

# Дифференциальная диагностика моноартрита

А.А. Годзенко

ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования» Минздрава России, Москва

*В статье описан широкий круг заболеваний, протекающих с поражением одного сустава, — моноартрит. Дана характеристика различных видов острого и хронического моноартрита и его причин. Представлены критерии дифференциальной диагностики различных моноартикулярных поражений, клинический алгоритм и современная тактика лечения таких пациентов.*

**Ключевые слова:** острый и хронический моноартрит; дифференциальная диагностика; клинический алгоритм; тактика лечения.

**Контакты:** Алла Александровна Годзенко [alla1106@mail.ru](mailto:alla1106@mail.ru)

**Для ссылки:** Годзенко АА. Дифференциальная диагностика моноартрита. Современная ревматология. 2013;(4):10–7.

## Differential diagnosis of monoarthritis

A.A. Godzenko

Russian Medical Academy of Postgraduate Education, Ministry of Health of Russia, Moscow

*The paper describes a wide range of diseases that can involve one joint — monoarthritis. It characterizes different types of acute and chronic monoarthritis and its causes. Criteria for the differential diagnosis of different monoarticular lesions, a clinical algorithm, and current treatment policy in such patients are presented.*

**Key words:** acute and chronic monoarthritis; differential diagnosis; clinical algorithm; treatment policy.

**Contact:** Alla Aleksandrovna Godzenko [alla1106@mail.ru](mailto:alla1106@mail.ru)

**For reference:** Godzenko AA. Differential diagnosis of monoarthritis. Modern Rheumatology Journal. 2013;(4):10–7.

**DOI:** <http://dx.doi.org/10.14412/1996-7012-2013-2432>

Заболевания, протекающие с поражением одного сустава, называются **моноартритами**. Круг заболеваний, проявляющихся моноартикулярным синдромом, чрезвычайно широк. Выяснение природы артрита нередко занимает длительное время и требует всестороннего обследования пациента. Тем не менее попытки установить нозологический диагноз нередко оказываются безуспешными. Вместе с тем тщательный сбор анамнеза и внимательный осмотр пациента во многих случаях вносят более весомый вклад в постановку диагноза, чем лабораторное и инструментальное исследование.

По характеру течения моноартриты можно разделить на острые и хронические.

К **острым моноартикулярным** поражениям относятся:

- артрит;
- микрокристаллический артрит (подагра, пирофосфатная артропатия, гидроксипатитная артропатия);
- травматическое повреждение сустава.

**Септический артрит** развивается при попадании патогенного гноеродного микроорганизма непосредственно в ткани сустава и характеризуется быстрым прогрессированием и деструкцией сустава. Обычно артрит начинается остро, сопровождается выраженной болью, гиперемией и гипертермией сустава, у 60–80% больных — лихорадкой [1]. В большинстве случаев поражается коленный сустав, реже — тазобедренный, голеностопный, плечевой, локтевой. Вовлечение крестцово-подвздошного, грудиноключичного суставов встречается у внутривенных наркоманов.

Септический сакроилиит проявляется болью внизу спины, в ягодицах, по передней поверхности бедра. При этом нередко ошибочно диагностируют серонегативный спондилоартрит (СпА).

У больных с хроническими ревматическими заболеваниями, длительно получающих терапию иммунодепрессантами и глюкокортикоидами (ГК), септический артрит может протекать со стертой симптоматикой, без лихорадки, лейкоцитоза и выраженной боли. Учитывая повышенный риск развития септического артрита при воспалительных ревматических заболеваниях, следует исключать внутрисуставную инфекцию в случае активного воспаления одного сустава на фоне стабильного состояния других суставов. К развитию инфекционного артрита предрасполагают и такие факторы, как пожилой возраст, злокачественные новообразования, сахарный диабет, наркомания, алкоголизм, цирроз печени, почечная недостаточность.

