

АВТОРСКИЙ КОЛЛЕКТИВ

Мазуров Вадим Иванович — член-корреспондент РАМН, доктор медицинских наук, профессор, заслуженный деятель науки РФ; заведующий кафедрой терапии № 1 им. Э. Э. Эйхвальда Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования

Беляева Ирина Борисовна — кандидат медицинских наук, доцент кафедры терапии № 1 им. Э. Э. Эйхвальда Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования

Гайворонский Иван Васильевич — лауреат Государственной премии РФ в области образования, доктор медицинских наук, профессор, начальник кафедры нормальной анатомии Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова

Зоткин Евгений Германович — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой сестринского дела и социальной работы Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования

Куницкая Наталия Александровна — кандидат медицинских наук, ассистент кафедры терапии № 1 им. Э. Э. Эйхвальда Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования

Лила Александр Михайлович — доктор медицинских наук, профессор кафедры терапии № 1 им. Э. Э. Эйхвальда Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования

Одинцова Ирина Алексеевна — доктор медицинских наук, профессор кафедры гистологии Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова

Онущенко Ирина Аркадьевна — кандидат медицинских наук, доцент кафедры терапии № 1 им. Э. Э. Эйхвальда Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования

Петрова Марианна Семеновна — кандидат медицинских наук, ассистент кафедры терапии № 1 им. Э. Э. Эйхвальда Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования

Шафигуллина Зульфия Рифкатовна — кандидат медицинских наук, ассистент кафедры эндокринологии им. акад. В. Г. Баранова Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования

ОГЛАВЛЕНИЕ

Условные сокращения	8
Предисловие	10
РАЗДЕЛ 1. ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ О КОСТЯХ И ИХ СОЕДИНЕНИЯХ.	
МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ СУСТАВОВ	12
Глава 1. Анатомо-физиологические сведения о костях и их соединениях (И. В. Гайворонский, И. А. Одинцова)	12
1.1. Виды костной ткани и ее строение	12
1.2. Физиологическая и репаративная регенерация костной ткани	14
1.3. Регуляция метаболических процессов в костной ткани	15
1.4. Кость как орган	16
1.5. Классификация костей	20
1.6. Внешнее строение костей	21
1.7. Внутреннее строение костей	22
1.8. Химический состав кости и ее свойства	23
1.9. Механические свойства кости	24
1.10. Развитие костей	25
1.11. Виды хрящевой ткани и ее строение	27
1.12. Физиологическая и репаративная регенерация хрящевой ткани	30
1.13. Регуляция метаболических процессов в хрящевой ткани	31
1.14. Виды соединений костей	32
1.15. Соединения костей туловища	42
1.16. Соединения костей черепа	50
1.17. Соединения костей верхней конечности	52
1.18. Соединения костей нижней конечности	60
Литература	70
Глава 2. Методы диагностики ревматических заболеваний (В. И. Мазуров, И. А. Онущенко)	71
2.1. Клинические методы исследования опорно-двигательного аппарата	71
2.2. Методы лабораторной диагностики	95
2.3. Инструментальные методы исследования	105
Литература	110
РАЗДЕЛ 2. ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СУСТАВОВ	
Глава 3. Ревматоидный артрит (В. И. Мазуров, А. М. Лиля, И. Б. Беляева)	111
3.1. Классификация ревматоидного артрита	114
3.2. Системные проявления ревматоидного артрита	118
3.3. Диагностика ревматоидного артрита. Критерии диагностики	123
3.4. Клиническая картина ревматоидного артрита	131
3.5. Осложнения ревматоидного артрита	132
3.6. Прогнозы и исходы ревматоидного артрита	135
3.7. Дифференциальная диагностика ревматоидного артрита	135
3.8. Лечение ревматоидного артрита	137
Литература	154

Глава 4. Реактивный артрит (А. М. Лиля)	155
4.1. Клиническая картина реактивного артрита. Этиология и патогенез	155
4.2. Классификация реактивного артрита	158
4.3. Диагностика реактивного артрита	160
4.4. Диагностические критерии реактивного артрита	164
4.5. Дифференциальный диагноз реактивного артрита	165
4.6. Лечение и прогноз реактивного артрита	168
<i>Литература</i>	173
Глава 5. Артриты, связанные с инфекцией (В. И. Мазуров, Е. Г. Зоткин)	173
5.1. Вирусные артриты	173
5.2. Острый септический артрит	175
5.3. Болезнь Лайма	184
<i>Литература</i>	187
Глава 6. Псориатический артрит (В. И. Мазуров, И. Б. Беляева)	188
6.1. Этиология и патогенез псориатического артрита	188
6.2. Классификация псориатического артрита	192
6.3. Клиническая картина псориатического артрита	193
6.4. Критерии диагностики псориатического артрита	197
6.5. Дифференциальный диагноз псориатического артрита	201
6.6. Лечение псориатического артрита	202
<i>Литература</i>	205
Глава 7. Идиопатический анкилозирующий спондилоартрит (болезнь Бехтерева) (В. И. Мазуров, И. Б. Беляева)	206
7.1. Этиология и патогенез анкилозирующего спондилоартрита	206
7.2. Классификация анкилозирующего спондилоартрита (болезни Бехтерева)	208
7.3. Клиническая картина анкилозирующего спондилоартрита	209
7.4. Диагностика болезни Бехтерева. Критерии диагностики	212
7.5. Дифференциальная диагностика	217
7.6. Лечение и прогноз болезни Бехтерева	219
<i>Литература</i>	222
Глава 8. Подагрический артрит (В. И. Мазуров, М. С. Петрова, Н. А. Куницкая)	223
8.1. Этиология и патогенез подагры	223
8.2. Классификация подагры	228
8.3. Клиническая картина подагры. Подагрический приступ	228
8.4. Хронический подагрический артрит	230
8.5. Диагностика подагрического артрита	231
8.6. Висцеропатии	233
8.7. Лечение подагры и прогноз	236
<i>Литература</i>	246
РАЗДЕЛ 3. ОБМЕННО-ДИСТРОФИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СУСТАВОВ	247
Глава 9. Остеоартроз (В. И. Мазуров, И. А. Онущенко, А. М. Лиля)	247
9.1. Этиология и патогенез остеоартроза	247
9.2. Клиническая картина остеоартроза	250
9.3. Диагностика остеоартроза и критерии диагноза	253
9.4. Клинические проявления остеоартроза в отдельных суставах	256
9.5. Дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника	263
9.6. Лечение и прогноз остеоартроза	271
<i>Литература</i>	281

