

В.П.Павлов, В.А.Насонова

РЕВМООРТОПЕДИЯ

Третье издание

 **Москва**
«МЕДпресс-информ»
2017

УДК 616.72-002.77

ББК 55.5

П12

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в любой форме и любыми средствами без письменного разрешения владельцев авторских прав.

Авторы и издательство приложили все усилия, чтобы обеспечить точность приведенных в данной книге показаний, побочных реакций, рекомендуемых доз лекарств. Однако эти сведения могут изменяться.

Информация для врачей. Внимательно изучайте сопроводительные инструкции изготовителя по применению лекарственных средств.

Книга предназначена для медицинских работников

Павлов В.П.

П12 Ревмоортопедия / В.П.Павлов, В.А.Насонова. – 3-е изд. – М. : МЕД-пресс-информ, 2017. – 472 с. : ил.

ISBN 978-5-00030-440-2

Необходимость переиздания монографии «Ревмоортопедия» выпуска 2013 г. вызвана высоким спросом, в результате которого весь тираж этой книги был реализован в течение полутора лет – за 2013–2014 гг.

Повышенный интерес врачей различных специальностей, в том числе и хирургов-травматологов, к проблемам и принципам ревмоортопедии вызван ростом ревматических заболеваний с поражением суставов опорно-двигательного аппарата, сложными и громоздкими методами восстановительного лечения больных с подобной патологией.

В этом контексте не исключается также необходимость использования многолетнего опыта Института ревматологии по восстановительному лечению больных ревматическими заболеваниями с поражениями суставов, по выполнению Государственной программы высокотехнологической медицинской помощи в различных регионах нашей страны.

Мы хотели бы надеяться, что переиздание этой монографии, в которой изложены принципы ревмоортопедии, а также приведены результаты нашей совместной работы с ревматологами Института ревматологии, поможет решать частные вопросы обширной проблемы комплексного восстановительного лечения больных ревматическими заболеваниями.

УДК 616.72-002.77

ББК 55.5

ISBN 978-5-00030-440-2

© Павлов В.П., Насонова В.А., 2011

© Оформление, оригинал-макет, иллюстрации.
Издательство «МЕДпресс-информ», 2011



Академик РАМН профессор Валентина Александровна Насонова (1923–2011) принадлежит к славной плеяде корифеев отечественной медицины. Ее научная деятельность посвящена изучению комплекса сложнейших клинических и фундаментальных проблем современной ревматологии. В этой краткой справке невозможно даже перечислить результаты и достижения ее научных и практических исследований, опубликованных в десятках монографий и более чем 600 статьях и других публикациях, получивших широкое признание в нашей стране и за рубежом. Валентину Александровну знают и высоко ценят в международном сообществе ревматологов Европы и мира. В 1980-х годах она была избрана президентом EULAR и внесла своей активной творческой работой и умелым руководством выдающийся вклад в развитие этой авторитетнейшей организации европейских ревматологов. Она избрана почетным членом национальных ревматологических обществ почти двух десятков стран Европы, Азии и Америки. В нашей стране в 1990-х годах она была избрана академиком-секретарем ОКМ РАМН и работала главным специалистом-ревматологом МЗ СССР. Возглавлявшийся ею более 30 лет Институт ревматологии превратился в крупнейший центр российской медицинской науки и клинической практики, охватывающей основные направления современной ревматологии. Она внесла выдающийся вклад в развитие отечественной ревмоортопедии, которая успешно функционирует и в настоящее время в стенах института ревматологии РАМН.



Вадим Петрович Павлов окончил Ижевский мединститут и по окончании его работал хирургом в районной больнице, далее учился в ординатуре и аспирантуре 2-го МГМИ им. Н.И.Пирогова. С 1960 г. работал в Институте ревматологии РАМН младшим, затем – старшим научным сотрудником, руководителем хирургического отделения и лаборатории ревмоортопедии и реабилитации. С 2005 г. продолжает работать в качестве ведущего научного сотрудника этой лаборатории. В 1961 г. он организовал в ГКБ №13 г. Москвы хирургическое отделение и произвел первую операцию – артродез кистевого сустава с активным артритом этого сочленения. В 1987 г. он организовал хирургическое отделение в Институте ревматологии, в котором работает по настоящее время. Высоквалифицированный специалист, защитил докторскую диссертацию в 1970 г., в 1985 г. ему присвоено звание профессора. Он подготовил 2 докторов и 14 кандидатов медицинских наук, опубликовал свыше 360 печатных работ (из них 2 монографии), имеет 14 авторских свидетельств.



Монография посвящается светлой памяти выдающихся российских ревматологов и наших учителей академика А.И.Нестерова и профессора М.Г.Астапенко.

Авторы выражают искреннюю благодарность директору Института ревматологии, академику РАМН, профессору Е.Л.Насонову, всем сотрудникам лаборатории ревмоортопедии и реабилитации, травматолого-ортопедического отделения Института ревматологии и в особенности С.А.Макарову, М.А.Макарову, А.Л.Логунову, Б.А.Асину, научному рецензенту профессору И.Г.Гришину, научному редактору доктору медицинских наук Н.В.Бунчуку за их неоценимый вклад в создание и выпуск этой монографии.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений	11
Введение	12
Ревмоортопедия: сущность проблемы, история вопроса в России ...	12
Глава 1. Краткие сведения об этиологии, патогенезе, клинике и лечении основных ревматических заболеваний	15
Ревматоидный артрит	15
Системная красная волчанка	33
Анкилозирующий спондилит (болезнь Бехтерева)	36
Остеоартроз	41
Литература	47
Глава 2. Методы обследования ревматологических больных	49
Клиническое обследование	49
Инструментальные методы диагностики ревматических заболеваний	68
Лабораторные методы исследования при ревматических заболеваниях	73
Литература	75
Глава 3. Консервативная ревмоортопедия	76
Профилактика и консервативное ревмоортопедическое лечение типичных суставных деформаций при ревматоидном артрите, анкилозирующем спондилите и остеоартрозе	76
Ревматоидный артрит	76
Анкилозирующий спондилит	90
Остеоартроз	91
Консервативное ортопедическое лечение болезней окосуставных мягких тканей	93
Периартрит плечевого сустава	94
Эпикондилиты плечевой кости	98
Синдром запястного канала	99
Синдром де Кервена – стенозирующий лигаментит 1-го дорсального канала области кистевого сустава	101
Стенозирующий тендинит сухожилия сгибателя I пальца	102
Теносиновиты области кисти и кистевого сустава	102
Ганглион	104
Контрактура Дюпюитрена	104
Трохантерит	105

Тендинит грушевидной мышцы	108
Киста Бейкера	110
Препателлярный бурсит	111
Синдром «гусиной лапки»	112
Бурсит в области I плюснефалангового сустава	113
Энтезопатия подошвенного апоневроза, пяточная шпора, подпяточный бурсит	113
Консервативное ортопедическое лечение заболеваний позвоночника	115
Консервативное лечение поражений шейного отдела позвоночника при ревматоидном артрите и остеоартрозе	115
Консервативное ортопедическое лечение при болях в нижней части спины	122
Ортезирование	127
Литература	137
Глава 4. Дооперационный период	140
Литература	154
Глава 5. Кисть	157
Некоторые сведения по анатомии кисти	157
Особенности патомеханики и патогенеза типичных деформаций кисти при ревматоидном артрите (ревматоидная кисть)	162
Хирургические методы лечения ревматоидной кисти	167
Синовэктомия пястно-фалангового сустава	167
Синовэктомия проксимального межфалангового сустава	169
Артропластика пястно-фалангового сустава	171
Резекционная артропластика пястно-фалангового сустава	171
Эндопротезирование пястно-фалангового сустава	172
Артродез пястно-фалангового сустава I пальца	182
Хирургические операции на сухожильном аппарате пальцев	183
Заключение	189
Литература	190
Глава 6. Запястье	192
Краткие сведения по анатомии запястья	192
Лучезапястный сустав	192
Дистальный лучелоктевой сустав	192
Оперативное лечение типичных поражений области кистевого (лучезапястного) сустава при ревматоидном артрите	194
Синовэктомия кистевого (лучезапястного) сустава	194
Тотальный артродез лучезапястного сочленения	200
Хирургическое лечение при патологии базальных суставов запястья	208
Литература	211
Глава 7. Локтевой сустав	213
Краткие сведения по анатомии локтевого сустава	213
Клиника ревматоидного артрита локтевого сустава	217

Ранняя синовэктомия локтевого сустава	217
Поздняя синовэктомия локтевого сустава	219
Артропластика локтевого сустава	230
Резекционная артропластика локтевого сустава	230
Интерпозиционная артропластика локтевого сустава	233
Эндопротезирование локтевого сустава	238
Заключение	239
Литература	240
Глава 8. Плечевой сустав	243
Краткие сведения по анатомии плечевого сустава	243
Синовэктомия плечелопаточного сочленения	248
Резекционная артропластика плечелопаточного сочленения	250
Эндопротезирование плечелопаточного сочленения	253
Заключение	254
Литература	254
Глава 9. Тазобедренный сустав	256
Сведения по анатомии тазобедренного сустава	256
Поражение тазобедренных суставов при различных ревматических заболеваниях	259
Эндопротезирование тазобедренного сустава при различных ревматических заболеваниях	265
Показания к эндопротезированию тазобедренного сустава при воспалительных ревматических заболеваниях	269
Показания к эндопротезированию тазобедренного сустава при дегенеративных ревматических заболеваниях	269
Оперативная техника первичного эндопротезирования тазобедренного сустава	270
Особенности установки тотальных эндопротезов с использованием цементной методики	275
Эндопротезирование при протрузиях вертлужной впадины	276
Анализ клинического материала ревмоортопедического отделения Института ревматологии	279
Интраоперационные осложнения	279
Осложнения в послеоперационном периоде	283
Отдаленные результаты первичного эндопротезирования тазобедренного сустава	289
Заключение	297
Литература	301
Глава 10. Коленный сустав	303
Сведения по анатомии коленного сустава	303
Клинико-рентгенологические особенности ревматоидного гонартрита	307
Переднебоковая синовэктомия коленного сустава	308
Открытая переднебоковая синовэктомия коленного сустава	309
Артроскопическая синовэктомия коленного сустава	313