Возбудитель проникает в полость и ткани сустава чаще гематогенным или лимфогенным путем из очага инфекции. Возможно также прямое инфицирование сустава при проникающих травмах или медицинских манипуляциях, в том числе в результате внутрисуставных инъекций. Наиболее частым возбудителем инфекционного артрита является золотистый стафилококк (*St. aureus*), хотя может обнаруживаться и другая микрофлора, в том числе стрептококки, грамотрицательные палочки, анаэробная флора. Грамотрицательные палочки вызывают септический артрит у лиц с иммунодефицитом, внутривенных наркоманов, пациентов пожилого

Л Е К Ц И И

возраста. Анаэробы выявляются у больных сахарным диабетом, глубокими инфекциями кожи и мягких тканей. У лиц молодого возраста без сопутствующих заболеваний частой причиной инфекционного артрита является гонококковая инфекция. Гонококковый артрит может начаться с мигрирующего артрита или артралгий и затем локализоваться в одном суставе, чаще коленном или лучезапястном. Могут поражаться межфаланговые суставы кистей. Характерны теносиновиты, везикулопустулезная или геморрагическая сыпь (рис. 1).



**Рис. 1.** Инфекционный артрит голеностопного сустава (фото А.Г. Беленького)

При подозрении на инфекционный артрит проводят следующие мероприятия:

- пункцию сустава с эвакуацией синовиальной жидкости, ее исследованием, посевом на флору, окрашиванием мазков по Граму;
- клинический анализ крови, включая С-реактивный белок;
- рентгенографию пораженного и контралатерального суставов;
- системную антибиотикотерапию;
- после получения результатов посева – коррекцию антибиотикотерапии с учетом чувствительности возбудителя.

Первоочередным исследованием при подозрении на септический артрит является пункция пораженного сустава с эвакуацией и изучением синовиальной жидкости. Синовиальная жидкость обычно мутная, серо-желтой, зеленоватой или кровавистой окраски. Характерен высокий цитоз – более 50 000/мм<sup>3</sup>. Посев синовиальной жидкости проводят сразу после пункции. Для быстрого получения

дополнительной информации перед назначением эмпирической терапии мазки синовиальной жидкости окрашивают по Граму. При негонококковом артрите возбудитель высеивается в 70–80% случаев.

Ускорение СОЭ, нейтрофильный лейкоцитоз, высокий уровень С-реактивного белка – основные лабораторные признаки септического артрита, хотя и неспецифичные. Септический артрит отличается быстрым развитием деструкции хрящевой и костной ткани сустава, формированием костного анкилоза, поэтому рентгенологические изменения выявляются рано: через несколько дней после начала заболевания появляются выраженный остеопороз, сужение суставной щели и эрозии. Даже при адекватном дренировании полости сустава и использовании антибиотиков последнего поколения прогноз при негонококковом артрите остается серьезным, а уровень смертности (5–15%) и инвалидизации – высоким. Утяжеляют прогноз пожилой возраст, наличие сопутствующей патологии, в том числе хронических ревматических заболеваний. Следует помнить, что септический артрит – одно из немногих urgentных состояний в ревматологии, которое требует совместных усилий ревматологов и гнойных хирургов. Своевременный диагноз и быстрое начало активного лечения позволяют избежать необратимых изменений и сохранить функцию сустава.

**Микрокристаллические артриты** – заболевания суставов, развивающиеся в результате отложения в тканях сустава различных кристаллов: моноурата натрия, пирофосфата кальция дигидрата, основных фосфатов кальция. Часто они проявляются моноартикулярным поражением. При подагре типичная локализация артрита – I плюснефаланговый сустав; при пирофосфатной артропатии – коленный или лучезапястный сустав; при артропатии, ассоциированной с отложением основных фосфатов кальция, – плечевой сустав. Отличительные признаки острых микрокристаллических артритов представлены в табл. 1.

Следует помнить, однако, что возможно обнаружение нескольких видов кристаллов у одного больного, а характерные рентгенологические изменения появляются уже в поздних стадиях болезни. Кроме того, подагра может дебютировать с артрита коленного сустава, а пирофосфатная артропатия протекать с поражением плюснефалангового сустава.

