

гностики заболеваний опорно-двигательного аппарата и отсутствию своевременного лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Насонов Е. Л. Современные направления фармакотерапии остеоартроза. — Consilium Medicum, 2004, 3, 9, 408-415.
 2. Насонова В. А., Фоломеева О. М., Амирджанова В. Н. и соавт. Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани в России: динамика статистических показателей за 5 лет (1994-1998). Научно-практич. ревматол. — 2000, 2, 4-12.

Таблица 1

Распределение сопутствующей патологии у больных с ОА и РА

Нозология	ОА	РА
Артериальная гипертензия	53,2%	50%
Сахарный диабет	7,6%	0
Язвенная болезнь желудка и/или 12 ПК	7,6%	0
ИБС	28,2%	16,5%
Гипо или гипертиреоз	5,4%	0

Асептический некроз головок бедренной кости

Г. М. ИМАМОВА, Р. З. ДАВЛЕТШИНА

Республиканская клиническая больница №1, отделение нефрологии

Ревматические болезни являются древнейшей патологией человека, однако только в 18-19 вв. из общего понятия «ревматизм» (термин предложенный Галеном) стали выделять подагру, ревматическую лихорадку (ревматизм Сокольского-Буйо), анкилозирующий спондилоартрит (болезнь Бехтерева) и др. В последние десятилетия отмечаются новые достижения в области теоретической и практической ревматологии. Описаны различные варианты течения заболевания, получены фундаментальные данные об этиологии и патогенезе некоторых болезней, разработаны современные методы диагностики (иммунологические, морфологические, биохимические, изотопные и др.). Эти достижения создали реальную базу для реальной диагностики и раннего адекватного лечения многих больных. На сегодняшний день для лечения широко применяют кортикостероиды, иммунодепрессанты и многие активные противовоспалительные антиревматические препараты. Ежегодно на международной арене появляются новые препараты для лечения ревматических заболеваний (РЗ), которые широко применяются в практической медицине. Проходят клинические испытания лекарственные средства, которые обладают лучшим эффектом в лечении ревматических заболеваний, менее выраженными побочными действиями и позволяют добиться более ранней и стойкой ремиссии.

Несмотря на разное происхождение РЗ, почти все они в ранней фазе развития могут иметь сходную клиническую картину (боли в суставах, их деформация, затруднения движения, боли в мышцах), что требует от врача знания клинических симптомов, умения тщательно собрать анамнез, детально обследовать больного, используя современные методы.

Однако многие проблемы в современной ревматологии не решены, не определены причины хронического течения многих болезней, способствующие ранней инвалидности больных, конкретные этиологические факторы. Все еще не решены вопросы профилактики многих болезней, остается высоким уровень нетрудоспособности. Особое внимание необходимо уделить осложнениям РЗ, асептическому некрозу головок бедренных костей (АНГБК) в частности.

Асептические некрозы костей при ревматических заболеваниях привлекают к себе особое внимание и являются одной из актуальных проблем современной ревматологии в связи с явным учащением этой костной патологии, неясностью механизмов развития, неуклонно прогрессирующим течением и сложностью лечения.

Мы хотим привлечь ваше внимание к клиническому случаю, который мы наблюдали на базе РКБ.

Больная И. 37 лет поступила в нефрологическое отделение РКБ в декабре 2005 года с направительным диагнозом: острый гломерулонефрит. При поступлении состояние средней тяжести, лихорадка до 40°С, массивные отеки по всему телу, полисерозит (плеврит, перикардит), артериальная гипертензия, фотодерматит.

В анамнезе: хронический гломерулонефрит с нефротическим синдромом с 13 лет (1985 г.), по поводу чего проводилась терапия

по трехкомпонентной схеме (преднизолон, курантил, гепарин) в течение 2 лет, с полной отменой преднизолона и достижения клиничко-лабораторной ремиссий. В течение 9 лет отмечала боли в суставах, мышцах, мало интенсивные возникали при физической нагрузке (ходьбе), при перемене погоды и проходящие в покое. За медицинской помощью не обращалась. В 1994 году появились постоянные боли по передней поверхности бедер, которые усиливались при подъеме по лестнице, иррадиировали в паховую, ягодичную область. Больная была обследована в травматологическом отделении, где был выставлен диагноз: коксоартроз. Через год повторно обследовалась у травматолога, установлен диагноз: асептический некроз головок бедренных костей. До 2000 года наблюдалась у травматолога. В 2000 году проведено эндопротезирование тазобедренных суставов. В 2001 году появились боли во всех суставах, утренней скованности, деформации суставов, синовитов не было. Обследовалась в отделении кардиоревматологии, выставлен диагноз: ревматоидный полиартрит и назначен базисный противовоспалительный препарат метотрексат. Через 2 года препарат был отменен. До 2005 года боли в суставах сохранялись. В 2005 году состояние резко ухудшилось, и больная была госпитализирована в нефрологическое отделение РКБ. В ходе обследования выставлен предварительный диагноз: СКВ, выявлены антитела к ДНК и LE-клетки. Заключительный диагноз: СКВ, хроническое течение, активность 3 степени с поражением легких, сердца, кожи, почек. Люпус-нефрит с нефротическим синдромом. Начата пульс-терапия преднизолоном, циклофосфаном, и прием преднизолона перорально (с 40 мг) со снижением дозы до поддерживающей (10 мг). С декабря 2007 года переведена на селективные иммунодепрессанты — производные микофеноловой кислоты. На данный момент у больной отмечается медикаментозная субкомпенсация в течение заболевания на протяжении двух лет.