Глава 10. Микрористаллические (метаболические) артриты (М. С. Петрова)	282
10.1. Болезнь отложения кристаллов пирофосфата кальция дигидрата	282
10.2. Состояния, ассоциированные с хондрокальцинозом	284
10.3. Диагностика и дифференциальный диагноз	286
10.4. Лечение микрористаллических артритов и прогноз	288
Литература	289
Глава 11. Остеохондропатии (А. М. Лиля)	289
11.1. Классификация остеохондропатий	290
11.2. Этиология и патогенез остеохондропатий	290
11.3. Остеохондропатия грудинного конца ключицы	291
11.4. Остеохондропатия головки бедренной кости (болезнь Легга — Кальве — Пертеса)	291
11.5. Остеохондропатия головки II—III плюсневой кости (болезнь Келера II)	294
11.6. Остеохондропатия полулунной кости кисти (болезнь Кинбека)	295
11.7. Остеохондропатия ладьевидной кости стопы (болезнь Келера I)	296
11.8. Остеохондропатия позвоночника (юношеский кифоз, асептический некроз апофизов тел позвонков, болезнь Шейермана — Мау)	296
11.9. Остеохондропатия бугристости большеберцовой кости (болезнь Осгуда — Шлаттера)	298
11.10. Остеохондропатия бугра пяточной кости (болезнь Хаглунда — Шинца)	299
11.11. Рассекающий остеохондроз суставных поверхностей (болезнь Кенига)	300
Литература	301
РАЗДЕЛ 4. ВТОРИЧНЫЕ АРТРОПАТИИ	302
Глава 12. Поражение суставов при диффузных заболеваниях соединительной ткани и системных васкулитах (В. И. Мазуров, И. А. Онущенко)	302
12.1. Поражение суставов при системной красной волчанке	302
12.2. Поражение суставов при системной склеродермии	305
12.3. Поражение суставов при дермато- и полимиозите	307
12.4. Поражение суставов при болезни Шегрена	308
12.5. Поражение суставов при системных васкулитах	308
12.6. Поражения суставов и различные их проявления	309
Литература	309
Глава 13. Поражения суставов при эндокринных заболеваниях (З. Р. Шафигуллина)	310
13.1. Поражения опорно-двигательного аппарата при сахарном диабете	310
13.2. Изменения опорно-двигательного аппарата при заболеваниях щитовидной железы	314
13.3. Изменения опорно-двигательного аппарата при заболеваниях паращитовидных желез	316
13.4. Поражение опорно-двигательного аппарата при заболеваниях гипопаратиреоза	318
13.5. Изменения костной системы при гиперкортицизме	319
Литература	320
Глава 14. Поражение суставов при онкологических заболеваниях (Е. Г. Зоткин)	322
14.1. Паранеопластический синдром	323

14.2. Ревматические заболевания, ассоциированные со злокачественными заболеваниями	327
<i>Литература</i>	327
Глава 15. Остеопороз (В. И. Мазуров, Е. Г. Зоткин)	328
15.1. Факторы риска остеопороза	329
15.2. Классификация остеопороза	331
15.3. Формулировки диагноза остеопороза	332
15.4. Клиническая картина остеопороза	332
15.5. Диагностика остеопороза	334
15.6. Профилактика остеопороза	337
15.7. Лечение остеопороза	342
<i>Литература</i>	350
Глава 16. Диспансеризация и медико-социальная экспертиза больных с заболеваниями суставов (В. И. Мазуров, А. М. Лиля, Ю. А. Тынянов)	350
16.1. Диспансеризация ревматологических больных	350
16.2. Экспертиза временной нетрудоспособности и медико-социальная экспертиза ревматологических больных	354
<i>Литература</i>	365
Приложения	366
1. Международная классификация болезней 10-го пересмотра (МКБ-10)	366
2. Суммарный индекс Лекена	388
Индекс тяжести для коксартроза	388
Индекс тяжести для гонартроза	389
3. Метод Ларсена — Дейла	390
Суставы и степень их повреждения	390
Периодичность обследования пациентов с ревматоидным артритом	390
4. Анкета оценки здоровья (HAQ). Функциональный индекс (FDI)	391
5. Оценка рентгенологического прогрессирования суставной деструкции. Модифицированный метод Шарпа	393
6. DAS-28 (индекс активности болезни по 28 суставам)	394

1.17. СОЕДИНЕНИЯ КОСТЕЙ ВЕРХНЕЙ КОНЕЧНОСТИ

Соединения костей пояса верхней конечности

1. **Собственные связки лопатки** — это две связки, не имеющие отношения к суставам. Первая из них — клювовидно-акромиальная — самая прочная связка лопатки, имеет форму треугольной пластинки, начинается от переднего края вершины акромиального отростка и широко прикрепляется к клювовидному отростку. Она образует «свод плечевого сустава», защищающий сустав сверху и ограничивающий движения плечевой кости в этом направлении.

Вторая — верхняя поперечная связка лопатки — представляет собой короткий тонкий пучок, перекинутый над вырезкой лопатки. Вместе с вырезкой лопатки она формирует отверстие для прохождения сосудов и нервов, нередко окостеневают.