**Признаки, позволяющие заподозрить микрокристаллический артрит:**

- преимущественно средний и пожилой возраст;
- указание в анамнезе на эпизоды острого артрита;
- гиперурикемия;
- метаболические и эндокринные нарушения (сахарный диабет, ожирение, артериальная гипертензия, гиперпаратиреоз);

Таблица 1. Дифференциальная диагностика острого приступа микрокристаллического артрита

Критерии диагностики	Подагра	Болезнь отложения пирофосфата кальция	Болезнь отложения основных фосфатов кальция
Типичная локализация приступа	I плюснефаланговый сустав	Коленный сустав	Плечевой сустав
Изменения синовиальной жидкости	Кристаллы моноурата натрия	Кристаллы пирофосфата кальция	Кристаллы гидроксипатита (редко)
Рентгенологические признаки	«Пробойники», «штампованные» эрозии	Хондрокальциноз	Кальцификаты в околосуставных тканях

## Л Е К Ц И И

- развитие приступа на фоне острого соматического заболевания или хирургического вмешательства;
- полное обратное развитие воспаления в первые годы болезни.

**Травмы, лежащие в основе острого моноуставного поражения:**

- переломы костей;
- разрывы и повреждения связок и сухожилий;
- повреждение менисков.

Указания на травму могут отсутствовать, поэтому такие пациенты нередко обращаются к ревматологу по поводу боли в суставе. Например, «маршевый» перелом II или III плюсневой кости проявляется болью и припуханием в области II–III плюснефаланговых суставов. Рентгенологические признаки перелома в первые дни нередко отсутствуют, поскольку кость ломается по типу «зеленой ветки» (поднадкостничный перелом трубчатой кости без нарушения ее непрерывности). В связи с этим пациент безуспешно лечится с диагнозом «артрит», ему назначают НПВП, а иногда и внутрисуставные инъекции ГК, которые в этой ситуации противопоказаны. Поставить правильный диагноз помогут данные анамнеза — указание на длительную ходьбу в непривычной обуви. Заболеванию подвержены женщины 40–50 лет, неадаптированные к физическим нагрузкам. Визуализировать перелом в первые дни болезни можно при помощи магнитно-резонансной томографии (МРТ), рентгенологические признаки появляются через 2–3 нед (рис. 2).



Рис. 2. «Маршевый» перелом II плюсневой кости (стрелка; фото А.Г. Бельского)

Перелом шейки бедренной кости также может протекать под маской артрита тазобедренного сустава. У лиц пожилого возраста, страдающих остеопорозом, даже небольшая травма (например, резкое вставание со стула, неловкий поворот туловища, падение с высоты собственного тела) может привести к перелому. Поэтому во всех случаях появления острой боли в области паха или большого вертела у по-

жилых людей обязательно нужно выполнить рентгенографию тазобедренного сустава, которая позволит выявить перелом шейки бедренной кости.

Частая причина острой боли в коленном суставе — повреждение мениска. Типичный механизм травмы медиального мениска, который повреждается чаще латерального, — резкая форсированная ротация туловища вместе с бедром при фиксированной стопе и одновременном разгибании ноги в коленном суставе. Мениск может травмироваться и при резком приседании с элементом наружного отклонения голени и внутренней ротации бедра. При этом медиальный мениск оказывается между суставной поверхностью бедренной и большеберцовой костей, ущемляется и раздавливается или разрывается. К повреждениям мениска предрасполагают такие факторы, как остеоартроз (ОА), хронические воспалительные заболевания суставов. Пациент испытывает резкую боль в коленном суставе, возможны блокады сустава и формирование небольшой сгибательной контрактуры. Для выявления разрыва мениска используют тест McMurray, который проводится в положении больного лежа на спине при максимально согнутой в коленном и тазобедренном суставах пораженной ноге. Врач одной рукой охватывает коленный сустав, а другой — стопу. В положении крайней наружной, а затем внутренней ротации врач пассивно разгибает коленный сустав пациента до 90°. Боль, возникающая в коленном суставе при разгибании в положении наружной ротации и отведения конечности, указывает на повреждение внутреннего мениска; боль при внутренней ротации — на повреждение наружного мениска [2].