Анализируя данный клинический случай возникает очень много вопросов. Это и диагноз коксоартроза и АНГБК у женщины в 30 лет. Хотя все мы понимаем, что наиболее частой причиной АНГБК у взрослых это травма тазобедренного сустава (ушибы, переломы шейки бедренной кости, вертельные переломы), это профессиональная предрасположенность (наиболее часто АНГБК встречается у водителей колесного вида транспорта), это факторы риска (длительное переохлаждение, чрезмерная одномоментная нагрузка на тазобедренный сустав, лечение ГКС, алкоголизм, инфекции). Необходимо учитывать что коксоартроз — это патология характерна для более зрелого возраста, чаще односторонняя, преобладает профессиональная предрасположенность и встречается чаще у лиц мужского пола. Сложность в диагностике ревматических заболеваний заключается в том, что они проявляются полиорганными поражениями и сходством с рядом других заболеваний. В нашем случае — это и начало заболевания с хронического гломерулонефрита, и диагноз ревматоидного полиартрита. В нашем клиническом случае осложнения



системного заболевания проявили себя раньше, чем был установлен верный клинический диагноз. Это говорит о ценности ранней диагностики ревматических заболеваний, своевременном назначении необходимой базисной терапии для предупреждения развития осложнения, подавления активности процесса и улучшения качества жизни.

Последнее время уделяется большое внимание диагностике и лечению РЗ. При лечении РЗ активно используют ГКС, на фоне приема которых увеличилась частота возникновения АНГБК.

Асептический некроз головок бедренных костей (остеонекроз) — мультифакторное заболевание, которое характеризуется многокомпонентным поражением тазобедренных суставов, обуславливает тяжелые физические страдания и быстро приводит к инвалидности больных.

Эпидемиология ОНТС пока изучена недостаточно. Имеется немного публикаций, в которых показано, что ОНТС — достаточно распространенная патология. Так, в США к концу XX века ежегодно регистрировалось 15000 новых случаев.

Причины возникновения остеонекроза костей многочисленны:

- системные заболевания (СКВ, ревматоидный артрит и др.);
- ГКС-терапия;
- хронический и острый панкреатит;
- болезнь Кессона, сосудистые заболевания;
- ионизирующая радиация;
- серповидно-клеточная анемия;
- травма (перелом шейки бедра и вывих бедра);
- туберкулез;
- идиопатический и иные формы.

Остеонекроз тазобедренных суставов — наиболее серьезное осложнение при таких ревматических заболеваниях, как ревматоидный артрит (РА), системная красная волчанка (СКВ), анкилозирующий спондилартрит и др.

В основе сосудистой теории остеонекроза костей, получившей наибольшее распространение, лежит васкулит. Васкулит при РА, СКВ представляет собой воспаление сосудов, вызванное отложением иммунных комплексов в субэндотелиальном слое базальной мембраны костных сосудов. При этом нарушается кровообращение в головке бедренной кости и вертлужной впадине.

В основе остеонекроза головки бедренной кости лежит нарушение микроциркуляции, обусловившее ишемию участка кости на фоне некроза костных трабекул и костного мозга. Вначале, при однократной ишемии кости, формируется некротический очаг с последующим полным или частичным восстановлением костной структуры. Затем повторные ишемические нарушения, провоцирующиеся высокой активностью болезни и рядом других факторов, приводят к распространению зоны некроза.

Таким образом, определенную роль в возникновении остеонекроза костей играет нарушение микроциркуляции, как одно из звеньев сосудистой патологии. При РЗ последовательность биологических изменений под воздействием повреждающих факторов любого происхождения в основе своей одинакова, и выраженность их прямо пропорциональна степени васкуляризации органа и ткани. Этим объясняется частота поражения висцеральных органов и крупных суставов.

