕЗНЬ РЕКЛИНГХАУЗЕНА I)

Нарушение функции паращитовидной железы, и частности при аденоме, всегда вызывает изменение структуры костной ткани. Гиперсекреция паратгормона ело способствует усилению резорбции костной ткани.

Различают первичную гипертиреоидную дистрофию, возникающую вследствие гиперпродукции паратгормона, и вторичную, развивающуюся при нарушении пищеварения и ограничении поступления в организм электролитов при усиленном их выведении, в результате чего происходит гипертрофия и гиперфункция паращитовидной железы [Гусаков А. В., 1939].

Клиника. Заболевание чаще выявляется у лиц среднего возраста. Длительное время оно протекает скрыто и нередко ведет к поражению костей грудной клетки и позвоночника, сопровождающемуся их деформацией:

увеличивается кифоз грудного отдела, низко располагаются реберные дуги, увеличиваются и изменяются формы грудиноключичных сочленений. Наблюдаются утолщение отдельных участков скелета, переломы трубчатых костей. При этом наблюдаются понижение возбудимости мышц, их атония. Гипотрофия мышц возникает вследствие изменения соотношения электролитов. При почечном варианте заболевания появляется полиу

рия, которая совпадает с высоким содержанием кальция в сыворотке крови. Больные жалуются на повышенную жажду, отмечается анемия, развивается почечнокаменная болезнь, реже сморщивание почек. Часто может иметь место желудочно-кишечный синдром:

тошнота, понижение аппетита, понос или запор, язва желудка и двенадцатиперстной кишки.

Атония мышц и связок предрасполагает к развитию "разболтанности" в суставах с последующим развитием дегенеративно-дистрофических изменений в суставах.

При начале заболевания в раннем возрасте происходит отставание в росте. В более поздней стадии появляются деформация и патологические переломы костей, нарушение походки, значительная атрофия мышц, резкая деформация грудной клетки.

Рентгенологически выявляется диффузный системный остеопороз, особенно часто в костях таза и черепа. Характерна эндотелиальная, суперостальная и субхондральная резорбция всех костей [Косинская А. С., 1973], особенно выраженная в латеральном конце ключицы, грудиноключичном суставе, дистальных эпифизах костей предплечья, костные кисты крупных размеров и неправильной формы. На рентгенограмме костей черепа, позвоночника, реже других костей обнаруживаются признаки некробиоза костной ткани. Нередко на месте патологического перелома возникает ложный сустав. Наличие многих микропереломов и некробиоз костной ткани образуют зоны перестройки, которые чаще наблюдаются в костях таза.

Нередко обнаруживаются субхондральная резорбция в области грудины, сопровождающаяся увеличением и деформацией грудиноключичных сочленений, гиперостозы и деформация ребер. Возникает деформация тел позвонков по типу рыбьих: они уплощаются, принимая двояковыпуклую форму. Высота межпозвоночных дисков увеличивается, они приобретают двояковогнутую форму. В более поздней стадии нередко выявляются компрессионные переломы тел позвонков.

У части больных при быстром развитии резорбции кости происходит декомпенсация нериостальной остеоб-ластической функции. Приводим историю болезни.

Больной К., 16 лет. поступил в артрологическое отделение Института ревматизма с жалобами на боли постоянного характера в поясничном отделе позвоночника, коленных и голеностопных суставах. Болен с 14 лет, когда без видимых причин появились боли

в коленных суставах, а через некоторое время также в поясничном отделе позвоночника. Они усиливались при движении, физической нагрузке. В дальнейшем присоединились боли в грудном отделе позвоночника, области грудины и грудипоключичных сочленениях.

Больной активен, хромот на левую ногу- Питание пониженное, мышцы слабо развиты. Кожные покровы бледноватые, чистые. Лимфатические узлы не увеличены. Грудная клетка деформирована. Сколиоз в грудном отделе позвоночника, припухлость в области грудино-ключичных сочленений в верхней трети грудины. Определяется болезненность межфаланговых суставов, в грудном и поясничном отделах позвоночника, грудиноключичных и грудинореберных сочленениях.

Внутренние органы без существенных изменений. Рентгенограмма грудного отдела позвоночника: сколиоз, изменение формы тел позвонков. Рентгенограмма крестцово-подвздошных суставов: суставные щели сужены, контуры суставных поверхностей неровные и нечеткие,

Анализ крови: НЬ 13,6 г/л, л. 4,6X109/л; СОЭ 5 мм/ч. Проба на СРБ отрицательная, ДФА 0,200 единиц оптической плотности. Фибриноген 5 г/л, кислая фосфатаза 26 ед. Моча беч изменений,

Как видно, у данного больного первые клинические симптомы заболевания (поражение крестцово-подвздошных и грудиноключичных сочленений) характерны для начальной стадии болезни Бехтерева. Однако быстрое развитие деформации грудины, опухание ее верхней трети, деформации грудной клетки, низко расположенные реберные дуги, отсутствие признаков воспаления, изменение тел позвонков на рентгенограмме - все это позволило диагностировать гиперпаратиреоидную дистрофию.

Лечение в основном симптоматическое. Рекомендуются препараты противовоспалительного действия. Они устраняют боли в суставах и позвоночнике, улучшают

функцию суставов.

Патогенетическое лечение заключается в рентгеновском облучении или оперативном вмешательстве.

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ АРТРОПАТИЯ

Этот вид артропатии возникает при тяжелых формах диабета, нередко у молодых лиц (25-30 лет). Многие авторы считают, что диабетическая артропатия может развиваться спустя 5-8 лет после начала заболевания, если до этого не проводилось систематическое лечение.

Нарушение углеводного обмена при сахарном диабете затрагивает функцию многих систем, особенно часто выявляется поражение нервно-мышечной и костной систем. Костная патология возникает вследствие развития ацидоза и увеличения выделения солей кальция из организма.

Клиника. Часто наблюдается поражение суставов

нижних конечностей (коленных, голеностопных, плюсне-фаланговых), что, вероятно, связано с повышенной физической нагрузкой. Больные ощущают боли в суставах преимущественно при ходьбе, у некоторых появляется припухлость суставов. При пальпации отмечаются болезненность и лишь небольшое повышение местной температуры. Значительно реже ограничиваются движения в суставах. Воспалительные признаки наблюдаются преимущественно при поражении голеностопных и плюсне-фаланговых суставов.

Рентгенологическое исследование. Выявляется мало выраженный или умеренный эпифизарный остеопороз суставов. Одновременно можно обнаружить дегенеративные изменения: субхондральный остеосклероз, краевые остеофиты. Диффузный остеопороз может служить причиной развития переломов, деформации суставов. Следует отметить, что у большинства больных сахарным диабетом наблюдается только артралгия, вероятно, связанная с поражением периферической нервной системы.

Лечение. Суставная патология при сахарном диабете свидетельствует о тяжелой форме заболевания, поэтому лечение должно контролироваться эндокринологом. Наряду с инсулином или его аналогами рекомендуются также противовоспалительные препараты.

АКРОМЕГАЛИЯ

Заболевание встречается редко. При наличии характерных клинических признаков (типичные изменения костно-хрящевой ткани, гипертрофия костей лица, увеличение турецкого седла) диагностика не представляет трудностей. Сложно поставить диагноз в тех случаях, когда имеются слабые признаки акромегалии.

Для акромегалии характерна выраженная пролиферация костно-хрящевой ткани. Одновременно наблюдается чередование очагов остеопороза и остеосклероза. Поражение позвоночника характеризуется развитием РЫ-раженного кифоза грудного отдела позвоночника, усилением поясничного лордоза, возникающими вследствие увеличения тел позвонков и нарушения их метаболизма.

При дифференциальной диагностике прежде всего следует иметь в виду возможность болезни Бехтерева, которая часто сопровождается воспалительными признаками, сакроилеитом, синдесмофитами и наличием HLA B-27 в крови.

ГИПОГЕНИТАЛИЗМ

В медицинской практике встречаются случаи, когда изменение костей, особенно позвоночника, наблюдается при снижении или выключении функции половых желез. Эти нарушения выявляются в основном в преклимактерическом, климактерическом и пресепильном периодах.

Изменения в грудном отделе позвоночника предрасполагают к развитию деформации (прежде всего кифоза) с последующим нарушением нормальной деятельности внутренних органов.

Рентгенографически выявляется диффузный остеопороз, особенно выраженный в грудном отделе позвоночника. Изменения могут быть изолированными или во многих позвонках. Выраженный остеопороз тел позвонков приводит к снижению упругости. Они становятся хрупкими, и при небольших травмах появляются компрессионные переломы. Изменение тел позвонков и их переломы создают условия для развития грыж межпозвоночных дисков.

БОЛЕЗНЬ ИЦЕНКО - КУШИНГА

Это тяжелое поражение костной системы встречается редко, однако учитывая его тяжесть, следует дать краткое описание. Скрытое начало, поражение суставов и позвоночника без отчетливой клинической картины затрудняют раннюю дифференциацию от других поражений.

В основе болезни Иценко - Кушинга лежат гормональные нарушения вследствие гиперплазии или неоплазии коркового вещества надпочечников, сопровождающиеся усиленной продукцией кортикостероидов, которая вызывает нарушения прежде всего минерального обмена.

Встречается одинаково часто у лиц разного возраста, как мужского, так и женского пола. Болезнь начинается исподволь. Течение медленно прогрессирующее. Наблюдающиеся вследствие остеонороза переломы, особенно часто ребер и позвонков, не сопровождаются болями и нередко выявляются случайно.

На рентгенограмме обнаруживается диффузный остеопороз костей и позвоночника. Позвонки приобретают двояковогнутую форму, в то время как межпозвоночные диски, наоборот, двояковыпуклую. При выраженном, диффузном остеопорозе тел позвонков края их уплотняются, что придает им форму рамы.

При лабораторных исследованиях изменений в крови не выявляется.

Глава 14 АРТРОПАТИИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ КРОВИ

Считаем целесообразным вкратце остановиться на некоторых гематологических заболеваниях, которые могут сопровождаться выраженными поражениями суставов.

ГЕМОФИЛИЧЕСКАЯ АРТРОПАТИЯ

Поражение суставов при гемофилической болезни развивается в результате кровоизлияния в полость сустава. Имеет рецидивирующее течение; впоследствии развиваются тяжелые дегенеративные изменения. Суставная патология в 94 % случаев появляется в течение первых 2 лет болезни.

Заболевание наследственное, встречается сравнительно редко. Тяжелое поражение суставов наиболее часто наблюдается в возрасте 20-40 лет. Вначале слабые геморрагические явления появляются в ворсинках синовиальной оболочки. Кровь смешивается с суставным экссудатом, возникает лимфоплазмноклеточная инфильтрация синовиальных ворсин. Сгустки крови и клеточная инфильтрация, отложение гемосидерина способствуют развитию фиброзных изменений, сращиванию ворсин между собой. Повторное кровоизлияние в сустав приводит к развитию утолщения и ригидности синовиальной оболочки, суставной капсулы и других тканей.

Клиника. Симптоматика зависит от частоты и обилия кровоизлияния в сустав. Первая фаза заболевания характеризуется острым кровоизлиянием в сустав, появлением выраженных болей, припухлостью и ограничением движений, вторая - воспалением суставных и периартикулярных тканей, третья - развитием фиброзных изменений, контрактур, анкилоза.

Наиболее часто кровоизлияние возникает в коленный сустав, затем локтевой, голеностопный, тазобедренный. Наблюдается кровотечение из носа, десен, желудка.

Накопление в полости сустава большого количества крови приводит к деформации сустава и развитию воспалительно-деструктивных изменений во всех суставных и околоуставных тканях. Отмечается флюктуация и болезненность сустава, умеренное повышение местной температуры. В дальнейшем после каждого кровоизлияния наступает

обострение процесса, возникают фиброзные изменения, прежде всего в синовиальной оболочке, что

способствует прогрессированию дегенеративно-дистрофического процесса.

Рентгенологическое исследование. В ранней стадии обнаруживаются увеличение плотности синовиальной и околоуставных тканей, расширение суставной щели, остеопороз эпифиза, костные кисты, суставные поверхности неровные, шероховатые, краевые остеофиты, субхондральный остеосклероз, подвывихи, вальгусная деформация шейки бедра, гипоплазия суставной впадины и головки бедра. В тазобедренном суставе можно выявить рассекающий остеохондрит. На рентгенограммах коленных суставов определяются деформация костных эпифизов, увеличение межмышцелко-вых впадин, краевые остеофиты.

В биоптатах синовиальной оболочки выявляются гипертрофия синовиальных ворсин, лимфоплазмноклеточная инфильтрация, фиброзные изменения.

Диагноз устанавливают на основании анамнеза (кроваподтеки при небольших травмах у мальчиков, повторные геморрагии слизистых оболочек кожи, мышц, внутренних органов, время коагуляции больше 1 ч, характерные изменения на рентгенограмме).

Лечение. Гемофилия, часто осложняющаяся кровоизлияниями, представляется сложной задачей терапии. Показано срочное введение больному антигемофильного глобулина-АГГ (VIII фактор свертываемости крови). Наибольшее количество АГГ содержится в крови мужчин с группой крови Л(II), поэтому рекомендуется переливание сыворотки этих доноров. При острой геморрагии назначают свежую плазму до достижения концентрации антигемофильного глобулина 10%. При наличии в полости сустава большого количества крови необходимо произвести пункцию и аспирацию крови с последующей иммобилизацией и наложением холода на сустав.

После стихания воспалительных признаков проводят физиотерапию и ортопедическое лечение.

ДРТРОПАТИЯ ПРИ ЛЕЙКЕМИЯХ

Воспаление суставов при острой лейкемии наблюдается чаще всего у детей и юношей, сопровождается деформацией костных структур и задержкой роста.

У большинства больных клинические проявления подобны ревматическому артриту. Боли, припухлость и

гиперемия суставов имеют стойкий характер. Кроме того, отмечаются различной интенсивности боли в области метафиза трубчатых костей. При наличии частых и стойких воспалительных изменений в суставах и в отсутствие признаков поражения костей клинически трудно дифференцировать заболевание от ревматизма и начальной стадии ревматоидного артрита. У детей при лимфаденопатии, спленомегалии, лихорадке артропатию при лейкемии трудно отличить от болезни Стилла.

Рентгенологически выявляются изменения костной структуры: поперечные полосы декальцинации кости чередуются с полосами временной кальцификации.

Диагноз устанавливают на основании исследования крови и пункционной биопсии костного мозга.

Хроническая лимфоидная лейкемия. При этой нозологической форме воспаление суставов возникает реже, нет никаких закономерностей в локализации, тяжести и прогрессировании процесса. Артрит, медленно прогрессируя, может приобрести клинические черты ревматоидного поражения.

Хроническая миеломная лейкемия. Поражение суставов при хронической миеломной лейкемии встречается редко. Продолжительное время больные, как правило, отмечают только спонтанные боли в суставах. Патологический процесс чаще всего локализуется в позвонках, подвздошных костях, груди. Стойкий артрит у некоторых больных может сопровождаться эрозиями суставных поверхностей. Эта форма лейкемии наиболее располагает к развитию нарушения пуринового обмена, т. е. может стать причиной

появлений вторичной подагры.

Артрит при лимфосаркоме. У части больных боли в костях и суставах могут быть первыми признаками лимфосаркомы. Чаще выявляются признаки вовлечения в процесс позвоночника, подвздошных костей, реже встречаются периферические артриты.

У части больных воспалительный процесс в суставах может приобрести стойкий характер с появлением небольших деструктивных изменений костной ткани, которые ошибочно могут быть расценены как проявление ревматоидного артрита или болезни Бехтерева.

Диагноз достоверно устанавливают на основании гистологического исследования биоптатов костной ткани.

Xsk Глава 15

И ОСТЕОХОНДРОПАТИИ

'^ 'X'

БОЛЕЗНЬ ПЕРТЕСД

Остеохондропатия головки бедренной кости наиболее часто встречается в возрасте 6-12 лет, хотя описана и в возрасте 19 лет. Болезнь наблюдается преимущественно (80%) у лиц мужского пола. В большинстве случаев патологический процесс локализуется с одной стороны, если же он двусторонний, то возникает в разное время.

Причины развития болезни не выяснены. В дебюте обнаруживается асептический некроз костной ткани головки бедренной кости. В результате раздробления и последующего уплотнения костные отломки головки бедра сливаются. В дальнейшем происходят рассасывание некротических масс и замещение их новой здоровой тканью. Хрящевая и проникшая внутрь соединительная ткань служит источником образования новой кости. Наряду со здоровой тканью обнаруживаются жировые кисты и другие элементы.

В стадии восстановления новая кость разрастается, головка бедра приобретает губчатое строение, становится плотной, но не сохраняет прежнюю форму. Одновременно изменяется форма вертлужной впадины. Несоответствие вновь образованной головки бедренной кости и вертлужной впадины благоприятствует раннему развитию остеоартроза,

Клиника. Некоторые авторы склонны считать, что заболевание возникает после травмы, ушиба. Вероятнее предположить, что травма играет роль пускового механизма. Начало болезни постепенное. Периодически ребенок отмечает незначительные боли в тазобедренном суставе, которые возникают при ходьбе, реже в состоянии покоя, в ночное время. Боли иррадируют в пах, копчик, коленные суставы. Изредка боли в суставе полностью исчезают и появляются после физической нагрузки; реже они имеют воспалительный характер.

