



5. Soini I. Magnetic resonance imaging of the rotator cuff in destroyed rheumatoid shoulder: comparison with findings during shoulder replacement. / I. Soini, E. A. Belt, L. Niemitukia et al. // *Acta Radiol.* — 2004. — 45. — P. 434-439.
6. Williamson L. Screening for extensor tendon rupture in rheumatoid arthritis. / L. Williamson, A. Mowat, Burge. // *Rheumatology.* — 2001. — 40. — P. 420-423.
7. Connell D. Sonographic examination of lateral epicondylitis. / D. Connell, F. Burke, P. Coombes et al. // *AJR.* — 2001. — 176(3). — P. 777-782.
8. Миронов С. П. Тендопатии локтевого сустава. / С. П. Миронов, Г. М. Бурмакова. // *Вестник травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова.* — 2000. — № 4. — С. 57-63.
9. Leirisalo-Repo M. Long-term prognosis of reactive salmonella arthritis. / M. Leirisalo-Repo, P. Helenius, T. Hannu et al. // *Ann Rheum Dis.* — 1997. — 56. — P. 516-520.
10. Heuft-Dorenbosch L. Assessment of enthesitis in ankylosing spondylitis. / L. Heuft-Dorenbosch, A. Spoorenberg, A. van Tubergen et al. // *Ann Rheum Dis.* — 2003. — 62. — P. 127-132.
11. Шубин С. В. Энтезопатии пяточных областей при серонегативных спондилоартропатиях. / С. В. Шубин, Л. Б. Гаджинова. // *Русский медицинский журнал.* — 2002. — № 6. — С. 319-322.
12. Dougados M. The European Spondyloarthropathy Study Group preliminary criteria for the classification of spondyloarthropathy. / M. Dougados, S. van der Linden, R. Juhlin et al. // *Arthritis Rheum.* — 1991. — 34. — P. 1218-27.
13. McGonagle D. An enthesitis based model for spondyloarthropathy. / D. McGonagle, L. Stockwin, J. Isaacs, P. Emery. // *J Rheumatol.* — 2001. — 28. — P. 2155-2159.
14. Ball J. Enthesopathy of rheumatoid and ankylosing spondylitis. / J. Ball // *Ann Rheum Dis.* — 1971. — 30. — P. 213-223.
15. Laloux L. Immunohistological study of entheses in spondyloarthropathies: comparison in rheumatoid arthritis and osteoarthritis. / L. Laloux, M. C. Voisin, J. Allain et al. // *Ann Rheum Dis.* — 2001. — 60. — P. 316-321.
16. McGonagle D. Histological assessment of the early enthesitis lesion in spondyloarthropathy. / D. McGonagle, H. Marzo-Ortega, P. O'Connor, et al. // *Ann Rheum Dis.* — 2002. — 61. — P. 534-537.
17. Frediani B. Ultrasound and clinical evaluation of quadriceps tendon enthesitis in patients with psoriatic arthritis and rheumatoid arthritis. / B. Frediani; P. Falsetti; L. Storri et al. // *Clin Rheumatol.* — 2002. — 21. — P. 203-206.
18. Насонова В. А. Клиническая ревматология: Руководство. / В. А. Насонова, М. Г. Астапенко. — Москва: Медицина, 1989. — 591 с.
19. Цветкова Е. С. Диагностические критерии и методы оценки суставного синдрома при остеоартрозе. / Е. С. Цветкова. // *Материалы к научно-практическому семинару «Современные методы оценки суставного синдрома и эффективности противоревматической терапии».* — Москва, 2003. — С. 60-66.
20. Benjamin M. The mechanism of formation of bony spurs (enthesophytes) in the Achilles tendon. / M. Benjamin, A. Rufai, J. R. Ralphs. // *Arthritis Rheum.* — 2000. — 43. — P. 576-583.
21. Rogers J. Bone formers: osteophyte and enthesophyte formation are positively associated. / J. Rogers, L. Shepstone, P. Dieppe. // *Ann Rheum Dis.* — 1997. — 56. — P. 85-90.
22. Хитров Н. А. Поражение параартикулярных тканей коленного сустава при остеоартрозе. / Н. А. Хитров, В. В. Цурко, Е. Н. Семочкина, А. Н. Малышева. // *Научно-практическая ревматология.* — 2001. — № 3. — С. 127.
23. Balint P. V. Ultrasonography of enthesal insertions in the lower limb in spondyloarthropathy. / P. V. Balint, D. Kane, H. Wilson et al. // *Ann Rheum Dis.* — 2002. — 61. — P. 905-910.
24. Braun J. Enthesitis and ankylosis in spondyloarthropathy: What is the target of the immune response? / J. Braun, M. A. Khan, J. Sieper. // *Ann Rheum Dis.* — 2000. — 59. — P. 985-994.
25. Kamel M. Ultrasound detection of knee patellar enthesitis: a comparison with magnetic resonance imaging. / M. Kamel, H. Eid, R. Mansour. // *Ann Rheum Dis.* — 2004. — 63. — P. 213-214.
26. Малахов Н. Б. Нормальная эхоанатомия параартикулярных тканей коленного сустава у детей и методика их ультразвукового обследования. / Н. Б. Малахов, М. И. Пыков, Г. М. Чочиев. // *Ультразвуковая и функциональная диагностика.* — 2002. — № 2. — С. 101-111.
27. Иванова О. Н. Сравнительный анализ артросонографических и рентгенографических изменений суставов при ревматических заболеваниях. / О. Н. Иванова, Ю. А. Соболев, Е. А. Пядова и др. // *Научно-практическая ревматология.* — 2004. — № 4 (приложение). — С. 11.
28. Backhaus M. Guidelines for musculoskeletal ultrasound in rheumatology. / M. Backhaus, G-R. Burmester, T. Gerber et al. // *Ann Rheum Dis.* — 2001. — 60. — P. 641-649.
29. Хабилов Р. А. Мышечный синдром у больных воспалительными и дегенеративными заболеваниями суставов и позвоночника. / Р. А. Хабилов. // *Казанский медицинский журнал.* — 1999. — № 2. — С. 113-116.

