

4. Григорьева М. П., Сачков В. И., Трофимова Т. М. Тер. арх., 1962, 6. —
5. Келлгрэн Дж. Вопр. ревм., 1962, 1. — 6. Кост Ф. Вопр. ревм., 1961, 3. —
7. Кудрявцев Г. В., Новицкий В. Е., Яфаев Р. Х. Вопр. ревм., 1963, 3. —
8. Нестеров А. И. Тер. арх., 1959, 5. — 9. Нестеров А. И. и Сигидин Я. А. Клиника коллагеновых болезней. Медицина, М., 1966 — 10. Токмачев Ю. К. Тер. арх., 1959, 10.

УДК 616.72 — 002 — 031.13 — 616 — 053.2

ИНФЕКЦИОННЫЙ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЙ ПОЛИАРТРИТ У ПОДРОСТКОВ

Н. А. Гланцберг

Республиканский специализированный курорт «Озеро Горькое» (главврач — Н. А. Гланцберг), Уральское зональное управление спецсанаториев (нач. — А. Г. Шамаев)

Повсеместно отмечаемый в настоящее время рост заболеваемости коллагенозами, в том числе и инфектарtritом, высокая инвалидизация и зачастую сомнительный прогноз у подобных больных побудили нас поделиться клиническими наблюдениями за 100 подростками (14—18 лет), страдающими инфекционным неспецифическим (ревматоидным) полиартритом.

Девушек было 75, юношей — 25. Длительность процесса до 3 лет была у 47, до 5 лет — у 19, до 10 лет — у 25, свыше 10 лет — у 9. Начало заболевания у 35 больных протекало остро: сопровождалось высокой температурой, артралгиями, опуханием суставов, выраженной интоксикацией. У 15 из них эти явления развились вслед за перенесенной ангиной. У 10 подростков отмечалась небольшая субфебрильная температура и боли в суставах без нарушения общего состояния. У 48 больных артралгии и изменения в суставах возникали на фоне полного здоровья и не сопровождаллись температурной реакцией. Часть из них (21) лишь случайно обратили внимание на деформацию суставов (главным образом кистей рук), продолжали вести обычный образ жизни и не обращались к врачу. У 7 выявить истоки заболевания не удалось.

Исследование динамики суставных изменений в дебюте болезни представляется полезным с точки зрения отграничения инфектарtritа от клинически сходных суставных процессов. У преобладающей массы обследованных в первые дни заболевания отмечался моноартритический характер поражения (56) и лишь в последующем процесс распространялся на другие суставы. Излюбленной начальной локализацией были кисти (мелкие суставы и межфаланговые сочленения) и коленные суставы (соответственно у 22 и 10 больных). Прочие группы поражались реже. У 37 подростков процесс сразу же принял характер полиартритического с вовлечением 2 и более групп суставов, однако и в этих случаях преобладали изменения в суставах кисти.

При поступлении чаще всего предъявлялись жалобы на боли в суставах, периодические обострения процесса, ощущение утренней скованности, а также на разнообразные поражения суставного аппарата. Боли в суставах при поступлении были у 72 больных. Весьма характерным было чувство ломоты в пораженных суставах в связи с изменениями погоды (у 38), 12 больных отмечали сильные постоянные боли, особенно в вечернее время; у 5 боль была лишь в периоде обострения и у 17 боли носили «летучий» характер. Периодические обострения (1—2 раза в год) наблюдались у 23 больных. При этом ясно замечалась тенденция к ухудшению самочувствия больных в последующие дни в связи с вовлечением новых групп суставов или дальнейшим прогрессированием изменений в суставах, ранее пораженных.

Объективно суставы кисти были поражены у 63 больных, коленные — у 69, лучезапястные — у 64, голеностопные — у 47, локтевые — у 39, суставы стоп — у 16, тазобедренные — у 15, плечевые — у 14, суставы позвоночника — у 8 (у 7 — шейный отдел, у 1 — поясничный), челюстные — у 3. Вовлечение в процесс 2—4 суставов наблюдалось у 65 больных, большинства суставов — у 22, тотальное поражение — у 5, по типу моноартрита — лишь у 8. Преимущественно экссудативные изменения в суставах были у 10 больных, пролиферативные — у 81, фиброзно-анкилозирующие — у 9. Объективно выявлялись болезненность суставов, их опухание, деформации, у некоторых больных — наличие анкилозов и контрактур. Болезненность суставов, прежде всего коленных и кисти, отмечалась у 66 больных; опухание, сглаженность контуров — у 16, чаще всего в коленных и голеностопных суставах.