Больной ребенок прихрамывает, щадит ногу при ходьбе. В начале процесса не выявляется каких-либо отчетливых объективных симптомов. При пальпации определяется болезненность в области сустава. Позже развивается атрофия ягодичных мышц на стороне поражения, от

раничение отведения и внутренней ротации, положительный симптом Тренделенбурга. Постепенно происходит укорочение конечности, нередко на 3-4 см.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз устанавливают на основании анамнестических данных (медленное развитие патологического процесса с деформацией головки бедренной кости, ограничение движений в тазобедренных суставах, укорочение конечности).

Болезнь Пертеса следует отличать прежде всего от инфекционного коксита, который протекает с признаками воспаления: повышением температуры тела, разрушением головки бедра с последующим развитием анкилоза, ускорением СОЭ. Если развивается двусторонний асептический некроз, то в начальной стадии его трудно отличить от коксита при болезни

Бехтерева и опухолей костей. При всех этих болезнях имеются признаки общего воспаления. Определенные трудности представляет дифференциальная диагностика с посттравматическим остео-артрозом.

Лечение симптоматическое: при выраженных болях рекомендуется иммобилизовать конечность, временно создать разгрузку, вытяжение. Функциональная перегрузка может отрицательно сказаться на процессе некро-тизации и восстановления,

ОСТЕОХОНДРОПАТИЯ БУГРИСТОСТИ БОЛЬШЕБЕРЦОВОЙ КОСТИ [БОЛЕЗНЬ ОСГУДА ШЛАТТЕРА)

Заболевание, впервые описанное в 1903 г. (R. В. Os-good и С. Schlatter), относится к группе остеохондропатий. Встречается преимущественно у юношей в возрасте 13-18 лет, как правило, практически здоровых, часто занимающихся спортом.

Клиника. Начало заболевания постепенное, больные редко указывают на травму. Длительное время единственным симптомом может быть боль при движении, сгибании в коленном суставе или подъеме по лестнице. При этом общие признаки заболевания, клинических и лабораторных признаков воспаления нет. Постепенно в области бугристости большеберцовой кости появляется припухлость или отечность мягких тканей. При пальпации определяется болезненность.

На рентгенограммах видны нарушение

обычной рентгенологической картины оссификации бугристости большеберцовой кости, отдельные участки затемнения и просветления; нередко бугристость состоит из нескольких секвестральных фрагментов.

Контуры поверхности бугристости неровные, изъеденные. Такие же изменения происходят и в диафизе. При утолщении хрящевой прослойки между бугристым хоботом и диафизом хоботообразный отросток приподнимается кверху и выдается вперед. У отдельных больных на рентгенограмме можно отметить линию перелома бугристости в виде светлой полосы, в связи с чем бугристость смещается. Наличие отдельных очагов оссификации, окруженных хрящевой тканью и сросшихся с бугристостью, обуславливает неправильную форму бугристости-Диагностика и дифференциальная диагностика. При диагностике заболевания учитывают субъективные данные: боли механического характера, отсутствие клинических и лабораторных признаков воспаления, рентгенологические признаки оссификации бугристости больше-берцовой кости.

Болезнь Осгуда-Шлаттера ошибочно можно диагностировать в тех случаях, когда происходит обызвествление собственной связки надколенника на месте ее прикрепления к большеберцовой кости. Отрыв, отлом бугристости большеберцовой кости также можно ошибочно принять за болезнь Осгуда-Шлаттера, но указанные отрывы наблюдаются после травмы у лиц разного возраста. При воспалительных процессах (туберкулез, остеомиелит, саркома) также имеется тенденция к вовлечению бугристости в-патологический процесс, но при этих заболеваниях поражается корковое и губчатое вещество большеберцовой кости.

Лечение. При наличии болей рекомендуются обезболивающие лекарственные средства, ограничение физической нагрузки. Большинство специалистов считают, что, кроме отдельных сложных случаев, хирургическое лечение не показано.

ЮНОШЕСКАЯ ОСТЕОХОНДРОПАТИЯ ПОЗВОНКОВ (БОЛЕЗНЬ ШЕИЕРМАННА)

Заболевание, впервые описанное Н. W. Scheuermann (1924) встречается в возрасте 12-17 лет, причем у девушек несколько раньше (12-14 лет); в 80 % случаев страдают лица мужского пола.

Особенности локализации патологического процесса, медленное его развитие, а также компенсаторные возможности этого возраста обуславливают скрытое течение болезни. У многих больных она выявляется случайно.

В зависимости от возраста, характера физической работы, спортивных занятий болезнь

может прогрессировать в течение нескольких месяцев или нескольких лет. Процесс локализуется в 2-3 позвонках среднего или грудного отдела позвоночника. При генерализованных формах формируются клиновидная деформация, кифоз. Часты межреберные невралгии, напоминающие боли при herpes zoster.

Глава 16 РЕДКИЕ БОЛЕЗНИ И СИНДРОМЫ ИНТЕРМИТТИРУЮЩИЙ ГИДРАРТРОЗ

Это хроническое рецидивирующее заболевание встречается преимущественно у лиц женского пола. Этиология его остается невыясненной. Предположение о роли аллергического фактора в развитии болезни не нашло убедительного подтверждения.

Клиника. Интермиттирующий гидрартроз чаще всего встречается у женщин в возрасте 20-40 лет, хотя описаны случаи его появления в возрасте от 7 до 60 лет,

У большинства больных поражается один сустав, чаще коленный. Иногда наблюдается и двустороннее поражение с локализацией процесса в других суставах; голеностопных, тазобедренных, локтевых, лучезапястных. Начало заболевания внезапное, быстро возникают изменения в суставе - увеличение в размере за счет накопления синовиальной жидкости в большом количестве, что приводит к натяжению суставных тканей, неприятным ощущениям в суставе и тугоподвижности в нем. Местная температура не повышается. Больные не испытывают нарушения общего состояния, слабости, снижения трудоспособности, нет повышения температуры тела или озноба и других признаков воспалительного заболевания.

Спустя 3-5 дней сустав принимает обычную нормальную форму и размеры, трансудат исчезает из полости сустава, не оставляя каких-либо необратимых из

менений. В дальнейшем, обычно через 7-11 дней, приступ повторяется. Рецидивы гидрартроза могут возникать и через 1-3 мес, а у некоторых больных 2-3 раза в году, чаще в осенний и весенний периоды. При исследовании крови выявляется незначительное повышение СОЭ. Биохимически не обнаруживают каких-либо отклонений. В течение первого года рентгенографических изменений суставов не обнаруживается, но в дальнейшем постепенно возникают дегенеративные изменения: субхондральный остеосклероз, краевые остеофиты, сужение суставной щели.

В синовиальной жидкости отмечаются повышенный цитоз с наличием 50 % полинуклеаров, нормальный му-циновый сгусток и высокая вязкость, увеличение количества лимфоцитов. Гистологически в биоптатах синовиальной оболочки обнаруживаются утолщение ее и выраженная лимфоцитарная инфильтрация.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз устанавливают на основании: 1) закономерного развития рецидива, характеризующегося накоплением трансудата в области сустава; 2) изолированной локализации процесса, чаще в одном суставе; 3) строгого сохранения продолжительности интервалов между приступами (чаще всего 7-11 дней); 4) кратковременности синовита (3-5 дней); 5) отсутствия четких воспалительных признаков в суставе (нет покраснения, болезненности и ограничения функций); 6) болей в суставе и тугоподвижности, возникающих вследствие выраженного накопления синовиальной жидкости в полости сустава; 7) отсутствия характерных гистологических признаков в синовиальной оболочке и синовиальной жидкости; 8) нормальных показателей крови.

Интермиттирующий гидрартроз следует отличать от инфекционно-аллергического артрита. Для последнего, кроме рецидива или слабо, выраженного артрита, характерны наличие более четких признаков воспаления, повышение общей и местной температуры, припухлость в результате отека и воспаления околосуставных тканей, лейкоцитоз, увеличение СОЭ.

Ревматический артрит, локализующийся в одном суставе и протекающий без четкого воспаления, тоже может вызывать подозрение на гидрартроз. Однако для ревматизма более характерны присоединение воспаления других суставов, ухудшение общего состояния, повышение температуры тела и СОЭ (табл 12)

ревматизма, подагры, ревматоидного и ревматического артрита
--- Table start-----Признак |

Интермиттирующий гидрартроз |
Палиндромный ревматизм |
Подагра |
Ревматоидный артрит |
Ревматический артрит | -----

Соотношение мужчин и женщин |
1 :2 |
1 : 1 |
20:1 |
1 :3 |
1 : 1 | -----

Продолжительность атаки |
3-10 дней |
От нескольких часов до нескольких дней |
От 3 до 15 дней |
Продолжительное время |
10-20 дней | -----

Локализация |
Преимущественно коленные суставы |
Различные суставы |
1 (преимущественно I палец, стопы |
Различные суставы |
Различные суста вы | -----

Признаки местного воспаления |
Часто выражены |
Выражены умеренно |
Выражены |
Выражены |
Выражены | -----

Повышение температуры тела |
Нет |
Нет |
Иногда |
Часто |
Всегда | -----

Чередование атак |
Через определенный интервал ; времени |
Нерегулярные |
Регулярные |
Переход в хроническое течение |
Редкие | -----

Поражение сердца |
Нет |
Нет |
Нет |
Редко |
Часто | -----

Увеличение СОЭ |
" |
" |

Часто |
 Всегда |
 Всегда | -----
 Биохимические исследования |
 Норма |
 Норма |
 Увеличено содержание мочевой кислоты |
 Положительные пробы на СРВ, АСЛ-0 и др. |
 Обнаруживается серомукоид |

Ревматоидный фактор |
 Нет |
 Нет |
 Нет |
 У 80 % больных |
 Нет | -----
 Морфологические изменения |
 " |
 " |
 Кристаллы уратов |
 Характерные изменения синовиальной жидкости |
 Острый синовит | -----
 Синовиальная жидкость |
 Лейкоцитоз |
 Изменений нет |
 Кристаллы уратов |
 Высокий цитоз |
 Мало выраженные признаки воспали ния |

Рентгенологические изменения |
 Нет |
 Нет |
 Симптом пробойника |
 Характерные изменения |
 Нет | --- Table end-----

При болезни Бехтерева гонит нередко сопровождается накоплением умеренного количества экссудата в полости сустава при мало выраженных признаках воспаления. Однако при этом патологический процесс в суставе развивается очень медленно и незаметно возникает болезненность. Кроме того, больные жалуются на боли в пояс-нично-крестцовом отделе, грудиноключичных, пяточных костях, а при рентгенографии выявляются признаки сак

роилеита.

Лечение. Применение общепринятых антиревматических лекарственных средств малоэффективно. Более стойкое улучшение нам удалось отметить после внутрисуставного введения гидрокортизона (50-75 мг) в сочетании с иммунодепрессантами (50 мг циклофосфана) 1 раз в неделю; на курс лечения 4-5 инъекций. В отдельных случаях целесообразно назначать рентгеновское облучение.

В отдельных тяжелых случаях прибегают к оперативному лечению синовэктомии, но спустя определенное время, как правило, болезнь рецидивирует. У большинства больных спонтанно наступает выздоровление. Возможно, это связано с некоторыми семейными и социальными факторами. У одной нашей больной рецидивы прекратились в период

беременности и больше не повторялись.

Прогноз благоприятный. Исключительно редко интер-миттирующий гидрартроз приводит к стойкому снижению трудоспособности. Частые продолжительные рецидивы способствуют развитию тяжелого остеоартроза.

ПАЛИНДРОМНЬЖ РЕВМАТИЗМ

Термин "палиндром" происходит от греческого слова "возвращаться" и в медицине впервые был использован Гиппократом для обозначения заболевания, имеющего тенденцию к повторению.

Этот синдром характеризуется повторными атаками воспаления суставов и околоуставных тканей. После атаки наступает полная ремиссия. Продолжительность атаки от нескольких часов до нескольких дней, очень редко 7-8 дней.

Причины заболевания не установлены. Возникновение атак артрита не связано с определенными инфекциями, а устранение инфекционных очагов не приносит облег

чения.

Специальные исследования с целью выяснения роли аллергии в развитии синдрома не дали положительных результатов.

Клиника. Приступ артрита начинается внезапно. Ярко выражены воспалительные реакции: опухание сустава¹, повышение местной температуры, появление болей, ограничение движений. Наиболее часто поражаются луче-заястные, межфаланговые, пястно-фаланговые суставы, реже - плечевые, локтевые, коленные, голеностопные, суставы шейного отдела позвоночника. Резкие боли носят пульсирующий характер, возникая преимущественно к вечеру. Затем быстро нарастает припухлость и покраснение сустава. В некоторых случаях боли настолько сильны, что приходится прибегать к наркотикам.

Наблюдается отечность периартикулярных тканей и регионарных мышц, иногда всей фаланги, наружной части предплечий, пяточных костей, пяточного сухожилия. У отдельных больных можно обнаружить небольшие подкожные плотные образования около суставов - невидимые узелки, которые обычно сохраняются несколько дней. Узелки часто локализуются в области ладони и особенно в концевой фаланге I пальца

Лабораторные исследования. В крови возрастает количество эозинофилов, в отдельных случаях отмечается лимфоцитоз (до 50 %). В период острой атаки СОЭ увеличивается до 35 мм/ч.

Специальные биохимические и иммунологические исследования не выявляют каких-либо отклонений. Рентгенографически также не обнаруживаются изменений, кроме тех, которые, возможно, связаны с артрозом или перенесенными травмами.

Гистологически в синовиальной оболочке не отмечается особых изменений, кроме реактивного сино-вита.

Лечение симптоматическое.

ПЕРИОДИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ (СРЕДИЗЕМНОМОРСКАЯ ЛИХОРАДКА)

Заболевание характеризуется периодическим проявлением кратковременных острых абдоминально-артикулярных или торакальных приступов и лихорадки с последующим полным выздоровлением. Первые приступы болезни возникают в детском или юношеском возрасте и обычно повторяются через различные периоды на протя

жении всей жизни больного. Эта патология встречается у мужчин армянского, еврейского и арабского происхождения.

Установлена наследственная передача болезни с наличием доминантного гена (аутосомно-рецессивная с двумя фенотипами).

Клиника. Острые боли в животе или груди и артриты с высокой лихорадкой обычно возникают внезапно в отсутствие продромальных признаков. В первые годы заболевания приступы непродолжительные (2-3 дня) и редкие. В дальнейшем они становятся более длительными и учащаются.

Суставная патология может проявляться в виде как артралгии, так и артрита с выраженными экссудативными изменениями. У большинства больных наблюдается воспаление суставов нижних конечностей (тазобедренные, коленные, голеностопные). Значительно реже в процесс вовлекаются мелкие суставы. Характерны быстрое развитие экссудативных изменений в суставе и полный их регресс, хотя в ряде случаев артриты сохраняются и в межприступный период.

Выраженные боли в животе и тазобедренных суставах с иррадиацией в различные стороны осложняют распознавание болезни. Иррадиация болей в пояснично-крестцовую область, скованность, тугоподвижность и лихорадка напоминают симптомы в острой фазе начальной стадии болезни Бехтерева.

В период острого приступа резко ухудшается общее состояние больного: он лежит неподвижно, отмечаются учащение пульса, дыхания, профузный пот, повышенная возбудимость, при малейшем движении резко усиливаются боли в животе, перитонеальные симптомы торакальной области и суставах.

Поражение серозных оболочек грудной клетки - плевры, перикарда, диафрагмы обуславливает сложную клиническую картину заболевания, вызывающего различные осложнения. У части больных появляются узелки около суставов, кожная сыпь, волдыри и др. преимущественно в области нижних конечностей. Указанные явления чаще наблюдаются в период острого приступа, хотя нередко могут иметь место и вне его.

Поражение почек - амилоидная форма периодической болезни, развивающаяся при втором фенотипе, - наблюдается значительно реже, однако протекает

тяжело и приводит к развитию почечной недостаточности, что в большинстве случаев определяет жизненный прогноз. Отложение амилоида во внутренних органах служит причиной тяжелого их поражения.

Рентгенография в дебюте болезни изменений не выявляет. При часто повторяющихся приступах на рентгенограммах костей таза можно обнаружить признаки сакроилеита, коксита (субхондральный остеопороз), неровность суставных контуров. При поражении мелких суставов отмечаются диффузный остеопороз и узурь. В поздней стадии процесса в тазобедренных и коленных суставах рентгенографически обнаруживаются артрозные изменения.

Лабораторные исследования. Во время приступа в крови выявляется лейкоцитоз ($20,0-30,0 \times 10^9/\text{л}$), повышение СОЭ (60-70 мм/ч). Умеренный лейкоцитоз и повышенная СОЭ сохраняются некоторое время и после приступа. При частых затяжных приступах болезни СОЭ может быть постоянно увеличена. При биохимическом исследовании крови выявляется увеличение содержания фибриногена, серомукоида и др. Иммунологические проявления болезни не изучены.

Диагностика и дифференциальная диагностика. При наличии характерных признаков типичного абдоминально-торакально-артикулярного острого приступа у молодых лиц семитского происхождения легко установить диагноз. Необходимо учитывать следующие признаки: 1) наличие в прошлом кратковременных рецидивирующих острых абдоминально-торакальных приступов, сопровождающихся лихорадкой; 2) кратковременный моноолигоартрит нижних конечностей с полным обратным развитием процесса; 3) острый полисерозит, перикардит, плеврит;

4) амилоидное поражение почек; 5) резкое увеличение СОЭ и лейкоцитоз в период приступа.