Роль патологии венозных сосудов в генезе суставного синдрома при остеоартрозе

С. А. ЛАПШИНА, Э. Р. КИРИЛЛОВА, Л. И. МЯСОУТОВА, Р. Г. МУХИНА
Казанский государственный медицинский университет.
Городской ревматологический центр

Остеоартроз (ОА) является наиболее распространенным заболеванием опорно-двигательного аппарата, одной из главных причин нетрудоспособности, вызывая снижение качества жизни больных и значительных финансовых затрат. В современном представлении ОА рассматривается как мультифакторное, хронически прогрессирующее заболевание суставов, при котором происходит нарушение анаболических и катаболических процессов, прежде всего в хрящевой ткани, субхондральной кости, с вовлечением структур, окружающих сустав: суставной капсулы, связок и мышц [1, 2, 3].

Традиционно ведущее место в медикаментозной терапии ОА занимают нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), все большее значение приобретают структурно-моди-

фицирующие препараты, способные контролировать течение заболевания [1].

В то же время, хронический болевой синдром при ОА может быть обусловлен не только биомеханическими и воспалительными (синовит) нарушениями, но и растяжением капсулы, связочного аппарата, нервных окончаний в периосте на остеофитах, трабекулярными микропереломами, мышечным спазмом, повышением внутрисуставного давления, сосудистой патологией [6].

Вопрос участия патологии венозного сосуда в формировании и течении суставного синдрома при ОА остается до конца нерешенным. Нарушение венозного кровообращения нижних конечностей у пациентов с ОА определяется повышенным венозным давлением и явлениями застоя в периферических венах. Сни-

жение регионарного кровотока, нарушение веноулярного тонуса и венозного оттока признаются одной из основных причин нарушения кровоснабжения сустава и связаны с наличием локальной воспалительной активности, периартикулярных изменений в коленных суставах, интенсивностью болевого синдрома. Кроме того, установлено наличие связи между нарушениями в системе микроциркуляции и венозного давления с прогрессированием остеоартроза [4]. Таким образом, показано влияние патологии периферического венозного кровотока на развитие ОА, причем она может быть обусловлена как структурными перестройками самих суставов, так и возникать из-за первичного нарушения кровообращения в конечностях (хронический лимфогемостаз, тромбоз, варикозное расширение вен).

При тромбозе и варикозном расширении вен патогенетически обусловлено повышение венозного давления и формирование венозного застоя, связанное с дисфункцией клапанного аппарата и нарушением тонуса сосудов. Следовательно, патология венозных сосудов также может оказывать влияние на течение суставного синдрома. В связи с этим представляет интерес изучение клинических особенностей сочетания ОА с патологией периферических вен нижних конечностей.

Целью работы явилась оценка частоты встречаемости и влияния заболеваний периферических вен на течение суставного синдрома при ОА, выявление патогенетических особенностей сочетанной патологии и обоснование необходимости ее терапевтической коррекции.