Резкая ротация голени может привести также к повреждению или разрыву крестообразных связок, что проявляется болью и припуханием коленного сустава. При повреждении передней крестообразной связки отмечается положительный симптом «переднего выдвижного ящика», или тест Lachman: одной рукой врач удерживает бедро, а другой смещает голень кпереди при согнутой в коленном суставе ноге под углом 15–30°. Движение голени

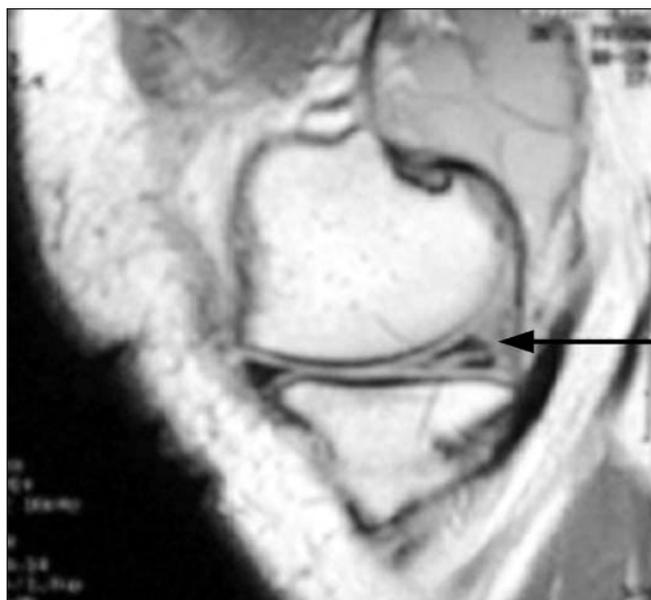


Рис. 3. МРТ коленного сустава. Повреждение мениска (стрелка)

Л Е К Ц И И

относительно бедра свидетельствует о повреждении передней крестообразной связки. Аналогично оценивают симптом «заднего выдвигающего ящика» [3]. Для детальной визуализации связок и менисков коленного сустава применяют МРТ (рис. 3).

**Асептический (аваскулярный) некроз кости (АН)** – гибель участка костной ткани в результате ишемии, следствием чего являются коллапс костной ткани, деструкция, боль и нарушение функции соответствующего сустава, иногда развивается синовит. При обширном некрозе возможно острое начало с интенсивной болью. В дальнейшем боль становится хронической, связанной с повышением внутрикостного давления и развитием вторичных дегенеративных изменений. АН чаще развивается в эпифизах длинных трубчатых костей: головке бедренной или плечевой кости, хотя могут поражаться и мелкие кости с бедным коллатеральным кровоснабжением. Самая частая локализация АН – головка бедренной кости.

**Развитие АН связано с множеством патогенетических механизмов, иногда сочетающихся у одного пациента:**

- окклюзия сосуда вследствие травмы;
- внутрисосудистая коагуляция;
- нарушение липидного обмена, ведущее к отложению липидов как в сосудистой стенке, так и непосредственно в костной ткани;
- первичная гибель костных клеток, ассоциированная с приемом ГК, трансплантацией органов, потреблением алкоголя;
- механическая перегрузка бедренной кости у лиц с ожирением.

АН ассоциирован с разнообразными клиническими состояниями: травмой сустава, сахарным диабетом, гиперлипидемией, атеросклерозом, приемом ГК, злоупотреблением алкоголем. Ревматические заболевания (системная красная волчанка, антифосфолипидный синдром, ревматоидный артрит – РА) также осложняются АН костей вследствие ассоциированных с ними сосудистых нарушений и терапии ГК [4].

При обследовании пациента с жалобой на боль в тазобедренном суставе следует помнить, что остеонекроз является частой патологией тазобедренного сустава, особенно при наличии соответствующих факторов риска. Основной метод диагностики АН – рентгенография, которая выявляет перестройку костной структуры головки бедренной кос-

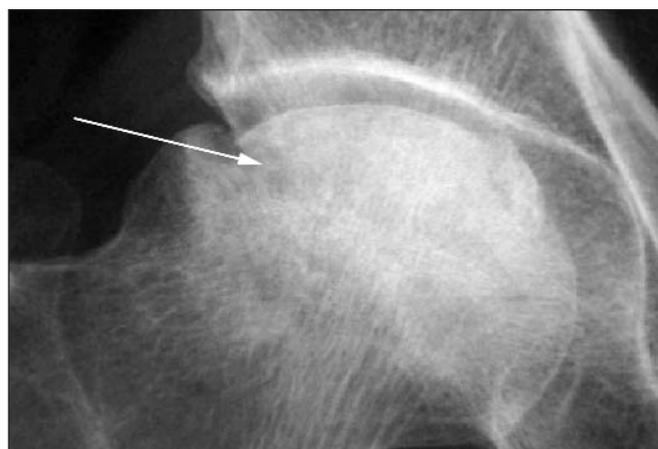


Рис. 4. АН головки бедренной кости (стрелка)