Поражение крупных суставов нижних конечностей, боли в пояснично-крестцовой области затрудняют дифференциацию от болезни Бехтерева. Однако кратковременность приступа и высокий лейкоцитоз позволяют исключить последнюю. Преимущественная локализация болей в абдоминальной области часто затрудняет исключение острого живота. В таких случаях присоединение признаков артрита и кратковременность приступа дают основание воздержаться от оперативного вмешательства. В отдельных случаях необходимо

исключить иерсиниоз, при котором также могут иметь место абдоминальные

явления и олигоартрит нижних конечностей, однако последний протекает не так остро и не сопровождается частыми рецидивирующими приступами, лейкоцитоза при нем не наблюдается.

Лечение. Генетическое происхождение заболевания не способствовало разработке патогенетической терапии. Для купирования острого приступа боли в груди или животе назначают колхицин по 1/г таблетки каждые 2 ч до исчезновения болевого синдрома или появления тошноты. При длительном применении колхицина по 0,5 мг 2-3 раза в сутки можно предупредить приступы болезни. Как и при других болезнях суставов, используют противовоспалительные лекарственные средства: бута-дион, ацетилсалициловую кислоту, индометацин, напро-син, вольтарен и др.

Во время затяжного приступа рекомендуются кортико-стероиды в умеренных дозах.

САРКОИДОЗ

Саркоидоз - хроническое, рецидивирующее воспалительное заболевание с мультиформными клиническими проявлениями. Заболевание наиболее часто встречается у молодых женщин (75 %). При саркоидозе больше всего страдает мышечная система, а поражение суставов наблюдается менее чем у 1/3 больных. Еще реже выявляются признаки поражения костной ткани.

Этиология и патогенез болезни не изучены.

Клиника. Больные жалуются на боли различной выраженности в мышцах (чаще плечевого и тазового пояса) и суставах, общую слабость, снижение трудоспособности.

Воспаление суставов может проявляться остро, подо-стро и хронически. Наиболее часто наблюдается артрит средних суставов рук и ног (лучезапястные, голеностопные, коленные), У части больных, особенно в дебюте болезни, наблюдается только артралгия, которая сочетается с миалгией

Хронический полиартрит обычно симметричный с редкими периодами активации процесса. Подострое или острое воспаление захватывает 1-2 сустава, имеет яркие клинические проявления (покраснение, припухлость, повышение местной температуры). Отмечаются также лихорадка и значительное увеличение СОЭ.

В дебюте артрит часто имеет рецидивирующее течение

ние. Назначение противовоспалительной терапии у большинства больных способствует полному обратному развитию патологического процесса. Особенностью поражения суставов при саркоидозе является поражение периартику-лярных тканей и мышц, а у многих больных мышечный синдром появляется раньше суставного и преобладает в клинической картине болезни. В дальнейшем процесс принимает хронический характер с развитием контрактур и анкилоза.

Генерализованная форма саркоидоза, при которой поражаются многие системы, протекает тяжело (выраженные артикулярные изменения, амиотрофия, узелковая эритема, поражение отделов позвоночника с развитием радикулярных симптомов) и более быстро.

Поражение позвоночника может быть изолированным, без периферических артритов, что очень затрудняет диагностику.

Патология мышц также имеет своеобразное клиническое проявление: от легкого поражения в виде миалгий до развития выраженной гипотрофии с резкой слабостью и образования крупных узелков. Вместе с тем у некоторых больных при наличии миалгий атрофии мышц не наблюдается. При морфологическом исследовании биоп-тата мышц выявляется характерная гранулема.

Диагностика и дифференциальная диагностика. При наличии развернутой клинической картины болезни диагностика заболевания не представляет трудности. Однако в дебюте, а у части больных и в поздней стадии патология может протекать с изолированным поражением одной системы или органа.

Лабораторная диагностика. Клинический анализ крови позволяет отметить повышение СОЭ, особенно в период обострения процесса. При биохимических исследованиях отмечается увеличение содержания фибриногена, серомукоида, аа- и у-глобулинов, положительная проба на СРБ. Наблюдаются гиперкальциемия и гиперкальциурия. У части больных можно обнаружить выраженную в той или иной степени гиперурикемию.

При рентгенографии суставов обнаруживаются изменения, очень сходные с изменениями при ревматоидном артрите (остеопороз, субхондральные кисты, узурация, остеолит и др.). Для саркоидоза характерно также выявление отдельных крупных кист. В других случаях наблюдается только диффузный остеопороз всего эпифиза.

Сравнительно часто диагностируется позвоночная патология: деформация межпозвонковых дисков и уменьшение их высоты, остеопороз тел позвонков. В длинных костях, преимущественно в области предплечий и голени, можно обнаружить участки остеопороза различных размеров.

Основными диагностическими признаками являются:

1) рецидивирующий артрит лучезапястных, голеностопных суставов; 2) миалгия, гипотрофия мышц плечевого и тазового пояса; 3) узелковая эритема; 4) поражение длинных костей (предплечий, голени); 5) рентгенологическое выявление крупной субхондральной кисты, остео-лиза, очагов остеопороза в области предплечий и голени;

6) гиперкальциемия и гиперкальциурия; 7) характерные данные морфологического исследования мышц.

Дифференциальную диагностику следует проводить с ревматоидным артритом, при котором также могут иметь место воспаление средних суставов и миалгия, но при этом отмечаются общая утренняя скованность, околосуставные ревматоидные узелки, ревматоидный фактор в крови и др.

В отличие от псориатического артрита при саркоидозе нет псориатических кожных бляшек и характерных поражений дистальных фаланг. Выявление при саркоидозе гиперурикемии позволяет исключить подагру, особенно в тех случаях, когда имеется поражение сустава большого пальца стопы.

При саркоидозе нет той цикличности артрита, как при подагре, нет тофусов и гиперурикозурии.

Лечение. Анти воспалительные лекарственные средства дают слабый лечебный эффект. Тем не менее они способствуют уменьшению воспалительного процесса и болевых ощущений. Во всех случаях рекомендуются корти-костероиды. Дозы гормональных препаратов зависят от формы проявления и тяжести поражения. В остром периоде рекомендуется увеличить дозу кортикостероидов, а затем постепенно снизить. С целью предотвращения рецидивов саркоидозного артрита назначают хинолиновые препараты. Внутрисуставное введение гидрокортизона быстро подавляет воспалительный процесс. В отдельных случаях целесообразно вводить гидрокортизон в сочетании с иммунодепрессантами (циклофосфан).

Положительная динамика артрита может наступать при назначении фонофореза гидрокортизона на пораженный сустав.

----- ДЕФОРМИРУЮЩАЯ ОСТЕОДИСТРО(БОЛЕЗНЬ ПЕДЖЕТА)

Деформирующая остеодистрофия - локальный медленно прогрессирующий процесс вследствие развивающегося местного дистрофического нарушения костной ткани.

Этиология и патогенез заболевания не выяснены. Большое значение в развитии болезни придается наследственному фактору.

Патологоанатомические исследования, проведенные различными авторами, показали, что деформирующая остеодистрофия встречается чаще, чем предполагалось. Длительное наблюдение больших групп больных с деформирующей остеодистрофией позволило

отечественным авторам детально изучить клинико-рентгенологические проявления болезни.

Заболевание длительное время протекает скрыто, медленно прогрессирует, поэтому обычно выявляется в среднем возрасте [Брайцев В. Р., 1947; Дьяченко В. А., 1958]. Первый и наиболее частый клинический симптом - боли в костях в состоянии покоя, усиливающиеся при движении, перемене погоды. Поражение может охватить несколько позвонков или весь позвоночник; исключительно редко поражается только один позвонок.

Клиника. Проявления заболевания зависят от локализации, обширности и стадии развития патологического процесса. Больные жалуются на головную боль, боли в позвоночнике и трубчатых костях. Раннее вовлечение в патологический процесс межпозвонковых дисков и истинных суставов приводит к резкой деформации позвоночника и развитию радикулярного синдрома. Остеолиз предрасполагает к развитию компрессии позвонка, его деформации, увеличению кифоза, нарушению функции, переломам, атрофии мышц, контрактурам вследствие склероза и сморщивания связочного аппарата. Неврологическая симптоматика может быть проявлением поражения мозжечка, ствола мозга, конского хвоста, черепных нервов.

Наблюдаются гипотрофия мышц, парестезии нижних конечностей, двигательные нарушения, нарушение функции сфинктеров. Из периферических симптомов этого заболевания можно отметить обездвиживание артерий, гиперемиию, диффузный склероз сосудов головного мозга, почек и сердца.

У части больных отсутствуют как субъективные, так и объективные признаки заболевания, и лишь случайно при рентгенологическом исследовании выявляются характерные изменения. Часто наблюдается печеночная и почечная колики.

Из лабораторных данных характерным считается повышение активности щелочной фосфатазы в 20-30 раз против нормы. Очевидно, это связано с процессом усиленной резорбции костной ткани.

На рентгенограмме обнаруживается перестройка костной ткани: накопление в ней мягкотканых образований, грубоволокнистых тяжей костного вещества, локальный остеолиз позвоночника, очаги остеосклероза.

Поражение задних отделов дуг позвонков, как и остистых отростков, сопровождается их утолщением и, следовательно, может вызывать сужение межпозвоночных отверстий, спинномозгового канала с последующим развитием неврологической симптоматики. Тяжелые нервные нарушения могут возникать также вследствие перемещения измененных тел позвонков и межпозвонковых дисков.

Рентгенологически выявляется деформация тел позвонков, которые чаще всего приобретают двояковогнутую форму- Разрушаются покровные пластинки, расширяется центральная часть межпозвонковых дисков. В некоторых случаях в результате разрушения покровных пластинок межпозвоночные диски проникают в тело позвонка и постепенно происходит их полное слияние. Процесс замещения костной ткани фиброретикулярной иногда охватывает целый отдел позвоночника, который превращается в однородную массу - позвоночный блок.

Морфологическая картина сращенных позвонков при болезни Педжета сходна с картиной, наблюдаемой при приобретенных синостозах. Отмечаются уменьшение высоты тел слившихся позвонков, больше в передней части, и исчезновение межпозвонковых дисков. Позвоночные блоки наблюдаются у 12 % больных болезнью Педжета и только у 3 % больных с другими поражениями позвоночника. У части больных определяются участки изолированного остеолита (очаги фиброретикулярной ткани). У некоторых больных в поздней стадии обнаруживаются очаги остеосклероза. В наиболее нагруженных участках костей отмечается интеро-стальный и периостальный рост костной ткани.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании клинических, рентгенологических и

лабораторных данных (увеличение концентрации щелочной фосфатазы). При дифференциальной диагностике следует прежде всего иметь в виду фиброзную остеоидистрофию, флюороз (фтористая остеопатия), рак молочной железы, предстательной железы.

ПАХИДЕРМОГИПЕРОСТОЗ

Клиническое описание этого сложного заболевания было сделано в прошлом веке [Fridrich, 1868], более детальное изучение проводилось значительно позже [Ag-vald, 1891].

Этиология и патогенез болезни остаются невыясненными. Многие авторы обращают внимание на семейственность заболевания. В литературе описано более 30 семейных случаев болезни [Kaffarnik et al., 1966]. В этиологии пахидермогиперостоза большое значение придают гормональному фактору. Наблюдаются повышенное выделение 17-кетостероидов, особенно кортизона, и уменьшение выделения аллотетрагидрокортизола и альдостерона.

Патологическая анатомия. Характерной патоморфологической особенностью данного заболевания является пролиферация надкостницы, поверхность которой становится неровной. Костный мозг превращается в губчатое вещество, нередко заполняя всю костномозговую полость. По краям плоских костей возникают костные наросты. Поражение позвоночника приводит к деформации тел позвонков и развитию корешкового синдрома.

Гистологически выявляются пролиферация периоста с инфильтрацией круглых клеток, участки новообразованной кости, гипертрофия мышечных артерий, оссификация связочного аппарата и сухожилий.

Клиника. Заболевание встречается главным образом у лиц молодого возраста (15-30 лет). Начало постепенное. Больные отмечают общую слабость, чувство усталости, снижение трудоспособности. Болезнь медленно прогрессирует. Постепенно появляются утолщения дистальных отделов конечностей, уплотнение кожи и увеличение количества кожных складок на лице и в дистальных отделах конечностей. Иногда в крупных суставах накапливается экссудат. В более поздней стадии болезни в патологический процесс вовлекается позвоночник, формируются

кает анкилоз крестцово-подвздошных сочленений, а з] тем всего позвоночника.

Утолщение концевых фаланг кистей придает им форму барабанных палочек. Рентгенографически обнаруживается утолщение периоста различных костей. При лабораторных исследованиях изменений не выявляется.

Заболевания необходимо дифференцировать от акромегалии, для которой характерно увеличение костей в длину, в то время как при пахидермогиперостозе рост костей происходит в ширину. Кроме того, при акромегалии всегда поражаются кости черепа и турецкое седло. При дифференциальной диагностике следует также иметь в виду болезнь Бамбергера - Мари, при которой поражение костей - вторичное явление, возникающее при хронических заболеваниях органов грудной клетки, болезнях крови.

Пахидермогиперостоз следует также отличать от болезни Педжета, которая на ранней стадии может не иметь типичной картины. При болезни Педжета наблюдаются деформация и ломкость костей, повышение активности щелочной фосфатазы.

Приводим данные обследования двух братьев, страдавших данным заболеванием.

Бальшой Е., 25 лет, поступил в клинику с жалобами на слабые боли и ограничение подвижности в коленных, лучезапястных, межфаланговых, голеностопных суставах, снижение трудоспособности. Считает себя больным с 1964 г. (с 17 лет), когда появились общая слабость, чувство тяжести в ногах, мелкие зудящие эрозии на тыльной поверхности кистей. Вскоре возникли боли и отеки в области голеностопных и межфаланговых суставов. Температура тела не повышалась, СОЭ была в норме, В 1965 г. стал отмечать увеличение кистей и в размерах. Появились припухлость коленных суставов/утолщение и увеличение количества кожных складок на лице. По словам больного, за 2 года он "постарел" на 20 лет. В дальнейшем сохранялась постоянная припухлость коленных и голеностопных суставов, Лечение различными противоревматическими средствами к

способствовало лишь небольшому улучшению. Специальное эндокринологическое исследование отклонения не выявило. В связи с ухудшением состояния госпитализирован в артрологическое отделение.

Наследственность не отягощена. Родился в крестьянской семье, РИС и развивался в удовлетворительных материально-бытовых условиях. Больной низкого роста. Дистальные отделы конечностей увеличены. Питание понижено. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки чистые, нормальной окраски. Увеличено количество кожных складок на лине. Выраженная деформация коленных и голеностопных суставов за счет экссудативных явлений. Кисти увеличены, мягкие ткани утолщены. Небольшая болезненность лучедапястных, коленных и голеностопных суставов. Внутренние органы без существенных изменений.

Рентгенограмма рук и ног: уплотнение и увеличение кортикального слоя трубчатых костей.

Анализ крови: НЬ 13,6 г/л, л. 7.0- Ю^л, СОЭ 11 мм/ч. ДФА 0,225 единиц оптической плотности, проба на СРІ положительная (+), фибриноген 5 г/л, кислая фосфатаза 480 ед., латекс-тест отрицательный.

Биохимическое исследование синовиальной жидкости: кислая фосфатаза и кислая гиалуронидаза отсутствуют, латекс-тест отрицательный.

Биопсия синовиальной оболочки правого коленного сустава:

морфологические изменения на различных участках неоднотипны. Ворсинки синовиальной оболочки очагово пролиферируют, образуя древовидные структуры. Микроскопически ворсинки выглядят несколько отечными, сосуды инъецированы кровью, отмечается венозный стаз. Кроющие клетки пролиферируют. местами более значительно с образованием многослойных пластов. Ядра кроющих клеток мелкие, гиперхромные. Граница кроющего и субсиновиального слоев стерта. умеренно выражена пролиферация субсиновиальных клеток. В отдельных ворсинках по поверхности и в толще кроющего слоя определяются компактные эозинофильные конгломераты, ортохроматически окрашивающиеся толуидиновым синим. В толще ворсинок, помимо ангиоматоза, набухание коллагеновых волокон с образованием гомогенных зон, слабая пролиферация фибробластов, небольшие очаговые лимфоцитарные инфильтраты, отложения гемосидерина. В глубоких отделах синовиальной оболочки умеренное увеличение сети мелких сосудов, мелкие лимфоидные инфильтраты, слабо выраженные отложения гемосидерина.

Таким образом, у данного больного при наличии в начале заболевания выраженного экссудата в коленных суставах можно было заподозрить олигоартрит, характерный для периферической формы болезни Бехтерева, болезни Рейтера. Увеличение дистальных отделов конечностей вызвало подозрение на акромегалию. Однако постепенно появились характерные изменения кожи лица, утолщение конечностей. При исследовании крови отмечено увеличение содержания сульфополисахаридов, повышение активности кислой фосфатазы. Биопсия синовиальной оболочки коленного сустава позволила выявить отличительные гистологические признаки.

Младший брат описанного выше больного заболел в возрасте 18 лет. Без видимых причин у него появились незначительные боли и выраженные экссудативные изменения в коленных суставах, затрудняющие ходьбу. Вскоре на лице появились грубые большие складки (рис. 44). В дальнейшем патологический процесс медленно прогрессировал и поражение костей и суставов приобрело такой же характер, как и у старшего брата.

Лечение симптоматическое. Наличие стойкого экссудата в полости сустава служит показанием к внутрисуставному

[Image: Чепой18.jpg]

Рис 44. Общий вид больного пахидермогипсостозом.