Материал и методы исследования

Под наблюдением находились 158 больных ОА в возрасте от 40 до 78 лет (средний возраст — 56,4±9,6 лет), из них 153 (96,8%) женщин и 5 (3,2%) мужчин. Длительность заболевания варьировала от 6 месяцев до 20 лет (средний стаж составил 8,2±5,4 лет).

Для постановки диагноза использовались критерии ОА ACR. Определение рентгенологической стадии гонартроза проводилось в соответствии с классификацией Kellegren-Lawrence.

Патология периферических вен нижних конечностей, установленная согласно консультации хирурга, клиническими, лабораторно-инструментальными методами исследования, наблюдалась у 81 (51,3%) пациента ОА: посттромбофлебитический синдром присутствовал у 22 (27,2%), варикозное расширение вен — у 59 (72,8%) обследуемых.

Наличие патологии периферических вен послужило критерием для выделения двух групп больных (таблица 1), сопоставимых по полу, возрасту и длительности заболевания.

В ходе клинического обследования проводилась оценка уровня боли в суставах в покое и при движении по визуальной аналоговой шкале (ВАШ), индекс WOMAC, включающий оценку уровня болей, длительность утренней скованности, функциональную способность суставов, индекс Lequesne, воспалительный индекс, индекс мышечного синдрома (ИМС), потребность в НПВП. Оценка клинических параметров проводилась в начале исследования и через 2 месяца терапии.

Статистическая обработка материала проведена по общепринятым методикам с использованием методов вариационной статистики.

Результаты и их обсуждение

Анализ полученных данных показал, что у пациентов с патологией периферических вен нижних конечностей преобладала 3-я рентгенологическая стадия гонартроза, у группы без заболеваний вен — 2-я рентген-стадия (таблица 1), что подтверждает связь нарушения венозного кровообращения с прогрессированием ОА [4].

Сочетание заболеваний суставов и вен сопровождалось существенным ($p<0,01$) увеличением интенсивности боли в суставе в покое и при движении (по ВАШ), повышением ИМС, характеризующего количество и болезненность участков мышечного уплотнения (таблица 2 и рисунок 1). У больных ОА с наличием венозной патологии чаще ($<0,05$) наблюдались синовиты коленных суставов (таблица 1) и был выше ($<0,01$) воспалительный индекс (таблица 2 и рисунок 1). При этом отмечено достоверное ($p<0,01$) снижение функциональной активности пациентов по индексам

Lequesne и WOMAC по сравнению с больными без признаков венозной недостаточности (таблица 2 и рисунок 1).

Следовательно, сочетание ОА с заболеванием периферических вен приводит к негативным сдвигам в клинической картине суставного синдрома. Соответственно, в генезе боли необходимо учитывать как поражение собственно суставных тканей, так и периферических сосудов. Выпот в полости сустава может являться не только следствием воспаления, но и быть связан с внутрисуставным давлением и венозной гемодинамикой [4].

В результате проведенного лечения, включающего НПВП, хондропротекторы и локальную терапию, отмечена достоверная ($p<0,001$) положительная динамика клинических показателей у пациентов двух групп (таблица 2). В то же время, больные с сочетанием ОА и заболеваний периферических вен хуже отвечали на терапию. У них наблюдалась меньшая ($p<0,05$) динамика показателей боли в суставах в покое и при движении, ИМС, а их значения ($p<0,05$) после лечения оставались более высокими (таблица 2 и рисунок 2). После курса терапии ни у одного больного из группы без патологии вен не отмечалось локального воспаления, среди пациентов с сочетанной патологией суставов и вен синовиты сохранялись у 8 (9,9%), что свидетельствует об их резистентности к лечению (таблица 2 и рисунок 3). Функциональная активность пациентов, выраженная в индексах Lequesne и WOMAC, после проведенной терапии также была хуже у больных ОА с нарушением венозного кровообращения (таблица 2 и рисунок 4).

При повторном осмотре большинству пациентов с сочетанной патологией требовалась анальгетическая терапия: в первоначальной дозе принимали НПВП 54 человека (66,7%), снизили исходную дозу в 2 раза — 18 (22,2%), не нуждались в приеме препаратов — 9 (11,1%). Среди больных второй группы без патологии вен в анамнезе только 19 (24,7%) остались на прежней дозе, снизили дозу в 2 раза — 21 (27,3%), отсутствовала необходимость в постоянном приеме НПВП у 37 (48,0%) человек. Таким образом, потребность в симптоматической обезболивающей терапии существенно ($p<0,01$) выше при наличии заболеваний венозных сосудов.