ти: чередование кистовидных просветлений и склероза, уплотнение и коллапс субхондральной кости с образованием полулунного просветления, в поздних стадиях характерны вторичные дегенеративные изменения (рис. 4). В ранних стадиях болезни рентгенологических изменений нет, поэтому при подозрении на АН показана МРТ, которая выявляет зоны некроза костной ткани.

В редких случаях острый моноартрит может быть обусловлен **интермиттирующим гидрартрозом**, характеризующимся периодическим накоплением жидкости в полости сустава. При этом обычно поражается один сустав, чаще коленный. В отдельных случаях может вовлекаться симметричный сустав или другие суставы – голеностопный, лучезапястный, локтевой [5]. Заболевание начинается внезапно, сустав быстро увеличивается за счет накопления большого количества синовиальной жидкости. Приступ продолжается 3–5 дней, после чего наблюдается полное спонтанное обратное развитие. Боль и признаки воспаления выражены слабо или отсутствуют, лабораторные показатели в норме. Синовиальная жидкость слабо-воспалительная, с небольшим цитозом, низкой вязкостью, напоминает трансудат. Рентгенологические изменения не выявляются.

Природа этого заболевания неизвестна. Обсуждалась роль инфекции, наследственной предрасположенности, травмы, аллергии. Некоторые авторы рассматривают интермиттирующий гидрартроз как предвестник РА или СпА. Известно также, что в рамках псориатического артрита (ПсА) или анкилозирующего спондилита (АС) может развиваться массивный синовит коленного сустава с большим количеством слабовоспалительной жидкости. Диагноз устанавливают на основании повторяющихся с определенной периодичностью приступов синовита одного и того же сустава при отсутствии локальных и системных признаков воспаления.

**Хроническое моноартикулярное поражение** – моносуставное поражение, длящееся более 6 нед. Помимо внутрисуставных повреждений и АН, которые могут протекать в виде как острого, так и хронического моноартрита, причинами хронического моноартикулярного поражения могут быть и другие состояния, представленные в табл. 2.

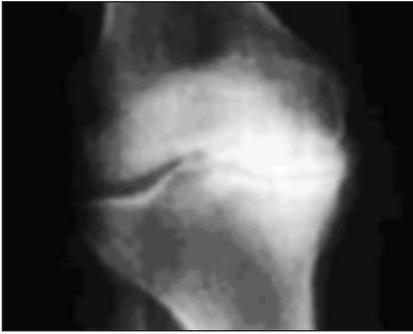
Таблица 2. Причины хронического моносуставного поражения

Частые	Редкие
ОА	Болезнь Лайма
Заболевания мягких околосуставных тканей	Артрит инородного тела
СпА	ПВНС Синовиальный остеохондроматоз Опухоль

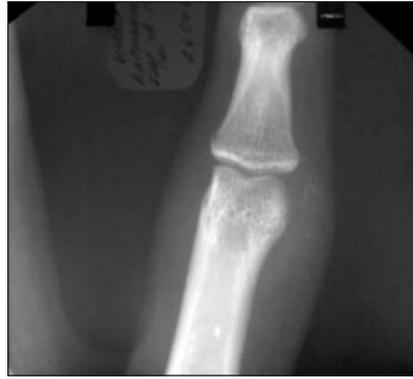
**Примечание.** ПВНС – пигментный виллезнонодулярный синовит.

