Консервативная ревмоортопедия: болезни мягких тканей (часть III)*

В.П. Павлов

НИИ ревматологии РАМН, Москва

Рассматриваются наиболее часто встречающиеся при ревматических заболеваниях болезни мягких тканей верхних и нижних конечностей, их клинические проявления и современные принципы адекватного нехирургического лечения с использованием новокаиновых блокад в смеси с дипроспаном или другими глюкокортикоидами, а также ортезирования, лечебной физкультуры. В большинстве наблюдений доказана эффективность методов консервативной ревмоортопедии.

Ключевые слова: болезни мягких тканей, консервативная ревмоортопедия, глюкокортикоидная терапия, ортезирование.

Контакты: Вадим Петрович Павлов pafon1@yandex.ru

CONSERVATIVE RHEUMOORTHOPEDICS: SOFT TISSUE DISEASES (PART III)

V.P. Pavlov

Research Institute of Rheumatology, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow

The paper considers the most common upper and lower extremity diseases in rheumatic diseases and briefly characterizes their clinical manifestations and the current principles of adequate nonsurgical treatment using novocaine blocks in a mixture of diprosan or other glucocorticoids, as well as orthosis and therapeutic exercises. Conservative rheumoorthopedic methods have proven to be effective in most cases.

Key words: soft tissue diseases, conservative rheumoorthopedics, glucocorticoid therapy, orthosis.

Contacts: Vadim Petrovich Pavlov pafon1@yandex.ru

Поражение плеча (ПП)

В основе ПП лежат нейродистрофические рефлекторные нарушения, тесно связанные с шейным остеохондрозом. Провоцирующими факторами могут быть прямая или косвенная травма руки, плеча на фоне остеохондроза шейного и, возможно, верхнегрудного отделов позвоночника. В патогенезе заболевания имеют значение профессия пациента и микротравмы области плечевого пояса, связанные с монотонными и часто повторяющимися движениями руки, а также нагрузками на верхнюю конечность [1]. Однако и бездействие руки в течение длительного времени может спровоцировать ПП.

Описано левостороннее ПП у больных, перенесших инфаркт миокарда, когда во время приступа и в последующие 2—3 нед после него больной щадил левую руку, после чего развивалась ее тугоподвижность в плечевом поясе.

Различают 8 форм ПП:

- **тендинит надостной мышцы.** В основе патологии — микроциркуляторные нарушения с последующим развитием очага некроза сухожилия надостной мышцы, что вызывает реактивное воспаление и отек сегмента сухожилия вблизи локализации места поражения. Движение руки в сторону и вверх затрудняется из-за утолщенного сегмента пораженного сухожилия во время прохождения через узкое пространство между головкой плеча и акромиальным отростком ключицы;

Клинически эта форма ПП проявляется болью, наиболее выраженной в латеральном отделе плеча ниже края акромиального отростка. Интенсивность боли возрастает ночью. Иногда боль не препятствует повседневному труду,

но может ограничивать самообслуживание (причесывание, одевание, туалет). Пальпаторно определяется болезненность передненаружной области плеча под краем акромиального отростка лопатки. Боль при отведении плеча в сторону усиливается. Диагноз тендинита надостной мышцы подтверждается при выявлении положительного симптома Даубарна: активное отведение рук в стороны и поднятие их вверх вызывает максимальную боль под краем акромиального отростка снаружи правого плеча на уровне 9 ч и левого — на уровне 15 ч. Боль ослабевает или исчезает при дальнейшем движении руки вверх. При опускании руки вновь появляется сильная боль в районе 9 и 15 ч. Сильная боль может вызвать настоящую блокаду руки, и активные движения пораженной верхней конечности становятся невозможными;

- **острый тенобурсит.** Эта форма ПП развивается в результате вовлечения в воспалительный процесс субакромиальной сумки. Клинически острый тенобурсит проявляется болью и ограничением движений в плечевом суставе. Боль может быть спонтанной, очень сильной, особенно ночью, плохо поддается терапии. Боль не имеет четкой локализации, а скорее носит диффузный характер, распространяясь к шее и локтевому суставу. Пораженная рука находится в вынужденном положении — плечо наклонено вперед и книзу и приведено к туловищу. Здоровой рукой пациент придерживает полусогнутую конечность. Пальпаторно выявляется болезненность в месте прикрепления сухожилий по передненаружной поверхности плеча под акромиальным или клювовидным отростками лопатки. Все виды движений руки ограничены, особенно отведение. Иногда наблюдаются припухлость области плечевого пояса и атрофия надостной мышцы;

* Окончание. Начало см. №1, 2, 2009.

Л Е К Ц И Я

• *хронический тенобурсит*. Это терминальная фаза острого тенобурсита. При хроническом тенобурсите спонтанные боли исчезают. Пассивные и особенно активные движения пораженной рукой вызывают умеренную или слабую боль. Все виды движений резко ограничены. Эту форму ПП иногда называют блокадой плечевого сустава, или «замороженным» плечом [2].

