

СОСТОЯНИЕ ПЕРИАРТИКУЛЯРНЫХ ТКАНЕЙ КОЛЕННОГО СУСТАВА У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ И ОСТЕОАРТРОЗОМ

И.Г. Салихов, Р.А. Хабиров, Э.Р. Волкова

Кафедра госпитальной терапии (зав. – чл.-корр. АН РТ, проф. И.Г. Салихов)
Казанского государственного медицинского университета

Патология периапартулярных мягких тканей включает локализованное поражение сухожилий, связок, мышц, фасций и суставной капсулы, по поводу которого обращаются до 59% первичных пациентов к ревматологам и до 15% – в общую сеть. Высокая частота хронизации и повторной заболеваемости представляет собой актуальную социально-экономическую проблему [8]. Традиционно в патогенезе периапартулярных поражений выделяют два механизма – воспалительный и дегенеративный [6], каждый из которых зависит преимущественно от основного заболевания. В то же время выделяют «воспалительный» тип остеоартроза (ОА), для которого характерен синовит, нередко с выпотом в полость сустава [3]. Любой же хронический артрит закономерно приводит к развитию вторичного ОА [2].

Цель настоящего исследования заключалась в анализе состояния периапартулярных тканей коленного сустава у пациентов с ОА и ревматоидным артритом (РА).

В исследование были включены 88 больных – 46 пациентов с РА, диагностированным по критериям американской ревматологической ассоциации, и 42 – с ОА коленных суставов согласно критериям Института ревматологии. У всех больных преобладали признаки поражения околосуставных тканей. В соответствии с данными С. Speed к ним относятся локальные боль и болезненность при пальпации по ходу сухожилия, связки или места их прикрепления, возникающие или усиливающиеся при движении с растяжением или сопротивлением, местная отечность [8]. Характеристика больных представлена в табл. 1.

Использовались следующие параметры: болевой синдром оценивался по индексам (числовой, ранговый и балльный) МакГилла, визуальным аналоговым шкалам (ВАШ) в покое, при движении, подъеме и спуске по лестнице и ночью. Функциональное состояние коленных суставов определялось по индексу Лекена. Объективно о состоянии мягкотканых структур сустава

Таблица 1

Сравнительная характеристика больных

Показатели	ОА (42)	РА (46)
Мужчины	4 (9,52%)	7 (15,22%)
Женщины	38 (90,50%)	39 (84,78%)
Возраст, лет	55 (49 – 63)	48,5 (41 – 54)
Продолжительность заболевания, лет	3 (1 – 7)	5 (2 – 10)
Рентгенологическая стадия		
I	12	4
II	25	13
III	5	23
IV	0	6
DAS4		
<1,6		0
1,6–2,4		4
2,5–3,7		13
>3,7		29
Синовит	7	27
незначительный	5	10
умеренный	1	9
значительный	1	8

судили по индексу мышечного синдрома (ИМС), разработанному И.Г. Салиховым, Р.А. Хабировым [1] и принятому в литературе для определения состояния околосуставных мышц. Для оценки статуса околосуставных соединительнотканых структур коленного сустава авторы разработали индекс поражения (ИП) сухожильно-связочных структур коленного сустава. С помощью него в баллах исследовали состояние коленного сустава (количество болезненных точек, болезненных участков, выраженность спонтанных болей, характер отечности), а также болевой синдром всех сухожилий и связок коленного сустава и мест их прикреплений (болезненность, иррадиация, продолжительность болезненности). Пальпаторную болезненность (ПБ) оценивали по трехбалльной шкале в 7 местах прикреплений сухожилий и связок коленного сустава. Всем больным было проведено УЗИ коленных суставов («Аloka 1100», Япония), при этом основное внимание уделяли состоянию сухожилий, связок колен-