Воспалительный процесс в суставе, носящий первоначально характер мукоидного набухания (отека) синовиальной оболочки, постепенно захватывал периартикулярные ткани. Экссудативные явления при этом уменьшались, откладывался фибрин, разра-

сталась грануляционная ткань, трансформируясь в фиброзную. При этом развивалась деформация суставов и их придатков, фиброзное сморщивание капсулы, атрофия мышц и связок, гибель суставного хряща, тугоподвижность; формировались фиброзные и костные анкилозы. Наступала резкая инвалидизация подростков, требующая применения к ним всей системы комплексных лечебных и реабилитационных мероприятий. Так, деформации встречались у большинства обследованных (66), проявляясь в форме характерных шарообразных, веретенообразных искривлений контуров суставно-связочного аппарата и различных его деформаций. Деформировались наиболее часто суставы кисти (49) и лучезапястные (36). Функциональная недостаточность суставов была у 38 наших больных: I ст. — у 27, II — у 8 и III — у 3. Иными словами, возможность самообслуживания и выполнения своих повседневных обязанностей была ограниченной, а у ряда больных — невозможной. Тугоподвижность отмечалась у 54 больных, чаще всего в лучезапястных суставах и кистях; анкилозы — у 14, по преимуществу в лучезапястных суставах и стопах, причем костные анкилозы рентгенологически подтверждены у 9.

Течение воспалительно-деформирующего процесса у наших больных было различным. У 34 больных видимые деформации не наблюдались, подвижность суставов не нарушалась, заболевание носило легкий доброкачественный характер. У 52 больных тугоподвижность и деформации развивались постепенно, спустя лишь несколько лет от начала заболевания; деформирующий процесс захватывал единичные группы суставов и не приводил к заметной инвалидизации подростка, иными словами болезнью протекала доброкачественно, медленно прогрессировала. У 14 подростков отмечалась быстро прогрессирующая, тяжелая форма с обширными деформациями суставов, тугоподвижностью в них, с развитием фиброзных контрактур уже в начале заболевания; к исходу 1—2 лет подросток становился инвалидом. Одновременно изменялась мышечная ткань. У 52 подростков возникла гипотония и гипотрофия различной степени. У 24 из них атрофия и гипотония были настолько выражены, что при первом осмотре наводили на мысль о системном дегенеративном процессе типа миопатии; на фоне атрофированных мышц суставы выглядели особенно увеличенными, резко бросалась в глаза их деформация. У 25 больных были фиброзно-миогенные контрактуры, преимущественно гибельные.

Работ, посвященных детальному изучению физического и полового развития подростков с инфектарtritом, мы не нашли, хотя в ряде клинических описаний «ювенильного полиартрита» имеются упоминания об ухудшении признаков физического развития у больных детей.

Мы изучали физическое развитие больных на основании антропометрических измерений (рост, вес, окружность грудной клетки). Для интерпретации полученных результатов использовали оценочные таблицы по методу «шкал регрессии». По величине сигмального отклонения определяли степень соответствия физического развития больных физическому развитию здоровых сверстников. Степень полового созревания определяли на основании учета вторичных половых признаков по так называемой половой формуле. Стадии развития вторичных половых признаков устанавливали по методике, предложенной В. Г. Штефко.

Таблица 1

Показатели физического развития подростков в сигмальных отклонениях
(в % к числу обследованных)

Антропометрический признак	Всего обследовано	Ниже $M - 2\sigma$	Ниже $M - 1\sigma$	$M \pm 1\sigma$	Выше $M + 1\sigma$	Выше $M + 2\sigma$
Рост	97	13	20	56	8	—
Вес	97	16	25	46	9	1
Окружность грудной клетки	88	2	16	55	12	3

Среди больных подростков лица с низкими и ниже средних показателями составили: по росту — 33,6%, по весу — 43,1%, по периметру груди — 20,4%, среди здоровых (В. М. Левин, 1964) — соответственно 14,32; 12,88 и 11,57%. У 3 больных из-за грубых тотальных поражений костей и суставов произвести соответствующие измерения оказалось невозможным. Почти у половины обследованных наблюдались расстройства питания от небольшого снижения упитанности до резких степеней истощения, граничащих с кахексией. По-видимому, снижение веса связано, с одной стороны, с длительной хронической интоксикацией, с другой — с изменением мышечной системы. Отчетливо выраженная недостаточность или нарушение нормального хода пубертатного развития отмечались у единичных больных с далеко зашедшими фазами заболевания.

Суставно-висцеральные формы заболевания были всего у 17 больных. У 31 больного был хронический тонзиллит, у 12 — хроническая пневмония I—II ст., у 6 — глистная инвазия, у 5 — холецистит, у 2 — бронхиальная астма, у 1 — шизофрения.

