

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., Иониченок 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].

В исследованиях оттока венозной крови от проксимального отдела бедра при АНГБК отмечается задержка контраста в костном мозге. Отток происходит при участии интрамедуллярных вен (дистальный заброс венозной крови) либо вен, осуществляющих отток от проксимального отдела бедра в норме, при этом указывается на их варикозную измененность [3]. Данные капиллярографии свидетельствуют о нарушении венозного оттока в области не только проксимального отдела бедра, но и всей нижней конечности [4]. Все эти факты подтверждают наличие препятствия для оттока крови на уровне проксимального отдела бедра, что приводит, в свою очередь, к отеку и повышению внутрикостного давления. По мнению исследователей, в ранних стадиях заболевание является обратимым, успехи в лечении достигаются путем использования комплексной медикаментозной терапии, костномозговой декомпрессии, туннелизации шейки и головки бедра, различных видов остеотомий [10].

Повышение давления в костном мозге, согласно законам гидродинамики, вызывает нарушение гемодинамики в проксимальном отделе бедра. В ответ возникают рефлекторные реакции (спазм сосудов), усиление агрегационной активности тромбоцитов, создаются условия для увеличения проницаемости микрососудистого русла, эмболизации приводящих сосудов, альтерации эндотелия, возможно, запуска аутоиммунных механизмов.

Таким образом, инициальное звено патогенеза АНГБК есть повышение внутрикостного давления в проксимальном отделе бедра. Именно оно является условием, объединяющим внешние и внутренние этиологические факторы заболевания, патогенетическим фоном его развития.

Нижние конечности постоянно выполняют основную опорную функцию и находятся в сложных условиях гемоциркуляции. Отток крови тесно связан с сократительной способностью поперечно-полосатой мускулатуры. Основные венозные стволы нижней конечности располагаются в мышечных каналах, что обеспечивает эвакуацию крови. Вены, отвечающие за эвакуацию непосредственно от проксимального отдела бедренной кости, лишены возможности образования мощной венозно-мышечной помпы [1]. Рассмотрение этиологии



Рис. 1. Рентгенограмма тазобедренных суставов больного Г. 47 лет: двусторонний АНГБК.

и патогенеза в таком ключе позволяет объяснить, почему на фоне дислипидемии, нарушений свертывания крови и тому подобного происходит некроз именно головки бедра и не возникает инфаркта в других органах и тканях, а также почему не у всех людей, имеющих факторы риска, наблюдается поражение костной ткани головки бедренной кости.

В процессе обследования и наблюдения за названной категорией пациентов мы обратили особое внимание на три клинических случая.

Трое мужчин в возрасте 40–50 лет находились в клиниках г. Казани, Набережных Челнов с 2001 по 2004 г. по поводу АНГБК (рис. 1 и 2). Из анамнеза было выявлено чрезмерное употребление ими алкоголя до начала клинических проявлений. Каждому из больных были выполнены последовательно операции эндопротезирования обоих тазобедренных суставов (рис. 3). Послеоперационный период протекал без осложнений.

В среднем на сроке 6–12 месяцев после эндопротезирования второго тазобедренного сустава эти больные обратились с жалобами на боли в плечевых суставах. Болезненность проявлялась и в покое, но усиливалась при физической нагрузке. Объем движений в пораженном плечевом суставе был ограничен лишь на ротацию. Клиническая картина напоминала явления плечелопаточного периартроза.

Пациентам была проведена рентгенография плечевых суставов (рис. 4), которая позволила диагностировать асептический некроз головок плечевых костей. Для верификации диагноза каждому произведена компьютерная томография области надплече-