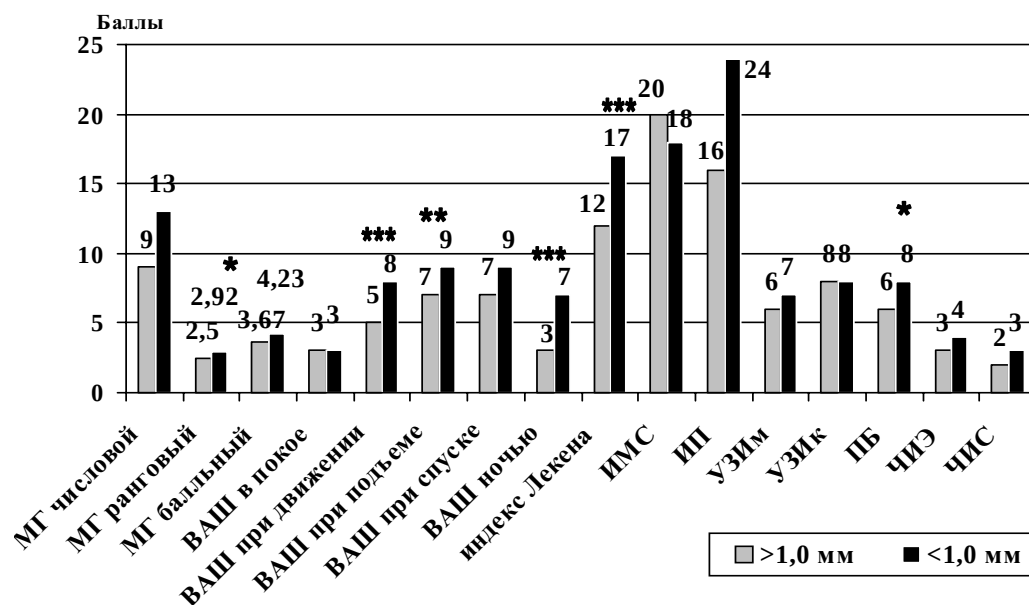


Рис. 1. Клинико-инструментальные показатели в зависимости от толщины суставного хряща при ОА.
Примечание. Статистическая значимость различий средних значений: * между группами больных ОА с толщиной суставного хряща более и менее 1 мм ($p < 0,05$), ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$. Те же обозначения на рис. 2–6.

ного сустава и мест их прикреплений. По результатам УЗИ разработаны ультразвуковые индексы (УЗИМ и УЗИК), в которых в баллах определяли характеристики всех основных сухожилий и связок коленного сустава и мест их прикрепления (энтезов). С помощью УЗИМ оценивалось состояние только мягкотканых компонентов (толщина и эхогенность сухожилий и связок в местах их прикреплений, бурситы), а УЗИК – состояние прилежащей кости (энтезофит, эрозия). По данным УЗИ определяли число измененных энтезов (ЧИЭ), а также число измененных связок и сухожилий (ЧИС).

Статистический анализ данных проводился с использованием критериев Краскела–Уоллиса, Манна–Уитни и χ^2 с помощью пакета прикладных программ «Статистика».

Выраженность дегенеративных изменений определяли по рентгенологической стадии, толщине суставного хряща и наличию остеофитов. В зависимости от толщины суставного хряща коленного сустава больные были разделены на две группы: в 1-ю вошли пациенты, толщина хряща которых находилась в пределах нормы или была незначительно снижена (более 1 мм), во 2-ю – со значительным уменьшением высоты хряща (менее 1 мм). Местное воспаление в коленном суставе оценивали по выраженности синовита.

При сравнительном анализе больных ОА (рис. 1) выявилась отчетливая тенденция: у больных 2-й группы подавляющее большинство показателей имело более высокие значения, чем в 1-й, за исключением ИМС, который был выше в 1-й группе. Статистически значимых различий достигли показатели болевого синдрома: ранговый индекс опросника боли МакГилла, ВАШ при движении, подъеме и ночью, ПБ (рис. 1). Отмечалась также большая выраженность функциональной недостаточности у больных со значительными изменениями хряща. Однако объективные признаки состояния околоуставных тканей (ИП, ультразвуковые индексы) не показали своей зависимости от толщины хряща.

Влияние остеофитов на тяжесть поражения периартикулярных тканей показано на рис. 2. Обращают на себя внимание статистически большие величины ИМС и ИП в группе больных с остеофитами по сравнению с таковыми у пациентов без остеофитов. Это показывает, что формирование остеофитов утяжеляет клинические проявления поражения периартикулярных тканей, которое, впрочем, не сопровождается ухудшением субъективных ощущений больного. Структурные изменения, отмеченные на УЗИ, были более выражены у больных с остеофитами, но достоверно между группами не различались.