2. **Соединения между костями пояса.** Между акромиальным отростком и ключицей образуется акромиально-ключичный сустав (*articulatio acromioclavicularis*). Его суставные поверхности слабо изогнуты, реже — плоские. Капсула сустава тугая, укреплена акромиально-ключичной связкой. Очень редко в этом суставе встречается внутрисуставной диск, который делит полость сустава на два этажа.

Движения в акромиально-ключичном суставе возможны по всем направлениям, но объем их незначителен. Кроме упомянутой связки, препятствует движениям прочная клювовидно-ключичная связка. Она разделяется на две связки: четырехугольную трапецевидную, которая лежит латерально и спереди; и более узкую треугольную коническую, которая расположена более медиально и сзади.

Обе связки сходятся друг с другом под углом, открытым медиально и впереди.

3. **Соединения между костями пояса и скелетом туловища.** Между ключицей и рукояткой грудины находится грудиноключичный сустав (*articulatio sternoclavicularis*) (рис. 1.11). Сочленяющиеся поверхности инконгруэнтны, покрыты волокнистым хрящом; форма их очень непостоянная, чаще седловидная. В полости сустава имеется внутрисуставной диск, выравнивающий суставные поверхности костей, мало соответствующие друг другу. По форме сустав седловидный. Наиболее обширные движения ключица совершает вокруг сагиттальной оси — вверх и вниз; вокруг вертикальной

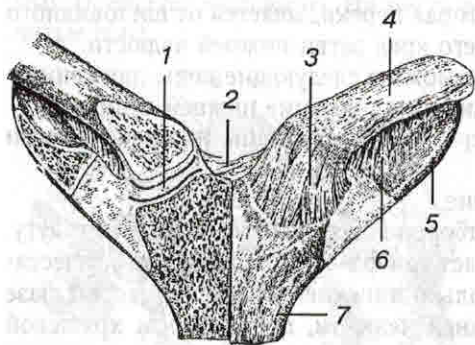


Рис. 1.11. Грудино-ключичный сустав:

- 1 — суставной диск; 2 — межключичная связка; 3 — передняя грудино-ключичная связка; 4 — ключица; 5 — I ребро; 6 — реберно-ключичная связка; 7 — грудина

ной оси — вперед и назад. Вокруг этих двух осей возможно круговое движение. Суставная капсула укреплена передней и задней грудиноключичными связками, за исключением нижней поверхности, где капсула тонкая. Эти связки ограничивают движение вперед и назад.

Кроме того, грудиноключичный сустав укрепляют межключичная и реберно-ключичная связки.

Из костей плечевого пояса только ключица соединена своим медиальным концом со скелетом туловища, поэтому кости пояса обладают большой подвижностью; движения лопатки направляет и регулирует ключица, поэтому механическое значение последней очень велико.

Соединения свободной верхней конечности

В эту группу входят соединения костей свободной верхней конечности с поясом верхней конечности (лопаткой), а также друг с другом.

Плечевой сустав

Плечевой сустав (*articulatio humeri*) (рис. 1.12) образуют головка плечевой кости и суставная впадина лопатки. Суставная поверхность головки плечевой кости по площади составляет треть (или немного более) поверхности шара. Суставная впадина имеет овальную форму, слабо вогнута и по площади составляет лишь четверть поверхности головки. Она дополняется суставной губой, увеличивающей конгруэнтность сочленяющихся поверхностей, которые покрыты гиалиновым хрящом.

Суставная капсула весьма свободна, при опущенной конечности собирается в складки. Она прикрепляется на лопатке по краю суставной губы, а на плечевой кости — вдоль анатомической шейки, при этом оба бугорка остаются вне полости сустава. Перекидываясь в виде мостика над межбугорковой бороздой, синовиальный слой капсулы сустава образует слепо заканчивающийся пальцевидный выворот — межбугорковое синовиальное влагалище (*vagina synovialis intertubercularis*) длиной 2–5 см. Оно ложится в межбугорковую бороздку, охватывая сухожилие длинной головки двуглавой мышцы плеча, проходящее через полость сустава над головкой плечевой кости.

Синовиальная мембрана также образует второй постоянный выворот — подсухожильную сумку подлопаточной мышцы (*bursa subtendinea m. subscapularis*). Она располагается у основания клювовидного отростка лопатки, под сухожилием подлопаточной мышцы и широко сообщается с полостью сустава.

В подмышечной полости капсула сустава значительно истончается и образует постоянную глубокую складку, в которой располагается подмышечная синовиальная сумка (*bursa synovialis axillaris*).

Капсула плечевого сустава тонкая, сверху и сзади укрепляется клювовидно-плечевой и суставно-плечевыми связками.

1. Клювовидно-плечевая связка хорошо выражена, начинается от основания клювовидного отростка и вплетается в капсулу с верхней и задней стороны. Направление ее волокон почти точно совпадает с ходом сухожилия двуглавой мышцы плеча.

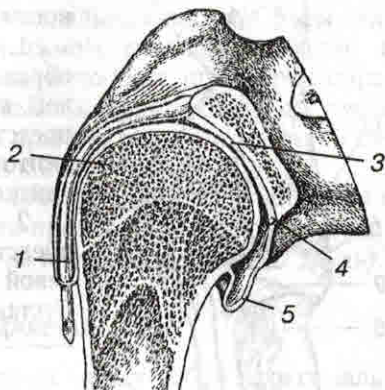


Рис. 1.12. Плечевой сустав:

1 — сухожилие двуглавой мышцы плеча; 2 — головка плечевой кости; 3 — суставная впадина лопатки; 4 — суставная губа; 5 — подмышечная сумка

2. Суставно-плечевые связки представлены тремя пучками, располагаются сверху и спереди, вплетаясь во внутренний слой фиброзной оболочки суставной капсулы. Они фиксированы на плечевой кости к анатомической шейке и достигают суставной губы.