ОА – самая частая причина хронического моноартрита у лиц старше 50 лет. Поражается обычно коленный или тазобедренный сустав. Заболевание характеризуется медленно прогрессирующим хроническим течением, болью механического ритма, ограничением объема движений в суставе, крепитацией при движении, иногда развивается

## Л Е К Ц И И



**Рис. 5.** ОА коленного сустава. Субхондральный склероз суставных поверхностей, асимметричное сужение щели, остеофиты



**Рис. 6.** Артрит инородного тела (фото А.Г. Бельнекого)



**Рис. 7.** Хондроматоз плечевого сустава

синовит с умеренным количеством невоспалительной жидкости. При ОА лабораторные показатели, как правило, не изменяются. На рентгенограммах выявляются субхондральный склероз суставных поверхностей, асимметричное сужение суставной щели, краевые костные разрастания — остеофиты (рис. 5).

**Заболевания мягких околосуставных тканей**, или периартрит, — большая группа ревматических синдромов, при которых патологический процесс локализован в сухожилиях, сухожильных оболочках, фасциях, мышечно-сухожильных соединениях, суставных связках, энтезисах, суставных сумках. В большинстве случаев эти заболевания сопровождаются хронической локальной болью в области одного сустава, усиливающейся при определенных движениях, связанных с нагрузкой на пораженную структуру. Характерно несоответствие между выраженной болью и отсутствием объективных признаков воспаления сустава, лабораторных и рентгенологических изменений. Дегенеративные и воспалительные изменения мягких тканей могут сопутствовать ОА или протекать в виде самостоятельных клинических синдромов. В отличие от ОА, периартикулярное поражение часто развивается в суставах, являющихся «исключениями» для идиопатического ОА: плечевом, локтевом, голеностопном, лучезапястном. В развитии периартикулярных синдромов имеют значение ортопедические аномалии, гипермобильность суставов, избыточная нагрузка и длительная микротравматизация околосуставных структур. Диагностировать околосуставные поражения, отличить периартрит от артрита позволяет УЗИ: определяются отек сухожилий и связок, бурсит, а также локализация изменений.

Хронический моноартрит может быть одним из проявлений СпА. Моно- или олигоартрит является наиболее частым клиническим вариантом ПсА (70% случаев). У ряда больных такая форма суставного синдрома присутствует не только в дебюте, но и на протяжении всего заболевания [6]. Чаще поражаются коленный, лучезапястный или локтевой суставы. Изолированный артрит лучезапястного сустава характеризуется быстрым развитием деструкции. Артрит коленного сустава может протекать с накоплением большого количества жидкости и напоминать гидрартроз. Такой же вариант суставного синдрома может развиваться и при других СпА: при РеА, АС. При СпА возможен не только артрит, но и изолированный энтезит, локализованный в области пяточной кости, ахиллова сухожилия, большого вертела.

При **болезни Лайма** часто встречается моно- или олигоартрит с поражением одного или обоих коленных суставов, реже — голеностопного, тазобедренного, плечевого [7]. Болезнь Лайма, или Лайм-боррелиоз, — природно-очаговое трансмиссивное заболевание, протекающее с поражением многих органов и систем, возбудителем которого является *Borrelia burgdorferi*, передающаяся иксодовыми клещами. Артрит при боррелиозе нередко сочетается с поражением периартикулярных тканей: тендинитом, теносиновитом, бурситом. После периода эпизодических атак артрит постепенно приобретает хроническое персистирующее течение. Для диагностики Лайм-боррелиоза важны данные анамнеза: указания на укусы клеща, на месте которого развилась клещевая мигрирующая эритема — эритематозное пятно (или папула), увеличивающееся и постепенно приобретающее вид кольца. При болезни Лайма артрит сочетается с разнообразными экстраартикулярными проявлениями: поражением нервной системы (менингит, энцефалит, неврит), нарушением сердечной проводимости, специфическими поражениями кожи (доброкачественная лимфоцитомма, хронический атрофический акродерматит). Для подтверждения боррелиозной инфекции проводят определение антител к боррелиям.

**Артрит инородного тела** (Foreign body arthritis) — воспаление сустава, развивающееся в результате пенетрации в суставные или околосуставные ткани инородного тела (металлическая стружка, колючки растения или животного). Часто поражаются мелкие суставы кистей и стоп, коленный сустав. Первоначально синовит инородного тела расценивался как асептическая воспалительная реакция, поскольку в синовиальной жидкости не обнаруживалось микроорганизмов. В 1978 г. в культуре синовиальной жидкости из сустава, пораженного в результате укола растительной колючкой, была выделена *Pantoea agglomerans* — бактерия семейства *Enterobacteriaceae*. Этот возбудитель в настоящее время считается основным этиологическим фактором «артрита растительной колючки» (Plant thorn synovitis) [8].