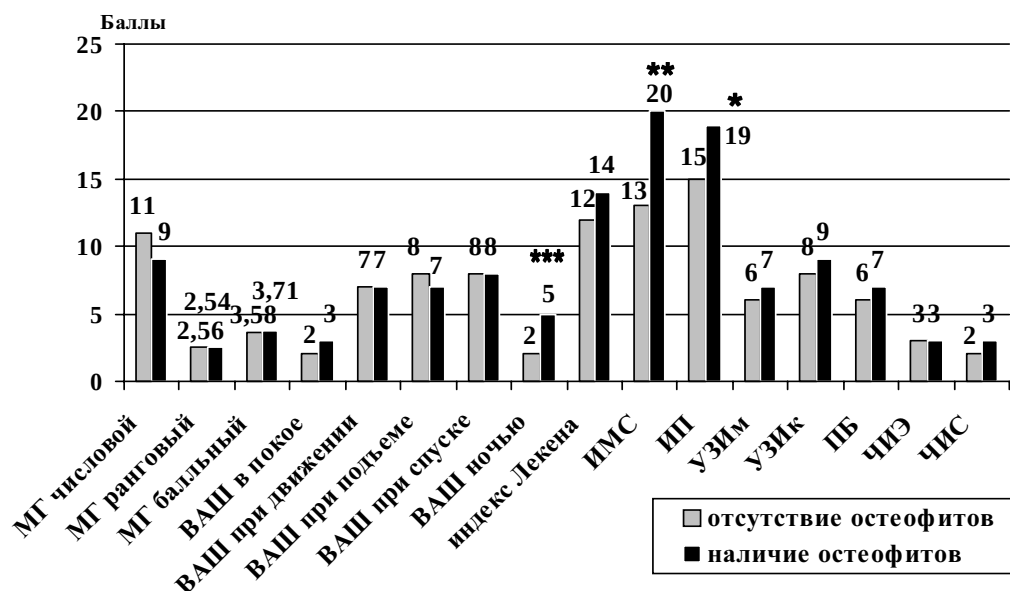


Рис. 2. Клинико-инструментальные показатели в зависимости от наличия или отсутствия краевых остеофитов при ОА.

Таблица 2

Зависимость показателей от рентгенологической стадии при ОА

Показатели	I	II	III
МГ			
числовой	7 (5–15)	9 (5–11)	14 (10–17)
ранговый	2,48 (2,17–2,75)	2,73 (2,33–3,00)	2,47 (2,00–2,50)
балльный	3,33** (3,21–3,71)	4,00** (3,50–4,38)	3,60 (2,93–3,68)
ВАШ			
в покое	1*## (0–3)	3** (1–5)	4### (3–5)
при движении	5***## (4–5)	7*** (5–9)	9### (6–10)
при подъеме	5*## (4–8)	8* (5–10)	9## (8–10)
при спуске	6***## (4–7)	8*** (6–10)	9## (8–10)
ночью	2,5*## (0–5)	4** (2–8)	7### (5–7)
Индекс Лекена	10,5***## (8–12)	14***++ (11–18)	18###++ (16–19)
ИМС	13***## (3–20)	20*** (16–22)	20### (20–24)
ИП	14***## (12–17)	19** (14–28)	19,5### (16–28)
УЗИм	5,5 (4–8)	7 (5–9)	7 (6–12)
УЗИк	7*# (6–9)	9* (7–11)	9# (8–14)
ПБ	5*## (3–6)	7** (5–9)	8,5## (6–10)
ЧИЭ	3 (2–3)	3 (3–4)	3 (3–5)
ЧИС	0,5***# (0–3)	3*** (2–4)	2# (2–6)

* Достоверность различий средних значений у больных ОА с Ro I и Ro II при $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$, # между больными ОА с Ro I и Ro III при $p < 0,05$, ## $p < 0,01$, ### $p < 0,001$, + между больными ОА с Ro II и Ro III при $p < 0,01$.

Анализ данных в зависимости от рентгенологической стадии (табл. 2) показал статистически значимые различия практически между всеми показателями. Болевой синдром, оцененный по ВАШ, при I рентгенологической стадии был достоверно ниже, чем при II и III. Показатели ВАШ при II стадии были ниже, чем при III, хотя и не

достигали статистической значимости. Величины индекса Лекена были ниже при более ранних стадиях, достоверно различаясь между всеми тремя стадиями. Объективные показатели поражения сухожильно-связочного аппарата коленного сустава были аналогичны проявлениям болевого синдрома. Значения ИМС, ИП, УЗИк, ПБ последо-

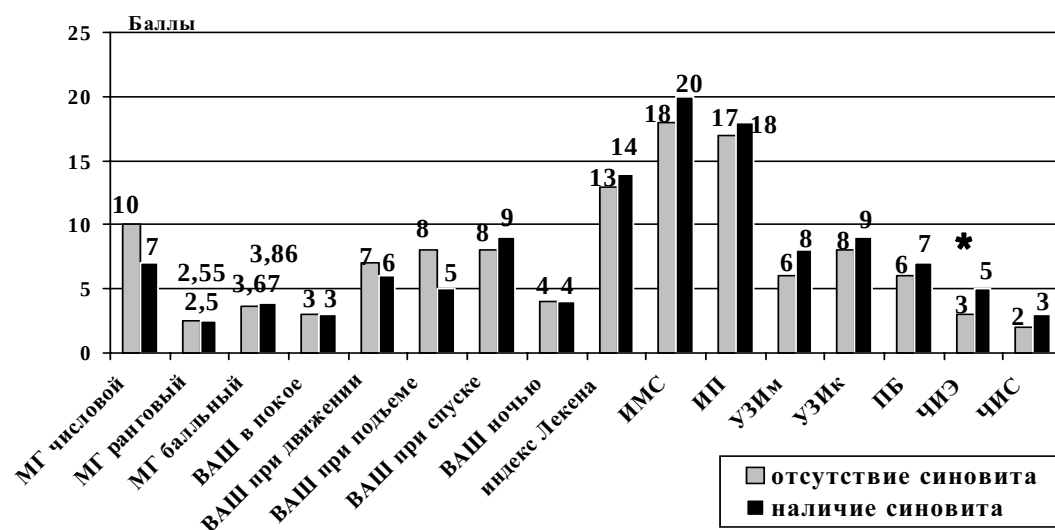


Рис. 3. Клинико-инструментальные показатели больных ОА с наличием или отсутствием синовита коленного сустава.