Капсула сустава, кроме связок, укрепляется волокнами сухожилий надостной, подостной, малой круглой и подлопаточной мышц. Следовательно, менее всего укреплена нижнемедиальная часть капсулы плечевого сустава.

Плечевой сустав по форме типичный шаровидный, многоосный, самый подвижный из всех прерывных соединений костей человеческого тела, так как сочленяющиеся поверхности сильно отличаются по площади, а капсула очень просторная и эластичная. Движения в плечевом суставе могут совершаться по всем направлениям. В зависимости от характера движений капсула расслабляется, образует складки с одной стороны и напрягается с противоположной.

В плечевом суставе осуществляются следующие движения:

- 1) вокруг фронтальной оси — сгибание и разгибание;
- 2) вокруг сагиттальной оси — отведение до горизонтального уровня (далее движению препятствует свод плеча, образуемый посредством двух отростков лопатки с перекинутой между ними акромиально-ключовидной связкой) и приведение;
- 3) вокруг вертикальной оси — вращение плеча внутрь и наружу;
- 4) при переходе с одной оси на другую — круговое движение.

Движения вокруг фронтальной и сагиттальной осей совершаются в пределах 90°, ротация — несколько меньше. Сгибание, разгибание, отведение руки почти до вертикали, выполняемые в максимальном объеме, осуществляются благодаря подвижности лопатки и дополнительным движениям в грудиноключичном суставе.

Локтевой сустав

В образовании локтевого сустава (*articulatio cubiti*) (рис. 1.13) принимают участие три кости — плечевая, локтевая и лучевая. Между ними формируются три простых сустава. Все три сочленения имеют общую капсулу и одну суставную полость, поэтому с анатомической и хирургической точек зрения объединяются в один (сложный) сустав. Все суставные поверхности покрыты гиалиновым хрящом.

1. Плечелоктевой сустав (*articulatio humeroulnaris*) образован сочленением блока плечевой кости и блоковой вырезки локтевой кости. Блок плечевой кости представляет собой цилиндр с выемкой, имеющей винтовой ход. Сустав по форме винтообразный или улитковый, одноосный.

2. Плечелучевой сустав (*articulatio humeroradialis*) представляет собой сочленение головки мыщелка плечевой кости с суставной ямкой головки лучевой кости. Сустав по форме шаровидный.

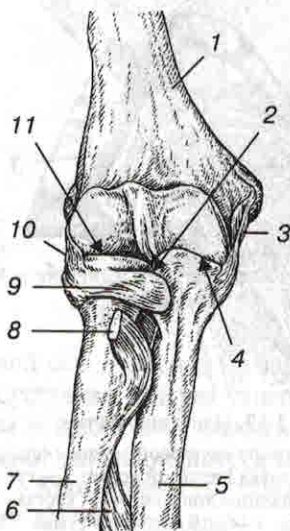


Рис. 1.13. Локтевой сустав:

- 1 — плечевая кость; 2 — проксимальный лучелоктевой сустав; 3 — локтевая коллатеральная связка; 4 — плечелоктевой сустав; 5 — локтевая кость; 6 — межкостная мембрана предплечья; 7 — лучевая кость; 8 — сухожилие двуглавой мышцы плеча; 9 — кольцообразная связка лучевой кости; 10 — лучевая коллатеральная связка; 11 — плечелучевой сустав

3. Проксимальный лучелоктевой сустав (*articulatio radioulnaris proximalis*) является цилиндрическим суставом и образован сочленением верхних концов лучевой и локтевой костей.

Все три сустава охвачены одной общей суставной капсулой. На плечевой кости капсула прикрепляется далеко от края суставного хряща: спереди — на 2 см выше уровня надмышелков, так что венечная ямка лежит в полости сустава. С боков капсула фиксируется вдоль границы суставной поверхности блока и головки плечевой кости, оставляя надмышелки свободными. Капсула прикрепляется к шейке лучевой кости и по краю суставного хряща локтевой кости. Окружая суставную полуокружность лучевой кости, она утолщается и образует кольцевидную связку, которая удерживает проксимальный конец лучевой кости. Спереди и сзади капсула тонкая, особенно в области локтевой ямки и у шейки лучевой кости.

В боковых отделах капсула сустава подкреплена прочными коллатеральными связками. Локтевая коллатеральная связка начинается от основания медиального надмышелка плеча, веерообразно расходится и прикрепляется по краю блоковой вырезки локтевой кости. Лучевая коллатеральная связка начинается от латерального надмышелка плеча, направляется вниз и, не прикрепляясь к лучевой кости, делится на два пучка. Поверхностный пучок этой связки тесно сплетен с сухожилиями разгибателей, глубокий переходит в кольцевую связку лучевой кости, которая, образуя четыре пятых окружности круга, охватывает головку лучевой кости с трех сторон (спереди, сзади и с латеральной стороны).

Плечелучевой сустав по форме является шаровидным, но фактически в нем могут быть использованы только две оси движения. Первая ось идет по длине лучевой кости, совпадая с вертикальной осью проксимального лучелоктевого сустава — типичного цилиндрического сустава. Движение вокруг этой оси совершает лучевая кость вместе с кистью. Вторая ось совпадает с осью блока (фронтальная ось), и движения вокруг нее (сгибание и разгибание) лучевая кость совершает совместно с локтевой костью. Плечелоктевой сустав функционирует как винтообразный сустав (разновидность блоковидного сустава). Боковые движения в плечелучевом суставе совершенно отсутствуют, т. е. сагиттальная ось в суставе не может быть реализована вследствие наличия между костями предплечья межкостной мембраны и нерастяжимых коллатеральных связок. Объем движений равняется приблизительно 140°. При самом сильном сгибании в локтевом суставе венечный отросток заходит в венечную ямку, предплечье образует с плечом острый угол (30–40°); при максимальном разгибании плечевая кость и кости предплечья лежат почти на одной прямой, при этом локтевой отросток упирается в одноименную ямку плечевой кости.