Клинически артрит инородного тела протекает в виде хронического моноартрита. Симптоматика неспецифична и появляется намного позже проникновения инородного тела, часто пациент об этом не помнит. В отличие от классического септического артрита лихорадка нетипична, однако сустав болезненный, теплый, при пункции из него эвакуируется мутная жидкость с повышенным содержанием лейкоцитов.

## Л Е К Ц И И

Инородные тела могут быть рентгенопозитивны (металлическая стружка). Колючки растений, как правило, не визуализируются. Косвенные рентгенологические признаки — периостальная реакция в виде костной пролиферации или остеолитические очаги (рис. 6). Особое значение в визуализации инородных тел придается ультразвуковой диагностике, компьютерной томографии и МРТ. Гистологически в зоне инородного тела обнаруживаются гранулема, содержащая гигантские многоядерные клетки, гипертрофированные синовиоциты и грануляционную ткань, что может имитировать саркоидоз, туберкулез или грибковую инфекцию. Основные методы лечения артрита инородного тела — антибиотикотерапия, а также артроскопическая санация сустава с удалением видимых фрагментов инородных тел и патологически измененной синовиальной оболочки. Следует учитывать, что *Pantoea agglomerans* продуцирует бета-лактамазы с цефалоспоринозной активностью, что делает ее нечувствительной ко многим антибиотикам широкого спектра, но этот возбудитель чувствителен к полусинтетическим пенициллинам, ципрофлоксацину, гентамицину, амикацину, цефалоспорином 3-го поколения.

**ПВНС** (ворсинчато-узелковый, геморрагический синовит) — доброкачественное пролиферативное заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся гиперплазией синовиальной оболочки сустава, суставной сумки или сухожилия. Выделяют диффузную форму ПВНС, при которой равномерно поражается синовиальная оболочка, и более редкую локализованную форму. Для диффузной формы типично поражение крупного сустава, чаще коленного (80% случаев), для локализованной — мелкого сустава кисти или стопы, нередко в зоне сухожильного влагалища [9]. В этом случае он называется «гигантоклеточная опухоль». Морфологическая картина ПВНС представляет собой утолщенную синовиальную оболочку с узловой и ворсинчатой пролиферацией. Микроскопически выявляются отложения гемосидерина, гигантские многоядерные клетки, макрофаги, фибробласты. Гемосидерин обнаруживается также в окружающих тканях. При ПВНС поражается подлежащая костная ткань, в которой формируются кисты.

В качестве этиологических факторов ПВНС обсуждается локальное нарушение липидного обмена, травма, рецидивирующее нетравматическое воспаление, доброкачественный опухолевый процесс. Клинически ПВНС проявляется постепенно увеличивающейся плотной припухлостью сустава. Боль вначале умеренная, затем усиливается и сопровождается ограничением подвижности сустава. При пункции синовиальную жидкость получить не удается (игла забивается разросшимися ворсинками) либо получают геморрагическую жидкость. Стандартная рентгенография позволяет выявить лишь мягкотканную припухлость. МРТ демонстрирует различные изменения, варьирующие от низкоинтенсивного до гиперинтенсивного сигнала, отражающего скопления крови или продуктов ее деградации. Лечение ПВНС хирургическое — тотальная синовэктомия.

**Синовиальный остеохондроматоз** — доброкачественное заболевание, заключающееся в узловой пролиферации и хондроидной метаплазии синовиальной оболочки сустава с образованием фрагментов хрящевой ткани. Фрагменты (хондромы, «хондромные тела») могут отщепляться в по-

лость сустава, где, питаясь из синовиальной жидкости, они растут и кальцифицируются, достигая в размерах от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров. Хондромы свободно располагаются в полости сустава или прикреплены к синовиальной оболочке. При естественном течении болезнь прогрессирует, приводя к ограничению подвижности сустава, болевому синдрому, синовиту, вторичному артрозу. При попадании хондром в пространство между сочленяющимися поверхностями возникает «блокада» — заклинивание сустава, сопровождающееся острой болью. Процесс обычно моноартикулярный, чаще поражаются крупные суставы: коленный, тазобедренный, локтевой, плечевой. Различают первичный, или идиопатический, хондроматоз неизвестной этиологии и вторичный, развивающийся на фоне воспалительных заболеваний, или ОА. Хондромные тела, как правило, рентгенопозитивны (рис. 7); для визуализации некальцифицированных фрагментов применяют МРТ.