тавному введению гидрокортизона в сочетании с иммуно-депрессантами. При

безуспешности консервативной терапии рекомендуется оперативное лечение-синовэктомия.

СИНДРОМ ТИТЦЕ

Синдром Титце [Tietze A., 1921] характеризуется утолщением передних концов ребер, преимущественно II, III, IV, с одной стороны. Синдром возникает у лиц в возрасте 25-35 лет, одинаково часто встречается у женщин и мужчин.

Клиника. Начало болезни, как правило, постепенное. Умеренные или выраженные боли, появление припухлости в грудиннореберных суставах, которые усиливаются при движении, кашле, чиханье. Развитие синдрома связывают с хронической травматизацией или физической

перегрузкой. В биоптатах, полученных из пораженного сустава, выявляются только фиброзные изменения. На рентгенограммах видны утолщение реберных концов, экзостозы по краям, нериостальные наслоения. Наличие склеротических изменений, остеофиты и сужение суставных щелей - все это характерно для остеоартроза. Патологический процесс постепенно стихает, утолщение суставов уменьшается, но полная нормализация обычно не наступает.

Диагноз устанавливают на основании характерной локализации процесса, обострения болезни при продолжительной физической нагрузке, выполнении стереотипных движений. При этом отсутствуют признаки общего воспаления. При дифференциальной диагностике следует иметь в виду злокачественные опухоли, туберкулез, остеомаляцию, периоститы и др.

Лечение. Обезболивающие средства, введение гидрокортизона, покой.

СИНДРОМ МАРФАНА

Патология считается наследственной и характеризуется деформациями костей конечностей и искривлением позвоночника, развитием недостаточности аортальных клапанов. Грудная клетка обычно принимает воронкообразную форму. Наблюдается расщепление дужек позвонков. Наличие множественных экзостозов в эпифизах и позвонках.

Для уточнения диагноза следует учитывать данные обследования близких родственников, у которых часто обнаруживаются подобные изменения той или иной степени выраженности.

ОСТЕОМАЛЯЦИЯ

Остеомаляция - хроническое системное костное заболевание, характеризующееся медленным развитием де-минерализации костного скелета вследствие гиповитаминоза D. Заболевание встречается преимущественно у лиц женского пола, страдающих хроническими заболеваниями желудочно-кишечного тракта

Основной этиологический фактор болезни - наличие гиповитаминоза D вследствие недостаточного поступления в организм или нарушения его толерантности в связи с хроническими заболеваниями желудочно-кишеч

ного тракта, печени, почек. Особенно часто остеомаляция возникает на почве нарушения пищеварительного процесса при ряде хронических заболеваний (хронический панкреатит, резекции желудка и тонкой кишки, болезни Крона и Уипла, амилоидоз кишечника, хронические энтероколиты, хронический гепатит с исходом в цирроз). Гиповитаминоз D приводит к гипофосфатемии и гипокальциемии.

Клиника. Симптоматика болезни скудная. В основном наблюдаются различной выраженности постоянные боли в пояснично-крестцовой области, усиливающиеся при движении, ходьбе, физической нагрузке. Боли могут возникать также в плечевых суставах и грудной клетке, а затем и конечностях. Усиление болей при вибрации, тряске вынуждает больного стремиться к тому, чтобы его походка была щадящей, ровной. Прогрессирование болей постепенно приковывает больного к постели. Отмечается общее похудание.

При осмотре обнаруживаются гипотрофия спинных и ягодичных мышц, сглаженность поясничного лордоза. Пальпаторно определяется болезненность в позвоночнике и в области

тазовых костей, реже в трубчатых. Наступает ограничение функции позвоночника: положительные симптомы Кушелевского, Меннела, Шобера. Состояние больного резко ухудшается при появлении различной локализации переломов костей: тазовых, шейки бедра, ребер.

На поздней стадии заболевания наблюдается деформация грудной клетки, позвоночника, конечностей.

Характерным клиническим симптомом является развитие снижения силы и гипотрофии мышц в прокси-мальных отделах конечностей.

При рентгенографии выявляется диффузный остеопороз с нечеткими контурами, прежде всего в области костей таза. В отдельных случаях изменения костной структуры приводят к нарушению суставных поверхностей, в частности крестцово-подвздошных суставов. Изменение плотности костной структуры и нарушение формы суставов дают основание ошибочно диагностировать у этих больных двусторонний сакроилеит.

Деминерализация костей (особенно тазовых), ребер и появление трещин и переломов приводят к развитию различных деформаций и смещений. Поражение позвоночника характеризуется деформацией тел позвонков:

деминерализацией и появлением двояковогнутой фор

мы позвонков, развитием кифоза и других деформаций.

Гистологически в биоптатах подвздошной кости (тре-панобиопсия) выявляется декальцинация костной ткани.

Лабораторные исследования. Для установления достоверного диагноза важное значение имеет определение содержания кальция и фосфора в крови и в моче. Для этого заболевания характерны гипокальциемия (ниже 22,4 ммоль/л) и гипофосфатемия, а также повышение концентрации щелочной фосфатазы.

Выявляется снижение кальциурии (меньше 60 мг в сутки). Следует отметить, что при почечной форме заболевания наблюдаются нормальное содержание кальция в крови и суточной моче, но происходит снижение содержания щелочной фосфатазы в крови и повышение ее уровня в моче.

В диагностике болезни большое значение имеет определение реакции организма на введение витамина D. При введении витамина D происходит повышение уровня кальциемии и фосфатемии и одновременно снижение фосфатурии и кальциурии. При внутривенном введении кальция этим больным не отмечается увеличение его содержания в крови, что объясняется быстрой усвояемостью его организмом. Несомненно, для диагностики заболевания определенное значение имеет радиоиммуно-логическое определение паратгормона, содержание которого при гипокальциемии увеличивается.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Надо учитывать следующие характерные признаки: 1) начало болезни постепенное, течение медленно прогрессирующее;

2) поражение преимущественно пояснично-крестцового отдела и грудной клетки с последующим развитием их деформаций, развитие гипотрофии мышц, особенно проксимальных отделов конечностей; 3) рентгенологические признаки тотального остеопороза, наличие трещин, переломов, особенно плоских костей и головок бедренных костей; 4) гипокальциемию и гипофосфатемию;

5) увеличение содержания щелочной фосфатазы в крови;

6) в биоптатах подвздошной кости выявляется декальцинация костной ткани.

Дифференциальную диагностику необходимо проводить с центральной формой болезни Бехтерева, которая также сопровождается поражением пояснично-крестцового отдела позвоночника. Однако при болезни Бехтерева наблюдаются более отчетливые клинические и лаборатор

ные признаки воспаления. При болезни Бехтерева могут иметь место поражения глаз. На рентгенограммах выявляются признаки двустороннего сакроилеита и тенденция к

уплотнению костной структуры, появлению синдесмофитов в позвоночнике. В то же время при остеомалации имеется декальцинация костей, позвонки при обретают двояковогнутую форму.

В отличие от остеопороза, развивающегося при некоторых заболеваниях, при остеомалации отмечаются хро^н-нический, прогрессирующий характер болей с типичной локализацией, гипотрофия мышц, деформация костей, гипокальциемия и гипофосфатемия, повышение концентрации щелочной фосфатазы в крови, характерные рентгенологические изменения костей таза, позвоночника и верх ней трети бедренных костей.

Лечение. Комплекс лечения остеомалации должен быть построен на основе знаний механизма развития процесса с учетом клинической формы проявления заболевания. Первостепенное патогенетическое значение в тера пии этой категории больных имеет витамин D, дозы и длительность курса лечения которым определяются тяжестью поражения и характером течения заболевания.

Курс лечения начинают с больших доз. Обычно назначают холекальциферол по 15 мг в неделю в течение месяца, затем под контролем содержания кальция и фосфора в крови витамин D в виде спиртового раствора по 20 капель в сутки. Одновременно рекомендуется принимать препараты кальция (1-2 г в сутки) и фосфора. Пища должна быть богата кальцием и фосфором.

По мере нормализации состояния больного и минерализации костной ткани дозу витамина D уменьшают, однако препарат полностью отменяют только после выявления рентгенологическим методом консолидации костных трещин и кальцификации костей.

Принято считать, что кальциурия более 100 мг в сутки служит показанием к отмене витаминотерапии.

При остеомалациях, развивающихся на почве хронических заболеваний кишечного тракта, являющихся витами неустойчивыми, рекомендуется витамин D в инъекциях; лучше применять 1,25-дегидрохсихолекальциферол.

Возникновение болезни при почечной недостаточности служит основанием для назначения, кроме витамина D также фосфора до 3 г в сутки.

----- БОЛЕЗНЬ БЕХЧЕТА

Заболевание хроническое, рецидивирующее, характеризующееся поражением многих органов и систем и прежде всего кожи и слизистых оболочек.

Болезнь Бехчета впервые описана Гиппократом, однако подробная клиническая характеристика была представлена Н. Behcet в 1937 г.

Этиология заболевания мало изучена. Имеется предположение о вирусном происхождении процесса, хотя данные о наличии антител к тканям слизистых оболочек, повышенной бласттрансформации лимфоцитов в присутствии экстракта слизистой оболочки и аутологичной слюны свидетельствуют о развитии аутоиммунных процессов.

Заболевание наиболее часто встречается в странах Средиземного моря и в Японии. Болезнь примерно одинаково встречается как у женщин, так и у мужчин.

Клиника. Проявления болезни разнообразны, но характерной является триада: поражение слизистых оболочек полости рта, половых органов, кожи и глаз. Афтозный стоматит может иметь хроническое или рецидивирующее течение. Афты слизистой оболочки рта обычно небольших размеров (от просяного зерна до чечевицы), по периферии окружены ярко-розовыми венчиками. Кроме афт, на слизистой оболочке полости рта обнаруживаются язвы и эрозии, дно которых покрыто желтовато-серым налетом. После заживания язв на их месте образуются рубцы. Подобные поражения появляются также в области наружных половых органов.

Относительно часто (более 70 % случаев) поражаются различные сегменты глаз, что клинически проявляется в виде увеита, ирита, иридоциклитя, конъюнктивита, ретинита, кератита и др. В отдельных случаях при тяжелых формах можно наблюдать резкое снижение зрения вплоть до слепоты.

Поражение кожных покровов весьма многообразное, чаще всего наблюдаются угревидные высыпания на коже, реже постулезные, папулезные и фурункулезные образования. Иногда появляется эритема, которая напоминает узловатую или экссудативно-многоформную эритему.

Суставы поражаются незначительно. В основном наблюдаются артралгии, хотя в отдельных случаях могут иметь место стойкие моноолигоартриты. Часто отмечается поражение нервной системы: менингеальные явления менингоэнцефалит, псевдобульбарные расстройства и др'

Выявляются также изменения в сердце (миокардит, перикардит) и легких (очаговая бронхопневмония, инфаркт легкого). У отдельных больных развивается тромбофлебит.

Лабораторные исследования. Выявляются повышение СОЭ и умеренный лейкоцитоз. Проба на СРВ положительная. Представляет интерес выявление HLA.B-5 у 56% обследованных больных, причем у 73 % из них при наличии увеита.

Дифференциальную диагностику следует проводить с синдромом Рейтера и многоформной экссудативной эритемой (табл. 13).

Таблица 13. Дифференциально-диагностические признаки болезни Бехчета, экссудативной многоформной эритемы и болезни Рейтера

--- Table start-----	Признак
Болезнь Бехчета	
Экссудативная многоформная эритема	
Болезнь Рейтера -----	
Стоматит	
В 90 % случаев афтозный стоматит (эрозии, язвочки, покрытые желтым налетом)	
Эрозии, геморрагии	
В 10 % случаев	
красные пятна, эрозии -----	
Поражение кожи	
Угревидная сыпь, фурункулы, пустулы, подкожные узелки	
Пятна, папулы, пустулы, пузыри, узелки	
Пятна, гипер-кератоз	подошв

Поражение глаз	
В 80 % случаев увеит, иридоциклит, кератит	
Кератит,	
конъюнктивит	
Конъюнктивит -----	
Поражение ури-гениталий	
Вагинит, эпидидимит	
Уретрит, вагинит	
Уретрит, простатит -----	
Поражение сус	
ТНВУВ	
Лихорадка Поражение	
Артралгия. реже артрит Всегда в дебю-т Экссудативный	
Артралгия Всегда в дебю-те Гнойный плев	
Моноолигоа-ртрит Редко -----	
плевры Поражение сосудов	
плеврит Диффузный ан-гиит, кровоизлияния с зонами некроза	
рит	
- -----	

Поражение легких
Абсцедирующая

Поражение нервной системы
Менингоэнцефалит у 25 %
пневмония

Септицемия
+

Лейкоцитоз
+
+
+ --- Table end-----

Лечение. Комплекс лечения должен включать противовоспалительные средства (вольтарен, индометацин, бруфен) в сочетании с кортикостероидами.

ЭКССУДАТИВНАЯ МНОГОФОРМНАЯ ЭРИТЕМА

Заболевание встречается относительно редко, преимущественно у молодых лиц. Этиология и патогенез болезни не изучены. Большое значение в происхождении процесса придают аллергическому фактору (микробной, вирусной и медикаментозной аллергии).

Клиника. В большинстве случаев начало заболевания острое: лихорадка, головные боли, артралгии и др.

Поражение кожных покровов, особенно конечностей, лица, реже туловища, характеризуется появлением пятен, узелков, папул, пустул, пузырей. Вскрытые буллезных высыпаний сопровождается кровоточащими эрозиями. Кожные поражения обычно сохраняются в течение 1-1,5 мес. Характерным является поражение глаз - конъюнктивит, кератит, приводящие к развитию слепоты. Часто выявляются вагинит, уретрит,

При тяжелых формах поражаются легкие (абсцедирующая пневмония, гнойный плеврит), нервная система (менингоэнцефалит). Абсцедирующая пневмония и септицемия нередко служат причиной смертельного исхода заболевания.

Наличие у больных конъюнктивита, уретрита, артрита напоминает болезнь Рейтера. При дифференциальной диагностике следует иметь в виду также болезнь Бехчета, пузырчатку.

Лечение. Выраженная аллергия служит основанием для применения десенсибилизирующих лекарственных средств (супрастин, димедрол, кортикостероиды). Кортикостероиды обычно назначают в сочетании с антибиотиками широкого спектра действия. При поражении кожных покровов и слизистых оболочек местно применяют мази, содержащие кортикостероиды.

УЗЛОВАТАЯ ЭРИТЕМА

Заболевание может встречаться самостоятельно или как проявление других болезней: коллагенозы, саркоидоз, ревматизм и др.

В основе механизма развития процесса лежит сложная аллергическая реакция с развитием подкожных узлов.

Клиника. Характерно развитие артралгии, реже острого артрита, миалгии, плотных болезненных узлов, расположенных в подкожной жировой клетчатке. В дебюте заболевания температура тела повышается до 38-39 [AMP]deg;C. Узловой эритеме свойственно поражение кожи над узлами, цвет которой изменяется от розового до синюшного.

Подкожные узлы различной формы, диаметром от 5 мм до 5 см. Эти изменения, как правило, сохраняются от 10 до 30 дней. Однако у некоторых больных кожные изменения и подкожные узлы могут иметь рецидивы

рующее течение.

При морфологическом исследовании биоптатов подкожных узлов обнаруживают выраженные признаки воспаления: фибриноидные изменения стенок сосудов, васкулит, периваскулярный клеточный инфильтрат, геморрагии

и др.

Для установления достоверного диагноза необходимо обнаружить основной характерный признак - плотные, болезненные подкожные узлы с изменением цвета кожи над ними, острое начало с повышением температуры тела и значительным увеличением СОЭ. При дифференциальной диагностике узловатой эритемы следует прежде всего иметь в виду саркоидоз и ревматизм, при которых в подкожных узлах нередко выявляется такая же картина.

Лечение. При наличии слабых воспалительных признаков рекомендуются противовоспалительные препараты:

пиразолоновые, препараты индоловой группы, вольтарен и др. Однако выраженные признаки воспаления, повышение температуры тела и резкое увеличение СОЭ служат показаниями к применению кортикостероидов по 25-30 мг в сутки.

КСАНТОМНЫЕ ГИГАНТОКЛЕТОЧНЫЕ ОПУХОЛИ

Указанные образования относятся к доброкачественным опухолям. Наиболее часто располагаются в коленных суставах.

Возникают они постепенно. Больные отмечают чаще всего неприятные ощущения или чувство натяжения в суставе, к которым затем присоединяется тугоподвижность. Сустав значительно опухает при ходьбе, движении и уменьшается в состоянии покоя. В некоторых случаях появляется "разболтанность" в суставе. При пальпации определяется образование средней плотности, подвижное, обычно овальной или круглой формы. При пункции сустава

обнаруживается кровянистая жидкость, содержащая в большом количестве холестерин.

Ганглиома- опухоль сухожильных оболочек. Чаще всего встречается у женщин на тыльной поверхности кистей, реже стоп. Существует мнение, что ганглиома возникает вследствие физического перенапряжения. Об этом свидетельствует то, что она чаще наблюдается у машинисток и пианистов. По всей вероятности, такие образования возникают в местах разрыва сухожилий с последующим кистозным поражением, как при грыже синовиальной оболочки.

Лечение консервативное - введение спиртового раствора йода, формалина с целью создания условия для их склерозирования. В отсутствие эффекта терапии следует прибегать к хирургическому лечению- Следует отметить, что у части больных ганглиомы исчезают самостоятельно.