В связи с тем что ось блока плечевой кости проходит косо по отношению к длиннику плеча, при сгибании дистальный отдел предплечья несколько отклоняется в медиальную сторону (кисть ложится не на плечевой сустав, а на грудь).

Соединения костей предплечья

Эпифизы локтевой и лучевой костей соединены между собой проксимальным и дистальным лучелоктевыми суставами (рис. 1.14). Между межкостными краями этих костей натянута фиброзная мембрана (синдесмоз), более прочная в своем среднем отделе. Она соединяет обе кости предплечья, не препятствуя движениям в проксимальном и дистальном лучелоктевых суставах; от нее начинается часть глубоких мышц предплечья. Книзу от проксимального лучелокте-

- умеренный диффузный инфильтрат из лимфоцитов, макрофагов, полинуклеаров;
- капилляриты, васкулиты;
- ангиогенез в глубоких отделах ворсин с кольцевидным склерозом стенок сосудов;
- очаги гемосидероза.

Регрессия иммуновоспалительного процесса:

- мелкоочаговая периваскулярная инфильтрация из лимфоцитов и плазмацитов;
- выраженный склероз стенок сосудов;
- атрофия синовиоцитов.

Выраженность морфологических изменений зависит от локализации суставного процесса и длительности болезни. Чем более выражен синовит, тем в большей степени он морфологически отличается от ревматоидного синовита. Исходом псориатического воспаления в суставах может быть фиброзный, затем костный анкилоз.

6.2. КЛАССИФИКАЦИЯ ПСОРИАТИЧЕСКОГО АРТРИТА

Выделяют пять вариантов псориатического артрита:

- 1) асимметричный олигоартрит;
- 2) артрит дистальных межфаланговых суставов;
- 3) симметричный ревматоидоподобный артрит;
- 4) мутилирующий артрит;
- 5) псориатический спондилит.

Наиболее полно отражает клиническую картину псориатического артрита, включая характеристику как суставного, так и кожного синдромов, классификация, предложенная В. В. Бадочкиным (табл. 6.1, 6.2).

Таблица 6.1

Классификация псориатического артрита (Бадочкин В. В., 1997)

Клиническая форма	Клинико-анатомический вариант суставного синдрома	Системные проявления
Тяжелая Обычная Злокачественная Псориатический артрит в сочетании с: — диффузными заболеваниями соединительной ткани; — ревматизмом; — болезнью Рейтера; — подагрой	Дистальный Моноолигоартритический Полиартритический Остеолитический Спондилоартритический	Без системных проявлений С системными проявлениями: трофическими нарушениями, генерализованной амиотрофией, симфоденопатией, кардитом, пороками сердца, неспецифическим реактивным гепатитом, циррозом печени, амилоидозом, диффузным гломерулонефритом, поражением глаз, неспецифическим уретритом, полиневритом, синдромом Рейно и т. д.

Таблица 6.2

Классификация псориатического артрита в зависимости от фазы, степени активности, рентгенологической характеристики и функциональной способности суставов (Бадюкин В. В., 1995)

Характер и стадия псориаза	Фаза и степень активности	Рентгенологическая характеристика	Функциональная способность суставов
А. Характер 1. Вульгарный: очаговый, распространенный 2. Экссудативный 3. Атипичный: — пустулезный; — эритродермический; — рупиоидный (с особенно выраженным гиперкератозом) Б. Стадия 1. Прогрессирующая 2. Стационарная 3. Регрессирующая В. Псориаз ногтей	А. Активная 1. Минимальная 2. Умеренная 3. Максимальная Б. Ремиссия	А. Периферические и корневые суставы I. Околосуставной остеопороз II А. То же + сужение суставной щели, кистовидные просветления костной ткани II Б. То же + единичные поверхностные узурь III. То же + множественные узурь IV. То же + костные анкилозы Б. Крестцово-подвздошные суставы I. Нечеткость суставной щели, слабо выраженный остеопороз II. Сужение или расширение суставной щели, субхондральный остеосклероз III. То же + частичное анкилозирование IV. То же + полное анкилозирование В. Анкилозирующий спондилоартрит с: — синдесмофитами или параспинальными оссификатами; — анкилозами межпозвоночных суставов	I. Сохранена профессиональная способность II. Профессиональная способность утрачена III. Утрачена способность к самообслуживанию

6.3. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПСОРИАТИЧЕСКОГО АРТРИТА

В большинстве случаев (67—70 %) псориатический артрит начинается уже на фоне существующего кожного псориаза, у 10 % больных суставной и кожный синдромы возникают одновременно, а у остальной части пациентов (около 20 %) поражение суставов опережает возникновение поражения кожи на несколько недель, месяцев, лет и даже десятков лет.

Начало заболевания может протекать остро, подостро или постепенно. Нередко продромальный период проявляется в виде слабости, недомогания, повышенной утомляемости, нарушения сна, артралгий, миалгий, иногда лихорадки и потери массы тела.

Обычно *суставной синдром* развивается остро, реже подостро в виде стойкой артралгии, с присоединением у каждого второго больного ярко выраженных

признаков воспаления. Острое начало клинически напоминает септический артрит или острый приступ подагры. Боли носят интенсивный характер в течение всего дня, сопровождаются скованностью, которая по характеру не отличается от скованности, наблюдающейся при ревматоидном артрите. В редких случаях боли в суставах и скованность приводят к обездвиживанию больного. Эти явления сопровождаются субфебрильной температурой тела, лабораторными признаками активности воспалительного процесса (ускорение СОЭ, лейкоцитоз и др.).

У 1/3 больных суставной синдром нарастает медленно, с преобладанием пролиферативных изменений. Длительное время движения в суставах могут быть ограничены незначительно. Возможно возникновение самопроизвольной ремиссии заболевания, когда суставной синдром исчезает на несколько месяцев или лет. Но чаще всего псориатический артрит носит прогрессирующий характер.