Указанные три вида ПП наблюдаются примерно в 80% случаев периаартритов области плечевого сустава. По нашим наблюдениям, они выявлялись у 90% больных с данной патологией.

К остальным видам ПП относятся:

• *тендинит клювовидно-плечевой мышцы*. Характеризуется болезненностью спереди на уровне клювовидного отростка лопатки. Рука несколько отведена, разгибание ограничено, внутренняя ротация безболезненна при пассивных движениях. Боль появляется во время активных движений пораженной руки;

• *тендовагинит сухожилия длинной головки двуглавой мышцы*. Наблюдается при симптоме Эргасона: пассивная супинация предплечья, согнутого в локтевом суставе под углом 90°, при сопротивлении больного вызывает боль в передней части плеча по проекции сухожилия длинной головки бицепса;

• *слабость дельтовидной мышцы*. В ее основе лежит воспалительный процесс в так называемых инсерциях — соединительно-тканых пластинках, отделяющих группы мышечных волокон. Боль локализуется в дистальной верхушке дельтовидной мышцы;

• *тендинит подостной и малой круглой мышц*. В этом случае боль возникает при наружной ротации плеча;

• *синдром «плечо—кисть»*. Особый вид ПП, впервые описанный Стейнброком в 1947 г., относится к альгодистрофии верхней конечности и локализуется преимущественно в области плечевого сустава и кисти. Де Сез считает, что данный синдром возникает в результате нейроdistрофических изменений, обусловленных нарушениями регуляции ядер симпатических нервов, находящихся в спинном мозге и обеспечивающих симпатическую иннервацию верхних конечностей. Локтевой сустав в процесс не вовлекается. Чаше синдром развивается у женщин пожилого возраста после травмы (даже легкой), инфаркта миокарда, остеохондроза в сочетании со спондилезом шейного отдела позвоночника. В ряде случаев провоцирующие факторы выявить не удается [3].

Клиника

В начале появляется боль в плечевом суставе, движения плеча ограничены и клиническая картина напоминает такую обычного ПП. В дальнейшем в процесс вовлекается кисть, развивается очень плотный отек, пальцы напоминают «сосиски». При этом отеке не остаются следы от давления, характерные для истинного отека. Активные и пассивные движения пальцев кисти резко ограничены. Сведение пальцев в кулак невозможно. Через несколько недель отек уменьшается, но активные и пассивные движения пальцев восстанавливаются незначительно. Развиваются выраженная атрофия внутренних мышц кистей и сгибательная контрактура пальцев. Кисть напоминает лапу хищной птицы. Кожа приобретает цианотичный оттенок и атрофируется. Иногда развивается симптомокомплекс, напоминающий контрактуру Дюпюитрена.

Лечение

Залогом успешного восстановительного лечения является точная диагностика ПП. В остром периоде тендинита надостной мышцы можно использовать локальное введение в очаг поражения коктейля — 2—3 мл 0,5% раствора новокаина и 10—12 мг гидрокортизона (0,5 мл дипроспана). Взвесь суспензии гидрокортизона, вводимая параартикулярно при неправильно выполненной внутрисуставной пункции, иногда образует депозит препарата, который медленно рассасывается и инкапсулируется, что мы отмечали во время суставных операций у больных, лечившихся в дооперационном периоде внутрисуставными инъекциями глюкокортикоидов (ГК). Для предупреждения этого осложнения мы вводим разведенный в новокаине гидрокортизон по сути в параартикулярную ткань еще и с целью более надежного поступления препарата в очаг поражения, точную локализацию которого клинически установить бывает трудно.

Острый тендинит давностью несколько дней полностью купируется 1—2-кратными инъекциями такого коктейля. Дальнейшая реабилитация осуществляется с помощью физических упражнений, при этом следует избегать активных движений — отведения и поднятия руки вверх по меньшей мере в течение 4—5 нед, чтобы не вызвать травмирования области очага асептического воспаления в сухожилии надостной мышцы.

Тенобурсит также можно лечить локальными инъекциями той же дозы гидрокортизона (дипроспан), разведенного в растворе новокаина. Курс лечения — до 4 инъекций с недельными интервалами. В программу реабилитации включают упражнения на двух блоках, укрепленных на балканской раме на ширине плеч пациента. Концы шнура, перекинутого через блоки, прикрепляют к коротким палкам. Подъем пораженной руки вверх идет с помощью здоровой руки под контролем болевых ощущений. Незначительную боль можно преодолевать. Такие упражнения выполняют по 15—20 мин 2 раза в день. У большинства больных это позволяет достичь удовлетворительных результатов (амплитуда движения руки вверх — 80% нормы). Остальные виды движений, особенно ротационные, восстанавливаются в течение более длительного времени (6 мес).

В процессе восстановительных мероприятий обязательно используются препараты, обладающие анальгетической активностью. Обычно это современные нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), подобранные с учетом переносимости и сопутствующих заболеваний, особенно желудочно-кишечного тракта [4]. Чаще всего мы используем Найз по 100—200 мг/сут (1 таблетка содержит 50 или 100 мг нимесулида), обладающий хорошей противовоспалительной активностью и скоростью развития эффекта, что неопределимо при проведении реабилитации. В тех случаях, когда необходимо получить именно анальгетический, а не противовоспалительный эффект, используется Кеторол (в таблетке содержится 10 мг кеторолака трометамин).