Расширенная синовкапсулэктомия (дебридемент) коленного сустава	314
Резекционная артропластика коленного сустава	316
Программа восстановительного периода после синовэктомии, дебридementsа и резекционной артропластики коленного сустава . .	319
Корректирующие мягкотканые и костно-пластические операции на коленном суставе в случае его деструкции и наличия сгибательных контрактур	322
Задняя капсулотомия коленного сустава	322
Надмышечковая остеотомия коленного сустава	325
Восстановительное функциональное лечение после корректирующих мягкотканых и костно-пластических операций на коленном суставе	326
Отдаленные результаты синовэктомии коленного сустава	327
Рецидивы артрита коленного сустава после синовэктомии	330
Отдаленные результаты после корректирующих мягкотканых и костно-пластических операций на коленном суставе	336
Полуэндопротезирование коленного сустава по Макинтошу	338
Тотальное эндопротезирование коленного сустава	341
Показания и противопоказания к ТЭКС при воспалительных ревматических заболеваниях	344
Показания и противопоказания к ТЭКС при гонартрозе	345
Методика ТЭКС с использованием имплантата AGC (фирмы Biomet)	346
Ближайший послеоперационный период	364
Анализ результатов ТЭКС (по данным отделения ревмоортопедии Института ревматологии с 1998-го по 2007 г.)	365
Интраоперационные осложнения	366
Осложнения в послеоперационном периоде	367
Отдаленные результаты ТЭКС	372
Заключение	377
Литература	379
Глава 11. Голеностопный сустав и стопа	382
Голеностопный сустав	382
Особенности анатомии голеностопного сустава	382
Хирургическое лечение голеностопного сустава у больных ревматоидным артритом	384
Синовэктомия голеностопного сустава	384
Резекционная артропластика голеностопного сустава	385
Артрорез голеностопного сустава	386
Стопа	389
Анатомо-физиологические особенности стопы	389
Функция и биомеханика стопы в норме	393
Клинические проявления ревматоидной стопы во взаимосвязи с патомеханикой	394
Деформации переднего отдела стопы	398
Hallux valgus	398

Молотчкообразная деформация II–V пальцев, латеральная девиация II–IV пальцев, ревматоидный варус V пальца	399
Другие деформации пальцев	400
Хирургическое лечение ревматоидной стопы	401
Хирургические вмешательства на среднем отделе стопы	404
Хирургические вмешательства на переднем отделе стопы	408
Артропластика I плюснефалангового сустава	408
Артродез I плюснефалангового сустава	413
Отдаленные результаты хирургического лечения больных ревматическими заболеваниями с поражениями стоп	417
Отдаленные результаты оперативного лечения деформаций переднего отдела стоп у больных ревматоидным артритом	418
Оперативное лечение поражений переднего отдела стопы при других ревматических заболеваниях	428
Заключение	434
Литература	435
Глава 12. Заключение	437
Консервативная ревмоортопедия как составная часть системы восстановительного лечения больных ревматическими заболеваниями	437
Обоснование системы восстановительного лечения с позиции современной ревматологии	440
Наша оценка синовэктомии как лечебно-профилактической операции	441
Значение некоторых оперативных вмешательств на поздней стадии ревматоидного артрита	442
Тотальное эндопротезирование коленного и тазобедренного суставов при ревматических заболеваниях и наша оценка эффективности этих операций	446
Трехуровневая система восстановительного лечения больных ревматическими заболеваниями с поражениями суставов	447
Выводы	460

ВВЕДЕНИЕ

Ревмоортопедия: сущность проблемы, история вопроса в России

Ревматические заболевания (РЗ) широко распространены по всему миру. В связи со сложностью лечения, хроническим и зачастую тяжелым течением, неуклонным ростом заболеваемости, высокой инвалидностью они представляют собой одну из важнейших медико-социальных проблем. По своей значимости указанная проблема стоит на четвертом месте после сердечно-сосудистых, онкологических и психических заболеваний. В XX в. в западных странах и бывшем СССР ревматология утвердилась как самостоятельная медицинская дисциплина со специализированной сетью лечебных и научных учреждений, обществами и ассоциациями специалистов-ревматологов, антиревматическими лигами.

Сложность решений лечебно-профилактических задач ревматологии потребовала участия различных специалистов, в частности кардиохирургов и ортопедов. Взаимодействию ревматологов и ортопедов придают особое значение в восстановительном лечении ревматологических больных с поражением опорно-двигательного аппарата. Однако традиционные методы ортопедии не в полной мере применимы в ревматологической практике, учитывая системность опорно-двигательного аппарата, склонность ревматических заболеваний к хронизации, рецидивированию, необходимость непрерывной медикаментозной антиревматической терапии, на фоне которой и производятся ортопедические манипуляции и оперативные вмешательства.

Травматологи и ортопеды, работающие с ревматологическими больными, должны знать основы ревматологии, в частности диагностику РЗ, в том числе на ранних стадиях, клинические варианты, основные методы терапевтического антиревматического лечения.

В XX в. на стыке ревматологии и ортопедии возникла новая дисциплина – ревмоортопедия, которая первоначально получила свое развитие в странах западной Европы и на американском континенте. В Европе ревмоортопеды объединены в общество под названием ERASS (Европейская ассоциация хирургов ревматоидного артрита), так как ревматоидный артрит (РА) занимает доминирующее положение по распространенности, прогрессированию и неблагоприятному

прогнозу среди других РЗ, и в нем как бы фокусируются основные проблемы всей ревматологии.

В СССР первый опыт ортопедического лечения имел отношение и к отдельным ревматологическим больным. Так, выдающийся ортопед Р.Р.Вреден в 1930-х годах продемонстрировал в Ленинградском ортопедическом обществе больного, страдавшего болезнью Бехтерева с анкилозом тазобедренных суставов, которому он произвел артропластику тазобедренных суставов. В 1960-е годы в Киеве Е.Т.Скляренко занимался ортопедическим лечением суставов на поздних стадиях РА и болезни Бехтерева (анкилозирующего спондилита). Он осуществлял интерпозиционную артропластику с использованием гетеротрансплантатов у больных с III–IV стадиями коксита и гонита при РА и анкилозирующем спондилите в условиях стихающего или закончившегося воспалительного процесса. В 1968 г. он защитил по этой проблеме докторскую диссертацию. Однако систематической и широкомасштабной работы научно-исследовательского и практического плана в отношении ортопедического лечения РЗ на разных стадиях их течения, и особенно в условиях продолжающегося воспаления, в СССР не проводилось вплоть до 1958 г. – времени основания Института ревматизма Минздрава РСФСР (позже – Института ревматологии АМН СССР, затем РАМН). Организатор Института академик А.И.Нестеров был инициатором и последовательным сторонником создания отечественной ревмоортопедии. По его инициативе в конце 1961 г. были сделаны первые шаги в этом направлении. В частности, в условиях городской клинической больницы №13 г. Москвы была проведена первая ревмоортопедическая операция – артрорез лучезапястного сустава у больной РА с активным воспалением этого сустава (оператор В.П.Павлов, ассистент Э.Г.Пихлак). С этого времени началась научно-практическая работа в различных направлениях ревмоортопедии. Спустя год после начала наших исследований приказом МЗ СССР одно из отделений Центрального института травматологии и ортопедии (ЦИТО) было перепрофилировано для ортопедического лечения ревматических болезней. К сожалению, в 1980-е годы в этом отделении ЦИТО работа по проблемам ревматологии была практически прекращена.

Отделение ревмоортопедии Института ревматологии РАМН под различными названиями продолжало свою деятельность и работает по настоящее время. В этом отделении прошли специализацию и усовершенствование хирурги и ортопеды Москвы, Баку, Кишинева, Ташкента, Вильнюса, Пьештяны (Словакия), где в настоящее время продолжается научно-практическая работа в области ревмоортопедии.

дии. Наш опыт в области ортопедического лечения ревматических заболеваний отражен в многочисленных статьях, опубликованных в центральных журналах у нас в стране и за рубежом. В 1976 г. вышла монография «Хирургическое лечение инфекционного неспецифического (ревматоидного) артрита» (В.П.Павлов), которая активизировала деятельность ортопедов и хирургов в области ревмоортопедии (сведения об этом были получены в результате персональных контактов автора с ортопедами различных регионов страны).

Институт ревматологии и его сотрудники ревмоортопеды внесли свою лепту в организацию специализированного ортопедического отделения для хирургического лечения РА в НИИ травматологии и ортопедии г. Саратова. Многие ортопеды, занимающиеся хирургией суставов, высказывали пожелание более детально познакомиться с нашим опытом многолетних исследований по хирургическому лечению ревматических заболеваний, что и побудило нас написать эту книгу.