вательно нарастали в соответствии со стадией ОА, достигнув уровня статистической значимости при сравнении I рентгенологической стадии с последующими. Величины УЗИк, включающие изменения прилежащей кости, продемонстрировали значимое отличие при I стадии от последующих, а УЗИМ, определяющий преимущественно изменения в мягких тканях, был меньше при I стадии, хотя достоверно не отличался.

В основе патогенеза ОА — развитие дегенеративных изменений в суставах. Все полученные данные свидетельствуют о параллельности процесса во внутри- и внесуставных структурах. И снижение толщины хряща, и появление остеофитов ассоциируется с развитием изменений в периапартулярных структурах. Наиболее мощным фактором, влияющим на состояние периапартулярных структур, является стадия ОА — совокупная характеристика, включающая величину сужения щели (косвенный признак снижения высоты суставного хряща), а также наличие и выраженность остеофитов. Зависимость же поражения костного компонента энтезов (достоверное изменение УЗИк) от рентгенологической стадии позволяет поставить знак равенства между комплексом «кость–хрящ» в суставе (основная точка патологических изменений при ОА) и в месте прикрепления сухожильно-связочных структур. Наши данные подтверждаются работой, доказавшей существование сильной связи между остеофитами и энтезофитами [7]. Это свидетельствует о том, что нет разделения на «сус-

тав» и «околосуставные ткани», а есть единый комплекс, включающий все элементы независимо от того, лежат ли они внутри или вне пространства, отграниченного суставной капсулой, и есть дегенеративные изменения, являющиеся единым процессом во внутри- и внесуставных структурах.

Воздействие синовита на периапартулярные ткани у больных ОА показано на рис. 3. Обращает на себя внимание некоторая разнонаправленность между объективными и субъективными показателями. ИМС, ИП, ультразвуковые индексы, ПБ, ЧИЭ и ЧИС были выше у больных с синовитом коленных суставов, в то время как показатели болевого синдрома (ВАШ при движении и подъеме, ранговый и числовой индексы опросника боли МакГилла) преобладали у больных без синовита. Индекс Лекена был выше у больных с синовитом. Статистической значимости достигло различие величин количества измененных энтезов у больных ОА с синовитом коленных суставов.

Полученные результаты позволяют сделать заключение о минимальном влиянии синовита на патологию сухожильно-связочного аппарата у больных ОА с преобладанием признаков поражения периапартулярных тканей в клинической картине заболевания. У таких больных артрит приводит к вовлечению большего числа структур сухожильно-связочного аппарата. Что же касается остальных характеристик, то здесь можно констатировать лишь тенденцию к более выраженному поражению околосус-

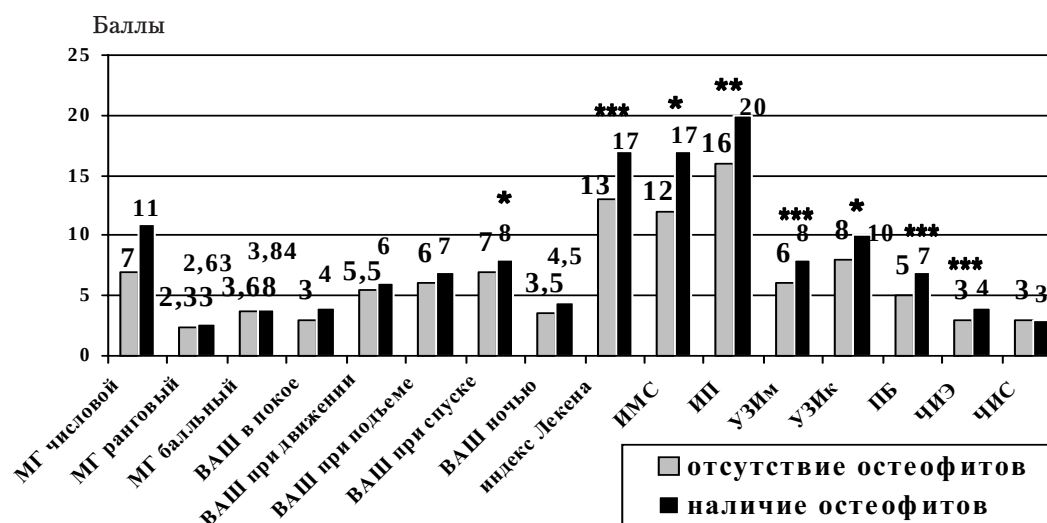


Рис.4. Клинико-инструментальные показатели в зависимости от наличия или отсутствия краевых остеофитов при РА.

тавных тканей при наличии синовита, не сопровождающемуся усилением болевого синдрома. Объясняется это, возможно, тем, что у больных, у которых в клинике ОА ведущим проявлением является поражение периапартулярных тканей, определяется субклинический или небольшой синовит, так как при наличии значительного воспаления в суставе доминируют жалобы, характерные для артрита.