«Замороженное» плечо, или терминальная фаза единого процесса — тендинит—тенобурсит—капсулит, труднее всего поддается восстановлению методами консервативной ревмоортопедии. Локальная ГК-терапия практически неэффективна. Можно использовать локальные инъекции 0,1 мл дипроспана внутрикожно в так называемые триггерные уплотнения в области надплечья и плеча. Эти блокады в ка-

ЛЕКЦИЯ

кой-то мере уменьшают боль, особенно в ночной период. Основными лечебными мероприятиями являются физиотерапия, направленная на рассасывание спаечного процесса, в сочетании с физическими упражнениями. У большинства больных увеличения двигательной функции плеча (до 60% нормы) позволяет достичь грязе- и бальнеолечение.

За последнее время разработаны методы артроскопической хирургии плечевого сустава, в частности при «замороженном» плече, которые дают хорошие непосредственные и отдаленные результаты [5].

При тендинитах клювовидно-плечевой и подлопаточной мышц необходимо ротировать плечо кнаружи и блокировать новокаином-гидрокортизоновым коктейлем периапикально переднюю зону головки плеча.

В случае тендинита сухожилия длинной головки двуглавого сгибателя плеча используют интравагинальные инъекции дипроспана или гидрокортизона в виде новокаинового коктейля. При отсутствии эффекта выполняют теносиноэктомию.

Локальное введение коктейля в область дистальной головки дельтовидной мышцы наружной поверхности плеча показано при слабости дельтовидной мышцы.

Тендинит подостной и малой круглой мышц лечат ГК-блокадами в области сухожилий, прикрепляющихся к вращающей манжете плеча.

Сложной считается терапия синдрома «плечо—кисть». При попытках блокировать новокаином звездчатый узел эффект достигается не всегда. Необходимо подобрать НПВП, уменьшающий боль с последующей активацией движений в плечевом поясе и кисти. Используют также трудо- и магнитотерапию. Если удастся восстановить 40—50% нормальной функции — это считается приемлемым результатом. У больных с плохим эффектом лечения кисть атрофируется, контрактуры пальцев и тугоподвижность суставов кисти резко ограничивают ее функцию. Такая кисть напоминает лапу хищной птицы. Лишь у единичных больных с синдромом «плечо—кисть» нам удавалось восстановить функцию кисти до 40—50% нормы.

Эпикондилиты локтевого сустава

В результате постоянной и длительной микротравмы надмыщелков плечевой кости в области локтевого сустава возникает болезненный процесс — эпикондилит латерального или медиального надмыщелка плеча. К латеральному надмыщелку прикрепляются сухожилия разгибателей кисти и пальцев, а также супинатора предплечья, среди которых особую роль играет сухожилие короткого радиального разгибателя, к медиальному надмыщелку — сухожилия сгибателей пальцев и головка круглого пронатора кисти.

Латеральный эпикондилит плеча встречается чаще медиального. Заболевание развивается у теннисистов, а также у тех, чья работа связана с длительными монотонными движениями предплечья и кисти в локтевом суставе, например у плотников, маляров, массажистов и др. В патогенезе заболевания играет роль постоянное напряжение места прикрепления сухожилий к костной основе надмыщелка. Возможно, в определенной степени нарушается микроциркуляция этой зоны, влекущая за собой дегенеративные изменения фибрилл. Некоторые сухожильные фибриллы могут отрываться от места их прикрепления. Нежизнеспособные фрагменты сухожилий иногда пропитываются солями кальция. В тяжелых случаях развиваются мелкоочаговые некрозы, чем объясняются торпидность течения заболевания и значительные трудности лечения.

Основной симптом эпикондилита — постоянная боль в области латерального надмыщелка, усиливающаяся при разгибании и ротационных движениях локтевого сустава. Характерен симптом Томпсона — усиление боли в области эпикондилуса при сжатии пальцев в кулак с одновременным сгибанием кисти.

Течение латерального эпикондилита — хроническое с обострениями, которые возникают при постоянных физических перегрузках, связанных с характером труда или занятиями спортом.

Медиальный эпикондилит по клинике напоминает латеральный, но характеризуется более мягким течением и менее выраженным болевым синдромом, чаще развивается у швей, фасовщиц, машинисток.

Лечение

Временное прекращение занятий спортом и работы, а также ортезирование, прием анальгетиков. Наружно — мази с анальгетиками. В тяжелых случаях — смена профессии и прекращение занятий спортом. Значительно реже проводят хирургическое лечение — удаление кальцификатов и мелких секвестров из сухожильных фибрилл или удлинение сухожилия дистального отдела радиального короткого разгибателя кисти. В редких случаях назначают блокаду области наружного надмыщелка плеча 0,5% раствором 2—3 мл новокаина с 0,2 мл дипроспана.