ГЛАВА 1. КРАТКИЕ СВЕДЕНИЯ ОБ ЭТИОЛОГИИ, ПАТОГЕНЕЗЕ, КЛИНИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ОСНОВНЫХ РЕВМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Ревматоидный артрит

Ревматоидный артрит (РА) – системное воспалительное аутоиммунное заболевание соединительной ткани с преимущественным поражением суставов, характеризующееся хроническим течением с периодами обострений и ремиссий. Прогрессирующий характер артрита функционально важных суставов может привести к частичной или полной утрате их функции, что в итоге обуславливает развитие стойкой, подчас полной инвалидности. РА может развиваться в любом возрасте, чаще у женщин (соотношение с мужчинами составляет 3:1). Пик заболеваемости приходится на наиболее работоспособный возраст – 25–50 лет [5]. Распространенность РА в различных регионах земного шара колеблется от 0,3 до 2–3% и составляет в России, по данным Института ревматологии, 0,42% [2], а в развитых странах Европы – 0,5–1,0%. Ежегодная заболеваемость составляет 0,02% [12]. Установлено, что в России проживают более 250 000 больных РА [4], а ежегодно вновь заболевают около 2200 человек. Эти статистические данные позволяют считать проблему РА социально значимой.

Этиология заболевания до сих пор не раскрыта. Попытки обнаружить какой-либо инфекционный агент, включая вирус, ответственный за возникновение заболевания, окончились неудачей. Современные исследователи обращают большее внимание на генетические факторы, причастные к развитию РА. Так, у больных этим заболеванием достаточно часто обнаруживаются гены гистосовместимости (HLA) локуса DRB1 (DRB1*01, DRB1*04, DRB1*10). Указанные молекулы имеют общий эпитоп (участки полипептида), образованный аминокислотами с определенными порядковыми номерами, с которым, как предполагается, взаимодействует пептид, по своей природе являющийся аутоантигеном, т.е. компонентом собственных тканей. Возникает аутоиммунная реакция, которая стимулирует развитие сенсibilизированных к аутоантигену (компоненту собственных тканевых структур)

лимфоцитов. Генерализация процесса объясняется тем, что иммунные лимфоциты попадают с кровью в суставы, которые еще не вовлеклись в патологический процесс. В этих суставах они могут вступить в реакцию с соединительной тканью, аутоантигенные свойства которой обуславливают возникновение и хронизацию аутоиммунной реакции с последующей деструкцией пораженного сустава. Возникает вопрос, почему соединительная ткань сустава, пока еще не вовлеченного в патологический процесс трансформируется настолько, что становится аутоантигенной, или «артритогенной», по выражению Я.А.Сигидина [11]. Этот автор предложил гипотезу возникновения РА, основанную на предположении о наличии пока не раскрытого феномена «артритогенности», существующего у небольшой пропорции (0,5–0,7%) популяции. Он считает, что суставы предрасположены к развитию неспецифических, а также иммуновоспалительных реакций. Аутоиммунная воспалительная реакция у лиц с артритогенными структурами возможна в условиях снижения функции иммунной системы, в результате чего иммунокомпетентные клетки, макрофаги и лимфоциты, могут реагировать с пептидами, высвобождающимися при неспецифических синовитах, а также с собственными «артритогенными» тканями. Далее развивается самоподдерживающийся прогрессирующий процесс с характерной для РА генерализацией поражения суставов, в котором участвуют сенсibilизированные В- и Т-лимфоциты. В-лимфоциты взаимодействуют с плазматическими клетками, вырабатывающими аутоантитела к аутоантигену суставных структур. Далее происходит аутоиммунная реакция (соединение аутоантигена с аутоантителами). Образующийся белковый комплекс фагоцитируется нейтрофилами при активации комплемента. В дальнейшем этот комплекс распадается с выделением медиаторов воспаления – фактора некроза опухоли α (ФНО α), интерлейкина-1 (ИЛ-1) и др. С другой стороны, аутоантигены сенсibilизируют Т-лимфоциты, которые повреждают суставные ткани в результате выделения многочисленных цитокинов – медиаторов воспаления. Цитокины, образовавшиеся в результате фагоцитоза и воздействия Т-лимфоцитов на суставы, вызывают синовит с развитием грануляционной ткани (паннуса), которая приводит к деструкции сустава.

Клиническая картина. Заболевание у 1/3 больных развивается на фоне полного здоровья и без видимой внешней причины. Однако хорошо известны провоцирующие факторы, которые рассматривают в качестве пускового механизма возникновения РА. К ним относятся острые инфекции (грипп, острые респираторные заболевания, фарингит, ангина), перенесенные за 1–2 нед. до появления первых сим-

птомов РА. Иногда больные указывают на сильное переохлаждение, психическую травму. Более редкими провоцирующими факторами могут быть аборт, роды. Примерно 4% больных отмечают в качестве провоцирующего фактора прямую травму сустава.

Первыми симптомами заболевания являются длительные боли в суставах кистей и лучезапястных суставах (у большинства женщин) и в суставах стоп (чаще у мужчин). При обследовании в этот период каких-либо других признаков поражения суставов не обнаруживают. Рентгенологические признаки патологии суставов могут не определяться. Заподозрить начало РА можно в тех случаях, когда у пациента в возрасте 30–50 лет возникают боли в кистях или стопах, ослабевающие после приема анальгетиков, но не прекращающиеся и через 2–3 мес. Диагноз становится определеннее, если наряду с упорными болями появляется так называемая утренняя скованность в суставах. Этот симптом определяется следующим образом. Если на вопрос врача: «Как вы себя чувствуете после сна?» – пациент отвечает, что у него пальцы рук как «налитые», их трудно согнуть и разогнуть, то такой ответ подтверждает наличие этого симптома. Утренняя скованность может длиться от нескольких минут или часов, а в тяжелых случаях она продолжается в течение всего дня.

Диагноз РА становится еще более очевидным, если к этим двум симптомам добавляется еще один – стойкая припухлость суставов. Пораженные суставы теряют присущие им нормальные контуры, иначе говоря, возникает дефигурация суставов. Особенностью припухлости суставов при РА является ее стойкость, а также то, что после стихания воспалительного процесса (например, под влиянием лечения) в суставах сохраняются следы воспалительного процесса в виде остаточной дефигурации, причем с каждым новым обострением изменения формы суставов нарастают. В большинстве случаев происходит генерализация заболевания с вовлечением новых суставов в течение 1 года.

Необходимо отметить еще одну важную черту заболевания – его волнообразное течение, когда период обострения сменяется фазой стихания или даже полной клинической ремиссии. Обострение в начальном периоде РА проявляется вовлечением новых, ранее непораженных суставов.

Для диагностики раннего РА имеет значение симметричность поражения суставов, прежде всего мелких суставов кистей, например пястно-фаланговых и проксимальных межфаланговых. При лабораторном исследовании часто выявляется повышение СОЭ и С-реактивного белка (СРБ). Уже на ранних стадиях в сыворотке может

появляться ревматоидный фактор и антитела к цитруллинированным циклическим пептидам. Принимаются во внимание иммуногенетические данные, в частности обнаружение генов гистосовместимости (HLA) локуса DRB1.

Приводим критерии диагноза РА, разработанные Американской коллегией ревматологов:

1. Утренняя скованность, продолжающаяся не менее 1 ч.
2. Артрит продолжительностью не менее 3 мес.
3. Артрит суставов кистей: запястья, пястно-фаланговых и проксимальных межфаланговых.
4. Симметричный артрит: двустороннее поражение пястно-фаланговых, проксимальных межфаланговых, плюснефаланговых суставов.
5. Ревматоидные узелки, локализующиеся чаще на разгибательных поверхностях локтевых суставов или в околосуставных областях.
6. Повышенные титры ревматоидного фактора (РФ).
7. Рентгенологические изменения: эрозии или околосуставной остеопороз в суставах кистей и стоп.

Диагноз устанавливается при наличии не менее 4 из 7 критериев, сохраняющихся в течение по крайней мере 6 нед.

Характер течения РА [8]. У 1/3 больных наблюдается медленно прогрессирующее течение, характеризующееся ежегодными 1–2 обострениями с вовлечением в патологический процесс нескольких ранее непораженных суставов. Такое волнообразное течение может сменяться частичной или полной ремиссией, иногда длительной. У 60–70% больных РА отмечается быстро прогрессирующее течение. Помимо нарастающей деструкции суставов могут наблюдаться внесуставные (системные) проявления болезни в виде лимфаденопатии, амиотрофии, появления ревматоидных узелков, кожного васкулита и язв, поражения внутренних органов. Примерно у 10% больных с этим вариантом РА в течение 1–2 лет образуются стойкие суставные деформации, фиброзные и костные анкилозы. Третий вариант – благоприятное течение, наблюдается у единичных больных и характеризуется длительной (многолетней) ремиссией, которая возникает после 1–2 эпизодов обострения артрита.

Для подтверждения диагноза РА используются лабораторные, иммунологические и иммуногенетические методы исследований. Показатели СОЭ, СРБ и гемоглобин рассматриваются в качестве маркеров воспалительной активности заболевания. Нормальные или незначительно повышенные показатели СОЭ (до 20 мм/ч) и СРБ

ГЛАВА 2. МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ РЕВМАТОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Обследование ревматологического больного требует обычного оборудования – кушетки, весов, ростомера, гониометров для крупных и мелких суставов, сантиметровой ленты, негатоскопа. Больные РЗ при обращении на консультацию к ревмоортопеду должны иметь «свежие» общие анализы крови, мочи, рентгенограммы наиболее пораженных суставов в стандартных проекциях, в ряде случаев данные МРТ и компьютерной томографии (КТ), а также (при необходимости) заключения специалистов – терапевта, кардиолога, гинеколога (уролога), дерматолога.