Влияние остеофитов на клинико-инструментальные данные больных РА представлено на рис. 4. Значения всех сравниваемых параметров были выше у больных РА с наличием остеофитов, при этом среди субъективных показателей статистической значимости достигло различие значений ВАШ при спуске, что свидетельствует об усилении «механического» компонента в характере болевого синдрома при формировании остеофитов. Вторичный ОА значительно ухудшает функциональное состояние коленных суставов (индекс Лекена был выше у больных с наличием остеофитов по сравнению с пациентами без остеофитов, $p < 0,001$).

У больных РА с остеофитами были отмечены достоверно большие значения объективных параметров, что указывает на значительное влияние развития дегенеративных явлений на вовлечение периапартулярных тканей. Вторичный остеоартроз на фоне РА приводит к более существенному поражению мышечного и сухожильно-связочного аппарата коленного сустава. Вовлечение же непосредственно структур

сустава подтверждают статистически более высокие ультразвуковые индексы. Одновременное изменение и УЗИм и УЗИк свидетельствует о влиянии дегенеративного процесса не только на прилежащую кость, но и на мягкотканые компоненты сухожильно-связочного аппарата. Болевой синдром также был выраженнее при наличии остеофитов.

При анализе групп больных РА, различающихся по толщине суставного хряща (рис. 5), были получены аналогичные результаты. Связь с болевым синдромом была более заметной: статистической значимости достигли показатели ВАШ не только при спуске, но и движении, а также балльный индекс опросника боли МакГилла. Функциональное состояние также было хуже при толщине хряща, трактованной как «значительное уменьшение». При значительно сниженной высоте хряща были выше все показатели состояния периапартулярных тканей, при этом ИП, УЗИк, ПБ и число измененных энтезов и связок достигали статистической значимости.

Присоединение дегенеративных изменений при РА вызывает значительные изменения состояния периапартулярных тканей. Усиление болевого синдрома, ухудшение функционального статуса и увеличение клинических и ультразвуковых признаков поражения окосуставных структур отчетливо определяются при появлении признаков вторичного остеоартроза, особенно остеофитов. При этом с учетом данных, полученных при анализе пациентов с ОА, пра-

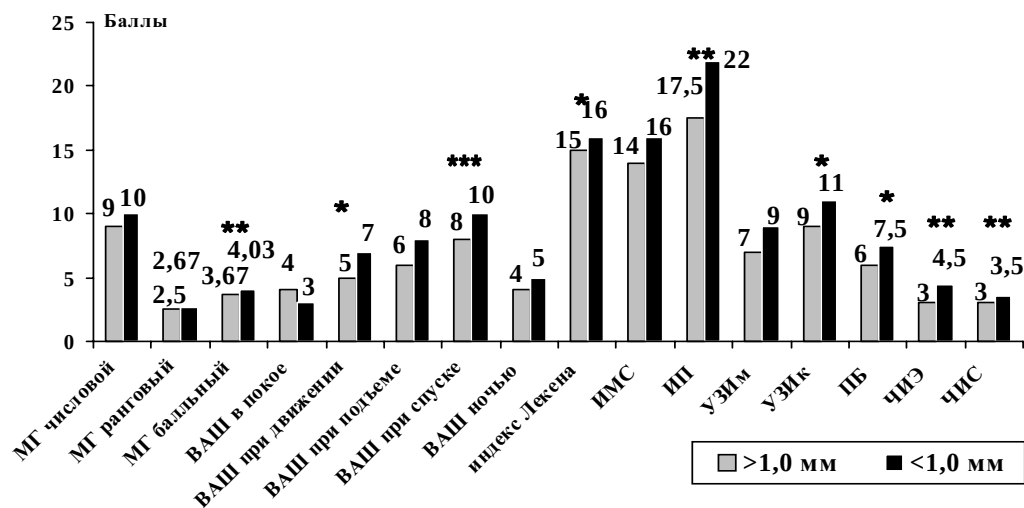


Рис. 5. Клинико-инструментальные показатели в зависимости от толщины суставного хряща при РА.