Нарушения в системе микроциркуляции имеют генерализованный характер и считаются одними из важных факторов патогенеза РА и его осложнения, как на уровне собственной сосудистой стенки, так и внутри сосудов. Они ответственны за уменьшение тканевого и регионарного кровотока с последующими изменениями в структуре и функции органа и ткани. Нормальный обмен веществ и функционирование любого органа невозможны без адекватного состояния микроциркуляции. При этом любой патологический процесс протекает с изменениями микроциркуляторного русла и может варьировать от локальных (периферическая ишемическая полинейропатия, дигитальный артериит, синдром Рейно, сетчатое ливедо и др.) до собственно системных васкулитов (легочного, коронарного, мезентериального и церебрального) и в основе своей имеет аутоиммунный генез.

На начальных этапах заболевания нарушаются реологические свойства крови в системе микроциркуляции. Сосудистый спазм в сочетании с измененными реологическими свойствами замед-

ляет ток крови и ведет к извращению условия транскапиллярного обмена в очаге некроза. Нарушение кровообращения в головке бедренной кости приводит к снижению ее механической прочности, увеличивая вероятность деформации головки бедра.

Ряд исследователей полагают, что в случае нарушения кровообращения в первую очередь поражается хрящ, который при этом теряет свои эластические свойства, а затем процесс переходит на субхондральный слой головки бедренной кости и вертлужную впадину.

В основе теории развития остеонекроза кости лежит функциональная перегрузка тазобедренного сустава или его биологическая неполноценность, важным предрасполагающим фактором которой является остеопороз.

Ряд авторов считают причиной развития АНГБК резкое повышение внутрикостного давления, вызванного спастическими перегрузками. При этом увеличивается контактное давление на участки суставной поверхности хряща и наступает его дезорганизация. Хрящ теряет способность переносить давление и растяжение, что приводит к его деструкции.

Отдельного внимания заслуживает выявление связи между приемом глюкокортикостероидов (ГС) и развитием остеонекроза костей, в том числе и АНГБК. Этот вопрос обсуждается во многих исследованиях. Более того, некоторые исследователи сообщают о четкой зависимости развития АНГБК от дозировки ГС. Одни авторы считают единственным достоверным фактором риска высокую суточную дозу ГС, другие, напротив, не выявили прямой зависимости развития АНГБК от средней суточной дозы, как в первый месяц приема ГС, так и впервые 3, 6, 12 месяцев стероидной терапии. Однако некоторые авторы отмечают развитие остеонекроза у больных РА и СКВ, никогда не получавших ГС. Подобные случаи являются крайне редкими. Как правило, развитию АНГБК при РЗ предшествует гормональная терапия. Для сопоставления больных СКВ с АНГБК и без него по активности болезни не удалось выявить различий между этими двумя группами.

Для объяснения возникновения АНГБК при РЗ необходимо было выяснить возможную связь остеонекроза костей с действием ГС на жировой обмен, ведущий к повышению липидов крови, и последующей жировой эмболией артерии головки бедра. Этим объясняется и повышение внутрикостного давления, препятствующего нормальному кровообращению в этом районе.

В развитии патологии тазобедренного сустава участвуют все его компоненты. Воспалительно-дегенеративные поражения мышечно-связочного аппарата, несущего наибольшую нагрузку, проявляются болью и обуславливают развитие сгибательных контрактур. Вовлечение синовиальных оболочек и сосудов, а затем и изменения костной ткани со всеми свойственными воспалению признаками деструкции делают процесс практически не обратимым.

Первый признак асептического некроза головки бедра — боли, которые характеризуются неопределенной локализацией и склонностью к широкой иррадиации: в область поясницы и ягодицы, голени; в паховую область, а особенно часто (до 70% случаев) — в область коленного сустава. Именно эти отдаленные болевые ощущения воспринимаются как основные и легко уводят от правильного диагноза.

При атипичной локализации болей возникает необходимость дифференцировки асептического некроза от пояснично-крестцового радикулита.

Вначале боли малоинтенсивны, появляются при ходьбе, плохой погоде и исчезают в покое, постепенно становятся постоянными и более интенсивными, усиливаясь при нагрузке. После периода обострений порой наступает облегчение, но затем симптомы заболевания нарастают. В ряде случаев начало заболевания может быть внезапным.

Во время осмотра, даже в ранние сроки определяется заметная атрофия мышц бедра, а также уплощение ягодичных мышц на стороне поражения. По мере прогрессирования заболевания атрофия мышц нарастает, являясь чуть ли не патогномичным синдромом, присущим асептическому некрозу (И. В. Шумада с соавт., 1986).

Одним из наиболее ранних симптомов заболевания — ограничения ротационных движений бедра, особенно внутренней рота-

ции (80-85% случаев), сопровождающиеся болевым синдромом. Затем отмечается ограничение отведения, а в последнюю очередь уменьшение подвижности в сагитальной плоскости. Это объясняется тем, что на первых порах остеонекроз по существу является внесуставным заболеванием, поскольку патологический процесс локализуется в субхондральной зоне кости под толщиной интактного суставного хряща, очень долго сохраняющего свою жизнеспособность, и таким образом обеспечивающего на длительный срок хорошую функцию сустава (В. П. Прохоров, 1981).