Клиническое обследование

Клиническое обследование у больных РЗ включает изучение жалоб, истории развития заболевания, анамнеза жизни, осмотр, а также оценку данных рентгенологических, инструментальных и лабораторных исследований [3, 4].

Основной жалобой большинства больных РЗ является боль в суставах – артралгия. Хотя боль – субъективный симптом, мы располагаем вполне удовлетворительными способами определения ее интенсивности. Слабая артралгия мало беспокоит больного, не влияет на его физическую активность, не нарушает сна. Больной, как правило, не принимает каких-либо мер, чтобы избавиться от такой боли в суставах. Умеренно выраженная артралгия затрудняет физическую активность, беспокоит больного во время сна, поэтому он вынужден принимать лекарства, частично или временно устраняющие боль. Сильная боль в суставах резко нарушает работоспособность, сон, самообслуживание. Лекарственные средства не эффективны или оказывают слабое терапевтическое воздействие. Выделяют еще нестерпимые боли. Такова, например, боль при остром приступе подагры. Она усиливается даже при легком дотрагивании до пораженного сустава. В таких случаях говорят о «простынном» характере боли.

Боли, беспокоящие пациентов в ночной период и не устраняемые традиционными анальгетиками или НПВП, подозрительны в отноше-

нии онкологических заболеваний, когда злокачественная опухоль, локализуемая в кости или мягких тканях вблизи сустава, проявляется упорными артралгиями, а иногда также синовитом. Такие больные должны быть проконсультированы в специализированном лечебном учреждении.

На описание боли пациентом влияют его возраст, пол и даже региональный и этнический факторы. Мы наблюдали пациентов из некоторых южных областей страны с плохой переносимостью боли и, напротив, больных из других регионов России, например из Сибири, толерантных к артралгиям, несмотря на тяжелое поражение суставов. Кстати, в таких ситуациях не следует забывать о сирингомиелии, когда выраженные суставные изменения могут сопровождаться лишь слабыми артралгиями.

Для объективизации интенсивности боли целесообразно использовать визуальную аналоговую шкалу (ВАШ). Эта шкала представляет собой 100-миллиметровую горизонтальную линию с миллиметровыми делениями (от 0 до 100). Цифра «0» означает отсутствие боли, а цифра «100» соответствует максимальной боли, которую в течение всей жизни или другого, более короткого временного периода, испытывал конкретный больной. Пациенту предлагается оценить боль в пораженном суставе, сделав отметку на ВАШ. ВАШ может использоваться для оценки интенсивности боли в данное время и на протяжении какого-либо периода для подведения итогов лечения.

Выделяют боль воспалительного и механического ритма. В первом случае пациенты жалуются на постоянные боли, продолжающиеся в ночной период, но уменьшающиеся после движений. Боли механического ритма возникают при нагрузках, ходьбе и стихают в покое, во время сна. Однако больные с механическим ритмом боли в случае прогрессирования заболевания могут отмечать изменение характера болей в суставе – отсутствие прежнего стихания их в покое. В таких случаях говорят о смешанном характере суставных болей. Подобное может наблюдаться у пациентов с ОА, например с гонартрозом, осложнившимся вторичным синовитом.

Пациенты могут указывать на боли органной локализации, например в области сердца, а также боли, локализующиеся в мягких тканях (коже, подкожной жировой клетчатке, мышцах), по ходу нервных стволов или в областях, соответствующих кожной иннервации определенными нервами. При опросе больного необходимо уточнять характер болей. Они могут быть ноющими, тупыми, острыми, мучительными, разлитыми, диффузными, глубокими, поверхностными, локализованными, иррадиирующими. Эти особенности болевого

синдрома имеют диагностическое значение. Например, длительные выраженные боли в области сердца могут быть следствием спондилоартрита или спондилоартроза грудного отдела позвоночника (в этих случаях характерны опоясывающие боли, на которые не влияют нитраты).

Больные РЗ часто жалуются на утреннюю скованность. Этот симптом локального или распространенного характера чаще всего наблюдается при РА. Утреннюю скованность следует выявлять, задавая вопрос: «Как вы себя чувствуете утром после сна?» При наличии скованности больной отмечает, что после сна ему трудно сделать первые движения, например пальцами кисти, которые кажутся ему как бы «налитыми». Для того чтобы уменьшить скованность, больной должен несколько раз сжать и разжать пальцы кисти. Ощущение утренней скованности может отмечаться во многих суставах конечностей, а также в позвоночнике. В таких случаях целесообразнее говорить о синдроме общей утренней скованности. Жалобы на утреннюю скованность могут предъявлять больные АС, подагрой, ОА, системной склеродермией (ССД) и другими РЗ.

Больные РЗ, как правило, указывают на ограничение движений в суставах и их припухлость. Эти жалобы должны подтверждаться и детализироваться во время объективного обследования больного.

Жалобы на мышечные боли (миалгии) характерны для ряда РЗ, при которых непосредственно поражаются скелетные мышцы: миозитов, дерматомиозитов и полимиозитов. Для дерматомиозита и полимиозита, однако, характерны, в первую очередь, мышечная слабость в проксимальных отделах конечностей, разгибателях шеи, а также афония, нарушение глотания и др. Упорные миалгии в области межкостных мышц кистей могут наблюдаться у больных СКВ и ССД.

У больных с тендинитами, периоститами, периартритами могут быть жалобы на боли в области связок, сухожилий, а также мест прикрепления сухожилий к костям, капсулам суставов (энтезопатии). Этим болям свойственны локальность и поверхностный характер (болевы́е точки), они усиливаются при определенных движениях конечностей, натяжении соответствующих сухожилий, нагрузке и стихают при иммобилизации конечности. Боли в местах прикреплений сухожилий к костям могут наблюдаться и при системных заболеваниях опорно-двигательного аппарата. Так, пациенты с АС, гонорейным артритом, реактивными артритам могут жаловаться на боли в области пяточных бугров (место прикрепления ахиллова сухожилия). Периостальные болевые реакции отмечаются при синдроме Рейтера, псориазическом артрите (ПА).

Из других, более редких жалоб отмечается онемение пальцев кистей при полинейропатии у больных РА и системными заболеваниями соединительной ткани. Побеление кончиков пальцев наблюдается при синдроме Рейно как самостоятельном заболевании или одним из проявлений СКВ, ССД, реже – других РЗ. К редким жалобам относятся указания на звуковые феномены, возникающие при движениях суставов: хруст, крепитация. Эти симптомы свойственны ОА или тяжелому, хроническому артриту. Иногда хруст в суставах наблюдается у лиц с гипермобильностью суставов.

Указания больных на уретрит, конъюнктивит, энтероколит могут предшествовать развитию заболеваний из группы серонегативных спондилоартритов: АС, реактивный артрит, псориагическая артропатия, артриты, связанные с хроническими заболеваниями кишечника [3].

Жалобы общего характера (лихорадка, ознобы, слабость, недомогание) свойственны больным с воспалительными заболеваниями суставов в острой и подострой фазе. Характер температурной кривой в ряде случаев может иметь диагностическое значение. Например, ундулирующая лихорадка встречается при бруцеллезном полиартрите, гектическая – при нагноениях в суставе или других органах, а также септических состояниях. Лихорадка, сопровождающаяся ознобом, может быть проявлением не только септицемии, но и неинфекционных заболеваний (болезнь Стилла у взрослых, системные формы ювенильного ревматоидного артрита и др.).

Имеет значение анализ взаимосвязи начала РЗ с предшествующими инфекциями или другими провоцирующими факторами. Началу РА в ряде случаев предшествуют грипп или ангина. Выделена группа энтерогенных реактивных артритов, развивающихся после кишечных инфекций (сальмонеллеза, иерсиниоза, шигеллеза) и урогенных реактивных артритов, индуцируемых *Chlamydia trachomatis*. Начало развития некоторых РЗ связывают с предшествующей травмой. Так, в дебюте ювенильного ревматоидного артрита (ЮРА) указания на прямую травму крупных суставов отмечаются примерно у 20% больных, в то время как у больных РА подобные сведения выявляются намного реже (4%). Общеизвестна роль травмы и хронической микротравмы в происхождении ОА, а также тендинитов, тендовагинитов, бурситов, тенопериститов. Следует обращать внимание на взаимосвязь некоторых РЗ с такими провоцирующими факторами, как психическая травма, роды, переохлаждение, инсоляция – состояниями, резко изменяющими гормональный баланс. Употребление алкоголя или обильной жирной пищи рассматривается как провоцирующий фактор в развитии острого подагрического приступа.

Важное диагностическое значение имеют выяснение локализации и распространенности суставного процесса в начале заболевания, дальнейшее течение болезни. Вспомогательное диагностическое значение имеют сведения об условиях жизни и труда, аллергологический анамнез, а также данные семейного анамнеза. Наиболее закономерно отмечается «накопление» в семьях болезней из группы серонегативных спондилоартритов (анкилозирующего спондилита, псориатического артрита и др.).

В этом разделе мы не будем касаться традиционных методов классического обследования больных (в том числе и ревматологического профиля), описываемых в руководствах по внутренним болезням. Мы хотели бы сосредоточить внимание на специальных методах, которым уделяется недостаточное внимание в учебной литературе. Речь идет в первую очередь об исследовании суставов и околосуставных тканей с помощью осмотра, поверхностной и бимануальной пальпации, гониометрии, изучении функции опорно-двигательного аппарата в статике и движении [1].