Таблица 3

Зависимость показателей от индекса DAS4 (Disease activity score 4) при РА			
Показатели	Низкая активность (DAS4<2,4)	Умеренная активность (2,4>DAS4<3,6)	Высокая активность (DAS4>3,7)
МГ			
числовой	6,5 (5,5–12,5)	4+++ (3–10)	12+++ (8–15)
ранговый	2,21# (1,82–2,74)	2,25+++ (2,00–2,50)	2,78#### (2,37–3,00)
балльный	3,02#### (2,52–3,47)	3,64#### (3,29–4,00)	3,92#### (3,67–4,33)
ВАШ			
в покое	0,5#### (0–1)	2*+ (0–5)	4#### (2–5)
при движении	3#### (2–3,5)	5#### (4–7)	7#### (5–10)
при подъеме	3#### (1,5–3,5)	6** (5–8)	8#### (5–10)
при спуске	4#### (2,5–5,0)	7*+ (5–9)	8#### (8–10)
ночью	0#### (0–0,5)	3#### (1–5)	6#### (4–8)
Индекс Лекена	11,5#### (8–12,5)	13+++ (11–15)	17#### (16–20)
ИМС	10# (10–12)	15++ (4–17)	18+++ (10–21)
ИП	11,5#### (7–12,5)	15#### (13–19)	21#### (17–28)
УЗИм	4#### (2,5–5,5)	7#### (5–9)	8#### (7–11)
УЗИК	5,5#### (2,5–6,0)	8#### (7–11)	10#### (8–14)
ПБ	4#### (1,5–5,5)	5+++ (4–7)	7#### (6–10)
ЧИЭ	2#### (1,5–3)	4* (2–5)	4#### (3–5)
ЧИС	1*# (1–3)	3* (2–4)	3# (2–5)

Статистическая значимость различий средних значений: * между группами больных РА с низкой и умеренной активностью при $p<0,05$, ** $p<0,01$, *** $p<0,001$, # между группами больных РА с низкой и высокой активностью при $p<0,05$, ### $p<0,001$, + между группами больных РА с умеренной и высокой активностью при $p<0,05$, ++ $p<0,01$, +++ $p<0,001$.

вомочно заключить, что роль остеофитов как таковых, вероятно, невелика, так как при ОА их присутствие не оказывало заметного влияния ни на болевой синдром, ни на функциональный статус, ни на состояние структур коленного сустава, хотя и ассоциировалось клинически с более тяжелым поражением мышечного и сухожильно-связочного аппарата. Однако при РА их значение трудно переоценить. Являясь критерием развития вторичного остеоартроза,

остеофиты прогнозируют более тяжелое поражение периапартулярных тканей на всех уровнях – структурном, клиническом и функциональном.

При сравнительном анализе групп больных РА с разной воспалительной активностью, определенной по показателю DAS4, были найдены статистически значимые различия всех показателей (табл. 3). Для большинства параметров, характеризующих болевой синдром, выявилась увели-

чивающаяся направленность значений с отличием каждой группы от двух других групп. Исключение составили числовой (достоверно различались 2 и 3-я группы) и ранговый индексы опросника боли МакГилла (статистически значимо отличалась группа с высокой активностью от 1 и 2-й групп) и ВАШ при подъеме (значение в группе с низкой активностью было достоверно ниже, чем во 2 и 3-й группах). Сравнение индекса Лекена показало, что функциональное состояние коленных суставов при высокой активности заболевания страдает значительно больше, чем при низкой и умеренной. Сходные результаты получены при анализе объективных показателей. ИМС и ПБ были достоверно выше при высокой активности, а количество пораженных энтезов и связок при низкой степени, напротив, было достоверно меньшим, чем при двух других. ИП и ультразвуковые индексы прогрессивно нарастали от степени к степени, и статистически значимые различия между выделенными группами были зафиксированы в каждой паре.

Как видно из рис. 5, местная активность оказывала значительное влияние на течение процесса в сухожильно-связочном аппарате коленного сустава. Все объективные параметры различались с высокой степенью вероятности ($p < 0,001$). ИП, ПБ и ЧИЭ были достоверно выше у больных РА с наличием жидкости в полости сустава. При сравнительном анализе данных в зависимости от выраженности синовита, определенной по данным УЗИ, все указанные показатели продемонстрировали тенденцию к увеличению по мере нарастания синовита. При этом в группе больных с синовитом, определенным как «значительный», ИП, ультразвуковые индексы были достоверно выше, а ЧИС достоверно больше, чем у пациентов с «незначительным» синовитом (табл. 4). Индекс Лекена у больных с синовитом коленного сустава был достоверно выше, чем у больных без синовита, однако при сравнении групп с разной его выраженностью статистически значимых различий не наблюдалось. Это позволяет заключить, что независимо от выраженности синовит ухудшает функциональное состояние коленных суставов.

При оценке болевого синдрома все индексы МакГилла (числовой, ранговый и балльный) были достоверно выше у больных с синовитом коленных суставов. Аналогичные результаты были получены при