Исследование сердечно-сосудистой системы у основной массы наших больных не выявило какой-либо патологии, связанной с основным процессом. Выраженная тахикардия наблюдалась у 30, из них у 17 определялись висцеральные формы заболевания, у 7 — сопутствующая патология и у 6 была активная фаза процесса. Отчетливая тенденция к гипотонии прослеживалась у 58 подростков, гипертоническая реакция — у 2, непостоянный функциональный систолический шум у верхушки сердца — у 19. Эти симптомы вполне можно объяснить возрастными анатомо-физиологическими особенностями сердечно-сосудистой системы подростков. У 5 обследованных были обнаружены изменения со стороны органов кровообращения, которые трактовались нами как проявления основного процесса (суставно-сердечная форма заболевания). Подобные больные жаловались на сердцебиение, одышку при ходьбе, периодические боли в области сердца; у них была стойкая тахикардия, небольшое расширение границ относительной сердечной тупости, приглушенность и нечистота тонов сердца, систолический шум. На ЭКГ выявлялось удлинение интервала PQ до 0,2 сек., снижение вольтажа, деформация зубца T. У 12 подростков была диагностирована суставно-почечная форма инфектоартрита.

У 54 подростков отмечалась анемизация гипохромного типа. Эозинофилия (16—19%) была у 35 больных; из них у 5 была глистная инвазия, у 2 — бронхиальная астма. Эозинофилия была у 5 из 10 подростков с экссудативными проявлениями болезни. Сдвига в формуле крови не было. Активность процесса у подростков устанавливалась с учетом клинической картины, РОЭ, содержания лейкоцитов, уровня ДФАР и пробы на С-реактивный белок. Распределение больных по степени активности процесса мы проводили на основании общепринятой градации для инфектоартрита (А. И. Нестеров и Я. А. Сигидин, 1966). Процесс протекал латентно у 42 больных, с низкой активностью — у 32, со средней активностью — у 16, с высокой активностью — у 10.

У 58 больных РОЭ оказалась ускоренной: у 32 до 20 мм/час, у 16 до 40, у 10 — свыше 40. У 27 обследованных был умеренный лейкоцитоз. Определение С-реактивного белка и постановка ДФАР показали, что они в основном соответствуют динамике РОЭ и могут являться подсобными тестами для выявления активности процесса. Большая активность процесса наблюдалась в экссудативной стадии (у 8 из 10 больных определялись средняя и высокая степени), меньшая — в пролиферативной (у 17 из 81) и наиболее низкая — в стадии фиброзно-анкилозирующих изменений (у 1 из 9).

Установление диагноза инфекционного неспецифического полиартрита нередко весьма сложно. Первичный диагноз оказался правильным лишь у 37 больных. У 41 больного был ошибочно диагностирован ревматизм, у 6 — туберкулез, у 1 — бруцеллез, у 1 — плоскостопие, у 2 — миопатия, у 1 — гнойный артрит.

Изучение лечебно-этапных сторон ведения больных до поступления к нам показало, что только 47% были направлены в санатории специализированного типа. Медикаментозную терапию получали все больные, бальнеогрязелечение — 42%, физиотерапию — 78%, ортопедическое лечение — 8%, ЛФК и массаж — 39%, комплексную терапию — 12%, хирургическим вмешательствам подверглись 2%.

Мы проводили комплексное лечение больных. Использовались медикаментозные средства (кортикостероиды, пиразолоновые производные, десенсибилизирующие, противомаларийные препараты, солицилаты, общеукрепляющие и симптоматические средства); методы ортопедической консервативной коррекции и ортопедической профилактики (режим укладки больного, перекидные грузы, вытяжения, гипсовые шины, лонгеты, тьюра, протезирование); широко применялось рапо-грязелечение (рапные ванны, общие и местные грязевые аппликации, гальвано- и диатермогрязь) рапой и грязью озера Горькое; ЛФК и массаж; различные методы физиотерапии, горячее шерстяное укутывание с последующей разработкой контрактур, кумысо-климатолечение.

Со значительным улучшением выписано 18% больных, с улучшением — 74%, без перемен — 8%. В группу «без перемен» вошли подростки с далеко зашедшими фиброзно-анкилозирующими изменениями и функциональной недостаточностью суставов II—III ст.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гамбург Р. Л. Педиатрия, 1962, 5; 1966, 10. — 2. Зайцева Г. И., Савельева Е. М. Там же, 1962, 5. — 3. Королева Н. И., Евтушенко Т. Н. Хронические инфекционные неспецифические полиартриты невыясненной этиологии у детей и их санаторно-курортное лечение. Медгиз, М., 1958. — 4. Нестеров А. И., Сигидин Я. А. Клиника коллагеновых заболеваний, Медицина, М., 1966. — 5. Семенова И. С. Педиатрия, 1958, 3. — 6. Тарасова Д. И. В кн.: Ревматизм у детей. Киев, 1967.