Общий осмотр больного РЗ начинается уже с того момента, когда он входит на прием к врачу. По внешнему виду больного, по тому, как он идет, иногда можно составить первое впечатление о диагнозе. Существуют симптомы, характерные для определенных РЗ, например «поза просителя», свойственная болезни Бехтерева, «утиная походка» при врожденном вывихе бедра. Ни с чем нельзя спутать хондродистрофию, для которой типичны карликовость с непропорционально короткими конечностями и нормальным туловищем, характерные черты лица. Свообразными «визитными карточками» являются: при РА – деформация кисти, при которой она напоминает плавник моржа, при СКВ – эритема на носу и щеках («бабочка»), при ССД – амимичное лицо с блестящими кожными покровами. Однако эти симптомы являют собой уже развернутую картину заболеваний.

Диагностика РЗ в начальном периоде представляет подчас большие трудности даже для опытного специалиста. Поэтому неоценимую информацию дает детальный осмотр больного. Прежде всего необходимо тщательно оценить состояние кожных покровов и слизистых оболочек. Обращают внимание на цвет кожи, склер, слизистых оболочек, наличие эритематозных высыпаний, петехий, кровоизлияний и др. Особенно тщательно нужно осматривать кожные покровы. Следует помнить не только о типичных местах расположения псориатических бляшек (волосистая часть головы и разгибательные поверхности локтевых суставов), но и таких областях, как паховые и ягодичные складки, область пупка. Выраженная себорея также может свидетель-

ствовать в пользу возможного псориатического артрита в случае соответствующей клинической картины суставного синдрома. Некоторые изменения кожи ладоней, подошв (кератодермия), а также наружных половых органов (баланит) позволяют поставить диагноз не только развернутой, но иногда атипичной формы болезни Рейтера. Следует тщательно оценивать состояние ногтевых пластинок, памятуя о возможности грибковых поражений, а также псориаза ногтей.

Выше уже указывалось на диагностическое значение подагрических тофусов, расположенных, например, в области ушных раковин. Но иногда подобные узелки содержат только жировую ткань. В сомнительных случаях с помощью инъекционной иглы разрушают тонкий кожный покров над тофусом и содержимое узелка исследуют в поляризационном микроскопе для выявления кристаллов уратов.

Начинать осмотр больного следует в положении его стоя. Именно в таком положении лучше выявляются дефигурация или деформация грудино-ключичных сочленений, изменения позвоночника – кифозы, сколиозы или, наоборот, излишняя выпрямленность позвоночника [1].

Исследование суставов и опорно-двигательного аппарата в целом начинается с детального осмотра. Каждый сустав имеет присущую ему форму с некоторыми вариантами, зависящими от пола, возраста, конституциональных особенностей. Нормальную форму суставов запоминают зрительно. Это позволяет без труда распознавать даже небольшие изменения внешнего вида сустава. Самая легкая степень этих изменений характеризуется сглаженностью контуров сустава. Например, в коленном суставе по бокам от верхнего заворота в норме определяется западение мягких тканей, которое исчезает при отеке капсулы сустава, создавая картину сглаженности его контуров. Более выраженное изменение внешнего вида сустава с полной потерей его нормальных очертаний за счет воспалительного отека тканей и выпота в полость называют припухлостью, или дефигурацией.

Различают легкую, умеренную и выраженную дефигурацию в зависимости от количества суставной жидкости и степени пролиферативных явлений в суставе. В коленном суставе при легкой дефигурации количество жидкости не превышает 10 мл, при умеренной достигает 50 мл, при выраженной составляет более 50 мл (объем суставной жидкости уточняется при пункции сустава, а также при УЗИ). Выраженность пролиферативных явлений зависит от давности локального воспалительного процесса, нозологической формы РЗ; эти изменения могут со временем усиливаться или стать преобладающими. Сочетание или преобладание какого-либо компонента, влияющего

на изменение формы сустава, выражают следующими терминами: «легкая деформация за счет преобладания пролиферативных явлений в суставе», «умеренная деформация за счет экссудативно-пролиферативных явлений», «выраженная деформация за счет преобладания экссудативных явлений». Возможны иные комбинации указанных компонентов суставной деформации.

Определение выпота во время визуального осмотра в некоторых суставах затруднительно, а иногда (в тазобедренном суставе) – невозможно. Деформация ряда суставов может быть обусловлена не столько внутрисуставным выпотом, сколько наличием жидкости в околосуставных сумках (плечелопаточное сочленение), теносиновитов (лучезапястный, голеностопный суставы).

Значительную степень изменений формы сустава называют деформацией. Имеется в виду потеря нормальной формы сустава с развитием подвывиха, вывиха, порочной установки конечности, которые обусловлены хроническим воспалительным или дегенеративным процессом. Так, например, при ЮРА можно наблюдать шаровидную деформацию коленного сустава. При этом заболевании резко атрофируются мышцы бедра и голени, и воспаленный коленный сустав на фоне атрофированных мышц выглядит как шар. Описана веретенообразная форма коленного сустава при его туберкулезном поражении, булавообразная – при сифилисе. Деформация дистальных межфаланговых суставов, обусловленная костными разрастаниями, характерна для узелковой формы ОА. Иногда множественные деформации суставов пальцев называют «кистью Бабы Яги».

Деформации суставов могут быть и врожденного происхождения. Степень их выраженности варьирует, но такая врожденная патология может в итоге обусловить развитие вторичного ОА. Деформированные суставы являются причиной порочных установок конечностей, особенно нижних. Так, при некоторых РЗ могут развиваться варусные (О-образные) или вальгусные (Х-образные) установки коленных суставов.

Следствием артритов могут быть различного рода контрактуры верхних и нижних конечностей, которые вместе с деформациями суставов определяют тяжесть поражения опорно-двигательного аппарата.

При исследовании пораженного сустава следует сравнивать его с симметричным (если он не вовлечен в патологический процесс).

Повышение температуры кожи над суставом свидетельствует о воспалительном процессе, его активной фазе. Снижение кожной температуры по сравнению с нормой – признак спастического со-

стояния регионарных сосудов или их окклюзии. Для ориентировочной оценки кожной температуры исследователь прикладывает кисть тыльной стороной на область сустава не более чем на полсекунды. Более длительное прикосновение может уравнивать кожную температуру больного и исследователя, и результат этого теста будет некорректным. Сравнивают кожную температуру пораженного и здорового симметричного сустава. Если и симметричный сустав вовлечен в процесс, то сравнивают кожную температуру бедра, голени и коленного сустава или предплечья, локтевого сустава и плеча. В норме коленный сустав имеет более низкую температуру, чем бедро и голень, а локтевой сустав – чем плечо и предплечье.

Глубокую пальпацию можно проводить двумя пальцами, охватывающими сустав. Данный метод называется еще двупальцевым исследованием. Этим приемом определяют болезненность сустава.



Рис. 2.1. Определение болезненности плюснефаланговых суставов методом сжатия поперечного свода стопы.

Болезненность всех отделов сустава свидетельствует о распространенности артрита. Выявление ограниченных болезненных участков позволяет определить топику поражения. Так, например, болезненность по ходу суставной щели коленного сустава с медиальной или латеральной стороны может отмечаться в случае патологии менисков [8]. Двупальцевым методом (или методом сжатия) удобно определять болезненность плюснефаланговых суставов. Рука исследователя двумя пальцами (I и II или I и III) сжимает стопу больного в поперечном направлении на уровне головок I–V плюсневых костей. Боль может возникнуть как в области одной, так и нескольких (всех) головок плюсневых костей (рис. 2.1).

С помощью глубокой пальпации можно определить толщину синовиальной оболочки, ее консистенцию и особенности строения. Для этого коленный сустав исследуют в положении легкого сгибания. Врач указательным и средним пальцами при-

жимает мягкие ткани сустава к медиальному краю надколенника и медиальному мыщелку бедра и пальпирует суставную капсулу. При пигментном виллезном синовите можно пропальпировать ворсинки синовиальной оболочки, которые ощущаются как мягкие, эластичные округлые образования размерами от нескольких миллиметров до 1–2 см. Во время исследования больного просят медленно сгибать и разгибать коленный сустав. При этом пальцы исследователя, прижимающие мягкие ткани к мыщелку бедра, могут ощутить движения ворсинок, что сопровождается иногда нежной крепитацией (симптом «рисовых зерен»).

При хондроматозе сустава можно в ряде случаев обнаружить более плотные образования, которые при движениях сустава иногда ускользают из-под руки исследователя, так как мигрируют в глубь сустава. Подобные образования называют «суставными мышами»; они могут быть причиной блокады сустава.

При известном навыке можно определить толщину синовиальной оболочки. В норме она не пальпируется, так как ее толщина невелика (сравнима с толщиной листа писчей бумаги). При синовитах толщина синовиальной оболочки увеличивается до 3 мм и более, достигая в ряде случаев 1 см.

Патологию менисков можно ориентировочно определить (при наличии соответствующих клинических проявлений) физикальными методами. Пациент обследуется в положении лежа на кушетке или сидя на стуле с согнутым под углом 50–60° коленным суставом. Исследователь одним или двумя пальцами глубоко пальпирует мягкие ткани с обеих сторон коленного сустава по проекции суставной щели (см. рис. 2.2). При менископатиях, травме менисков часто возникает небольшое локальное асептическое воспаление, что можно установить пальпаторно, выявляя болезненность в определенном сегменте суставной щели. Довольно часто подобная патология сопровождается выраженным внутрисуставным выпотом, определяемым при помощи бимануального исследования. Верификация изменений менисков требует проведения специальных методов исследований (УЗИ, МРТ).