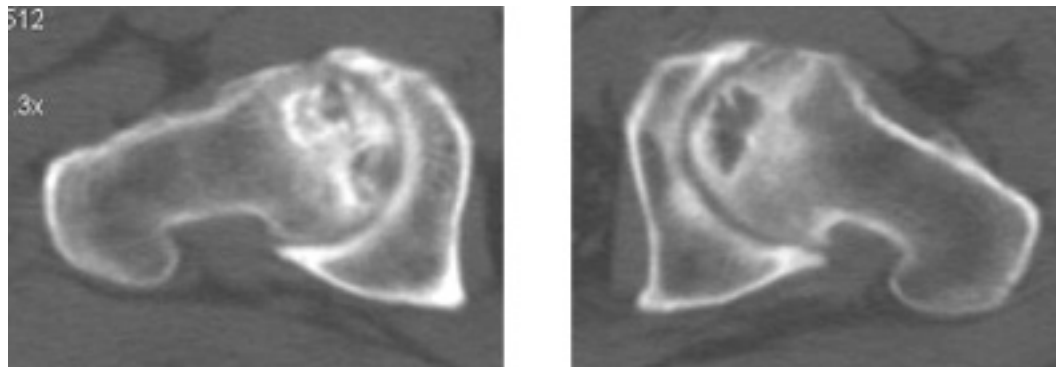
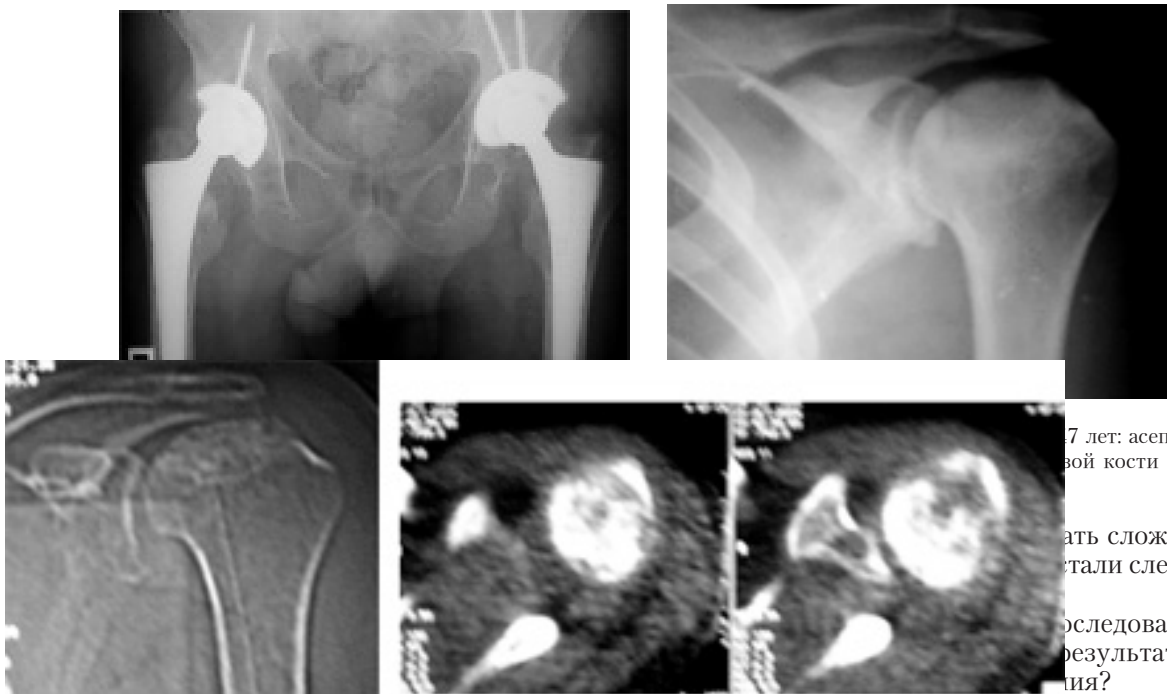


Рис. 2. Компьютерная томограмма тазобедренных суставов больного Г. 47 лет.



были назначены медикаментозная терапия и физиолечение. В настоящее время лечение продолжается, и последствия пораже-

2. Можно ли предположить существование особых гемодинамических условий в области плечевых суставов?

7 лет: асеп-
вой кости в
ать слож-
стали сле-
иследова-
результат
ия?

Рис. 5. Компьютерная томограмма больного Г. 47 лет: асептический некроз головки правой плечевой кости.

3. Какова роль других систем организма?

4. Почему остаются интактными другие суставы или это тоже временно?

