

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

СЕНТЯБРЬ
ОКТАБРЬ

1995

5

ТОМ
LXXVI

ИЗДАНИЕ МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАТАРСТАНА,
СОВЕТА НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ ТАТАРСТАНА И
КАЗАНСКОГО МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА

ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.72—002.27

К КЛИНИКЕ ОСТЕОАРТРОЗА

И. Г. Салихов, Р. А. Хабиров

*Кафедра внутренних болезней лечебного факультета (зав.—проф. И. Г. Салихов)
Казанского государственного медицинского университета*

Одно из ведущих мест в структуре заболеваний ревматического круга занимает остеоартроз (ОА), представляющий собой дегенеративно-дистрофическое поражение суставов конечностей и позвоночника. В основе патологического процесса лежат первичная дегенерация и деструкция суставного хряща с развитием пролиферативных изменений подлежащей костной ткани. Возможно развитие вторичного реактивного синовита вследствие раздражения синовиальной оболочки сустава внутрисуставным детритом (элементами некротизированного хряща), который и обуславливает болевой синдром при ОА [2, 3].

Частота встречаемости ОА, по результатам эпидемиологических исследований, колеблется от 4 до 50%, что связано в первую очередь с различным подходом клиницистов к диагностике этого заболевания [5]. Некоторые ревматологи считают, что достоверный диагноз ОА возможен только при наличии рентгенологических изменений независимо от выраженности клинических проявлений или даже их отсутствия [11]. Но в ходе диагностического процесса при распознавании

ОА следует также учитывать клинические симптомы. Суставные проявления при ОА чаще носят генерализованный характер, поражая как в целом опорно-двигательный аппарат, так и в первую очередь суставы, несущие наибольшую механическую нагрузку,— мелкие суставы кистей и стоп, коленные, тазобедренные, плечевые и суставы позвоночника. В основе поражения межпозвонковых суставов (спондилоартроз), межпозвонковых дисков (остеохондроз) лежат те же дегенеративные процессы и механизмы, что и при ОА вообще.

Нередко встречаются смешанные формы ОА, при которых установить причину артроза весьма трудно. А ими могут быть артриты, метаболические, эндокринные, нервно-трофические расстройства, травмы, различные врожденные или приобретенные нарушения статики, слабость мышц и связочного аппарата и др. Эти факторы, особенно при их сочетании, вызывают смещение оси сустава, нарушение конгруэнтности суставных поверхностей, способствуя тем самым развитию ОА.

Распространенное мнение о том, что

Таблица 1

Распределение больных ОА по полу и возрасту

Возраст, лет	Женщины		Мужчины		Всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
До 20	—	—	—	—	—	—
21—30	20	8,8	8	3,5	28	12,3
31—40	23	10,2	18	8,0	41	18,2
41—50	21	9,3	21	9,3	42	18,6
51—60	33	14,6	23	10,2	56	24,8
61—70	19	8,4	15	6,6	34	15,0
Более 70	16	7,1	9	4,0	25	11,1

Таблица 2

Клиническая характеристика больных АО

Клинические показатели	Всего	
	абс.	%
Клинические формы		
моноартроз	11	4,9
олигоартроз	64	28,3
полиостеоартроз	151	66,8
Локализация в периферических суставах		
мелкие суставы кистей и стоп	162	71,7
локтевые	76	33,6
плечевые	144	63,7
тазобедренные	18	8,0
коленные	142	62,8
голеностопные	50	22,1
Локализация в позвоночнике (остеохондроз, спондилоартроз, спондилез)		
шейный	83	36,7
грудной	54	23,9
поясничный	167	73,9
Течение		
мало прогрессирующее	93	41,1
медленно прогрессирующее	119	52,8
быстро прогрессирующее	14	6,2
Стадии		
0	9	4,0
I	38	16,8
II	90	39,8
III	71	31,4
IV	18	8,0
Тип		
узелковый	148	65,5
безузелковый	78	34,5
Реактивный синовит	43	19,0

ОА болеют только пожилые люди, видимо, не оправдано. Остеоартроз коленных суставов встречается у 60% людей в возрасте от 20 до 30 лет, у 95% — в возрасте от 40 до 50 лет, у 100% — старше 50 лет. Имеются и половые различия в частоте и развитии ОА, а именно риск заболеть ОА у женщин возрастает с 35 лет и у мужчин с 45 лет; не исключается он и у более молодых людей. У женщин заболеваемость ОА выше в 2—4 раза [2, 4].