Бимануальное исследование коленного сустава в целях выявления выпота проводится следующим образом. Больного укладывают на кушетку, на спину. Ноги должны быть расслаблены и полностью разогнуты в тазобедренных и коленных суставах. Исследователь ладонями сжимает боковые стороны коленного сустава, при этом большие пальцы исследователя устанавливаются на надколеннике больного (см. рис. 2.3).



Рис. 2.2. Исследование двупальцевым методом болезненности по ходу суставной щели коленного сустава для выявления менископатии.



Рис. 2.3. Определение баллотирования надколенника двуручным методом.

Затем коротким энергичным движением врач большими пальцами толкает надколенник к передней поверхности суставного конца бедра. Если в полости сустава имеется жидкость, то пальцы исследователя ощущают слабый толчок от удара надколенника о бедро. Это и есть симптом баллотирования надколенника. Таким приемом определяют свободную синовиальную жидкость объемом от 5 мл и более. Меньшее количество синовиальной жидкости (менее 5 мл) можно обнаружить с помощью следующего приема. Плотно прижимая ладони к заднебоковым стенкам коленного сустава, исследователь несколько раз приглаживающими движениями пытается как бы продвинуть и собрать воедино жидкость, распространенную в полости сустава, в надколенную сумку. Затем рука исследователя выдавливает собранную жидкость в медиальный боковой заворот, где в норме имеется легкое западение. При попадании жидкости в этот заворот он выбухает.

Боковые связки межфаланговых суставов пальца кисти исследуют следующим образом. Палец больного должен быть полностью разогнут. В таком положении пассивные боковые отклонения фаланг межфаланговых суставов в стороны в сагиттальной плоскости в норме невозможны. Качательные или более выраженные боковые движения в этих суставах указывают на недостаточность боковых связок.

При исследовании боковых связок коленного сустава больного укладывают на кушетку с полностью разогнутыми в коленных суставах ногами. При сгибательной контрактуре коленного сустава исследование боковых связок затруднено или невозможно. Исследователь одной рукой прижимает бедро пациента к кушетке, фиксируя коленный сустав выше надколенника, а другой пытается двигать голень в стороны. В норме боковые движения коленного сустава невозможны, при недостаточности боковых связок голень больного отводится кнаружи и вовнутрь от осевой линии.

При исследовании крестообразных связок коленного сустава больной укладывается на спину, на кушетку. Нога должна быть согнута в коленном суставе под углом 90° , стопа исследуемой ноги упирается пяткой в кушетку. Исследователь двумя руками берется за верхнюю четверть голени и пытается выдвинуть ее кпереди, а затем отгеснить кзади. При недостаточности или разрыве передней крестообразной связки голень выдвигается несколько кпереди – симптом «переднего выдвигающего ящика» (см. рис. 2.4).

При разрыве задней крестообразной связки голень сдвигается кзади – симптом «заднего выдвигающего ящика» (см. рис. 2.5).

Степень выраженности симптома «переднего выдвигающего ящика» определяется в миллиметрах. Так, выдвижение суставного конца боль-



Рис. 2.4. Проверка симптома «переднего выдвигающего ящика».



Рис. 2.5. Проверка симптома «заднего выдвигающего ящика».

шеберцовой кости на 2–3 мм обозначается как слабое (+), до 4 мм – как среднее (++) , более 5 мм – как выраженное (+++).

Двуручным способом исследуют максимально возможные пассивные движения в коленном суставе. Иногда у больных при нормальной рентгенологической картине коленных суставов в крайних положениях сгибания и разгибания может возникнуть боль, что является ранним клиническим признаком гонартроза.

Исследование феморопателлярного сустава проводится следующим образом. Больной лежит на кушетке на спине с полностью разогнутыми в коленных суставах ногами. Исследователь охватывает большим и указательным пальцами надколенник больного с боковых сторон и сдвигает его последовательно в латеральную и медиальную стороны. В норме такие движения возможны в пределах 1–2 см в обе стороны. Выявление пассивной подвижности большей амплитуды свидетельствует о гипермобильности сустава, при таких состояниях у больных могут наблюдаться дислокации, подвывихи надколенника (риск развития остеоартроза феморопателлярного сочленения).

Сверхподвижность, или гипермобильность, коленного сустава можно выявить, определяя степень пассивного подъема голени при фиксированном коленном суставе. Пациент лежит на кушетке, на спине. Исследователь одной рукой фиксирует коленный сустав выше надколенника, прижимая его к кушетке, а другой рукой, поднимая ногу за стопу, пытается оторвать пятку от поверхности кушетки. В норме такое движение возможно в пределах 2 см. При гипермобильности сустава амплитуда этого движения достигает 6–8 см (см. рис. 2.6).

Такое переразгибание (рекурвация) коленного сустава наблюдается при синдроме генерализованной гипермобильности суставов, некоторых РЗ, например дерматомиозите или полимиозите.

На следующем рисунке (см. рис. 2.7) демонстрируется гипермобильность кистевого сустава. Последний удается согнуть под острым углом. В норме пассивное сгибание этого сочленения возможно лишь до угла 45–50°.

Изучение движений в суставах проводят с помощью гониометров различных конструкций. Простейшая модель гониометра представляет собой градуированный с точностью до 1° полукруг, к основанию которого прикреплены подвижная и неподвижная бранши. Бранши устанавливают по проекции осей конечностей, и при движениях бранш синхронно с движениями конечности оценивают на градуированном полукруге углы между браншами. Для измерения движений в мелких суставах пользуются миниатюрным гониометром. Ротационные дви-



Рис. 2.6. Гипермобильность коленного сустава.



Рис. 2.7. Гипермобильность кистевого сустава. Возможность полного приведения большого пальца к предплечью, кистевой сустав согнут под углом более 90° .

жения измеряют особым гониометром, у которого градуированный полукруг прикреплен к неподвижной бранше под прямым углом, а подвижная бранша совершает движения по градуированному полукругу.

Изучают активные и пассивные движения в суставах. Активные движения совершает сам больной. Пассивные движения в исследуемом суставе (при полном расслаблении мышц) производит врач. Оценивая эти виды движений, можно выявить все резервы двигательной функции суставов.

В таблице 2.1 указаны основные гониометрические показатели суставов верхних и нижних конечностей в норме [2, 5].

Для оценки функции кисти в целом определяют способность больного активно сжимать пальцы в кулак. Полное сжатие пальцев в кулак принимают за 100%, степень ограничений выражают в процентах от нормы. Если кончики пальцев не достигают поверхности тенара и гипотенара на 2 см, ограничение расценивается как 70%, если это расстояние составляет 5–6 см – как 50%, если указанное расстояние составляет 10–12 см – как 25%.

Окружность сустава (чаще всего коленного) измеряют клеенчатой сантиметровой лентой. Окружность на уровне верхнего полюса надколенника измеряют трижды, данные суммируют и вычисляют среднее арифметическое. Таким же способом измеряют окружность сустава на уровне середины надколенника и нижнего его полюса.

Позвоночник исследуют в положении пациента сидя и стоя. Проводят внешний осмотр позвоночника, отмечая аномалии, определяют болезненность позвоночника путем пальпации и поколачивания по остистым отросткам начиная с IV шейного позвонка до копчика. Проводят также пальпацию позвоночника по обеим сторонам от линии остистых отростков, отступив на толщину пальца. Выявление болезненности в этой зоне косвенно свидетельствует о вовлечении в патологический процесс межпозвоночных суставов. В таблице 2.2 указана подвижность отделов позвоночника в норме.

В клинической практике некоторые изменения подвижности разных отделов позвоночника определяются более простыми способами. Расстояние (симптом) «подбородок–грудина» определяется при максимальном сгибании головы (в норме это расстояние равно нулю). Степень выраженности шейного кифоза определяют с помощью симптома Форестье. Больного укладывают спиной к стене и просят прижать к ней затылок, лопатки, ягодицы и пятки. В норме это возможно, но при патологических состояниях (например, при анкилозирующем спондилите) это движение ограничено; соответствующее расстояние измеряют в сантиметрах. Для оценки подвижности грудного отдела позвоночника используется симптом Отта. В положении пациента стоя определяют остистый отросток I грудного позвонка. Отмеряют вниз 30 см, пометая соответствующий уровень меткой.

Таблица 2.1

Вид и объем активных движений суставов конечностей (в градусах)

Сустав	Сгибание	Разгибание	Ротация		Отведение	Приведение	Супинация	Пронация
			внутренняя	наружная				
I палец кисти:								
м/ф	80–90	0	–	–	–	–	–	–
пястно-фаланговый	50	0						
запястно-пястный					70			
II–V пальцы кисти:								
дистальный м/ф	45–90	0						
проксимальный м/ф	100–120	0						
пястно-фаланговый	90–100	0						
Кистевой	80–90	70			50–60 (в локтевую сторону)	30–40 (в лучевую сторону)	90	–
Локтевой	150–160	0	90					90
Плечелопаточный				90				
Плечевой пояс	180 (подъем руки)				90 (подъем руки вверх)			
Тазобедренный (в положении пациента на спине):								
с согнутыми коленными суставами	140	0						

Таблица 2.2

Подвижность позвоночника в норме

Отделы позвоночника	Активные движения (в градусах)			
	Сгибание	Разгибание	Наклоны в стороны	Ротация
Шейный	45	50–60	40	60–80
Грудной и поясничный	40	–	20	30
Все отделы одновременно	90	–	60	90

Далее пациент максимально сгибает спину, и в этом положении вновь измеряют расстояние от остистого отростка I грудного позвонка до метки. В норме оно увеличивается не менее чем на 5 см. Меньшая величина симптома Отта свидетельствует об ограничении движений в грудном отделе позвоночника. Для определения подвижности в поясничном отделе позвоночника используется симптом Шобера. Находят остистый отросток V поясничного позвонка, отмеряют 10 см вверх и помечают это расстояние точкой на коже исследуемого. Затем пациенту предлагают максимально согнуть спину в поясничном отделе, и в таком положении вновь измеряют расстояние от остистого отростка до метки на спине пациента. В норме за счет изменения кривизны поясничного отдела это расстояние увеличивается не менее чем на 4 см. Меньшая величина свидетельствует об ограничении подвижности поясничного отдела позвоночника. Показателем подвижности этого отдела позвоночника также является симптом Томайера. Больному в положении стоя предлагается достать кончиками пальцев кистей до поверхности пола при полностью разогнутых коленных суставах. В норме исследуемый может выполнить указанное задание, при патологических состояниях отмечается ограничение этого движения, которое измеряют в сантиметрах.