Таблица 4

Зависимость показателей от выраженности синовита при РА			
Показатели	Незначительный	Умеренный	Значительный
МГ			
числовой	13 (9,5–16,5)	9 (7–12)	12,5 (7–15)
ранговый	2,8 (2,4–3,2)	2,6 (2,4–2,78)	2,8 (2,3–3,1)
балльный	3,76* (3,5–4,0)	4,00 (3,8–4,2)	4,15* (3,9–4,3)
ВАШ	4,5	3	4
в покое	(1–5)	(0–4)	(2–5,5)
при движении	7 (4–9)	5 (4–8)	7,5 (6–10)
при подъеме	7 (4–10)	6 (5–8)	8 (6,5–10)
при спуске	9 (7–10)	8 (5–10)	9,5 (8–10)
ночью	5,5 (1–8)	4 (1–6)	7 (3,5–9,5)
Индекс Лекена	17,5 (13–20)	14 (11–20)	18 (16–21)
ИМС	15 (8–20)	15 (12–20)	18 (8–21)
ИП	20,5* (16–23,5)	23 (17–26)	27* (21–30,5)
УЗИм	8,5* (8–9,5)	11 (7–12)	11* (8,5–13)
УЗИк	10* (8–12)	13 (8–14)	14* (11–15,5)
ПБ	6,5 (6–9)	8 (6–11)	10 (7,5–11)
ЧИЭ	4 (3–5)	5 (4–5)	5 (3,5–6,0)
ЧИС	2** (1,5–4,0)	3 (3–4)	4** (2,5–6,0)

Статистическая значимость различий средних значений: * между группами больных РА с незначительным и значительным синовитом при $p < 0,05$, ** $p < 0,01$.

сравнении показателей ВАШ, но статистической значимости достигло лишь различие по ВАШ при спуске. После разделения больных на группы отчетливое увеличение значений по мере нарастания синовита было отмечено лишь по балльному индексу МакГилла. Остальные показатели не обнаружили ни статистически значимых различий, ни какой-либо направленности.

В нашей работе у больных РА было оценено влияние и системного, и местного воспаления. Вычисление критерия χ^2 показало отсутствие связи между выраженностью системного воспаления и наличием синовита. Это позволяет предложить как минимум два пути вовлечения околосуставных структур в патологический процесс, так как

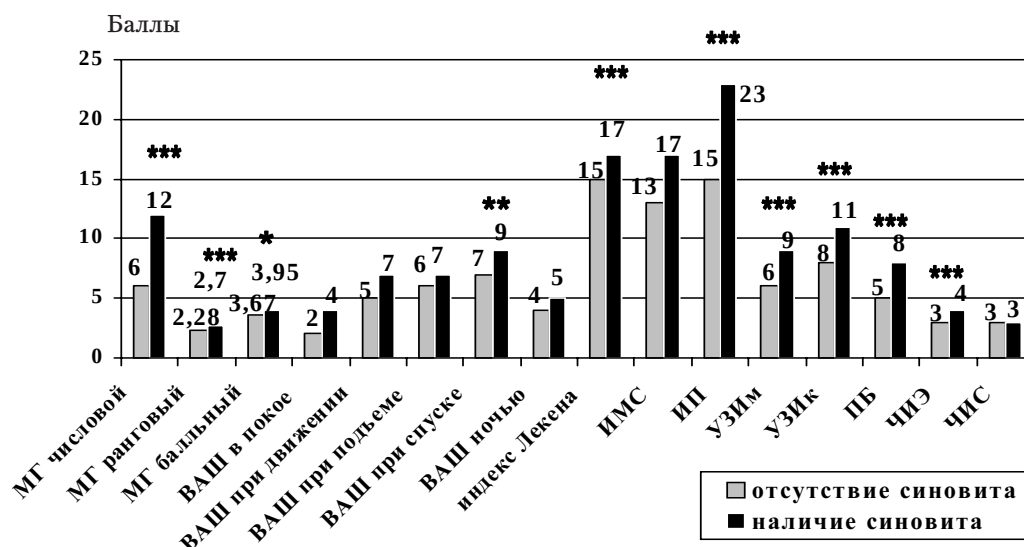


Рис. 6. Клинико-инструментальные показатели больных РА с наличием или отсутствием синовита коленного сустава.

в обоих случаях выраженность поражения сухожильно-связочного аппарата была значимо выше при наличии воспаления. Воздействие синовита является, вероятно, рефлекторным и влияет больше на объективные признаки, чем на болевой синдром. При этом выраженный синовит вызывает более значительные структурные изменения периартикулярных тканей, хотя ощущения больного не меняются. Таким образом, болевой синдром, связанный с патологией сухожильно-связочного аппарата, усиливается при появлении синовита, но не зависит от его выраженности. Структурные же изменения усугубляются при нарастании синовита. Второй путь оказывает более сильное воздействие. В его основе лежат те же процессы, вызывающие классические деструктивные изменения при РА. Определение синовиальной пролиферации и цитокинов в синовиальной жидкости сухожильных влагалищ [5] позволяет предположить иммунокомплексный механизм поражения периартикулярных тканей при РА. Согласно нашим данным, этот путь оказывает наиболее выраженное воздействие. И субъективные и объективные признаки нарастают с повышением активности ревматического процесса. Подтверждением является улучшение клинической картины энтезитов при анкилозирующем спондилите после успешной противовоспалительной терапии [4].

Поражение периартикулярных тканей закономерно развивается при РА и ОА. О степени их вовлечения можно судить по наличию и выраженности признаков дегенерации. При этом наиболее значимым прогностическим фактором вовлечения мягкотканых структур при ОА является рентгенологическая стадия, а при РА – наличие остеофитов. При РА значительное влияние на состояние околоуставных тканей оказывает активность заболевания.