Клинические проявления ОА отличаются большим разнообразием и зависят от локализации патологического процесса. Многочисленные работы по ОА детально отражают ведущий синдром заболевания — суставной. Боли в суставах конечностей и позвоночника обычно возникают или усиливаются к концу дня или в первой половине ночи, после длительной ходьбы или физических перегрузок, длительного нахождения в одной позе. Артралгии обычно исчезают или уменьшаются к утру, после отдыха и устранения перегрузки суставов. Для больных ОА также характерны «стартовые» боли, хруст в суставах, обычно в коленных или дистальных межфаланговых, ограничение объема движений в пораженном суставе или позвоночнике. Отмечается частая диссоциация между субъективными ощущениями больных и рентгенологическими изменениями в суставах. Возможно сохранение функции сустава, трудоспособности больного и отсутствие клинических проявлений при III—IV рентгенологических стадиях процесса, и наоборот, небольшие структурные изменения в суставах сопровождаются выраженными артралгиями с нарушением их функции.

Клиническая картина ОА отягощается присоединением вторичного реактивного синовита со всеми характерными для него признаками — припухлостью, гиперемией, локальной гипертермией, выраженной болью и болезненностью в суставах, нарушением их функции. У части больных ОА может отмечаться утренняя скованность.

Нами изучены клинические проявления ОА у 226 больных (мужчин — 94, женщин — 132) в возрасте от 23 до 76 лет. Распределение больных ОА по полу и возрасту и их клини-

ческая характеристика представлены в табл. 1 и 2.

У 38 больных длительность заболевания не превышала 2 года (с первых признаков суставного синдрома в форме артралгии), у 42 — была в пределах от 2 до 5 лет, у 64 — от 5 до 10 лет, у 48 — от 10 до 15 лет, у 34 — более 15 лет.

Диагноз ОА основывался на критериях Института ревматологии РАМН [4]. Для исключения вторичных поражений суставов в группу обследования не включены больные ОА, у которых в анамнезе отмечались травмы,

аномалии развития опорно-двигательного аппарата.

Впервые ОА проявился у 40% больных болями в крупных суставах (коленных, голеностопных, плечевых, локтевых), у 13% — в мелких суставах кистей и стоп, у 32% — в поясничном, у 10% — в шейном и у 5% в грудном отделах позвоночника. Геберденовские узелки выявлены у 148 (65,5%) больных, в том числе у 42 больных определялись и бушаровские узлы. Вторичный реактивный синовит, преимущественно коленных, голеностопных и дистальных межфаланговых суставов, отмечен в момент обследования или в анамнезе у 43 (19%) больных ОА. На утреннюю скованность в суставах, мышцах и позвоночнике жаловались 16,8% больных.

Кроме того, больных беспокоили боли в мышцах, находящиеся вблизи пораженного сустава. Миалгии имели место у 158 (69,9%) больных, они были ноющими, ломящими и отличались по своей интенсивности и продолжительности.

У 31 (13,7%) больного ведущее место в клинике заболевания занимал мышечный синдром, а артралгии не было. Наличие миалгий имитировало обострение процесса и заставляло пациента неоднократно обращаться за помощью к врачу. Мышечные боли возникали или усиливались при изменениях погоды, переохлаждении и переутомлении, уменьшались после отдыха, применения тепла или растирания. Вероятно, субстратом миалгий у больных ОА являются болезненные мышечные уплотнения или зоны миофиброза (МФ), определяемые в околоуставных мышцах в виде локальных болезненных мышечных или мышечно-фиброзных образований различных форм и размеров [7, 8]. Такие изменения в скелетных мышцах обнаружены у 185 (81,9%) больных ОА. Латентные, то есть не проявляющиеся клинически, очаги МФ нами выявлены у 57 (30,8%) из 185 больных. Видимо, для их проявления требуются дополнительные факторы. У 30 больных ОА в мышечной ткани зон МФ не было; вероятно, боли в мышцах возникали в связи с другими причинами.

На фоне суставного синдрома у 96 (42,5%) больных ОА определялось повышение тонуса не только локаль-

ных участков мышц, но и целых их групп. Такое повышение тонуса может привести к дисбалансу между мышцами-антагонистами с превалированием либо разгибателей, либо сгибателей. При ОА чаще наблюдается гипертонус последних, что проявляется сгибательной миогенной контрактурой. Примером может служить гипертонус задних групп мышц бедра и голени при гонартрозе, клинически проявляющийся стягивающими болями в области подколенной ямки и контрактурным ограничением разгибательных движений в суставе. Гипертония скелетных мышц была выявлена у 34 (15%) больных ОА при III—IV стадиях процесса, обусловленная, видимо, гиподинамическим фактором. 18,4% больных жаловались на судорожные стягивания икроножных мышц, чаще возникавшие в ночное время или после переохлаждения.

112 (49,6%) больных беспокоили боли в левой половине передней грудной стенки, которые у 58 из них носили «мышечный» характер. Они были ноющими, ломящими или колющими, продолжались от нескольких часов до нескольких дней и даже недель, усиливались после различных движений в шейном отделе позвоночника, при поворотах туловища, подъеме левой руки, изменениях погоды, в положении на левом боку. При пальпаторном исследовании мышц передней грудной стенки слева у этих пациентов также были обнаружены зоны локальной болезненности, связанные у 34 больных с нейроциркуляторной дистонией (у 26) и ишемической болезнью сердца [7]. Правосторонний пекталгический синдром выявлен у 19% больных, двусторонний — у 8%. У 20 больных зоны МФ были латентными, без субъективных ощущений кардиалгий.