Ригидность грудного и поясничного отделов позвоночника определяется с помощью симптома «доскообразной» спины. Больной стоя пытается дотянуться руками до пола, ноги при этом должны быть разогнуты в коленных суставах. При спазме мышц спины в результате воспалительного или дегенеративного процесса в поясничном и грудном отделах позвоночника сгибание туловища возможно только за счет тазобедренных суставов, спина при этом уплощается и выглядит как доска. В этом положении отчетливо контурируются длинные разгибатели спины, которые не только сокращены, но и напряжены – «симптом натянутых вожжей».

Исследование крестцово-подвздошных сочленений производится двумя способами Кушелевского. Первый способ Кушелевского: врач

ГЛАВА 3. КОНСЕРВАТИВНАЯ РЕВМООРТОПЕДИЯ

Ревмоортопедию можно условно подразделить на консервативную и оперативную, хотя они неразрывно связаны между собой, так как некоторые виды поражения опорно-двигательного аппарата (например, артриты и деформации суставов) можно в ряде случаев успешно лечить, применяя нехирургические ортопедические методы [44], другие же варианты суставной патологии поддаются лечению или коррекции только с использованием оперативных методик.

В этой главе мы для удобства изложения сконцентрировали внимание на тех видах суставных поражений, лечение которых может проводиться не только ревмоортопедами, но и ревматологами.

Ортопедические нехирургические методы лечения некоторых видов суставной патологии в целом ряде случаев можно рассматривать как подготовку к последующему оперативному лечению. Если с помощью этих методов удастся частично улучшить состояние опорно-двигательного аппарата у больных РЗ (например, уменьшить степень суставных контрактур или увеличить функциональные возможности мышечной системы), то в ряде случаев можно избежать сложных, многоэтапных оперативных вмешательств [29]. В процессе консервативной функциональной терапии более четко выявляются показания и противопоказания к конкретным хирургическим методам лечения.

В этой главе представлены те виды суставных поражений, с которыми ревматологи и ревмоортопеды часто имеют дело в повседневной практике, а также обсуждается лечебная тактика при некоторых видах суставной патологии с учетом личного опыта.

Профилактика и консервативное ревмоортопедическое лечение типичных суставных деформаций при ревматоидном артрите, анкилозирующем спондилите и остеоартрозе

Ревматоидный артрит

Стопа и голеностопный сустав. При РА особое значение имеет поражение таранных суставов и прежде всего таранно-пяточного сус-

тава. Прогрессирующий артрит этого сустава приводит к вторичному поражению других суставов стопы, что заканчивается формированием плано-вальгусной установки стопы [44]. Артрит шопарова сустава вызывает сильные боли в среднем отделе стопы, снижающие ее опороспособность. В итоге развивается подвывих головки таранной кости в таранно-ладьевидном сочленении, увеличивающий выраженность плано-вальгусной установки стопы. Указанные поражения суставов, влекущие за собой прогрессирующее плоскостопие, оказывают негативное воздействие на передний отдел стопы, вызывая его поперечную распластанность и формирование деформации типа «digitus V rheumaticus», т.е. вальгусное отклонение I пальца, подвывихи, латерализацию II–IV пальцев и варусную установку V пальца. Поэтому при наличии артрита таранных суставов необходимо рекомендовать больным постоянно носить индивидуальные супинаторы для коррекции продольного и поперечного плоскостопия.

В случае прогрессирования воспалительно-деструктивного артрита суставов среднего отдела стопы и малой эффективности консервативных мероприятий следует ориентировать больных на оперативное лечение – проведение трехсуставного артрореза или, по показаниям, на одно- и двухсуставной артрорез наиболее пораженных таранных суставов. Кроме того, такие больные должны носить рациональную обувь со средним по высоте, устойчивым каблуком, широким носком, мягким верхом и эластичной подошвой.

Рассчитывать на возможности локальной терапии КС в отношении купирования воспалительных явлений в суставах стопы нецелесообразно, так как это лечение в данной ситуации малоэффективно.

Естественно, больные РА с поражениями стоп и голеностопного сустава должны получать адекватную АМТ, которая в комплексе с консервативными ревмоортопедическими мероприятиями в ряде случаев может оказаться достаточной для торможения прогрессирования деформаций стопы и голеностопного сустава.

Коленный сустав. На примере из собственной практики хотелось бы продемонстрировать значение консервативных ортопедических мероприятий для профилактики типичных поражений суставов при РА. 16-летний учащийся 10-го класса остро заболел после сильнейшего переохлаждения. В тот день ученики старших классов многих школ крупного города были направлены для встречи важного гостя, прибывавшего из Москвы (во времена СССР). Во время встречи прошел сильный и очень холодный дождь. Подросток промок «до костей» и стоял в таком состоянии несколько часов. К ночи у него поднялась температура тела выше 40°C, сопровождавшаяся ознобом, появились

сильнейшие боли во всех суставах конечностей. Больной в первые несколько недель в лечебные учреждения не обращался, его отец (ветеринарный врач) не предпринял никаких действий по оказанию медицинской помощи сыну. Пациент для облегчения суставных болей поджимал согнутые ноги к животу, прижимал руки к груди. С течением времени (примерно через год) боли стали постепенно стихать, но одновременно с этим сформировались стойкие деформации суставов ног и рук в порочном положении. В таком состоянии его привезли в Москву, и он был принят в отделение ревмоортопедии.

При обследовании был установлен диагноз РА: серопозитивный полиартрит быстро прогрессирующего течения, активность 2-й степени, IV рентгенологическая стадия, ФН 3-й степени. У больного, судя по нарушениям функции, фактически была тяжелейшая терминальная стадия РА: согнутые под острым углом тазобедренные и коленные суставы с полными костными анкилозами. Ноги были плотно прижаты к животу и несколько отведены в одну сторону. Суставы рук были вовлечены в патологический процесс настолько, что юноша не мог самостоятельно питаться. Больной не мог даже сидеть; когда его сажали, он заваливался на один бок, и в таком положении его кормили с ложки родственники и сотрудники больницы. Не сообщая здесь подробностей, укажем, что потребовалось 2-летнее этапное ревмоортопедическое лечение (артропластики, артродезы, остеотомии), чтобы пациент получил возможность сидеть, стоять, самостоятельно питаться и передвигаться.

Анализируя этот клинический пример, можно выразить сожаление о том, что больному в начале заболевания не была оказана должная медицинская и тем более специализированная помощь. Родители подростка сделали грубейшую ошибку, не вызвав на дом даже поликлинического врача, который непременно посоветовал бы обратиться к ревматологу. Назначение адекватной АМТ могло бы снизить активность заболевания, а простейшие ревмоортопедические мероприятия могли бы предупредить формирование порочных установок конечностей. Даже в случае неблагоприятного течения РА можно было бы сохранить конкордантные установки верхних и нижних конечностей и минимизировать степень суставных деформаций. Все это сократило бы сроки и объем последующего ревмоортопедического лечения [10].

Обращаясь к схеме комплексного ревмоортопедического лечения РА [11] представленной ниже (рис. 3.1), выделим лечебно-профилактические мероприятия, относящиеся к консервативной ревмоортопедии.

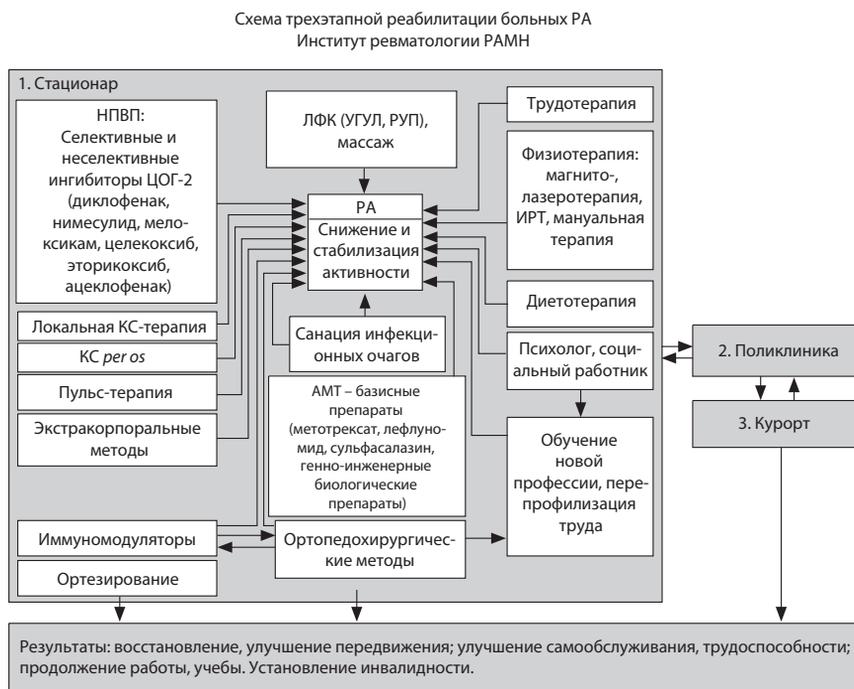


Рис. 3.1. Схема комплексного ревмоортопедического лечения РА.