Синовиальные кисты можно обнаружить как у больных с заболеваниями суставов, так и у лиц, не страдающих ими. В клинической практике наиболее часто встречается киста в подколенной ямке, так называемая киста Бекера.

Синовиальные кисты чаще всего возникают после сильной физической нагрузки, травмы, реже на почве дегенеративного или воспалительного поражения сустава, вследствие изолированного поражения суставной сумки, выраженного воспаления суставных тканей и распространения синовиальной жидкости на подколенную ямку.

Больные отмечают чувство тяжести, изредка тугоподвижность, слабость в ноге. В отдельных случаях она может приобретать большие размеры и распространяться в области голени. При пальпации определяются болезненность, натяжение. С помощью пункции можно получить экссудат, нередко в большом количестве.

Лечение синовиальных кист медикаментозное, если имеется артрит. Особенно хороший эффект дает местное применение кортикостероидов. При кистах больших размеров

рекомендуется оперативное вмешательство.

Фиброма - соединительнотканная опухоль, которая может иметь характер аденофибромы и неврофибромы. Чаще всего располагается на поверхности, хотя у отдельных больных обнаруживается в суставах и сухожилиях. Как правило, развивается медленно и постепенно приводит к нарушению функции. Лечение хирургическое,

Злокачественная синовиома - часто рецидивирующая опухоль, может дать метастазы.

Образу

269

ется из эндотелиальных клеток. Встречается во всех суставах, но более регулярно в коленных. Больные жалуются на постоянные боли, особенно при ходьбе, физическом перенапряжении. Опухоль обычно мягкой консистенции. Она часто дает метастазы в кости и легкие. Лечение хирургическое. В дальнейшем больные должны находиться под постоянным наблюдением онколога.

Опухоли костей таза. Остеобластокластома - доброкачественное новообразование, хотя в 1- 1,5 % случаев может быть злокачественным. Отечественные авторы указывают, что в 10-25% случаев остеобластокластома может трансформироваться в злокачественное образование.

Наиболее часто остеобластокластома встречается у женщин в возрасте 20-30 лет. Чаще остеобластокластома

локализуется в подвздошных и крестцовых костях [Трапезников Н. Н., Григорова Т. М., 1978].

Клинически отмечаются постоянные выраженные боли, атрофия мышц нижних конечностей. Рентгенологически в зоне поражения обнаруживается ячеистая структура костной ткани, деструкция, истончение коркового слоя. В дальнейшем возникает деструкция коркового слоя, затем опухоль может переходить на органы малого таза. Морфологически обнаруживаются как одноядерные, так и многоядерные гигантские клетки. Метастазы выявляются в легких, костях. Показано оперативное лечение. Большинство больных излечиваются.

Остеоидная остеома - первичное доброкачественное новообразование. Как правило, встречается у лиц юношеского возраста (моложе 20 лет), преимущественно у мужчин. Отмечаются постоянные боли, особенно ночью, часто иррадиирующие в тазобедренные или коленные суставы. На рентгенограмме выявляются участки уплотнения. Гистологически определяется много анастомозирующих мягких остеоидов и слабо обызвествленных костных балок.

Остеогенная саркома - злокачественная опухоль. Встречается главным образом у детей и юношей. Процесс протекает быстро и заканчивается летально. На рентгенограмме отмечаются остеолитические изменения и нечеткие контуры, иногда краевые экзостозы и уплотнения кости. В легких обнаруживаются метастазы.

Остеобластокластома - первичная злокачественная опухоль. Чаще встречается в возрасте 25-40 лет. Клинически отмечаются выраженные боли, мас

сивные деструкции костной ткани. Летальный исход наступает через 1-2 года.

Хондрома - доброкачественная хрящевая опухоль. Часто встречается в коротких и длинных трубчатых, реже в плоских костях. Хондрома кистей газа часто обнаруживается случайно на рентгенограммах. Клинически длительное время не проявляется. Опухоль построена из хрящевых клеток, очагов окостенения и некроза.

Костно-хрящевые экзостозы, возникающие при нарушении энхондрального окостенения, развиваются в костях хрящевого происхождения и часто передаются по наследству.

Хондросаркома - злокачественная опухоль. Развивается в любой кости. Встречается в пожилом возрасте и составляет 10-15 % первичных костных опухолей. Чаще обнаруживается

в подвздошной кости. Во многих случаях рецидивирует.

Периферическая хондросаркома встречается преимущественно у молодых лиц. В 60 % случаев локализуется в тазовых костях. Как правило, не сопровождается сильными болями, и поэтому ее диагностируют поздно. Опухоль нередко выходит в полость малого таза.

Глава 17

ЗАБОЛЕВАНИЯ ОКОЛОСУСТАВНЫХ ТКАНЕЙ

Поражения околосуставных тканей разнообразны как по происхождению, так и по клиническому проявлению. К ним относятся поражения серозных оболочек сустава (бурсит), сухожилий (тендинит), сухожильных влагалищ (тендовагинит). Д

Среди населения поражения околосуставных мягких тканей обнаруживаются у 26,1 %, в то время как болезни суставов - у 20 % лиц. Поданным I. L. Hollander (1966), поражения околосуставных тканей диагностируются у 60-70 % больных, обращающихся к ревматологу. Как отмечает В. П. Цончев, примерно 60-70 % рабочих на производстве теряют трудоспособность из-за поражений околосуставных тканевых образований.

Все эти заболевания имеют скудную клиническую симптоматику, длительное время протекают скрыто, без

рентгенологических и лабораторных признаков, что затрудняет раннюю и дифференциальную диагностику.

В происхождении болезней околосуставных тканей имеют значение те же факторы, что и при заболеваниях суставов. Травма, хроническая травматизация, продолжительный физический труд рано или поздно вызывают дегенеративные изменения в периартикулярных тканях.

Наличие определенных отклонений от нормы в структуре этих тканей или предрасположенность организма к этим заболеваниям при продолжительном нервном перенапряжении обуславливают спазм периферических сосудов, что может способствовать развитию дегенеративных изменений. В большинстве случаев постоянный раздражающий фактор вызывает состояние рефлекторной повышенной чувствительности. В этих случаях возникает замкнутый круг боль спазм - боль.

Анализ клинических наблюдений показал, что пери-артриты и бурситы у части больных могут предшествовать развитию артрита. В то же время все виды поражения суставов исключительно редко развиваются без поражения околосуставных мягких тканей.

Изучение особенностей развития изолированного патологического процесса околосуставных мягких тканей, ранняя диагностика и дифференциальная диагностика имеют важное практическое значение.

Патологическая анатомия. Суставные капсулы, связки, апоневрозы, сухожилия, мышечные фасции представляют собой фиброзные образования, основной структурной единицей которых являются коллагеновые волокна. Фиброзная ткань плохо снабжена сосудисто-нервными образованиями и очень слабо регенерирует. Эти анатомо-гистологические особенности строения фиброзных образований тесно связаны с костно-мышечной системой и суставами, что обуславливает сложность развития патологического процесса.

Заболевания периартикулярных тканей условно можно разделить на две большие группы: первичные, возникающие вследствие непосредственного воздействия инфекционного возбудителя или физического фактора, и вторичные, развившиеся при воспалении суставов и нервных нарушениях.

СИНДРОМ ПЛЕЧО - КИСТЬ

В медицинской литературе этот синдром встречается под различными названиями (всего около тридцати):

цервико-вертебральный синдром, плечелопаточный артрит, субакромиальный бурсит, цервико-брахиальный синдром, синдром шейного ребра, скаленус-синдром, аб-дукционный

синдром, симпатический трофоневроз и др.

Этиология. В развитии синдрома большое значение придают инфекции (грипп), интоксикации, нарушению обмена веществ, эндокринным нарушениям, продолжительной микротравматизации, физическому напряжению. Вероятно, в основе развития этого синдрома лежат нейрососудистые рефлекторные механизмы, возникающие вследствие сочетанного воздействия различных этиологических факторов.

Клиника. Начало заболевания острое или подострое. Боли в плечевых суставах возникают как при движении, так и в состоянии покоя, особенно в ночное время. Боли иррадиируют в лопатку, шею, голову, руку. Спонтанные боли часто возникают ночью. В области сустава появляются отечность, болезненность, ограничение движений. Обычно через 1-2 мес в патологический процесс вовлекается рука. Периодически повышается местная температура. Цвет кожи багровый с синюшным оттенком. Значительно ограничены движения. При пальпации отмечаются флюктуация, болезненность. Следствием отечности является деформация пальцев. В зоне под плечевым сплетением, в надключичной ямке, в верхнем крае лопатки, где проходит надлопаточный нерв, определяется болезненность. Вследствие выраженных болей в плечевом суставе возникает ограничение движений (вначале приведения и внутренней ротации).

В большинстве случаев патологический процесс начинает стихать через 3-6 мес, но более длительное время сохраняется флексионная деформация пальцев. В поздней стадии процесса наблюдаются отчетливые трофические нарушения: сухость кожи рук, повышенная влажность ладоней, атрофия мышц. Нередко возникают контрактуры, особенно стойкие, в суставах кистей. Спазм мелких сосудов выявляется с помощью осциллографии. Уже в ранней стадии заболевания наблюдается снижение амплитуды осциллограммы.

В дебюте заболевания при капилляроскопии обнаруживаются резкая спастичность и асимметрия

картины. На более поздней стадии наблюдаются спастически-атонические комплексы, многие капилляры резко расширены, удлинены и изогнуты. Наблюдаются также расширение артериального и венозного колена, замедление кровотока, нарушение проницаемости и прекапиллярный отек. В поздней стадии заболевания отмечаются мутный фон и плохо очерченные капиллярные петли, что отражает

глубокие трофические нарушения.

Обнаружение при гамма-сцинтиграфии с ^{99m}Tc увеличения концентрации радиоиндикатора в области суставов указывает на активный воспалительный процесс,

При тепловидении выявляется повышение местной температуры на большом протяжении, которое обычно сохраняется продолжительное время. Повторное определение термогенной активности позволяет объективно оценить результаты комплексного лечения,

При электротермометрии отмечаются понижение кожной температуры и асимметрия в области лопатки, причем у половины больных только над верхним углом лопатки [Боснев В., 1978].

Лечение. В острой стадии процесса назначают противовоспалительные средства: индоцид, бутадион, воль-тарен. В отдельных случаях при слабой эффективности указанных препаратов рекомендуются кортикостероиды. В связи с тем что возникает выраженный спазм, целесообразно назначать миорелаксанты: скутамил-С или мидо-калм по 0,2 г 3 раза в сутки. Выраженные боли в суставе служат показанием к проведению новокаиновой блокады.

При стойких воспалительных явлениях назначают физиотерапевтические процедуры: электрофорез новокаину, фонофорез гидрокортизона, рентгеновское облучение. У части больных хороший результат дает внутрисуставное введение гидрокортизона. После стихания воспалительных изменений рекомендуется бальнеологическое лечение: сероводородные, радоновые и рапные ванны, грязевые аппликации.

ЭПИТРОХЛЕИТ

При эпитрохлите поражается место прикрепления мышечных сухожилий к внутреннему надмыщелку плечевой кисти. Постоянные боли особенно резко усиливаются при движении, сгибании и пронации предплечья. Опреде

тендосиновит

В основе процесса при тендосиновите кисти лежат дегенеративно-дистрофические изменения сухожилий аддуктора и разгибателя I пальца кисти. Это поражение встречается преимущественно у лиц, выполняющих стереотипные движения с нагрузкой на кисти (машинистки, пианисты, швеи и др.). Боли резко усиливаются при движении и иррадиируют в область предплечий и I пальца. Определяются пальпаторная болезненность, опухание. При продолжительном течении процесса могут возникать фиброзные изменения, вызывающие ограничение движений.

На рентгенограмме отмечаются дегенеративные изменения в области шиловидного отростка в виде остеофита.

Тендосиновит стоп возникает постепенно в результате воздействия физических факторов, нарушения кровообращения, травматизации. Поражается преимущественно сухожилие длинного разгибателя пальцев и передней большеберцовой мышцы.

Вначале больные отмечают умеренные боли в области указанных суставов, главным образом при ходьбе. При прогрессировании процесса боли резко усиливаются,

появляются припухлость, уплотнение сухожилий, что затрудняет ходьбу. Наступает некоторое ограничение движений пальцев стоп из-за болей и сокращения указанных сухожилий. Иногда боли появляются и в области пяточных костей. При этом в голеностопных и плюсовых суставах изменений не возникает, функция этих суставов не нарушена.

ПЕРИАРТРИТ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА

Заболевание диагностируется реже, чем встречается и действительности. Поскольку тазобедренный периартрит наблюдается преимущественно у лиц старшего возраста и рентгенологически выявляются некоторые изменения (субхондральный остеосклероз), это дает основание ошибочно диагностировать коксартроз.

Клиника. Симптоматика болезни скудная. Больные ощущают боли, чаще в наружнoзадней части тазобедренного сустава, с иррадиацией в бедро, колено и редко в области голеней. Боли в основном возникают при движениях, ходьбе, после физической нагрузки. Пальпаторно определяется болезненность в области большого вертела, паховой области. У части больных появляется нарушение функции - ограничение абдукции и внешней ротации бедра.

На рентгенограмме обнаруживается уплотнение мягких тканей (кальцификаты) вблизи большого вертела бедренной кости. У некоторых больных повышается СОЭ.

Диагноз устанавливают на основании болей и болезненности определенной локализации, ограничения абдукции и внешней ротации в суставе, наличия на рентгенограмме кальцификатов в области большого вертела бедренной кости.

При дифференциальной диагностике следует иметь в виду прежде всего коксартроз, который характеризуется теми же клиническими проявлениями. Однако на рентгенограмме при коксартрозе отмечаются четкие дегенеративные изменения: краевые остеофиты, костные кисты, субхондральный остеосклероз, сужение суставной щели. Инфекция большого вертела характеризуется постоянными болями, увеличением СОЭ, лейкоцитозом. Рентгенография выявляет деструктивные изменения. Коксит при ревматоидном артрите и болезни Бехтерева обычно возни

кает при поражении других суставов, биохимических и иммунологических изменениях крови,

Лечение. В остром периоде периаартрита применяют противовоспалительные средства:

производные пиразоло-на, индоцид, бруфен, вольтарен, в отдельных случаях также кортикостероиды (преднизолон), введение кеналога в околосуставные ткани. После стихания острых признаков воспаления рекомендуется физиотерапия: электрофорез, индуктотерапия, фонофорез гидрокортизона и др. С целью воздействия на трофические функции суставных тканей следует назначать радоновые или сероводородные ванны, грязевые или парафиновые аппликации, массаж регионарных мышц, лечебную гимнастику.

ФИБРОЗИТЫ

Фиброзит - синдром, встречающийся как самостоятельно, так и в сочетании с другими заболеваниями суставов и позвоночника. Среди населения он наблюдается у 2-7 % лиц в возрасте от 14 до 70 лет, однако практически редко диагностируется. Вероятно, это связано с тем, что в большинстве случаев заболевание обозначают термином "миозит". При анализе работы поликлинических врачей мы установили, что диагноз "миозит" широко фигурирует, особенно в практике ортопедов, ревматологов. Это обусловлено тем, что у больных отсутствуют неврологическая симптоматика, указывающая на сегментарное поражение, изменения позвоночника и плечевых суставов на рентгенограммах, а также лабораторные признаки воспаления.

В основе синдрома лежит дегенеративный процесс, возникающий в глубоких слоях мышц, преимущественно спины, а также в фасциях и мышечных влагалищах. Наличие длительное время только болей и пальпаторной болезненности на большом участке (чаще охватывающей воротниковую или лопаточную область) не дает возможности диагностировать определенную нозологическую форму. В большинстве случаев после неоднократного обследования больного с применением сложных инструментальных и лабораторных методов диагностики врач чаще всего приходит к заключению, что серьезных поражений нет, а нередко у него возникает подозрение на аггравацию.

Этиология. По-видимому, фиброзиты - полиэтиологичное заболевание. Некоторые авторы большое внимание

в развитии фиброзитов придают хроническому нервному напряжению. По нашим данным, большинство больных до появления признаков заболевания длительное время находились в стрессовом состоянии, что постепенно привело к нервному истощению и развитию вегетативно-сосудистых нарушений.

Данные литературы и наши наблюдения свидетельствуют о том, что, помимо нервного напряжения, в развитии фиброзитов большое значение имеют такие факторы, как физическое перенапряжение, хроническая интоксикация. Заболевание наиболее часто возникает у детренированных лиц, которые выполняют непосильную физическую работу. К этому могут присоединиться и другие предрасполагающие факторы (охлаждение и т. д.). Нервный стресс способствует развитию спазма сосудов мышц, а затем появлению болей. Возникает цепь боль - спазм - боль.

В патогенезе заболевания могут играть роль нарушение триптофансеротонинового обмена в ЦНС. Больные жалуются на боли без указания их анатомической зоны.

Гистохимическое исследование биоптатов, взятых из болезненных мышц, обнаруживает снижение уровня фосфатов. Характерным морфологическим признаком фибро-зита считается выявление так называемых шероховатых красных фибрилл, свойственных митохондриальным нарушениям.

Повторное нервное напряжение или воздействие других факторов усиливает этот порочный круг, разорвать который становится все труднее.

В случае отсутствия врачебного наблюдения патологический процесс может распространяться на другие участки спины, конечностей. Если в дебюте заболевания боли обусловлены спастическим состоянием, возникающим в результате поступающих нервных патологических импульсов или чрезмерного напряжения, то в более поздней стадии процесса в мышцах и фасциях могут возникать утолщение и уплотнение тканей, которые

служат постоянным источником патологических импульсов.