Подобный результат указывает на то, что нарушение периферического венозного кровотока приводит к снижению эффективности терапии ОА.

Заключение

В проведенном исследовании продемонстрировано, что сочетание ОА с заболеваниями периферических вен нижних конечностей имеет высокую распространенность (у 51,3%) и оказывает взаимное патогенетически обусловленное влияние друг на друга.

В соответствии с полученными результатами нарушение периферического кровообращения способствует усилению болевого синдрома, развитию и поддержанию синовита, которые в свою очередь, предрасполагают к увеличению венозного застоя и усугублению венозной патологии. Можно говорить о реакции сосудистой системы на воспаление, с другой стороны венозная гипертензия может способствовать накоплению в полости сустава жидкости, имеющей характер трансудата [4]. Формирование подобного патологического круга негативно влияет на течение сочетанной патологии, приводя к снижению эффективности лечения суставного синдрома, что обусловлено отсутствием терапевтических мероприятий по улучшению венозного кровотока.

Следовательно, наличие в анамнезе заболеваний вен отражается на качестве жизни больного ОА, способствует прогрессированию суставной патологии, повышает стоимость лечения, что делает необходимым своевременное выявление и проведение специфической терапии варикозного расширения и тромбоза вен нижних конечностей у пациентов с поражением опорно-двигательного аппарата.

Таблица 1. Клиническая характеристика больных ОА

Критерии		С заболеваниями вен (n=81)	Без заболеваний вен (n=77)	p
Пол	Мужчины	2 (2,5%)	3 (3,9%)	>0,05
	Женщины	79 (97,5%)	74 (96,1%)	

Средний возраст, годы		56,96±9,56	57,24±6,43	>0,05
Средняя длительность заболевания, годы		7,93±5,95	8,47±6,35	>0,05
Олигоартроз		31 (38,3%)	33 (42,9%)	>0,05
Полиартроз		50 (61,7%)	44 (57,1%)	
Узелки Гебердена и Бушара		34 (42,1%)	27 (35,0%)	>0,05
Рентгенологическая стадия гоноартроза (по I. Kellgren и I. Lawrence)	1	1 (1,2%)	1 (1,3%)	>0,05
	2	44 (54,3%)	56 (72,7%)	<0,05
	3	32 (39,5%)	18 (23,4%)	<0,05
	4	4 (5,0%)	2 (2,6%)	>0,05
Степень функциональной недостаточности	1	31 (38,3%)	33 (42,9%)	>0,05
	2	46 (56,7%)	43 (55,8%)	>0,05
	3	4 (5,0%)	1 (1,3%)	>0,05
Локальная воспалительная активность (реактивный синовит)		39 (48,1%)	24 (31,2%)	<0,05

ЛИТЕРАТУРА

1. Насонов Е. Л. Современные направления фармакотерапии остеоартроза. — Consilium Medicum, 2004, 3, 9, 408-415.
2. Насонов Е. Л. Ревматология: мультидисциплинарные проблемы. Материалы науч.-практ. конференции «Новое в диагностике и лечении ревматических заболеваний». — М.; 2002, 4-9.
3. 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.
4. Позин А. А. Значение периферического кровообращения в формировании структурных и функциональных нарушений коленных и тазобедренных суставов у больных ревматоидным артритом и остеоартрозом. Автореф. дис. д.м.н. — Ярославль; 2000.
5. Семикин Г. И., Шеметов Д. А., Арина Е. Е. и др. К вопросу о состоянии регионарной гемодинамики у пациентов с болями в спине. Научно-практическая ревматология. — 2001; 1: 30-35.
6. Чичасова Н. В. Место локальной терапии суставов, периартикулярных тканей и позвоночника в клинической практике. — Consilium-medicum, 2002; 5: 57-60.

Рисунок 1. Сравнительная характеристика клинических показателей в зависимости от сопутствующей патологии вен