Можно сформулировать задачи консервативной ревмоортопедии при РА следующим образом:

- Стремление к сохранению двигательной функции пораженных суставов и минимизации прогрессирующей амиотрофии конечностей.
- Предупреждение или минимизация развития последствий воспалительно-деструктивных поражений суставов в виде контрактур, подвывихов, вывихов – основных причин инвалидизации и снижения самообслуживания у больных РА.
- Стремление к сохранению конкордантных установок конечностей, особенно у больных с быстро прогрессирующим РА, для обеспечения в будущем более благоприятных условий и меньшего объема хирургического лечения.

Непрерывным условием эффективного применения методов консервативной ревмоортопедии является тесное взаимодействие не только ревматолога, но и ревмоортопеда с больным. Пациенту нужно объяснить возможные последствия хронического течения РА

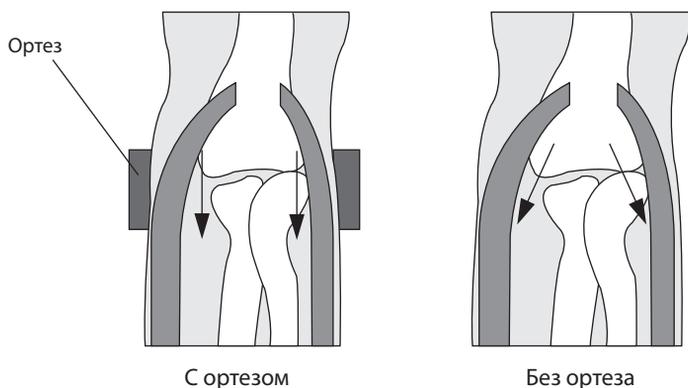


Рис. 3.3. Лечение эпикондилита плечевой кости. *Слева* – вектор сил при сокращении мышц ортезированной предплечья; *справа* – предплечье без ортеза (при сокращении мышц вектор сил направлен в боковые стороны, что увеличивает натяжение сухожилий мышц в месте прикрепления их к мышелкам плечевой кости).

сустава. В результате воздействия этих факторов в поперечной карпальной связке развиваются дегенеративные явления, она утолщается, склерозируется и сдавливает ствол срединного нерва, проходящего под связкой в запястном канале. Ишемизация срединного нерва вызывает сильные боли, а также онемение и парестезии в области тенара, волярной части I–III пальцев и ульнарной половине IV пальца – зонах иннервации кисти и пальцев срединным нервом. Боли носят жгучий, иногда нестерпимый характер. Они усиливаются при сгибании и разгибании кисти. В дальнейшем развиваются атрофия мышц тенара и снижение силы кисти. Помимо снижения болевой и тактильной чувствительности в зоне иннервации срединного нерва кисти могут отмечаться отек пальцев и изменения окраски кожи (цианоз, бледность). В результате трофических нарушений могут развиваться язвы в зоне представительства срединного нерва на кисти, а также контрактуры пальцев кисти и симптомы защелкивающегося пальца [34].

Лечение. Покой, разгрузка, ортезирование лучезапястного сустава (рис. 3.4), прием анальгетиков внутрь, физиотерапевтические процедуры, направленные на уменьшение отека, инъекции небольших доз дипроспана (0,2 мл) в запястный канал. В упорных случаях течения этого синдрома проводится хирургическое вмешательство: высвобождение ишемизированной ветви срединного нерва путем рассечения сдавливающих структур запястного канала.

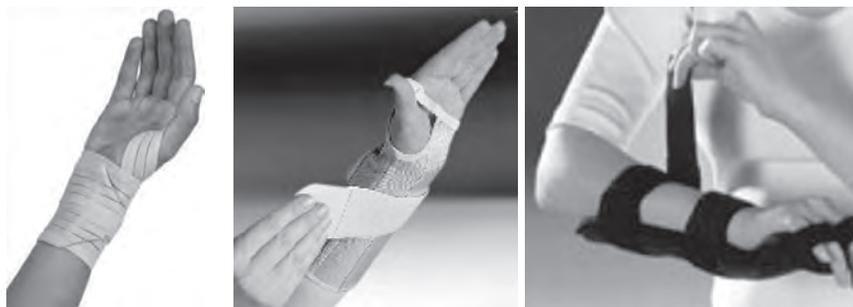


Рис. 3.4. Разгрузка и/или иммобилизация кисти с помощью ортезирования при синдроме запястного канала. *Слева* – мягкоэластичный ортез для разгрузки I пальца и запястья; *в центре* – шинирование запястья и дистального отдела предплечья с использованием жесткой шины; *справа* – шинирование кисти, запястья и предплечья с помощью индивидуальной жесткой шины.

Синдром де Кервена – стенозирующий лигаментит 1-го дорсального канала области кистевого сустава

Данный синдром является результатом тендовагинита сухожилий разгибателей I пальца и стенозирующего лигаментита тыльной поперечной связки кистевого сустава. Синдром де Кервена – наиболее частый вид стенозирующих лигаментитов и развивается вследствие функциональной перегрузки I пальца кисти у людей, выполняющих тяжелую физическую работу (слесари, грузчики, строители, шахтеры, швей).

Характерны жалобы на упорные боли в основании I пальца, возникающие при его движениях, особенно отведении. Боли также возникают или усиливаются при отведении или приведении I пальца против сопротивления. Болезненно и оппонирование I пальца к IV и V пальцам. Течение синдрома чрезвычайно торпидное, что объясняется анатомическими особенностями этой области. Сухожилие длинного разгибателя I пальца заключено в костно-фиброзный канал тыла лучевой кости, основанием которого является костная лисфранкова борозда. Даже незначительный отек сухожилия, заключенного в этот тесный костно-фиброзный канал, оказывает негативное влияние на движения сухожилия, вызывая боль.

Лечение. Осуществляется временная фиксация большого пальца в ладонной гипсовой лонгете в нейтральной позиции и локальная терапия небольшими дозами дипроспана (0,1–0,2 мл). После стихания острого периода назначаются физиотерапевтические процедуры (тепло) и ЛФК (дозированные движения I пальца). Необходимо проинструктировать больных о необходимости длительного (иногда

Восстановительное лечение пациентов с дегенеративными заболеваниями суставов (преимущественно ОА). Со второй половины XX в. в нашей стране отмечается пристальный интерес к разработке этой проблемы как со стороны ортопедов, так и со стороны ревматологов. В изучение патогенеза первичного ОА большой вклад внесла профессор М.Г.Астапенко. Если вторичный ОА является прерогативой традиционной ортопедии, то ревмоортопедам постоянно приходится иметь дело как с первичными, так и со вторичными формами ОА.

Комплексное восстановительное лечение ОА с использованием хирургических, в том числе и высокотехнологических, методов лечения представляет собой не менее сложную систему (см. главу 3) в связи с тем, что причины возникновения первичного ОА до конца не выяснены. Сравнивая эту систему с системой восстановительного лечения воспалительных РЗ, отметим, что для дегенеративной группы заболеваний своеобразной основой может служить хондропротекторная терапия, особенно на самых ранних стадиях. Все указанные на этой схеме методы консервативного лечения оказывают воздействие на достаточно изученные факторы, способствующие прогрес-

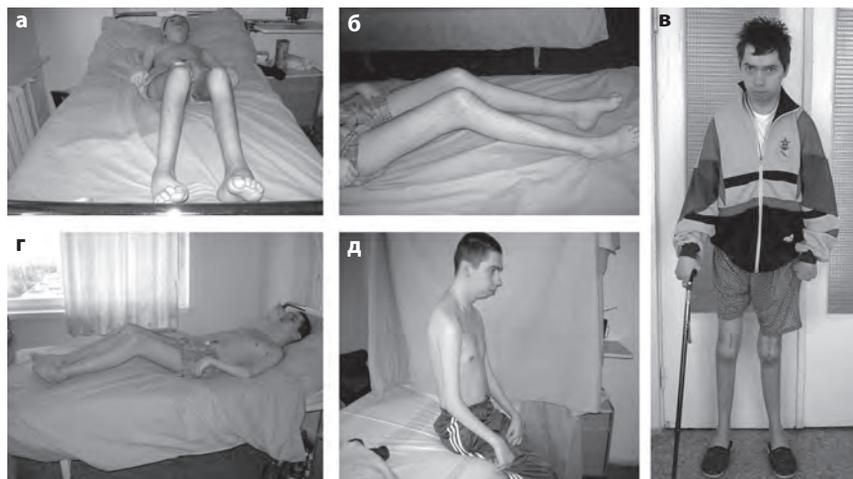


Рис. 12.4. Больной Н., диагноз ЮРА. До ревмоортопедического лечения: *а* – сгибательно-приводящие контрактуры тазобедренных суставов, эквиноварусная установка стоп, резко выраженная амиотрофия конечностей; *б* – фиброзные анкилозы коленных суставов; *в, г* – общий вид пациента с множественными деформациями суставов; *д* – вынужденная поза – сидение на краю кровати (вследствие фиброзного анкилоза тазобедренных суставов), недоразвитие нижней челюсти (типичный признак ЮРА).