Клиника. Субъективные данные в основном характеризуются появлением различной выраженности болей в определенной зоне, чаще всего в лопаточной, трапециевидной мышцах, пояснично-крестцовой области, которые усиливаются в состоянии покоя или при физической нагрузке, поднятии тяжести и др. Больные отмечают также слабость, чувство стеснения, неудобства, повышенную чувствительность к перемене погоды. У большинства из

них быстро возникают общая утомляемость, раздражительность, нарушение сна. Боли постоянные и мало изменяются в течение дня.

Во время обследования наблюдаются чрезмерная реакция и болевые гримасы.

При осмотре обычно не выявляется каких-либо отклонений от нормы. Пальпаторно определяются болезненность в глубоких подкожных слоях и спазм отдельных мышечных групп. Болезненность отмечается также в местах прикрепления мышц к костным выступам. У части больных при пальпации можно отметить небольшие утолщения, узелки плотной консистенции и болезненность. Указанные узелки нередко легко перемещаются.

При биопсии мышц, но не узелков обнаруживаются жировые частицы по всем волокнам мышц, а также очаги лимфоплазматической инфильтрации. Несколько нарушается содержание ферментов в мышцах. В отдельных случаях обнаруживаются антитела к мышечным антигенам.

Рентгенологически в отдельных случаях выявляются только узелковые образования мышечных тканей.

Лечение. Показаны терапия нестероидными противовоспалительными препаратами в высоких дозах в течение 1-2 мес, физиотерапевтические процедуры, массаж, лечебная гимнастика; при поражении позвоночника используют вытяжение и механотерапию.

Лабораторные исследования с применением биохимических, иммунологических тестов не выявляют каких-либо отклонений.

Фиброзиты прежде всего необходимо отличать от ревматической миалгии. Последней свойственны признаки воспаления (повышение температуры тела, увеличение СОЭ и др.). Ревматическая миалгия встречается у лиц старшего возраста. Гормональная терапия, как правило, эффективна.

При дифференциальной диагностике следует всегда иметь в виду начальную стадию межпозвоночного остеохондроза и спондилоартрита. Для межпозвоночного остеохондроза характерно поражение определенных сегментов.

Рентгенологически выявляется изменение межпозвоночного диска и тел позвонков. При болезни Бехтерева всегда поражаются крестцово-подвздошные суставы, отмечаются антиген HLA B-27 и другие лабораторные признаки воспаления.

Лечение. Выбор лечения требует от врача большого умения. Необходима настойчивость со стороны врача и больного. Противовоспалительные средства (салицилаты, пиразолоновые препараты) обычно мало снижают болевые ощущения. Тем не менее при обострении заболевания салицилаты в больших дозах намного улучшают состояние больных.

В комплексное лечение следует широко включать физиотерапию: ультрафиолетовое облучение, электрофорез новокаина, магнито- и озокеритотерапию, грязевые аппликации, радоновые и сероводородные ванны, массаж, лечебную гимнастику. Рекомендуются также холодное обертывание, продолжительное мышечное вытяжение, которые способствуют регенерации мышечных волокон и тормозят формирование вторичных мышечных контрактур. В тех случаях, когда фиброзит связан с поражением позвоночника, показаны вытяжение, массаж, механотерапия.

При лечении больных с подобным синдромом следует применять индивидуальную тактику, учитывая их эмоциональность и наличие у них функциональных нервных

нарушений.

Отсутствие четких клинических признаков болезни и субъективные симптомы нередко вызывают у врача лишь сочувствие. Больные же в свою очередь относятся к врачу с недоверием и не надеются получить эффективную помощь. Все это затрудняет проведение лечебно-профилактических мероприятий. Следует подробно рассказать больному о болезни и убедить его в возможности полного излечения. Это, несомненно, облегчит задачу врача, так как при этом синдроме очень важны активное участие больного, его положительные эмоции, вера в полное выздоровление.

Глава 18 МИОЗИТЫ

ГРАНУЛЕМАТОЗНЫЙ МИОЗИТ

Заболевание может быть самостоятельным или же проявлением другого системного поражения: саркоидоза узелкового периартрита, гранулематоза Вегенера.

Этиология и патогенез болезни не изучены, хотя имеющиеся факты свидетельствуют о наличии иммунологи

ческих нарушений: у 25-40 % больных зафиксировано наличие иммунологических циркулирующих комплексов, содержащих поверхностный антиген гепатита HBsAg [Lukshin, Sargent, 1976].

Клиника. Гранулематозный миозит имеет черты полимиозита и часто сопровождается тяжелой миастенией. Важнейшие признаки болезни выявляются с помощью биопсии мышц. При доброкачественных или злокачественных опухолях вилочковой железы поражение мышц характеризуется образованием гигантских клеток. Комплексное лечение назначают с учетом характера клинических проявлений и течения основного заболевания. Терапия, включающая применение иммунодепрессивных средств и кортикостероидов, дает положительные результаты.

РЕВМАТИЧЕСКАЯ ПОЛИМИАЛГИЯ

Длительное время бытовавшее мнение о том, что ревматическая миалгия редко встречается и протекает нетяжело, не привлекало к ней внимания исследователей. По данным различных авторов, эта патология встречается так же часто, как и подагра, - в среднем у 0,3 % больных с заболеваниями суставов. Женщины страдают данным заболеванием в 2 раза чаще мужчин. Заболевают главным образом лица старшего возраста. Началу болезни, как правило, предшествует инфекция.

Этиология ревматической полимиалгии не выяснена. Многие авторы считают, что в основе механизма развития процесса лежит поражение сосудов. Об этом свидетельствует наличие у 50 % больных с полимиалгией также височного артериита. Вместе с тем у половины больных височным артериитом обнаруживаются признаки ревматической полимиалгии, особенно в дебюте болезни. Существует мнение, что ревматическая миалгия и височный артериит служат проявлениями одного процесса.

Клиника. Начало заболевания, как правило, острое. Больные отмечают боли в области воротниковой зоны, плечевого пояса, которые распространяются до локтевого сустава. Поражение мышц спины начинается сверху и постепенно распространяется до бедер и голеней. Характерно симметричное поражение зон. Боли значительно усиливаются преимущественно ночью и утром. В утренние часы скованность особенно продолжительна (1-1.5 ч).

При пальпации определяются болезненность мышц

прежде всего спины, плечевого пояса, болевое ограничение движений в суставах. Иногда можно отметить небольшие воспалительные признаки в суставах, повышение температуры тела. Наступает общая слабость похУДани^ потеря трудоспособности, депрессия. У 15- 50% больных

наблюдается синовит:

Гистологически в биоптатах мышц изменении не выявляется

Рентгенологически изменений суставов не обнаруживается.

При общем анализе крови обнаруживаются значительное повышение СОЭ, иногда анемия, при биохимических анализах - диспротеинемия с увеличением содержания α_2 - и γ -глобулинов, а в более позднем периоде и γ -глобулинов. Проба на СРБ положительная.

Диагноз устанавливают, учитывая клинические симптомы: начало с поражения мышц спины и плечевого пояса, прогрессирующее течение, повышение температуры тела, похудание, увеличение СОЭ и содержания α_2 - и γ -глобулинов, положительную пробу на СРБ.

Дифференциальную диагностику прежде всего следует проводить с полимиозитом, который в большинстве случаев характеризуется поражением всех мышц, а не только плечевого пояса и ягодичной области. При полимиозите наблюдаются выраженная мышечная атрофия, гистологические изменения в биоптатах мышц.

Лечение. Известные антиревматические лекарственные средства, такие как аспирин и другие противовоспалительные препараты, соли золота и ряд других, неэффективны. Хороший результат дают кортикостероиды, хотя полностью они также не снимают симптоматику и большинство больных продолжают болеть 1-3 года. Рекомендуются большие дозы гормонов (преднизолон по 50 мг в сутки). По мере улучшения состояния дозу уменьшают.

ЛЕКАРСТВЕННЫЙ МИОЗИТ

В течение последнего десятилетия, вероятно, вследствие длительного бесконтрольного широкого применения химиопрепаратов, а также под влиянием других факторов (нарушение иммунологической реактивности организма и др.) наблюдается тенденция к увеличению числа случаев лекарственного миозита. Наряду с этим в развитии патологического процесса имеют значение наследственные особенности организма и характер антигенного профиля

гистосовместимости. У больных, страдающих лекарственным миозитом, часто обнаруживается гаплотип А3ВeDR4.

Клиника. Лекарственный миозит проявляется мышечными болями и слабостью, быстрой утомляемостью, зудом. Один из постоянных клинических признаков синдром Рейно. Заболевание может протекать остро или хронически с периодами обострения. Лабораторные исследования крови выявляют различные отклонения. СОЭ нередко может повышаться до 80 мм/ч. Иммунологические исследования крови обнаруживают антинуклеарные антитела, LE-клетки, положительные реакции связывания комплемента и др.

Лечение больных лекарственным миозитом представляет большие трудности. Учитывая характер механизма развития болезни, прежде всего применяют кортикостероиды. В отдельных случаях с успехом используют комплекс, включающий кортикостероиды и цитостатики.

МИОЗИТ ПРИ ТОКСОПЛАЗМОЗЕ

Токсоплазмоз - инфекционное заболевание, возникающее вследствие внедрения в организм токсоплазм, источником которых могут быть домашние животные, дикие млекопитающие и птицы.

Как показали данные эпидемиологического обследования населения в различных странах, инфицированность токсоплазмозом выявляется у 6-90 % лиц, причем в южных районах, особенно в сельской местности, инфицированность более высока.

Клиника. Течение болезни зависит от вирулентности возбудителя и индивидуальности иммунологической реактивности организма. В большинстве случаев инфекция может иметь место в отсутствие клинических признаков проявления. Вместе с тем в отдельных случаях наблюдается тяжелое, септическое течение с летальным исходом. У 97 % больных отмечается латентная форма болезни, которая свидетельствует о гиперсенсibilизации замедленного типа к токсоплазмам и возникновении антител.

Начало заболевания постепенное: появляются общая слабость, адинамия, нарушение

сна, снижение аппетита, головная боль, повышение температуры тела, боли в мышцах и суставах.

При обследовании больного можно обнаружить увеличение лимфатических узлов, печени и селезенки. Лим

фатические узлы плотные, болезненные или безболезненные.

Поражение мезентериальных лимфатических узлов может служить причиной болезней органов брюшной полости.

У большинства больных токсоплазмозом возникают боли в мышцах бедра, голени и спины. Боли и ригидность мышц усиливаются после физической нагрузки, при перемене погоды. При осмотре больного выявляются болезненность мышц, различных размеров единичные или множественные внутримышечные узлы. В зависимости от течения заболевания мышечные узлы постепенно подвергаются обратному развитию или же приобретают плотную консистенцию и кальцифицируются. По данным некоторых авторов, у 64,9 % больных токсоплазмозом выявляются клинические признаки миозита [Казанцев А. П., 1985].

Электромиографически обнаруживается снижение биоэлектрической активности мышц. У некоторых больных миозит может быть распространенным. Рентгенологическое исследование скелета больного часто выявляет плотные мышечные узелки различных размеров.

Течение токсоплазмозного миозита часто рецидивирующее.

При хронической форме токсоплазмоза в 40-44 % случаев в процесс вовлекаются и суставы [Казанцев А. П., 1985]. Поражаются преимущественно крупные суставы нижних конечностей: тазобедренные, коленные, голеностопные. В отдельных случаях артралгия носит генерализованный характер. Признаки воспаления в суставах наблюдаются редко [Аверина Н. И., 1970].

Хронический токсоплазмоз сопровождается поражением сердечно-сосудистой системы (миокардит, васкулит, геморрагический синдром). Изменения выявляются также в нервной системе, органах дыхания, пищеварения и др.

Диагноз устанавливают на основании наличия в анамнезе признаков интоксикации, увеличения лимфатических узлов, печени, селезенки, наличия плотных внутримышечных узелков и положительной реакции с токсоплазмами.

При дифференциальной диагностике токсоплазмоза следует прежде всего иметь в виду ревматизм, который в отличие от токсоплазмоза поражает не только миокард, но также перикард и эндокард, способствуя формированию

пороков сердца. При ревматизме проба на СРБ положительная, титр АСЛ-0 повышен.

Лечение. Для подавления инфекционного процесса применяют различные лекарственные средства, в том числе антибиотики и сульфаниламиды. При лечении хронических форм токсоплазмоза широко используется делагил, хлоридин, триметоприм, аминохинол, метронидазол (три-хопол) и др. Указанные лекарственные средства целесообразно назначать в сочетании с сульфадимезином или кортикостероидами. Дозы и длительность лечения как этиотропными препаратами, так и кортикостероидами определяют в зависимости от характера течения процесса и индивидуальной переносимости организма. В отдельных случаях с целью десенсибилизирующей терапии используют токсоплазмин.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В течение последних 20 лет учеными Института ревматологии АМН СССР, его филиалом в Волгограде, а также другими ревматологическими центрами проводилась большая научная работа, способствующая улучшению ранней диагностики и лечения многих заболеваний суставов,

Вместе с тем существует еще ряд сложных и неизученных аспектов теоретической и практической артрологии. К ним относятся вопросы этиологии и патогенеза псориатического артрита, имеющего клинические признаки, напоминающие ревматоидный артрит и болезнь Бехтерева. Мало изучены различные артриты, связанные со стрептококковой, кишечной и другими инфекциями. Это относится и к артритам, вызванным нарушениями обмена веществ в организме, эндокринными изменениями и др.

Не установлена взаимосвязь многих поражений суставов с заболеваниями других органов и систем. Ниже приводится таблица, хорошо демонстрирующая связь ряда болезней суставов и позвоночника с нарушениями других систем (табл. 14).

Таблица 14. Некоторые заболевания органов и систем, приводящие к развитию вторичных болезней суставов

--- Table start-----		Заболевания	
Функциональное нарушение центральной нервной системы и стрессовые ситуации	Артрозы		
Психогенный "ревматизм"	Артриты		
Псориаз,	псориатиче-ский	артрит	

Нарушение функции гипофиза	Лкромегалический артроз		
-	-----		
Травма шейного отдела позвоночника	Альгодистрофия верхних конечностей		
Плечелопаточный	периартрит	-----	
Нарушение функции па-ращитовидных желез	Болезнь Реклингхау-зена		
-	-----		
Стрептококковая инфекция верхних дыхательных путей			
	Ревматизм,	инфекци-онно-аллергически	и артрит

Гепатит			
Артрит	-----		
Сахарный диабет			

"	-----		
Хронический энтерит			

!!X	-----		
Хронический колит, язвенный колит			
	Спондилоартрит,	артрит	нижних конечностей
			--- Table
end-----	-----		
--- Table start-----		Заболевания	
Артрозы	Артриты	-----	
Уретрит, простатит			
	Артрит	нижних конечностей,	спонди-лоартрит

Поражение мышечно-связочного аппарата
Артроз
- -----
Венозная недостаточность нижних конечностей
Артроз коленного сустава

Нарушение липидного обмена
Артроз
- -----
Нарушение пуринового обмена
"
Артрит -----
Болезни крови
" -----
Нарушение пигментного обмена (гемогентизи-новой кислоты)
Артрит, спондилоар-трит -----
Аномалия развития суставов и позвоночника
Артроз, меж позвонковый остеохондроз
--- Table end-----

Таблица показывает общую этиопатогенетическую связь большого количества поражений суставов и позвоночника с нарушениями различных органов и систем. Это имеет принципиальное значение, поскольку указывает на необходимость более углубленных исследований для выяснения механизмов взаимосвязи нарушений различных анатомических систем и выработки более эффективных методов терапии и профилактики,

Объединение ряда поражений суставов вирусного, микробного и аллергического происхождения под названием реактивные артриты не способствует дифференцированному их изучению. В настоящее время деформирующий остеоартроз также объединяет группу дегенеративно-деструктивных поражений суставов.

Не разработаны методы дифференциальной диагностики периар-тритов, фиброзитов как самостоятельных заболеваний от их поражений, всегда наблюдающихся в определенной степени выраженности при артрозах и артритах.