К типичным клиническим особенностям псориатического артрита относят:

- асимметричное поражение суставов;
- вовлечение в процесс дистальных межфаланговых суставов кистей и стоп, сопровождающееся изменением их формы и сочетающееся с припухлостью околоуставных мягких тканей и синюшно-багровой окраской кожи над ними, что создает картину «*симптома редиски*»;

- артрит первых пальцев кистей и стоп;

- «*осевой*» характер поражения суставов кистей и стоп — одновременное поражение пястно-фалангового, проксимального и дистального межфаланговых суставов одного и того же пальца, сопровождающееся воспалением сухожильных влагалищ сгибателей пальцев, обуславливающим припухлость околоуставных мягких тканей и своеобразную синюшно-багровую окраску кожи в области пораженных суставов, с развитием так называемого «*симптома сосиски*»;

- ахиллобурсит, подпяточный бурсит, вызывающие боль в области пяток (талалгии);

- энтезопатии (боль в области прикрепления связок и сухожилий);

- поражение малоподвижных суставов (грудиноключичных, акромиально-ключичных);

- остеолиз суставов кистей и стоп с развитием мутилирующего (обезображивающего) артрита;

- рентгенологические признаки асимметричного сакроилеита и спондилита.

В соответствии с классификацией при псориатическом артрите выделяют пять клинико-анатомических вариантов суставного синдрома.

Дистальный вариант подразумевает преимущественное поражение дистальных межфаланговых суставов, которое изолированно встречается редко (5 %). Чаще дистальный артрит сочетается с поражением других суставов. Вовлечение в воспалительный процесс дистальных межфаланговых суставов является классическим признаком псориатического артрита, эти суставы часто поражаются в дебюте болезни и в сочетании с псориатическим поражением ногтей.

Моноолигоартритический вариант характеризуется воспалительным процессом в 1—3 суставах не столько в начале развития заболевания, сколько в отдаленном периоде болезни. Для этого варианта свойственно поражение крупных суставов (коленных, плечевых, локтевых). Однако возможно вовлечение в воспалительный процесс любого сустава, включая височно-нижнечелюстной, грудиноключичные сочленения и др. Этот вариант псориатического артрита встречается чаще других (70—75 %) и отличается благоприятным течением.

Полиартритический вариант соответствует «ревматоидоподобной» форме псориатического артрита, для которой характерен симметричный полиартрит с поражением пястно-фаланговых, плюснефаланговых и проксимальных межфаланговых суставов кистей и стоп, лучезапястных суставов с частым их анкилозированием. Симметричность поражения обычно не бывает полной. Такой вариант псориатического артрита встречается редко (5 %), но достаточно часто сочетается с наличием ревматоидного фактора (РФ) в сыворотке крови пациентов, что создает большие трудности при постановке диагноза.

Остеолитический вариант отличается наличием выраженного внутрисуставного остеолиза, обуславливающего развитие мутилирующего артрита. Остеолиз затрагивает чаще всего мелкие суставы кистей и стоп, включая суставы пястья (плюсны), запястно-пястные и лучезапястные. Остеолизису подвергаются эпифизы костей, составляющих сустав, происходит истинная костная дистрофия, захватывающая диафизы костей фаланг, пястных и плюсневых костей, а иногда — полный остеолиз костей запястья с истончением диафизов костей предплечья. Клинически мутилирующий псориатический артрит отличается укорочением и искривлением пальцев, подвывихами и анкилозами суставов, асимметричностью и хаотичностью таких изменений (на одной и той же руке могут быть одновременно сгибательные и разгибательные контрактуры пальцев, смещение их осей в различные стороны).

Спондилоартритический вариант устанавливается в том случае, когда развивается или изолированное поражение крестцово-подвздошных сочленений и позвоночника, или анкилозирующий спондилит с нарушением функции позвоночника при незначительных изменениях в периферических суставах. В отличие от спондилоартрита, развивающегося при болезни Бехтерева, для псориатического спондилита характерно отсутствие строгой последовательности вовлечения в воспалительный процесс различных отделов позвоночника (снизу вверх от пояснично-крестцового к грудному, затем к шейному отделу). При псориатическом спондилите изменения могут начаться с любого отдела (например, может быть поражен грудной отдел позвоночника при отсутствии изменений в его поясничном отделе). К особенностям псориатического спондилита также относится его асимметричность и грубость синдесмофитов, выявляемых рентгенологически. Рентгенологические признаки спондилита и сакроилеита при псориатическом артрите определяются довольно часто (в 57 % случаев), но клинические симптомы со стороны этих суставов (боль, нарушение осанки) встречаются редко (лишь в 5 % случаев), что также отличает псориатический спондилит от идиопатического анкилозирующего спондилоартрита. Но иногда изменения позвоночника при псориатическом артрите могут быть идентичны таковым при болезни Бехтерева. Среди всех больных псориатическим артритом именно в группе пациентов с вовлечением в процесс осевого скелета характерно наличие в сыворотке крови антигена гистосовместимости HLA-B27.

Несмотря на выделение отдельных клинико-анатомических вариантов суставного синдрома при псориатическом артрите на практике чаще всего наблюдается сочетание отдельных симптомов, присущих тому или иному варианту. Поэтому определение варианта суставного синдрома у каждого конкретного больного проводится на основании ведущего признака в разнообразной картине псориатического артрита.

11.1. КЛАССИФИКАЦИЯ ОСТЕОХОНДРОПАТИЙ

Остеохондропатии условно принято разделять на четыре группы:

1. Остеохондропатии эпифизов трубчатых костей — плечевой кости (болезнь Хасса), грудинного конца ключицы, пястных костей и фаланг пальцев кисти (болезнь Тиманна), головки бедренной кости (болезнь Легга — Кальве — Пертеса), головки II—III плюсневых костей (болезнь Келера II).