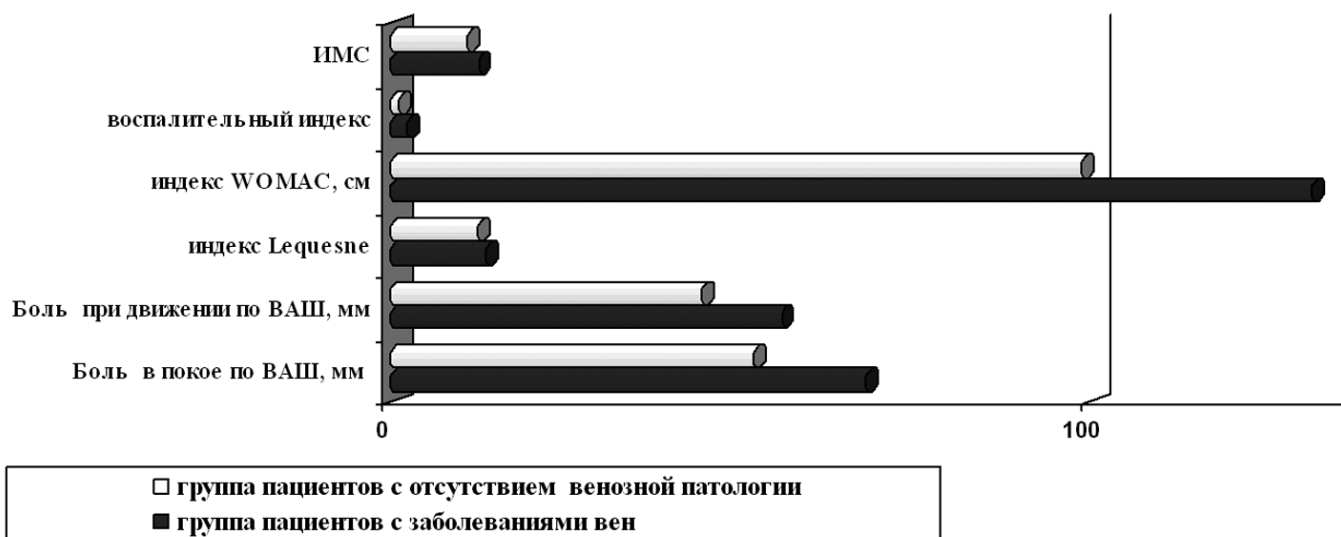


Рис. 2. Сравнительная динамика выраженности болей в суставах по ВАШ, мм

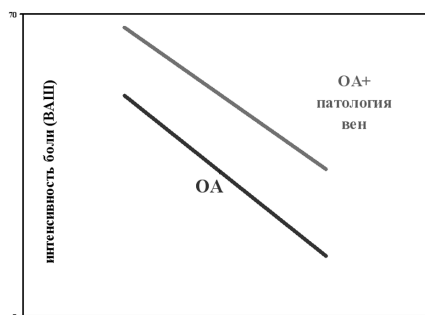


Рис. 3. Сравнительная динамика выраженности локальной воспалительной активности

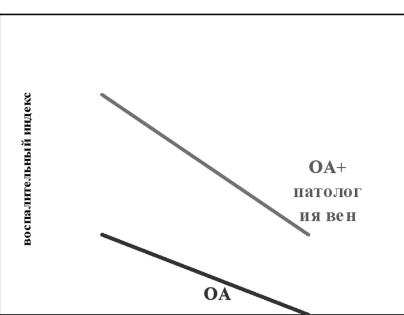


Рис. 4. Сравнительная динамика индекса WOMAC в исследуемых группах

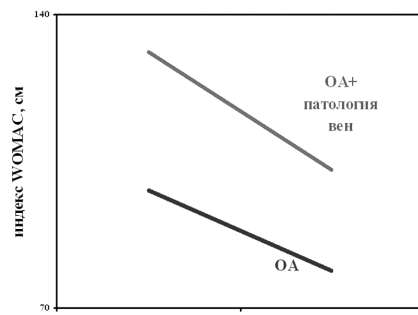


Таблица 2. Сравнительная динамика средних значений клинических показателей в зависимости от сопутствующей венозной патологии (M±m)

Клинические показатели	С заболеваниями вен (n=81)		Без заболеваний вен (n=77)	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Боль в суставах в покое по ВАШ, мм	67,93±12,23**	34,86±14,12***	51,84±15,45	14,59±11,14*
Боль в суставах при движении по ВАШ, мм	55,89±15,18**	32,99±9,97***	44,49±14,31	15,88±6,59*
индекс Lequesne	13,55±2,09**	6,84±1,23***	12,47±2,16	5,73±1,79*
индекс WOMAC, см	131,82±32,27**	103,46±48,05***	98,88±42,76	79,17±34,55*
Воспалительный индекс	2,23±2,19**	0,84±0,22***	1,09±1,75	0±0*
ИМС	12,52±2,07**	5,92±1,21***	11,01±2,23	4,54±1,74*

Примечание: достоверность различий средних значений показателей: * — до и после лечения в каждой подгруппе (p<0,001),

** — достоверность различий средних значений показателей в группах в зависимости наличия от венозной патологии (p≤0,05).