Эти и многие другие мало изученные вопросы артралгии не позволяют создать научно обоснованной и практически необходимой классификации болезней суставов,, ниже представлена рабочая классификация болезней суставов, принятая Всесоюзным научным обществом ревматологов (1985),

I. Ревматидм (ревматическая лихорадка) (390 396)

1.0. Ревматизм в активной фазе

1.1. Без вовлечения сердца (390) 1.1.1. Ревматический артрит или полиартрит

1.2. С вовлечением сердца (391)

1.2.1. Первичный ревмокардит

1.2.2. Возвратный ревмокардит без порока сердца

1.2.3. Возвратный ревмокардит на фоне порока сердца

1.3. Ревматическая хорея (392) 2.0. Ревматизм в неактивной фазе (394-396)

II. Диффузные болезни соединительной ткани (710)

1.0. Системная красная волчанка (710.0) 1.1. Лекарственный волчаночно-подобный синдром

2.0. Системная склеродермия (710.1) 2.1. Индуцированная (химическая или лекарственная) склеродермия 3.0. Диффузный фасциит 4.0. Дерматомиозит (полимиозит)

идиопатический (710.3)

4.1. Па ра неопластический

4.2. Ювенильный

5.0. Болезнь Шегрена (710.2) 5.1. Синдром Шегрена

6.0. Смешанное заболевание соединительной ткани 6.1. Перекрестные синдромы

7.0. Ревматическая полимиалгия (725)

8.0. Рецидивирующий полихондрит, включая болезнь Титце (733.9:733.6)

9.0- Рецидивирующий панникулит (болезнь Вебера - Крисчена)

III. Системные васкулиты (ангииты, артерииты) (446)

1.0. Узле-пковый периартериит (446[AMP]brvbar; 2.0. Гранулематозные артерииты

2.1. Гранулематоз Вегенера (446.4)

2.2. Эозинофильный гранулематозный васкулит

2.3. Гигантоклеточный темпоральный артериит (болезнь Хортон) (446.5)

2.4. Неспецифический аортоартериит (болезнь Такаясу) (446.7) 3.0. Гиперсургический

ангиит

3.1. Геморрагический васкулит (болезнь

Шенлейна - Геноха) (446.2) 3.2- Синдром Гудпасчера (446.2} 3.3. Смешанная

криоглобулинемия (крио

глобулинемическая пурпура)

4.0. Облитерирующий тромбангиит (болезнь Бюргера) (443. It 5.0. Синдром

Бехчета (711.2) fi-0. Синдром Kawasaki (слизисто-кожно-желе

зистый синдром) (446.1 1

IV. Ревматоидный артрит

1-0. Полиартрит (714) 1.1. Полиартрит (ревматоидный фактор положительный)

1.2. Полиартрит (ревматоидный фактор отрицательный)

2.0. Ревматоидный артрит с системными проявлениями

3.0. Синдром Фелти

V. Ювенильный артрит (714.3)

1.0. Ювенильный ревматоидный артрит

1.1. Синдром Стилла 2.0. Ювенильный хронический артрит

VI. Анкилозирующий спондилоартрит (болезнь Бехтерева) (720)

/II. Артриты, сочетающиеся со спондилоартритом (711-713)

1.0. Псориатический артрит (713.3) 2.0. Болезнь Рейтера (711.1) 3-0Артриты при хронических неспецифических заболеваниях кишечника (неспецифический язвенный колит, регионарный илеит - болезнь Крона) (713.1) 4.0. Артрит и (или) сакроилеит неуточненной этиологии (720.2)

III. Артриты, связанные с инфекцией

1.0. Инфекционные артриты

1.1. Бактериальные (стафилококковые, гонококковые, бруцеллезные, спирохетоз-ные-сифилитические, микобактериальные-туберкулезные и др.) (711.4)

1.1.1. Лаймовская болезнь

1.1.2. Болезнь Уиннла

1.2. Вирусные (711.5)

1.2.1- Карельская лихорадка

1.3- Грибковые (711-fi) 1.4. Паразитарные (711.8) 2.0, Реактивные артриты

2.1. Постэнтероколитические (шигеллез, иер

синиоз, сальмонеллез, клебсиеллез и др.) (711.3)

2.2. Урогенитальные (исключая болезнь Рейтера и гонорею) (711.1)

2.3. После носоглоточной инфекции (711.8)

2.4. После других инфекций (711.8)

2.5. Поствакцинальные (711.8)

IX. Микрористаллические артриты (712-713)

- 1.0. Подагра первичная _ (712.0) 2.0. Подагра вторичная (лекарственная, при почечной недостаточности, свинцовой интоксикации и др.)
- 3.0. Хондрокальциноз (псевдоподагра) (712.1) 4,0- Гидроксиапатитовая артропатия (712.8)

X. Остеоартроз (715, 721,722)

- 1.0. Первичный (715-1)
- 1.1. Полиостеоартроз, олигоартроз, моноартроз (715.0, 715.1)
- 1.2. Спондилез. спондилоартроза (721.0,722.0)
- 1.3. Межпозвонокковый остеохондроз
- 1.4. Эндемический остеоартроз (болезнь Кашина - Бека) (716.0)
- 1.5. Диффузный идиопатический гиперостоз (болезнь Форостье) (721.6) 2.0. Вторичный (вследствие дисплазий, артритов, травм, статических нарушений, гипермобильности и др.) (715-2)

XI. Другие болезни суставов (719)

- 1.0. Палиндромный ревматизм (719.3)
- 2.0. Интермиттирующий гидрартроз
- 3.0. Множественный ретикулогистиоцитоз
- 4.0. Синовиома
- 5-0. Хондроматоз сустава

6.0. Виллонодулярный синовит (719.2)

XII. Артропатии при неревматических заболеваниях (713)

- 1.0. Аллергические заболевания (713.6)
- 1.1. Сывороточная болезнь
- 1.2. Лекарственная болезнь
- 1.3. Другие аллергические состояния 2.0. Метаболические нарушения
- 2.1. Амилоидоз (713.7)
- 2.2. Охроноз 2.3- Гиперлипидемия 2.4. Гемохроматоз
- 3.0. Врожденные дефекты метаболизма соединительной ткани
- 3.1. Синдром Марфана
- 3.2. Десмипгенез несовершенный (синдром Элерса - Данло)
- 3.3. Синдром гипермобильности (728.5)
- 3.4. Мукополисахаридоз 4.0. Эндокринные заболевания (713-0)
- 4.1. Сахарный диабет
- 4.2. Акромегалия
- 4.3. Гинериаратиреоз
- 4.4. Гипертиреоз
- 4.5. Гипотиреоз 5.0. Поражения нервной системы (713.5)
- 5.1. Артропатия Шарко (нейропатический артрит) при сирингомиелии, спинной сухотке, лепре и др.
- 5.2. Альгонейродистрофия (рефлекторная. симптоматическая дистрофия, синдром 3 у дека) 3.3. Компрессионный синдром (радикулалгия, миелопатия и др.)

6,0- Болезни системы крови (713.2)

- 6.1. Гемофилия
- 6.2. Гемоглобинопатия
- 6.3. Лейкоз
- 6-4. Злокачественный ретикулез
- 6.5, Множественная миелома

7.0. Паранеопластический синдром (при злокачественных опухолях различной локализации)

8.0. Профессиональные болезни

8.1. Вибрационная болезнь

8.2. Силикоз - силикоартрит (синдром Каплана)

8.3. Кессонная болезнь

8.4. Другие нарушения 9.0. Другие заболевания

9.1. Саркоидоз (713.7)

9.2. Периодическая болезнь (713.7)

9.3. Хронический активный гепатит

9.4. Гиповитаминоз С

(III. Болезни внесуставных мягких тканей (306, 695

726-729) 1.0. Болезни мышц (729.1)

1.1. Миозиты

1.2. Оссифицирующий миозит (728-!) 2.0. Болезни околосуставных тканей

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

2.2. Тендиниты (включая "щелкающий па- лец") (727.2)

2.3. Тендовагиниты (включая болезнь де К?рвена) (727.0)

2.4. Теносиновиты (727.0)

2.5. Бурситы (включая кисту Бейкера и ахиллодинию) (727.2)

2.6. Периартриты (тендобурситы, включая плечелопаточный, тазобедренный, колен- (726.1- ный, синдром "плечо- кисть" и др.) 726.4)

2.7. Синдром запястного канала и другие лигаментиты (354.0) 3.0. Болезни фасций и апоневрозов

3.1. Фасцииты (729.4)

3.2. Апоневрозиты, включая контрактуры

Дюпюитрепа, Леддерхозе (728.6) 4.0. Болезнь подкожной жировой клетчатки

4.1. Узловатая эритема (695.2)

4.2. Болезненный липоматоз (синдром Дер-кума) X

4.3. Панникулиты (729.1) 5.0. Полиостеоартромиалгия (психогенный ревматизм) (306.0)

iIV. Болезни костей и остеохондропатии (731- 733)

1.0. Болезни костей (733.0) 1.1. Остеопороз (остеопения) генерализован-ный

1.2. Остеомаляция (268.2)

1.3. Остеопатия гипертрофическая легочная (Мари-Бамбергера синдром) (731.2)

1.4. Деформирующий остеоит (болезнь Педжета) (731.0)

1.5. Остеолиз (неуточненной этиологии) Остеохондропатии (732.0)

2.1. Асептические некрозы головки бедренной кости (болезнь Пертеса) и других локализаций (болезнь Келера I и II, болезнь Кенбека и др.) (731-1,733.4)

2.2. Рассекающий остеохондрит (732.7)

2.3. Остеохондропатии тел позвонков (бо-лезньШейерманна - Мау, болезньКальве) (732.0)

2.4. Остеохондропатии бугристости больше-берцовой кости (болезнь Осгуда -Шлаттера) (732.4)

Можно полагать, что проведенная рабочая классификация в определенной степени облегчит работу практического врача и прежде всего ревматолога.

Непрерывное развитие процессов познания, улучшение методов диагностики позволяют по-иному расценить различные поражения суставов и определить их место в общей классификации.

Появление новых болезней и синдромов и исчезновение других является закономерным процессом, поэтому следует думать, что любая классификация различных заболеваний нуждается в периодическом пересмотре и обновлении.

Исходя из этого, полагаем, что для артрологов представляют определенный интерес отдельные научно обоснованные классификации, разработанные зарубежными учеными.

Среди многочисленных классификаций болезней суставов следует выделить классификацию, принятую Международной лигой по борьбе с ревматизмом в 1957 г. (Торонто):

I. Болезни и нарушения, считающиеся ревматическими

A. Суставные:

a. Идиопатические воспалительные заболевания:

- Ревматическая лихорадка

- Прогрессивный полиартрит-обычная форма и атипичные формы

- Анкилозирующий спондилит, рецидивирующий экссу-

дированный полиартрит, палидромический Ревматизм-б, Инфекционные воспалительные заболевания:

- Специфический инфекционный артрит. Б. Внесуставные:

Бурситы, фиброзы, миозиты, миалгии, невриты, невралгии, панникулиты, периаартриты, тендиниты, теносиновиты.

II. Болезни и нарушения с ревматическими симптомами

A. Травматические заболевания:

a) травматическая артропатия; б) постуральные синдромы. Б. Идиопатические воспалительные заболевания:

a) диссеминированная красная волчанка; б) узелковый пернартериит;

в) дерматомиозит.

V. Состояния гиперсенситивизации с мышечно-суставными реакциями на сыворотку, лекарства. Г. Ассоциированные со следующими явлениями:

a. Кожные и (или) нервные явления: склеродермия, мульти-формная эритема, узелковая эритема, ревматическая пурпура, синдром Шегрена.

б. Метаболические нарушения: мочекислый диатез (артрит), охронотический артрит.

в. Эндокринные нарушения: гиперпаратиреозидизм, акромегалия, микседема, старческий и климактерический остео-пороз.

г. Болезни крови: лейкемия, гемофилия.

д. Легочные заболевания: саркоидоз, токсическая гипертрофическая остеопатия.

с. Болезни и нарушения нервной системы: нейрогенная артро-

патия. ж. Психические состояния и психогенные синдромы.

III. Неопластические заболевания: неоплазмы суставных и околоуставных тканей.

IV. Остеоихродистрофии.

Хотя в данной классификации представлен в основном перечень отдельных групп болезней суставов и она не базируется на анатомо-патогенетическом анализе, ею пользовались продолжительное время в различных странах.

Для клиницистов большой интерес представляет классификация, разработанная румынским ревматологом С. С. Димитриу (1960). В отличие от других данная классификация построена с учетом Этиопато-генетических и клинических данных,

Воспалительные ревматизмы

Острый ревматизм (болезнь Буйи - Сокольского) Подострый суставной ревматизм Эволютивный хронический полиартрит Анкилозирующий спондилит Синдром Рейтера Синдром Шегрена Псориатический полиартрит Синдром Шюффара-Стилла

Палиндромический (летучий) ревматизм Интермиттирующий гидрартроз

Вторичные ревматизмы

Инфекционные ревматизмы

- Стрептококковый инфекционный вторичный ревматизм
- Гонококковый вторичный ревматизм
- Энтерогенные вторичные ревматизмы
- Бруцеллезный вторичный ревматизм
- Туберкулезный вторичный ревматизм
- Сифилитические артриты
- Вторичные ревматизмы. сопутствующие артрозам

"

- Вторичные ревматические явления, сопутствующие другим болезням
- Вторичные суставные явления, сопутствующие метаболическим нарушениям.

Дегенеративные хронические ревматизмы

Артрозы

- Спондилез или дегенеративный позвоночный ревматизм
- Крестцово-подвздошный артроз
- Артроз бедра или коксартроз
- Артроз колена
- Артрозы ноги

Артрозы верхней конечности

Абарткулярные ревматические синдромы

- Плечелопаточный полиартрит Тазобедренный полиартрит
- Ревматические тендиниты
- Ревматические тендовагиниты
- Затылочно-плечевая ревматическая невралгия
- Синдром Барре - Льеу
- Синдром плечо - рука
- Ретракция ладонного апоневроза
- Верхний ишиас

Широкое распространение получила классификация болезней суставов, принятая американской ассоциацией ревматологов (АРА)

I. Полиартриты неизвестной этнологии

А. Ревматоидный артрит

Б. Ювенильный ревматоидный артрит (болезнь Стилла) В. Спондилит

Г. Псориатический артрит Д. Синдром Рейтера Е- Другие артриты

II. Болезни соединительной ткани

А. Системная красная волчанка Б. Узелковый пернартериит В. Склеродермия

Г. Полимиозиты и дерматомиозиты Д. Другие болезни соединительной ткани

III. Острый суставный ревматизм

IV. Суставные заболевания дегенеративного типа (артрозы)

А. Первичные Б. Вторичные

V. Абарткулярный ревматизм

А. Фиброзиты

Б. Синдром межпозвоночного диска В, Миозиты и миалгии

Г. Тендиниты, перитендиниты (бурситы)

Д. Теносиновиты Е. Фасцикулиты Ж, Синдром карпального туннеля З. Прочие

VI. Выраженные артриты, часто встречаемые при других заболеваниях

А. Саркоидоз

Б- Синдром Шенлейна-Геноха В. Язвенный колит Г. Терминальный илеит Д. Болезнь

Уипла Е. Синдром Шегрена Ж. Псориаз

VII. Вторичные артриты вследствие известных патогенных агентов

А, Бактерии: 1) бруцелла; 2) гонококк; 3) микобактерии туберкулеза-, 4) пневмококк; 5) сальмонеллы; 6) стафилококк;

7) стрептококк; 8) бледная трепонема. Б. Риккетсия В. Вирусы Г. Грибы Д. Паразиты

/III. Артриты травматические или вторичные, сопутствующие неврологическим заболеваниям

А. Посттравматические артриты Б. Третичный сифилис (табетическая артропатия) В, Сирингомиелия Д- Синдром "плечо - рука" Е. Нарушения статики Ж. Прочие

IX. Артриты, ассоциированные с эндокринными и метаболическими нарушениями

А- Диабет Б. Охроноз В- Гемофилия Г. Гемоглобинопатии Д. Агаммаглобулинемия Г.. Болезнь Гоше Ж. Гиперпаратиреозидизм З. Акромегалия И. Гипотиреозидизм К. Гиповитаминоз С Л. Ксантоматоз М. Прочие

X. Опухоли

А. Синовиома

Б. Пигментный ворсинчатый синовит В. Туморы сухожилий

Г. Околосуставные примитивные опухоли Д. Метастазы Е. Лейкозы

Ж. Множественная миелома З. Суставные доброкачественные опухоли

XI. Артриты при аллергических заболеваниях и медикаментозных реакциях

А. Артриты вторичные, обусловленные специфическим аллергеном, сывороточные

Б. Медикаментозные артриты (гидразинфталазин) В. Прочие

XII. Артриты при врожденных болезнях

А. Синдром Марфана В. Болезнь Элерса-Данлоса В. Болезнь Урлера Д. Врожденная дисплазия бедра Е. Болезнь Моркио

XIII. Разные артриты

Л. Амилоидоз

Б. Костные асептические некрозы В. Синдром Бехчета

Г. Хондрокальциноз (псевдоподагра) Д. Мультиформная эритема Е- Узелковая и уртикарная

Ж. Гипертрофическая остеоартропатия З. Ювенильный остеохондрит И. Диссекционный остеохондроз К- Ретикулогистиоцитоз Л. Болезнь Титце

Приведенные выше классификации свидетельствуют о существовании разнообразных мнений и концепций, имеющих много спорного в оценке отдельных групп или нозологических форм.

Отечественная классификация является более совершенной, научно обоснованной, охватывающей новые нозологические формы, что, несомненно, облегчит работу артролога и других специалистов.

'Многие болезни суставов тесно связаны с патологией костно-мышечной системы, а нередко имеют единый механизм развития (хон-дропатии, миозиты, иммунные и лекарственные болезни и др.). В этой связи для создания квалифицированной артрологической службы необходимо объединить болезни суставов, мышц и костей. Поскольку возникает вопрос о подготовке будущего артролога, способного использовать и интерпретировать данные сложных исследований (компьютерной томографии, скинтиграфии, иммуногистологии и др.), организации специальных научно-педагогических баз потребуются большие материальные фонды.

Подготовка студентов в медицинских высших учебных заведениях по артрологии требует значительного улучшения и решительного изменения программы.

Для решения этих вопросов следует открыть специальные самостоятельные курсы по артрологии с миологией и остеологией на хорошо оборудованных артрологических лечебных базах. Это положение в настоящее время рассматривается и будут приняты меры к расширению этой службы.

Артрологические базы должны иметь специально оборудованные рентгенологические, радиологические, биохимические, иммунологические лаборатории.

Артрология (миология и остеология) должна преподаваться на последних трех курсах медицинского института.

Проведение кратких 15-20-дневных разовых курсов обучения даже на самом высоком научном уровне не дает прочных знаний и тем более клинического мышления.