2. Остеохондропатии коротких губчатых костей — тел позвонков (болезнь Кальве), полулунной кости кисти (болезнь Кинбека), сесамовидной кости I плюснефалангового сустава, ладьевидной кости стопы (болезнь Келера I).

3. Остеохондропатии апофизов (апофизиты) — юношеский апофизит позвонков (болезнь Шейермана — Мау), апофизит тазовых костей, бугристости большеберцовой кости (болезнь Осгуда — Шлаттера), надколенника (болезнь Ларсена — Юхансона), лонной кости, бугра пяточной кости (болезнь Хаглунда — Шинца), апофизит плюсневой кости (болезнь Излена).

4. Частичные клиновидные некрозы суставных концов костей (рассекающий остеонхондроз) головки плечевой кости, дистального эпифиза плечевой кости, медиального мыщелка дистального эпифиза бедренной кости (болезнь Кенига), тела таранной кости (болезнь Хаглунда — Севера).

11.2. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ОСТЕОХОНДРОПАТИЙ

Причины и механизмы развития остеохондропатий окончательно не установлены. Вместе с тем имеется ряд факторов, которые играют важную роль в развитии заболевания. Так, доказана врожденная или семейная предрасположенность к развитию болезни. Нередко остеохондропатии встречаются у детей с дисгормональными нарушениями, в частности, страдающих адипозогенитальной дистрофией. Подтверждением важной роли эндокринной системы в патогенезе остеохондропатий является и высокая частота данной формы патологии у больных акромегалией и гипотиреозом. Отмечается также связь между остеохондропатиями и инфекционными заболеваниями.

В развитии остеохондропатий выделяют пять стадий:

- 1) стадия асептического некроза в результате сосудистых расстройств;
- 2) стадия компрессионного перелома;
- 3) стадия фрагментирования, характеризующаяся развитием соединительной ткани в участках, подвергшихся некрозу;
- 4) продуктивная стадия с интенсивными восстановительными процессами (репаративная);
- 5) стадия восстановления (реконструкция костной ткани).

Определенное значение в патогенезе остеохондропатий играют сосудистые расстройства, среди которых необходимо выделить нервно-рефлекторный ангиоспазм, вызванный травмой или длительной микротравматизацией конечных ветвей сосудов. Развитию остеохондропатии также способствуют длительные давящие нагрузки на губчатые кости, что приводит к нарушению микроциркуляции и облитерации сосудов с последующим развитием аваскулярного некроза. В случае раннего устранения этиологического фактора возможна пролиферация остеокластов с последующим полным или неполным восстановлением костной структуры.

11.3. ОСТЕОХОНДРОПАТИЯ ГРУДИННОГО КОНЦА КЛЮЧИЦЫ

Заболевание встречается не часто, преимущественно у детей и подростков. Больные предъявляют жалобы на боли в области грудиноключичного сочленения. При объективном обследовании определяется припухлость, утолщение дистального отдела ключицы, болезненность при пальпации в этой области. Диагноз подтверждается результатами рентгенологического исследования: на рентгенограммах выявляется расширение грудинного отдела ключицы, иногда изменение структуры кости (оссификация). Лечение консервативное, включает ограничение физических нагрузок на верхнюю конечность, назначение физиотерапевтических процедур и лечебной физкультуры.

11.4. ОСТЕОХОНДРОПАТИЯ ГОЛОВКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ (БОЛЕЗНЬ ЛЕГГА — КАЛЬВЕ — ПЕРТЕСА)

Остеохондропатия головки бедренной кости была описана независимо друг от друга A. Legg (США), J. Calve (Франция) и G. Perthes (Германия), в связи с чем заболевание получило еще одно распространенное название — болезнь Легга — Кальве — Пертеса.

Остеохондропатия головки бедренной кости обычно встречается у детей в возрасте 5—10 лет, причем мальчики болеют в 5 раз чаще, чем девочки. Чаще поражается правый тазобедренный сустав, возможен и двухсторонний процесс. Провоцирующими факторами являются функциональная перегрузка нижних конечностей у детей на фоне быстрого роста, микротравм, нарушений микроциркуляции, а также переохлаждений и частых очаговых инфекций. В развитии заболевания выделяют пять стадий:

I — начальная, характеризующаяся асептическим некрозом губчатого вещества эпифиза бедренной кости;

II — стадия уплотнения и деформации эпифиза;

III — стадия фрагментации;

IV — стадия репарации;

V — стадия восстановления.

Клиническая картина. Клинически заболевание в начальном периоде проявляется болевым синдромом в нижней конечности без определенной локализации, затем появляются боли в тазобедренном суставе, иррадиирующие в область коленного сустава, непостоянная хромота, усиливающаяся при физических нагрузках. Хромота в начальной стадии заболевания является результатом боли и развивающейся контрактуры сустава, в последующем — подвывиха бедра и слабости ягодичных мышц.

Объективно определяется боль при пальпации в области шейки бедра, ограничение движений в тазобедренном суставе, особенно отведения и ротации, в последующем развивается наружно-ротационная и сгибательно-приводящая контрактура бедра, сопровождающаяся укорочением конечности и атрофией мышц бедра и ягодичной области. При прогрессировании заболевания возможна деформация головки бедренной кости и развитие картины коксартроза с выраженным болевым синдромом и нарушением функции тазобедренного сустава.

Диагностика. В диагностике болезни Легга — Кальве — Пертеса важное место занимают рентгенологические методы исследования. На рентгенограммах

тазобедренных суставов в I стадии заболевания изменения отсутствуют или могут выявляться умеренное расширение суставной щели, остеопороз костей тазобедренного сустава, шейки бедра, уплощение сферического контура эпифиза, возможно появление очагов деструкции в паразипфизарной зоне шейки бедренной кости. Во II стадии заболевания головка бедренной кости утрачивает характерную трабекулярную структуру, становится остеопоротичной, костные балки импрессируются. Отмечается расширение суставной щели тазобедренного сустава, эпифиз головки бедренной кости уплотняется, склерозизируется и деформируется. В III стадии определяется фрагментация эпифиза и образование кист в шейке бедренной кости, расширение суставной щели с одновременным уплощением вертлужной впадины. IV стадия (репаративная) характеризуется исчезновением секвестров и постепенным сужением суставной щели. В V стадии наблюдается восстановление структуры и формы головки бедренной кости, однако при выраженном укорочении и расширении шейки бедренной кости нередко формируется подвывих бедра, который может привести к развитию раннего вторичного коксартроза.