Синдром запястного канала

Заболевание развивается в результате травм, в том числе микротравм, воспалительных процессов, опухолевидных образований, нарушения локального кровообращения волярной области кистевого сустава. Под воздействием этих факторов в поперечной карпальной связке возникают дегенеративные явления, она утолщается, склерозизируется и сдавливает ветвь срединного нерва, проходящего под связкой в запястный канал. Ишемизация ветви срединного нерва вызывает сильную боль, а также характерные неврологические расстройства, распространяющиеся на область тенара, волярную сторону I, II—III пальцев и ульнарную половину IV пальца — зону иннервации кисти и пальцев срединного нерва. Боль носит жгучий, иногда нестерпимый характер, усиливается при сгибательно-разгибательных движениях кисти. В дальнейшем развиваются атрофия мышц тенара и снижение силы кисти. Помимо уменьшения болевой и тактильной чувствительности, в зоне иннервации срединного нерва кисти отмечаются отек пальцев и изменения окраски кожи — цианоз или бледность.

В результате трофических нарушений возникают язвы в области предстательства срединного нерва кисти, а также контрактуры пальцев кисти и симптомы защелкивающего пальца — trigger finger [6].

Лечение

Покой, анальгетики, физиотерапевтические процедуры, направленные на уменьшение отеков, интраканальные инъекции малых доз (0,2 мл) дипроспана [7]. При упорном течении — хирургическое вмешательство: высвобождение ишемизированной ветви срединного нерва путем рассечения сдавливающих структур запястного канала.

Синдром Де Кервена

Представляет собой стенозирующий лигаментит первого дорсального канала области лучезапястного сустава. Развивается в результате тендовагинита сухожилий разгибателей I пальца и стенозирующего лигаментита тыльной попе-

Л Е К Ц И Я

речной связки кистевого сустава. Это наиболее частый стенозирующий лигаментит, возникающий вследствие большой функциональной перегрузки I пальца кисти у людей, выполняющих тяжелую физическую работу (слесари, грузчики, строители, шахтеры, швеи).

Больные предъявляют жалобы на упорные боли в основании I пальца при движении, особенно отведении. Характерен симптом на преодоление сопротивления при отведении или приведении I пальца. Оппонирование I пальца к IV—V пальцам также болезненно.

Течение синдрома чрезвычайно торпидное, что объясняется анатомическими особенностями этой области. Сухожилие длинного разгибателя I пальца заключено в костно-фиброзном канале тыла лучевой кости, основой которого является костная борозда Лисфранка. Даже незначительный отек сухожилия, заключенного в тесный костно-фиброзный канал, негативно влияет на его экскурсию и вызывает боль.

Лечение

Временная фиксация в ладонной гипсовой лонгете в нейтральной позиции и локальная терапия малыми дозами (0,1—0,2 мл) дипроспана. После стихания острого периода назначают физиотерапевтические процедуры (тепло, дозированные движения I пальца). Необходимо проинформировать больных о вероятности длительного, иногда до нескольких месяцев, лечения и возможных рецидивах при несоблюдении режима физических нагрузок.

Стенозирующий тендинит сухожилия сгибателя I пальца

Наблюдается у внешне здоровых людей, занятых монотонным ручным трудом, являющимся причиной постоянной травматизации I пальца. В результате травмирования развивается стеноз фиброзного кольца сухожильного влагалища, затрудняющего экскурсию сухожилия через суженную часть влагалища, при прохождении которого ощущается умеренно болезненный щелчок в момент преодоления препятствия.

Лечение

Тепловые процедуры (ванны с теплой водой или аппликации с разогретым и жидким парафином), а также интравагинальные инъекции ГК. Однако такая терапия эффективна не во всех случаях. Если лечение не дает желаемых результатов, пациентов направляют к хирургу-ортопеду для рассечения суженных фиброзных колец сухожильных влагалищ.

Ганглион

Этот теносиновит развивается в различном возрасте в результате хронической травматизации или травмы кисти и кистевого сустава. Клинически характеризуется относительно малыми размерами (с горошину или фасолину), иногда более плотной консистенцией, чем теносиновит при ревматоидном артрите (РА).

Лечение

Иногда ганглий специально раздавливают, чтобы его содержимое излилось в подкожный жировой слой области кистевого сустава. Рецидивы после такой процедуры неизбежны. Хирургическое лечение также не во всех случаях результативно — мы наблюдали рецидивы ганглиона после его радикального иссечения.

Приводим описание способа консервативного лечения ганглиона, аналога которому мы не нашли в литературе. В течение 4—6 нед на ганглион оказывается постоянное легкое давление весом не более 30—40 г — вес наручных часов. С этой целью часы с браслетом надевают на область ганглиона и не снимают, в том числе и во время сна, на протяже-

нии указанного времени. После такого постоянного и длительного давления ганглион исчезает.

Мы испытали эту методику по меньшей мере у 10 пациентов, страдавших ганглиями, и во всех случаях получили хорошие результаты. Рецидивов ганглиона не наблюдали.