Вопрос подготовки артрологов в ординатуре и аспирантуре требует коренных изменений.

С учетом современных требований и особенностей артрологии необходимо усвоение новых методов диагностики и получение прочных клинических знаний по артрологии.

Поступление в ординатуру после окончания института не оправдывает себя. Наш опыт показывает, что ординатор, работающий в артро-логическом стационаре сразу же после окончания института, не имеет еще достаточных клинических навыков и вынужден много времени уделять вопросам кардиологии, пульмонологии и гастроэнтерологии, поскольку в процессе лечения больного возникают осложнения или лекарственные побочные явления.

Многолетние наблюдения за этими ординаторами показывают, что большинство из них не в состоянии работать артрологами. поэтому они после ординатуры вновь попадают в общетерапевтическую сеть.

В ординатуру по артрологии могут поступать лица, имеющие 3- 5-летний стаж по терапии, педиатрии, артрологии.

Мы неоднократно убеждались в том, что ординатор с практическим стажем работы в течение двух лет, проведенных в ординатуре, кроме полученных знаний по артрологии, способен выполнить серьезную научную работу. В то же время ординатор со студенческой скамьи с трудом защищает кандидатскую диссертацию через 5 лет.

При поступлении в аспирантуру преимущества должны иметь студенты, работавшие в научных кружках в течение нескольких лет, Имеющиеся у них навыки решения научных проблем облегчат приобретение новой специальности, позволят успешно работать над диссертацией самостоятельно. Эта группа кружковцев, вероятно, должна стать основной при подготовке научных и педагогических кадров для высших медицинских учебных заведений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Агабабова Э. Р., Шубин С. В. Урогенные артриты//Актуальные проблемы ревматологии.-Кишинев, 1981.-С. 102-108.

Агибабова Э. Р. Реактивные артриты: состояние проблемы и перспек-тивы//Ревматология. - 1985. - ? 1. - С. 3-6.

Агабабова. Э. Р. Дифференциальная диагностика серонегативных арт-ри.тов//Тер. арх. - 1986. - ? 7. - С. 149-154.

Алекберова З. С., Фаломеев М. ЮД Сперанский А. И. Характеристик;! иммунологических и гормональных показателей при системном красной волчанке у мужчину/Актуальные проблемы ревматоло гии. ~ Волгоград, 1989. - С. 74-81.

Анохин В. Н., Буткевич О. М., Крикунов В. П. О поражении сердц.;! при болезни Бехтерева//Болезнь Бехтерева и близкие к ней заболевания. - Казань, 1979, - С. 7.

Астапенко М. Г., Пихлак Э. Г. Болезни суставов.-М.: Медици.н., 1966.-379 с.

Астапенко М. Г., Чепой В. М. Алкаптонурический остеоартроз//Сов мед. 1977. - -- ? 7. - С. 147-149.

Астапенко М. Г., Эрялис П. С. Внесуставные заболевания мягких тканей опорно-двигательного аппарата. - М.: Медицина, 1975. 151 с.

Баятови К.. В. Подагра у женщин//Тер. арх. - 1987. - - ? 4. С. 7-14.

Безуглов М. Ф., Рогн Г. И., Иванова А. В. и др. Изучение микроциркуляции и гсмокоагуляции при болезни Шегрена, синдроме Шегрена и хроническом паренхиматозном паротите//Европейский конгресс ревматологов, Ю-й.-М., 1983. -? 414.-С. 114.

Бехтерев В. М. Одеревенелость позвоночника с искривлением его как особая форма заболевания//Врач. - 1892. - ? 36. - С 899-903.

Васильев В. И., Симонова М. В., Сафонова Т. И., Мач Э. С. Сравнительная оценка лечения болезни Шегрена противоревматическими препаратами//Тер. арх. - 1988. - X[AMP]deg; 4- - С. 67-72.

Вельямищ И. А. Учение о болезнях суставов. - Л.: Госиздат 1924, - 433 с.

Воробьев И. В. Ревматизм. -М.: Медгиз, 1952. - 152 с

Воробьев И. В., Любомудров В. Е. Узелковый периартериит. - М.: Медицина, 1973. 200 с.

Гурьев Р. Н. Двусторонний коксартроз и его оперативное лечение. - Таллинн, 1975.

Гусева Н. Г. Системная склеродермия. - М.- Медицина, 1975. - 271 с.

Гусева Н. Г., Аникина Н. В., Мач Э. С. Локальная терапия при системной склеродермии//Всесоюзн- конф. ревматологов, - М., 1988, - С. 8.

Дитерихс М. М. Введение в клинику заболевания суставов. - М. - !}X'X Биомедгиз, 1937. - 366 с.

Долгополова А. В., Мелехова А. И., Кузьмина Н. Н. Клинические проявления инфекционно-аллергического полиартрита в детском возрасте//Вопр. ревмат. 1970. - ? 1, - С, 35-39.

Дормидонтов Е. Н., Коршунов Н. И., Фризен Б. Н. Ревматоидный артрит- - М.: Медицина, 1981, - 176 с.

Зарецкая Ю. М. Клиническая иммуногенетика. - М.: Медицина 1983 -208 с.

Зборовский А. Б. Ревматизм, ревматоидный артрит и проблемы гомеопатии. Саратов: Изд-во Саратов. ун-та. 1981, - 336 с.

Зборовский А. Б., Скворцов В. А. Гомеостаз и ревматические болезни

М.: Медицина, 1978. - - 238 с. Зборовский А. Б., Феофанова Н. А. Флугалон в комплексном лечении

ревматических болезней.//Актуальные проблемы ревматологии. Волгоград, 1929. - С. 84-87. Зубовский Г. А., Павлов В. Г. Скенирование внутренних органов.

М.: Медицина, 1973.- 168 с.

Зубовский Г. А. Гаммасцинтиграфия.-М.: Медицина, 1978,-251 с. Игнатъев В. К.- Менделеев И. М. Внутрисуставное введение радиоактивного коллоидного золота-198 в печени больных ревматоидным артритом и некоторыми другими заболеваниями суставов//Всерос. съезд рентгенологов и радиологов, 4-й. -М., !979. - С. 298-299. Иоффе В. И. Иммунология ревматизма.-Л.: Мед1 из, 1962.-356 с. Казьмин А. И., Ветрилэ С. Т. Лечение поясничного остеохондроза внут-ридисковым введением папаина//Ортопед. травматол.- 1973.- ? 8.-С. 7-12.

Каинова А. С., Бронзов И. А. Клинико-биохимические аспекты патин неза острого и хронического воспаления при ревматических заболс-ваниях//Европейский конгресс ревматологов, 10-й.-М., 1983. ? 162.

Каримон З. А., Муравьев Ю. В., Сигидин Я. А. Интраартикулярно" применение супероксиддисмутазы (орготейна) в терапии ревмато идного артрита (РА) и деформирующего остеоартроза (ДОА).. . Всесоюз. конф, ревматологов: Тез. докл. - М., 1988. - С. 14. Ковалев Ю. И.. Ильин И. И. Некоторые данные о диагностике и патп генезе болезни Рейтера//Европейский конгресс ревматологов, 10-й. -М., 1983. -? 332.

Ковалев Ю. Н., Ильин И. И. Прогнозирование течения болезни Рейтера с помощью антигенов гистосовместимости//Ревматология. - 1989. ? 4. -С. 51. Косинская Н.'С. Фиброзные дистрофии и дисплазии костей. - М.:

Медицина, 1973. - 365 с,

Кочана Е. Н., Насонова С. В., Раденска-Лоповок С. и др. Поражение органов пищеварения при болезни Шегрена//Тер. арх.- 1988,- Т. X, ? 4. - С. 40-46. Кузьмина Н. //., Мелихова Н. И., Шайков А. В., Гордеев Г. И. Синдром

Шегрена у детей//Тер. арх. - 1988. - Т. X, ? 4. - С. 57-59. Кушелевский Б. П. Туберкулезный полиартрит Понсе//Многомномно руководство по внутренним болезням.-М.: Медицина, 1965-- Т. 8. -С. 277-281. Лекарственная терапия воспалительного процесса//Я. А. Сигиндии,

Г. Я- Шварц, А. П. Арзамасцев и др. - М.: Медицина, 1988. - 239 і. Матвейков Г. П., Пшоник С. С., Милькаманович В. К- Ревматизм.

Минск: Беларусь, 1979. - 272 с. Матвейков Г. П., Сорока Н. ф., Палий Л. И. Лечение синдрома Шегрена

ингибиторами протеаз//Тер. арх. - 1988- - Т. X, ? 4. - С- 72-75-Матвейкоо Г. П., Царев В. П., Титов А. Т. Контролируемое слепое исследование эффективности гемабсорбции при ренматоидном арт-рите//Ревматологии. - 1989, ? 2. - С. 15-18.

Мач Э. С.. Сперанский А. И., Ахназарова В. Д. Кожный кровоток при системной красной волчанке и ревматоидном артрите//Европейский конгресс ревматологов, 10-й.-М-, 1983.-? 1088. Митбрейт И. М. Спондилолистсз, - М.: Медицина, 1978. - 271 с. Муравьев Ю. В., Опалева Г. Н., Мануйлова Л. С. Оценка влияния ди метилсульфоксида на экспериментальный амилоидоз//Ревматоло-гия. - 1990. - ? 1. - С. 44-46. Мясоедов Е. С. Инфекция и ревматизм: Методологические проблемы//

Европейский конгресс ревматологов, 10-й.-М.: 1983.-? t4t2 Насонова В. А., Астапенко М. Г., Сперанский А. И.. Сигидин Я-А. Иммуноденрессанты в ревматологии//Вопр. ревмат. - 1971. ? 2.-С. 3-10.

Насонова В. А. Системная красная волчанка. - М.: Медицина, 1972, 248 с.

Насонова В. А., Бронзов И. А. Ревматизм. - М.: Медицина, 1978.

192 с. ... X Насонова В. А. Синдром Шегрена в клинике внутренних болезней Тер. арх.-1988.-Т. X, ? 4.-С. 8-11.

Насонова В. А. Гусева Н. Г., Агабабова Э. Р., Кузьмина Н. Н Рабочая классификация и номенклатура ревматических болезней// Ревматология. - 1989- ? 2. - С. 3.

Нестеров А. И. Об особом клиническом варианте инфекционно-аллер-гического полиартрита//Вопр. ревмат. - 1965- - ? 3. - С. 3-11

Нестеров А. И., Сигидин Я. А. Клиника коллагеновых болезней- - М.: Медицина, 1966. - 482 с.

Нестеров А. И. Ревматизм. - М.: Медицина, 1973. - 391 с.

Осна А. И. Патогенетические основы клинических проявлений остеохондроза позвоночника//Остеохондрозы позвоночника. - Новокузнецк, 1973.-Ч. 1.-С.7-15.

Павлов В. П. Ревмоортопедия в системе медицинской реабилитации больных ревматическими заболеваниями с суставным синдромом// Всесоюзн. съезд ревматологов, 3-й. - Вильнюс, 1985. - С. 212-213.

Пихлак Э. Г. Подагра. - М.: Медицина, 1970. - 168 с.

Пожарицк-ая М. М., Копьева Т. П., Макарова О. Н.. Шибанова М. Е. Клиническая, цитологическая и иммунологическая характеристика действия препарата ЭНКАД на слизистую оболочку полости рта при болезни Шкгрена/уТер. арх. - 1988. - ? 4. - С. 75-77.

Попелянский Я. Ю. Опыт тракционныйного лечения больных с синдромом позвоночного остеохондрозауОстеохондрозы позвоночника- - Новокузнецк, 1966. - С. 430-437.

Попелянский Я. /О. Об отношении пояснично-крестцового и шейно-грудного радикулита к патологии межпозвоночных дисков// Врач. дело, - 1966. - ? 11. - С. 77

Пяй Л. Т. Применение локальной криотерапии у больных ревматоидным олигоартритомуувсесоюзн. конф, ревматологов: Тез. докл. - М., 1988. С. 68.

Ранка И. Т.. Лившиц Е. Г., Дробоглав Т. К., Андерсене Д. П- Первичная заболеваемость ревматизмом у детей в г. Риге//Европейский конгресс ревматологов, 10-й. - М., 1983. - ? 443.

Рапорт Ж. Ж., Орех С. Г., Шаталова П. И. Половые и возрастные особенности ревматоидных увеартритов//Европейский конгресс рев-матологов. 10-й. - М., 1983. ? 875.

- Рейнйере С. А. Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов. - М.: Медицина, 1964. - Кн. 1-2.
- Росин И. В. О болезни Кашина-Бека. Ревматология, 1990. - ? 1 - С. 63-64.
- Сперанский А. И., Рязанцева Т. А., Комова Н. Н. Циркулирующие иммунные комплексы при ревматоидном артрите УУЮгославско-советский симпозиум, 7-й: Сб. докл. - Люблина, 1984. - С. 1 !0.
- Стражеско Н. Д. Ревматизм и его отношение к стрептококковой инфекции. Киев: Госмедиздэт УССР, 1950- - 40 с.
- Струков А. И., Бегларян А. Г. Патологическая анатомия и патогенез коллагеновых болезней. - М.: Медгиз, 1963. - 323 с.
- Тареев Е. М. Коллагенозы. - М.: Медицина, 1965. - 380 с.
- Токмачев Ю- К, Некоторые патогенетические основы активности ревма-тоидного артрита УУВсесоюзный съезд ревматологов, 2-й. - М., 1979- - С. 276.
- Фармакотерапия в ревматологии/В. А. Насонова, Я. А. Сигидин, К. Трановский, М. Выкидал. - М.: Медицина, 1976. - 216с.
-
- 1 Парфис П.Г. Патогенетические основы физической терапии больных межпозвоночным остеохондрозом и анкилозирующим спондило-артритом//Сов. мед. - 1979. - ? 9. - С, 26-29.
- Царфис П. Г. Природа и здоровье человека. - М.: Высшая школа, 1980.
- Цончев В. Т. Ревматология. - София: Медицина и физкультура, 1965. - 794 с.
- Чепой В. М. Болезнь Бехтерева (анкилозирующий спондилоартрит) - М.: Медицина, 1976. - 104 с.
- Чепой В. М. Воспалительные и дегенеративные заболевания позвоночника. - М.: Медицина, 1978. - 283 с. Чепой В. М., Геллер И. И., Чугунова Л. И., Яковенко В. Н. Функциональное состояние мышечно-связочного аппарата коленного сустава у больных гонартрозом //Ревматология. - 1988. - ? 1. - С. 28-33.
- Яковлева А. А. Инфекционный неспецифический (ревматоидный) артрит у детей. - М.: Медицина, 1971. - 256 с
- Вагг }, Danielsson D. Septic gonococcal dermatitis//Brit. med. J. 1971. - Vol. 1, N 5760. - P, 482-485. Bosmansky K. Psoriatische Spondylopatrne als difreentialdiagnostisln.^
- prohlpiiii//Wisseris(-haftliche Zeitschrift (Leipzig).- 3969. - Bd !"X
- H. I.-S. 134-137.
- Brandt K. D., Cathcart E. S., Cohen A. S. Gonococcal arthritis clinical features correlated with blood, synovial fluid and gernlourinary culti. res//Arthr. and Rheum.-1974.-Vol. 17. N 5. - P. 503-512. Calabro }. /. Gonococcal arthritis in the young//New Engi. J. mcd. 1968. Vol. 279. - P. 1002. Chaouat Y. Le rhumatisme psoriatique//Concours med. - 1972. Vol. 94, N 18, P. 3445-3454. Olesk A., Rjarnuwn D. Lyme disease (LD) presenting as seronegativ
- rheumatoid arthrissi//Arthr. and RheLim. - 1986. - Vol. 29, N 4. Suppl.- P. 1-105.
- Gardner D. L. The pathology of Rheumatoid Arthritis- - London, 1972. Hurvitz D., Hirschhorn K. Suppression of in vitro lymphocyte responses by chioroquine//New Engl. J. Med, - 1965. - Vol. 273. - P. 23-26. Hollander I. L. Arthritis and aliend conditions. - Philadelphia, 1966. Hoimes K-K-. V^iesner P. J. The gonococcal arthritis-determiatitissyndrome//Ann. Intern. Med. 1971. Vol. 75, N 3. - P. 470-471. Нестор Р. Диагностика ревматических заболеваний. - Бухарест: Мед. изд-во, 1975.-321 с. X Эпс'пле Р.. Scurpa /?.. Pucino A. et al. Supportive Laboratory findings in psoriatic arthritis. - In.: X European Congress of Rheumatology, 1983. - P. 343. Selye H: Adaptation syndrome in clinical medicine. London, 1954.

12 p. img/t Ё. Milton J. D., Woodrow j. C. Ankylosing spondylitis, HLA-B27 and klebsiella: A study of lymphocyte reactivity of anti klebsiella sera//Ann. rheum. Dis. - 1986. - Vol. 45, N 3. - P. 190-197. 'lokoioff L., Bunim J. J. Vascular lesions in rheurriatoid arthritis// J. Chron. Dis. - 1957. - Vol. 5, N 6. - P. 668.

itoHar D., Levine L. Antibodies to denatured DNA in lupus serum- V. Mechanism of DNA-arili-DNA inhibition by ch!oroquine//Arch. Biochem. Biophys. - 1963, - Vol. 101, N 2. - P. 335-337. 'enenbaum J., Urn'ueltz M. R., Keystone E. C. et al. Leucapheresis in severe rheumatoid arthritis//Ann, rheum. Dis.-1979.-Vol. 38, N 1.