5. Какова перспектива консервативного лечения этих пациентов и возникнет ли необходимость в оперативном лечении?

Мы планируем продолжить наблюдение за больными этой группы. Возможно, динамическое наблюдение и более детальные исследования позволят нам получить ответы на поставленные вопросы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ибатуллин И.А. Артериальная гипертензия и гомеостаз. Сегментарное строение лимфатической системы и его значение. – М., 2000. – С. 87–90.
2. Митбрейт И.М., Голубенко Г.Н. /Сб. научных трудов к 60 летию ГKB № 13 «Актуальные вопросы практической медицины». – М., 2000. – С. 366 – 368.
3. Михайлова Н.М., Малова М.Н. // Ортоп., травматол. и протезир. – 1977. – № 6. – С.19–23.
4. Михайлова Н.М., Малова М.Н. Идиопатический асептический некроз головки бедра. – М., 1982.
5. Угнивенко В.И. Асептический некроз головки бедренной кости. Фрагмент отчета НИР № 632/056/022 “Разработка новых методов медицинской

реабилитации ортопедотравматологических больных с тяжелыми нарушениями функции нижних конечностей для применения в условиях поликлиники”. – 2000.

6. Hauzeur J.P., Perlmutter N., Appelboom T, Pasteels J.L. // Rheumatol. Int. – 1991. – Vol. 11. – P. 215–217.

7. Koo K.H., Dussault R.G., Kaplan P.A. et al.// Clin. Orthop. – 1999. – Vol.361. – P.159 167.

8. Koo K.H., Kim R., Cho S.H.//Clin. Orthop. – 1994. – Vol.308. – P.127–138.

9. Koo K.H., Jeong S.T., Jones J.P. Jr. //Clin. Orthop. – 1999. – Vol. 358. – P. 158 –165.

10. Mazieres B., Marin F., Chiron P., Moulinier L. // Ann Rheum Dis. – 1997. – Vol. 56. – P. 747–750.

Поступила 12.04.05.

MULTIFOCAL ASEPTIC BONE NECROSIS

I.F. Akhtyamov, A.N. Kovalenko, A.I. Yosef,
G.G. Garifullov

Summary

Endoprosthetic hip replacement operation was made to three patients with aseptic hip necrosis. Roentgenography of arms due to local pain showed pathological changes in the caput of arm bone. The possible reasons for multifocal aseptic bone necrosis are discussed.

УДК 616. 152. 21 – 02 : [616. 127 – 005. 4 + 616. 24 – 008. 41

РОЛЬ ГИПОКСИИ В ПАТОГЕНЕЗЕ СОЧЕТАННОЙ КАРДИОРЕСПИРАТОРНОЙ ПАТОЛОГИИ

Е.А. Мишина

Кафедра терапии (начальник — полковник мед. службы, докт. мед. наук М. Качковский)
Самарского военно-медицинского института

В конце XX – начале XXI веков в экономически развитых странах сформировалась демографически неблагоприятная тенденция, связанная со старением населения [2]. Однако эта проблема является не только социальной, но и медицинской, поскольку увеличение продолжительности жизни неизбежно приводит к возрастанию в популяции числа ассоциированных заболеваний, в частности таких серьезных, как хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) и ишемическая болезнь сердца (ИБС). Уже сегодня частота совместного выявления ХОБЛ и ИБС, по данным ряда авторов, варьирует от 41,5 до 61,2% [3, 7] и с возрастом закономерно увеличивается. Сочетанная кардиореспираторная патология приводит, как правило, к осложненно-

му клиническому течению заболевания, более быстрому развитию и прогрессированию легочно-сердечной недостаточности. Ваимное прогрессирование ХОБЛ и ИБС основывается и на общности некоторых звеньев патогенеза, к числу которых относятся гипоксия, усиливающая ишемию миокарда обоих желудочков и усугубляющая коронарную и легочно-сердечную недостаточность. Отсутствие полностью ясной и научно обоснованной концепции патогенеза сочетанной кардиореспираторной патологии обуславливает интерес к данной проблеме.

Целью исследования являлось изучение роли гипоксии в патогенезе сочетанной кардиореспираторной патологии.