Контрактура Дюпюитрена (ладонный фиброматоз)

В результате хронического воспаления поверхностного листка ладонного апоневроза происходят его склероз и сморщивание с вовлечением подлежащих тканей — кожи, сухожилий сгибателей IV и V пальцев, а в продвинутой стадии — сухожилий III и даже II пальцев. Развивается сгибательная контрактура этих пальцев, влекущая за собой функциональную недостаточность пораженной кисти.

Этиология контрактуры Дюпюитрена неясна. Ранее в качестве причины заболевания называли постоянную травматизацию ладонной части кисти. Однако при дальнейшем изучении этиологии контрактуры Дюпюитрена фактор травматизации был отвергнут. В настоящее время проводят генетические исследования у лиц с расстройствами симпатической иннервации, склонных к пролиферации фибротических процессов.

Лечение

Больных с продвинутыми стадиями заболевания с контрактурами пальцев различной выраженности направляют в специализированные отделения кисти для хирургического лечения. В ранней стадии заболевания, когда появляются плотные безболезненные узелки на ладонной поверхности кисти без признаков фиброматоза соответствующих участков кожи и сухожильных стволов, можно попытаться затормозить прогрессирование фибротических процессов с помощью подкожных инъекций лидазы в область узелков и теплового воздействия (ванночки с подогретой водой, парафиновые аппликации).

Трохантерит

Это начальная стадия или один из видов первичного периартрита тазобедренного сустава, когда патологический процесс локализуется в местах прикрепления к большому вертелу бедра сухожилий большой, средней ягодичных и напрягающей бедро мышц. Клинически трохантерит характеризуется умеренной, иногда сильной болью в области большого вертела, иррадиирующей в дистальном направлении по наружной поверхности бедра. Боль усиливается во время ходьбы, а также когда пациент встает со стула или садится на него. Провоцирующим фактором трохантерита является динамическая перегрузка мышц, прикрепляющихся к большому вертелу, например, после длительной ходьбы. Статическая перегрузка тех же мышц может быть следствием врожденных или приобретенных изменений позвоночника (сколиоз, гиперкифоз, гиперлордоз, асимметрия длины нижних конечностей). Кроме того, этим заболеванием чаще страдают лица с ожирением или ведущие сидячий образ жизни.

Вторичный трохантерит развивается у больных с коксартрозом и асептическим некрозом головки бедра. При пальпаторном обследовании у больных с трохантеритом определяются болезненные участки в области большого вертела по проекции прикрепления ягодичных мышц. Пассивное отведение и приведение бедра при сопротивлении пациента увеличивает интенсивность боли. Начальная стадия трохантерита определяется по усилению плотности сухожильных структур (признаки кальцификации). Прогрессирование трохантерита приводит к развитию тенобурсита — вовлечению в процесс околотрохантериальных сумок. Терминаль-

ЛЕКЦИЯ

ная стадия трохантерита характеризуется отложением солей кальция в околотрохантериальные сумки и места прикрепления сухожилий, что определяется рентгенологическим исследованием.

Наиболее эффективно локальное консервативное лечение начальной стадии трохантерита малыми дозами ГК (25 мг гидрокортизона или 0,5 мл дипроспана), разведенных 0,5% раствором новокаина (5—10 мл). Курс локальной ГК-терапии — 3—4 инъекции с недельными интервалами. Следует помнить о довольно торпидном течении заболевания, в связи с чем в лечебный комплекс полезно включить мази, содержащие НПВП, например Найз-гель для наружного применения, не менее 3—4 раз в день на область максимальной болезненности.

Остановимся более подробно на вторичном трохантерите при асептическом некрозе головки бедра (АНГБ). Независимо от генеза АНГБ зачастую осложняется вторичным трохантеритом. Клинически данная патология проявляется выраженной болью в тазобедренном суставе и области большого вертела.

Вследствие застойных явлений в головке бедра, характерных для АНГБ, повышается внутрикостное давление и появляются ночные боли в тазобедренном суставе и проксимальной части бедренной кости. Реактивный синовит с экссудативными явлениями в полости сустава может вызывать боль при статической и динамической нагрузках, а также в покое. Длительный спазм мышц тазобедренного сустава в качестве ответной реакции на боль приводит к развитию тендинитов, в частности тендинита сухожилий ягодичных мышц. Тендиниты тоже являются источником боли. Таким образом, боли различного происхождения, в том числе и в области большого вертела, оцениваются как болевой синдром.

Нами разработана методика локальной обезболивающей терапии, включающая декомпрессию и новокаиновую блокаду области большого вертела. Декомпрессия проводится путем пункции тонкой кортикальной пластинки латеральной части большого вертела иглой диаметром 1—2 мм, которую вводят на 1—1,5 см в губчатый слой вертела с последующим отсасыванием крови 5-миллилитровым шприцем. Как правило, удается эвакуировать от 0,5 до 1 мл крови. Такой декомпрессии иногда достаточно для купирования острого процесса, напоминая по клинике предынфарктное состояние.

Приведем клиническое наблюдение.