Весьма характерна для асептического некроза головки бедра его двусторонняя локализация (50-67% случаев). По мнению А. Манди и Л. Гашпар (1986), патологический процесс, начавшись на одной стороне, в 90% случаев в течение года возникает и на другой.

Преимущественное поражение лиц мужского пола (80-90%) также можно использовать в качестве диагностического признака асептического некроза.

Общее состояние у больных с асептическим некрозом не меняется, клинический анализ крови остается в норме.

Пионером лучевой диагностики является рентгенологический метод, который оказался универсальным способом исследования. Однако, следует признать, что рентгенологический диагноз опаздывает, относительно предполагаемого клинического. Выявление начальных признаков патологических изменений в тазобедренных суставах является весьма сложной диагностической задачей. Важное значение в ранней диагностике поражения костей придается радионуклидным методам. Сцинтиграфию широко используют для диагностики АНГБК. Аvascularный участок в проксимальном эпифизе бедренной кости при АНГБК (так называемая зона ишемии) на сцинтиграммах проявляется снижением накопления РФП в зоне некроза с первых недель заболевания. С внедрением в клиническую практику компьютерной томографии (КТ) появилась возможность по-новому, на более высоком уровне оценить взаимоотношения костей, образующих тазобедренный сустав, качественно оценить плотность костной ткани головки бедренной кости.

Клиника и диагностика асептического некроза головки бедренной кости на ранних стадиях трудны, при этом часто встречаются диагностические ошибки. В большинстве же случаев большие лечатся по поводу «поясничного остеохондроза», «радикулита» или «ишиаса», «артроза» коленного сустава. Каждому третьему больному диагноз не выставляется вовсе.

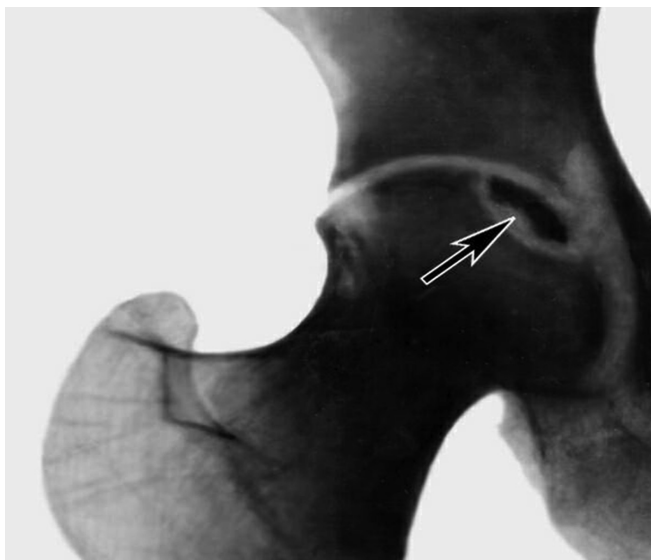
Причины плохой и запоздалой диагностики:

- недостаточное знание практическими врачами этой патологии;
- скрытое, постепенное начало заболевания;
- отсутствие четких патогномичных симптомов;
- особенности болевого синдрома;
- длительное сохранение достаточной подвижности в суставе, создающее видимость клинического благополучия.

Диагностика АНГБК имеет ступенчатый характер. Наиболее консервативный метод — рентгенологический (см. рис. 1), в под-

держку которому используют сцинтиграфию и другие методы исследования. Компьютерная и магнитно-резонансная томографии в диагностике ранних стадий АНГБК на сегодняшний день являются наиболее перспективными методами.

Рисунок 1



Рентгенограмма тазобедренного сустава при остеонекрозе головки бедренной кости (некротический участок отделен от окружающей костной ткани полоской просветления)

ЛИТЕРАТУРА

1. Цурко В. В. Асептический некроз головок бедренных костей при ревматоидном артрите и системной красной волчанке. — РМЖ, № 2. — 1998 год.
2. Коробков В. П. Асептический некроз головки бедренной кости взрослых. Этиология и патогенез. — 1998 г.
3. Миллер Б. С., Якубсон И. К. Рентгенологическая диагностика асептического некроза головки бедренной кости у взрослых на доклинической стадии. — 1989 г.
4. Насонова В. А., Астапенко М. И. Клиническая ревматология. — 1989 г.
5. Клинические рекомендации. Ревматология. — 2006 г. Под редакцией Е. Л. Насонова.
6. Насонова В. А. Остеонекроз тазобедренных суставов. — Consilium-medicum. — Том 5, № 8.
7. Смирнов А. В. Рентгенологическая диагностика изменений в тазобедренных суставах при ревматических заболеваниях. — Consilium-medicum. — Том 5, № 8.