ВЫВОДЫ

1. При курации больных остеоартрозом и ревматоидным артритом необходимо обращать внимание на состояние периартикулярных тканей.
2. Для оценки состояния околоуставных структур следует применять кинестическое исследование мышц, сухожилий и мест их прикрепления к кости, для подтверждения и уточнения вовлечения околоуставных тканей – ультразвуковое исследование, что позволяет улучшить диагностику данного вида поражения.
3. При остеоартрозе вероятность поражения околоуставных структур увеличивается с повышением рентгенологической стадии.
4. При ревматоидном артрите вероятность поражения околоуставных структур увеличивается при повышении активности, а также при присоединении вторичного остеоартроза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Салихов И.Г., Хабиров Р.А. Мышечный синдром ревматоидного артрита. /Метод. реком. – Казань, 1991.
2. Цветкова Е.С. Материалы к научно-практическому семинару «Современные методы оценки суставного синдрома и эффективности противоревматической терапии». – М., 2003. – С.60–66.
3. Цветкова Е.С., Иониченко Н.Г. //Научно-практ. ревматол. – 2003. – №2. – С. 1–3.
4. Calin A. et al.// Rheumatology. – 1999. – Vol. 38. – P. 878–882.
5. Jain A. et al. //Arthr. Rheum. – 2001. – Vol. 44(8). – P.1754–1760.
6. Khan K. M. et al.// Br. J. Sports Med. – 2000. – Vol. 34. – P. 81–83.
7. Rogers J. et al.// Ann. Rheum. Dis. – 1997. – Vol. 56. – P. 85–90.

8. Speed C. A.// BMJ. – 2001. – Vol. 323. – P. 382–386.

Поступила 02.09.05.

PERIARTICULAR TISSUE IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS AND OSTEOARTHRITIS

I.G. Salihov, R.A. Khabirov, E.R. Volkova

Summary

The extent of inflammation and degeneration in osteoarthritis and rheumatoid patients with periarticular tissue lesions was estimated in 88 patients with painful knee. It was found that periarticular tissue lesions were associated with signs of degeneration (joint space narrowing, osteophytes). Disease activity and synovitis in rheumatoid patients significantly increased the involvement of soft tissues.

УДК 616. 718. 4 – 002. 4 – 07

МНОГООЧАГОВЫЙ АСЕПТИЧЕСКИЙ НЕКРОЗ КОСТЕЙ

И.Ф. Ахтямов, А.Н. Коваленко, А.И. Юосеф, Г.Г. Гарифуллов

Кафедра травматологии, ортопедии и хирургии экстремальных ситуаций
(зав. – проф. И.Ф. Ахтямов) Казанского государственного медицинского университета

Частота асептического некроза головки бедренной кости (АНГБК) среди заболеваний опорно-двигательного аппарата варьирует, по данным различных авторов, от 1,2 до 4,7%, однако значимость этой патологии определяется в большей мере категорией заболевших, в основном мужчин 30–50 лет, т.е. лиц трудоспособного возраста [2]. Заболевание приводит к ранней инвалидизации пациентов, течение его злокачественно. Излечение (стабилизация процесса) возможно только на ранних стадиях, которые трудно диагностируются. У пациентов данной категории сложно выявить определенный этиологический фактор. В подавляющем большинстве причиной заболевания являются стероидная терапия, низкотемпературное воздействие на организм. При детальном опросе достаточно часто определяется и алкогольная, т.е. этаноловая, этиология заболевания. Как правило, больные неохотно говорят об этом, но при разговоре с близкими родственниками часто подтверждается факт злоупотребления алкоголем.

В мировой литературе имеются лишь упоминания о возможном протекании АНГБК в многоочаговой форме, причем в

единичных случаях. Отсутствуют данные о возможной связи АНГБК алкогольной этиологии с одновременным некротическим поражением эпифизов других костей. Хотя частота встречаемости АНГБК у лиц, злоупотребляющих алкоголем, составляет, по данным литературы, 5,3%, алкоголь среди этиологических факторов, по мнению занимающихся этой проблемой авторов, занимает одно из первых мест [5]. Однако никто из авторов не дает ответа на вопрос, почему мишенью является именно головка бедра. Этот же вопрос возникает при рассмотрении патогенетической цепи аваскулярного некроза другой этиологии. Ответ на него частично можно получить исходя из особых гемодинамических условий, в которых находится нижняя конечность, и головка бедренной кости в частности [1].

В развитии АНГБК исследователи констатируют повышение внутрикостного давления в проксимальном отделе бедра, но не пытаются выявить причины его подъема. Указывается на транзиторный характер отека костного мозга в начальных стадиях заболевания. Некоторые исследователи в связи с этим предлагают считать отек костного мозга нулевой стадией АНГБК [6–9].