Больной, 50 лет, обратился с жалобой на интенсивную боль в паховой области, которая возникла у него на фоне полного здоровья 8 ч назад. При клиническом исследовании тазобедренного сустава и паховой области патологии не выявлено. На рентгенограмме таза патологических изменений в обоих тазобедренных суставах не найдено. Выполнена костная пункция области большого вертела на стороне поражения, извлечен 1 мл крови. После декомпрессии боль полностью исчезла на следующие сутки и не беспокоила больного в течение 6 мес, после чего он вновь обратился с жалобами на интенсивную боль в той же области. Давность боли не превышала 6—7 ч. Повторно проведена декомпрессия, получен хороший эффект, который наблюдался более 1,5 лет.

Таким образом, подобная тактика вполне оправдана в первые часы возникновения возможного предынфарктного состояния и в последующем — АНГБ с вторичным трохантеритом.

При явном АНГБ даже в самой ранней стадии, по данным магнитно-резонансной томографии, и вторичном трохантерите мы используем декомпрессию в сочетании с внутрикостным введением солкосерила (5 мл) и новокаиновой блокады области большого вертела в месте прикрепления сухожилий ягодичных и напрягающей бедро мышц. 5—10 мл 0,5% раствора новокаина вводят в область большого вертела в точке предполагаемой костной пункции и вокруг нее, диффузно распределяя новокаиновый раствор над сухожилиями мышц вертела.

После блокады пунктируют иглой кость и извлекают кровь (до 1 мл) и внутрикостно вводят 5 мл солкосерила. Вряд ли можно рассчитывать на купирование с помощью солкосерила деструктивных явлений в очаге АНГБ и тем более репаративных явлений, так как препарат очень быстро выводится из кости в общий кровоток. Однако солкосерил, вводимый внутрикостно, по-видимому, возбуждает остеорецепторы, которые участвуют в процессах внутрикостного гемостаза.

Мы неоднократно отмечали довольно выраженную боль в момент внутрикостного введения солкосерила при первой и повторной процедурах. Однако последующие внутрикостные введения препарата были безболезненными. Можно предположить стимулирующее влияние возбуждаемых остеорецепторов на механизм внутрикостного гемостаза. Лечебного влияния солкосерила, вводимого внутрикостно, на процессы остеонекроза при АНГБ, мы не отметили.

В результате 5-кратных (через 2 сут на 3-и) новокаиновых блокад с внутрикостной декомпрессией и введением солкосерила достигается существенное снижение интенсивности болевого синдрома области тазобедренного сустава, включая большой вертел. Продолжительность эффекта зависит от стадии АНГБ и интенсивности боли.

В ранней стадии АНГБ и при выраженном болевом синдроме терапевтический эффект длится максимально до 4 нед, в поздних стадиях — несколько суток и не более 1 нед, после чего интенсивность боли возрастает до исходной.

Нами также отмечены аналогичные результаты снижения болевого синдрома после 5-кратных новокаиновых блокад латерального отдела большого вертела без внутрикостных введений солкосерила, что следует принимать во внимание при выборе тактики лечения данной патологии.

Киста Бейкера при дегенеративных ревматических заболеваниях (РЗ)

Данный вид бурсита встречается и при дегенеративных РЗ, в частности при гонартрозе с вторичным реактивным синовитом. В норме у 15% людей имеется соустье полости коленного сустава с околосуставной сумкой в подколенной области. В этом случае киста Бейкера может рассматриваться как дополнительный резервуар для стока излишков суставного экссудата при возникновении вторичного реактивного синовита в коленном суставе. В отличие от кисты Бейкера, осложняющей течение гонартрита при воспалительных РЗ, подколенный бурсит у больных с реактивным гонартрозом характеризуется меньшей интенсивностью воспалительной реакции в экссудате: фибриновые сгустки либо отсутствуют, либо представлены в малых количествах. Мы ни разу не наблюдали разрывов кисты Бейкера у больных с дегенеративными РЗ.

Наличие кисты Бейкера уточняется с помощью УЗИ, как и ее размеры и положение по отношению к сосудисто-нервному пучку подколенной области.

Л Е К Ц И Я

Лечение

Пункции кисты с эвакуацией экссудата и введение в полость бурсита до 1 мл дипроспана или других ГК [8]. Такое лечение не всегда эффективно, поэтому при затруднении двигательной функции, особенно невозможности полного сгибания коленного сустава, проводят хирургическое лечение.

Препателлярный бурсит

Название бурсита указывает на место локализации этой кисты. Бурсит развивается у лиц, работа или образ жизни которых связаны с постоянной травматизацией области переднего отдела коленного сустава. Длительное стояние на коленях (во время уборки помещений, молитвы) приводит к постоянному раздражению слизистой сумки, расположенной по проекции надколенника между поверхностной фасцией и апоневрозом и в нормальных условиях находящейся в спавшемся состоянии.

Определяется отчетливая припухлость мягкоэластической консистенции с гладкими, четкими краями овоидной формы. Величина кисты может достигать 8 x 6 см.

Лечение

Выполняют пункцию и эвакуацию экссудата с последующим введением малых доз (0,25 мл) дипроспана. Эффект, как правило, удовлетворительный. При негативных результатах консервативного лечения — экстирпация кисты.