Интересно отметить, что у 170 (75,2%) больных клиника ОА дополнялась наличием у них различных форм парестезий, проявлявшихся ощущениями онемения, ползания мурашек, жжения, покалывания или зябкости в дистальных отделах рук и ног. Одновременно у 138 (61%) больных обнаружены чувствительные нарушения в дистальных отделах рук и ног в форме гиперестезий или гипестезий по типу «носков» или «перчаток». Во многих клинических наблюдениях

отмечалось сочетание у одного и того же больного парестезий и нарушения чувствительности, однако у 32 больных ОА первый признак определялся без второго, и наоборот, у 24 больных чувствительные нарушения не сопровождалась парестезиями. По нашему мнению, в основе этих клинических проявлений ОА лежит микро- и/или макроангиопатия, имеющая при этом заболевание многофакторный характер, — артериальная ишемия, микроциркуляторные нарушения, затруднение венозного оттока и др. [1, 6, 9, 10]. Варикозная болезнь сосудов ног нами выявлена у 56 (24,8%) больных ОА, в основном у женщин. У 38 из них первые признаки варикоза появились в молодом возрасте, часто после первых или вторых родов, когда еще отсутствовали какие-либо изменения в суставах. В последующем в течение нескольких лет к ним присоединялись клинические проявления ОА. У остальных 18 больных с варикозом изменения в сосудах ног возникли уже на фоне имевшегося суставного синдрома заболевания.

У 7,9% больных ОА с узелковой формой, чаще молодого или среднего возраста, без наличия в анамнезе и в момент исследования болей в суставах наблюдались клинические проявления парестезий и/или нарушения чувствительности. Возможно, данные проявления были ранними признаками развития ОА. Это доказывало изучение катамнеза больных ОА, среди которых около 10% отмечали, что первые проявления болезни у них начались с ощущений парестезий.

Таким образом, клиника ОА отличается большим разнообразием и не ограничивается лишь изменениями в суставах. Суставные, мышечные, сосудистые, вертебральные и экстраверте-

бральные проявления заболевания проецировались на одну плоскость, что показывает их взаимообусловленность и диктует необходимость комплексного их изучения, обязательного и для проведения адекватных лечебно-реабилитационных мероприятий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аскарлов А. Ф. // Ревматология. — 1985. — № 1. — С. 27—29.
2. Астапенко М. Г., Пыхлак Э. Г. Болезни суставов. — М., 1966.
3. Астапенко М. Г., Балтова К. В. // Ревматология. — 1984. — № 2. — С. 61—64.
4. Бржезовский М. М., Орлов-Морозов А. В., Агабабова Э. Р., Подчадимова В. В. // Ревматология. — 1983. — № 3. — С. 6—10.
5. Дормидонтов Е. Н., Крылов Ю. А. Эпидемиология ревматических заболеваний. — Иркутск, 1977.
6. Коршунов Н. И., Позин А. А., Жегин В. А. // Ревматология. — 1992. — № 1. — С. 22—24.
7. Попелянский Я. Ю., Заславский Е. С., Веселовский В. П. // Вопр. ревматол. — 1976. — № 3. — С. 38—43.
8. Салихов И. Г., Хабиров Р. А., Попелянский Я. Ю. // Ревматология. — 1987. — № 1. — С. 43—46.
9. Хабиров Р. А., Мусин Р. М., Галимов Р. М. III Международный конгресс вертеброневрологов. — Казань, 1993.
10. Ficot P., Arlet L. // Rev. Rheum. — 1977. — Vol. 25. — P. 627—631.
11. Lawrence J. S., Bremner I. M., Bier F. // Ann. Rheumat Dis. — 1966. — Vol. 25. — P. 1—24.

Поступила 31.05.94.

TO THE CLINICAL PICTURE OF OSTEOARTHRISIS

I. G. Salikhov, R. A. Khabirov

Summary

The basic clinical manifestations of osteoarthrosis not limited by the changes in joints are described. The correlation between various manifestations of the disease is shown. The necessity of their combined study to perform the adequate treatment and rehabilitation measures is emphasized.

УДК 616.12—002.77.001.6—08

ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТОВ ПИРИМИДИНОВОГО РЯДА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ИММУННОГО ПОРАЖЕНИЯ СЕРДЦА

Д. А. Валимухаметова, Э. Б. Нурмухаметова

Кафедра внутренних болезней № 3 и клинической фармакологии
(зав.— проф. Д. А. Валимухаметова) Казанского государственного медицинского университета

Создание экспериментальной патологической модели является важным этапом при анализе эффективности нового лекарственного средства.

В работе с больными людьми возникают трудности при формировании групп сравнения, поскольку приходится учитывать большое количество