Из дополнительных инструментальных методов обследования рекомендуется выполнение *магнитно-резонансной томографии* тазобедренного сустава, что во многих случаях дает возможность выявить начальные проявления остеохондропатии головки бедренной кости, еще не визуализируемые рентгенологически; *денситометрии* (определяется уменьшение скорости прохождения ультразвуковой волны по пораженной кости), а также *флебографии* (данный метод дает возможность диагностировать нарушение венозного оттока в области тазобедренного сустава).

Дифференциальный диагноз остеохондропатии головки бедренной кости проводят с туберкулезным кокситом, эпифизарным остеомиелитом, асептическим некрозом головки бедренной кости, а также синовитом тазобедренного сустава, который может развиваться у детей после перенесенной респираторной инфекции.

Туберкулезный коксит протекает с явлениями интоксикации, проявляющейся немотивированной общей слабостью, недомоганием, снижением аппетита, развитием анемии, повышением общей и местной температуры, выраженной потливостью, увеличением паховых лимфатических узлов и др. Боли в тазобедренном суставе обычно постоянные и иррадиируют в коленный сустав. Больной хромает, не может наступать на кончики пальцев; боли усиливаются при надавливании на головку и шейку бедра при осевой нагрузке на тазобедренный сустав. Развивающиеся мышечные контрактуры приводят к вынужденному положению бедра в положении сгибания, приведения и внутренней ротации.

При объективном исследовании определяется воспалительный инфильтрат мягких тканей в области пораженного сустава (абсцесс, флегмона), иногда с образованием свищей. Развиваются трофические изменения кожи, гипотония и атрофия мышц бедра, ягодиц и голени. Анализы крови выявляют лейкоцитоз, лимфоцитоз, ускорение СОЭ, положительные специфические пробы на туберкулез.

При туберкулезном поражении очаги деструкции располагаются преимущественно в стенке вертлужной впадины или шейке бедренной кости с тенденцией к распространению на эпифиз и суставной хрящ. Уже в начальном периоде заболевания выявляется остеопороз костей, образующих тазобедренный сустав, отмечается сужение суставной щели, при этом она становится неровной. Исключе-

ние составляют синовиальные формы туберкулезного коксита, когда суставная щель расширяется из-за отека суставного хряща и синовиального выпота. Деструкция костной ткани шейки и головки бедренной кости, а также стенки вертлужной впадины при неадекватной терапии может привести к их полному разрушению. Остеопороз и атрофия костей выявляются не только в активной стадии заболевания, но и на протяжении длительного времени после полной ликвидации местного туберкулезного очага.

Эпифизарная форма *остеомиелита* наиболее часто развивается в детском возрасте, нередко связана с применением антибиотиков и характеризуется торпидным течением. Патологический процесс в эпифизе в некоторых случаях может осложняться обширным некрозом спонгиозного слоя головки бедренной кости.

Начало заболевания, как правило, острое, с повышением температуры тела и появлением болей в пораженном участке кости. По мере прогрессирования патологического процесса развиваются мышечные контрактуры, которые носят рефлекторный характер и протекают с реактивным отеком окружающих тканей и увеличением паховых лимфатических узлов. Нагрузка на конечность вызывает усиление болей в тазобедренном суставе. Дренаж воспалительного очага с исследованием костной ткани, секвестров и гнояного отделяемого дает возможность подтвердить диагноз остеомиелита.

При *асептическом некрозе* головки бедренной кости очаги деструкции, определяемые рентгенологически, локализуются, как правило, в верхненаружных ее отделах, испытывающих максимальную нагрузку. Относительно редко очаги поражения распространяются на всю головку и шейку бедра. Изменения костной структуры в прилежащих к очагам деструкции участках бедренной кости и вертлужной впадины происходят достаточно медленно (в течение 1,5–2 лет). Заболевание, как правило, носит идиопатический характер или возникает вторично на фоне текущего васкулита.

Лечение. В целях повышения эффективности терапии и проведения медико-социальной реабилитации целесообразно больных детей направлять в специализированные санатории, где им обеспечивается наиболее благоприятный режим, адекватная терапия, рациональное питание и возможность продолжения учебы.

Основными методами лечения данной формы патологии являются ограничение физических нагрузок на пораженную конечность, улучшение и восстановление кровообращения в области тазобедренного сустава и в пораженной конечности, стимулирование процессов рассасывания очагов некроза и процессов костеобразования, сохранение функции сустава, поддержание физиологического тонуса мышц конечности. Полную разгрузку конечности следует назначать немедленно после установления диагноза, что позволяет сохранить форму головки бедренной кости. Вместе с тем разгрузка не должна полностью исключать движения в суставе, в связи с чем для укрепления мышц тазобедренного сустава и всей нижней конечности больным назначают лечебную физкультуру, плавание в бассейне, массаж. Кроме того, пациентам рекомендуют ходьбу на костылях с минимальной нагрузкой на пораженную ногу.

Фармакотерапия в комплексном лечении болезни Легга — Кальве — Пертеса занимает важное место, обеспечивая прежде всего нормализацию процессов микроциркуляции в пораженной конечности, а также стимулирование регенеративных процессов, в том числе и остеогенеза. Используют сосудорасширяющие средства (никотиновая кислота, но-шпа, никошпан, аскорбиновая кислота и др.), ком-