Синдром «гусиной лапки»

В основе патологии лежит тендинит сухожилий полуперепончатой и полусухожильной мышц, прикрепляющихся к суставной капсуле и дистальнее ее к медиальной поверхности верхней четверти большой берцовой кости в области боковой медиальной связки. Тендинит возникает в результате длительной постоянной микротравмы, связанной с перегрузкой во время ходьбы. Наряду с тендинитом воспалительный процесс захватывает и бурсу этой области, в связи с чем точнее следует обозначить этот синдром как тенобурсит [9].

Тендинит может развиваться вторично, когда возникает патологический процесс в каком-либо суставе стопы. В данном случае страдает биомеханическая система: стопа—голеностопный—коленный суставы и ее проксимальные звенья. Например, при поражении таранных суставов стопы происходят уплощение ее сводов с формированием патологических установок и смещениями центра тяжести коленного сустава в латеральную или медиальную сторону. Стабилизация осевых соотношений коленного сустава сопровождается статико-динамической перегрузкой мышц коленного сустава, в частности полусухожильной и полуперепончатой мышц, с развитием тендинита в области «гусиной лапки». Подобный периаартрит коленного сустава рассматривается как предстадия вторичного гонартроза с вовлечением пателлофеморального сочленения.

Синдром характеризуется выраженной болью, усиливающейся при активных и пассивных движениях коленного сустава. Боль локализуется в месте прикрепления сухожилий к капсуле коленного сустава и в области его боковой

связки и может иррадиировать в бедро. При пальпации отмечаются припухлость и незначительная болезненность области «гусиной лапки». На УЗИ — картина тендинита в виде отеков сухожилий указанных выше мышц.

Лечение

Покой, локальная ГК-терапия. Предварительно, однако, следует выяснить первопричину синдрома и исключить его вторичный характер, связанный с патологией стопы. При выявлении последней необходимо провести соответствующее лечение, например коррекцию плоскостопия или других поражений суставов стопы. В этом случае консервативное лечение синдрома «гусиной лапки» будет более эффективным.

Бурсит области I плюснефалангового сустава

Причиной бурсита является постоянная травматизация околосуставной сумки I плюснефалангового сустава у лиц с плоскостопием и вальгусным отклонением I пальца. Развивающийся бурсит приобретает хроническое течение с частыми обострениями, иногда происходит нагноение воспаленной околосуставной сумки с образованием свища. В этих случаях лечение только хирургическое.

Энтезопатия подошвенного апоневроза, пяточная шпора, подпяточный бурсит

В результате постоянной перегрузки подошвенного апоневроза при длительной ходьбе или стоянии на ногах, подеме тяжести возникает асептическое воспаление в местах его прикрепления к передненижней части пяточной кости с последующим образованием депозитов солей кальция. Образуется так называемая шпора пяточной кости. Однако причиной боли в пяточной области становится не только плантарный апоневроз, но и реактивный подпяточный бурсит, возникающий в результате хронической травматизации подпяточной бursy. Причинами подпяточного бурсита могут быть также плоскостопие и некоторые воспалительные РЗ, например синдром Рейтера и другие урогенные заболевания.

Таким образом, апоневроз места прикрепления апоневротической пластинки к гребню пяточной кости влечет за собой развитие пяточной энтезопатии и формирование пяточной шпоры, а также подпяточного бурсита, являющегося причиной мучительных болей не только во время ходьбы, но и в состоянии покоя.

Течение синдрома иногда очень упорное. Описаны методы консервативного лечения с помощью покоя, шинирования [10], физио- и рентгенотерапии [11, 12]. Мы воздерживаемся от рентгенотерапии и используем разгрузку области поражения с помощью ортезирования, а также лазерное облучение области поражения. Очень редко и при соблюдении строгих правил асептики прибегаем к пункции бursy и введению в нее ГК.

Надеемся, что представленные данные будут полезны всем специалистам, занимающимся проблемами ревматологии, и позволят улучшить профилактику и консервативное восстановительное лечение наиболее распространенной патологии опорно-двигательного аппарата.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Агапова Л.А., Иванова Т.Б., Хитров Н.А. и др. Боль в плече (между старыми штампами плечелопаточного периаартрита и новыми данными терапии ПВП). Клиника здоровья позвоночника «Стайер Диск», 2006.
2. Агабабова Э.Р., Талыбов Ф.Ю.,

- Мылов Н.М. и др. Симптоматика различных клинко-анатомических вариантов плечелопаточного периаартрита (периаартроза) Ревматол 1983;2:48—51.
3. Зулкарнеев Р.А. «Болезненное плечо», плечелопаточный периаартрит и синдром

«плечо-кисть». Казань: изд-во Казанского университета, 1979.

4. Насонова В.А. Особенности применения различных форм диклофенака натрия при болезнях мягких тканей и болях в нижней части спины. Consilium medicum

2006;2:45—50.

5. Lewis J.S. Rotation cuff tendinopathy (subacromial impingement syndrome: Is the time for a new method of assessment? Br J Sports med 2008 Oct 17.

6. Kumar P. Idiopathic carpal tunnel syndrome and trigger finger: is there an association? J Hand Surg Eur 2008 Oct 20.

7. Bardak A.N. et al. Evaluation of the Clinical Efficacy of Conservative Treatment in the Management of Carpal Tunnel Syndrome. Adv Ther 2009 Jan 22 (Epub ahead of print).

8. Aclbes J.C. et. al. Ultrasonographic assessment of Baker's cysts after intra-articular corticosteroid injection in Knee osteoarthritis. J Clin Ultrasound 2006 Apr;34(3):113—7.

9. Alvarez P., Nemeqei J. Risk factors for pes anserinus tendinitis-bursitis syndrome: a case control study. J Clin Rheumatol 2007 Apr;13(2):63—5.

10. Beyzedoğlu T. The effectiveness of dor-

siflexion night splint added to conservative treatment for plantar fasciitis. Acta Orthop Traumatol Turc 2007;41(3):220—4.

11. Dorotke R. et al. Location modalities for focused extracorporeal shock wave application in the treatment of chronic plantar fasciitis. Foot Ankle Int 2006 Nov;27(11):943—7.

12. Heyd R. et al. Radiation therapy for painful heel spurs: results of a prospective Randomized study. Strahlenther Onkol 2007 Jan;183(1):3—9.

Профилактика тромбозов при антифосфолипидном синдроме

Л.В. Кондратьева, Т.М. Решетняк

НИИ ревматологии РАМН, Москва

Для профилактики тромбозов различных локализаций в общетерапевтической практике и у пациентов с антифосфолипидным синдромом (АФС) наиболее часто применяют варфарин и ацетилсалициловую кислоту (АСК). Механизм действия варфарина связан с прекращением синтеза VII, X, IX, II факторов свертывания крови. АСК ингибирует агрегацию тромбоцитов за счет необратимой инактивации ЦОГ I.

Пациентам с антифосфолипидными антителами (аФЛ) и венозными тромбозами необходима длительная среднеинтенсивная терапия варфарином. Больные с ишемическими инсультами без других показаний для антикоагулянтов могут получать либо варфарин, либо АСК. В последнем случае не требуется лабораторного контроля и индивидуального подбора дозы. Первичная профилактика тромбозов при наличии аФЛ также осуществляется с помощью АСК. При наступлении беременности женщинам с акушерскими проявлениями АФС назначают низкие дозы АСК в сочетании с гепаринами.

Для снижения риска кровотечений подбор дозы варфарина начинают с минимальных доз (<5 мг/сут). Для профилактики осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта разработаны новые формы АСК, например соединения АСК с невсасывающимся антацидом — гидрооксидом магния.

Ключевые слова: антифосфолипидный синдром, тромбозы, ацетилсалициловая кислота, варфарин.

Контакты: Любовь Валерьевна Кондратьева lubamoiapochta@mail.ru

PREVENTION OF THROMBOSES IN ANTIPHOSPHOLIPID SYNDROME

L.V. Kondratyeva, T.M. Reshetnyak

Research Institute of Rheumatology, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow

Warfarin and acetylsalicylic acid (ASA) are most frequently used to prevent thromboses of different localizations in general medical practice and in patients with antiphospholipid syndrome (APS). The mechanism of action of warfarin is associated with the ceased synthesis of blood coagulation factors VII, X, IX, and II. ASA inhibits platelet aggregation due to irreversible inactivation of COX I.

Patients with antiphospholipid (aPL) antibodies and venous thromboses need long-term moderate-intensity warfarin therapy. Patients with ischemic strokes without other indications for the use of anticoagulants may be given either warfarin or ASA. In the latter case, there is no need for laboratory control or an individual dose adjustment. The primary prevention of thromboses in the presence of aPL is also performed with ASA. When pregnancy occurs, women with obstetric manifestations of APS may be given small-dose ASA in combination with heparins.

To reduce the risk of hemorrhages, warfarin dosage adjustment is initiated with the minimum doses (<5 mg/day). Novel ASA formulations, such as ASA with the unabsorbed antacid magnesium hydroxide, have been developed to prevent gastrointestinal tract complications.

Key words: antiphospholipid syndrome, thromboses, acetylsalicylic acid, warfarin.

Contact: Lyubov Valeryevna Kondratyeva lubamoiapochta@mail.ru

Антифосфолипидный синдром (АФС) характеризуется рецидивирующими тромбозами различной локализации, невынашиванием беременности и наличием в крови антифосфолипидных антител (аФЛ) [1, 2]. Поскольку патогенетическое лечение заболевания не разработано, его терапия сводится в основном к профилактике повторных тромбозов

с помощью двух основных групп лекарственных средств: антикоагулянтов и антиагрегантов.

Среди антикоагулянтов наибольшее распространение во всем мире получили производные кумарина, в частности варфарин, а в гетерогенной группе антиагрегантов на первом месте стоит ацетилсалициловая кислота — АСК (оба