Под маской хронического моноартрита могут протекать доброкачественные и злокачественные **опухоли суставов**. К доброкачественным опухолям относится остеоид-остеома — опухоль кортикального слоя кости. Она представляет собой очаг резорбции кости, окруженный зоной остеосклероза. Внутри очага содержится большое количество остеобластов и остеокластов. Особенностью данной опухоли является интенсивная ночная боль. Рентгенологически вокруг опухоли на значительном протяжении определяются склерозирование и утолщение костной ткани.

Синовиальная саркома (синовиома) — злокачественная опухоль, которая может дебютировать с клиники синовита или бурсита. При пункции сустава эвакуируется геморрагическая жидкость. Обычно поражаются суставы нижних конечностей, преимущественно коленный. Синовиома является одной из самых злокачественных опухолей мягких тканей. При рентгенологическом исследовании обнаруживаются кальцинаты на фоне мягкотканного образования, деструкция близлежащих тканей. При ангиографии выявляется характерная «обрубленность» отдельных сосудов на фоне гиперваскуляризации.

Остеосаркома — злокачественная опухоль, исходящая из костной ткани. Обычно она развивается у детей и подростков, однако может встречаться и у взрослых в любом возрасте, иногда одновременно с болезнью Педжета, при которой она локализуется в очаге поражения костной ткани. У детей характерным местом образования опухоли являются кости нижних конечностей, особенно бедра. Остеосаркома часто метастазирует, преимущественно в легкие, реже — в другие органы, например в печень. Симптомами заболевания являются боль и припухлость в месте возникновения опухоли; часто остеосаркома развивается вскоре после перенесенной травмы, хотя причинно-следственная связь этих событий не доказана.

#### **Клинический алгоритм при моноуставном поражении** **Выяснить:**

- насколько остро развилась боль (в течение нескольких минут — вероятен перелом или внутрисуставное повреждение, нескольких часов или 1–2 дней — инфекция или кристаллический артрит, постепенно — СПА, ОА, периартрит);
- наличие травмы или перегрузки (повреждение, ОА, периартрит);

## Л Е К Ц И И

- указания на перенесенную инфекцию (РеА или септический артрит);
- отмечались ли в прошлом острые приступы артрита (кристаллический артрит);
- получал ли пациент ГК (асептический некроз, перелом);
- указания на повышенную кровоточивость или лечение антикоагулянтами (гемартроз).

**Необходимые исследования:**

- исследование синовиальной жидкости;
- рентгенография пораженного сустава и одноименного сустава с противоположной стороны;
- клинический анализ крови и мочи.

**Дополнительные исследования:**

- серологические исследования на ревматоидный фактор, антинуклеарные антитела, антитела к бактериям кишечной группы, хламидиям, боррелиям;
- сывороточная концентрация мочевой кислоты;
- рентгенография грудной клетки;
- рентгенография таза;
- исследование соскоба эпителия уретры или цервикального канала на хламидии;
- УЗИ пораженного сустава;
- МРТ пораженного сустава;

**Тактика лечения моноартрита** определяется его нозологической принадлежностью. При этом основу лечения моноартикулярного суставного синдрома любого происхождения составляют нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). Они применяются для лечения острого и хронического артрита, воспалительных (приступа микрокристаллического артрита, РеА и др.) и дегенеративных (ОА) заболеваний, патологии мягких околосуставных тканей. Терапия НПВП позволяет уменьшить боль и отечность сустава и способствует разрешению артрита.

Основной проблемой, связанной с длительным использованием этих препаратов, является высокая частота нежелательных явлений со стороны желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), что вызвано подавлением синтеза простагландинов (ПГ) в желудке. Для преодоления этой проблемы использовали различные подходы: прием кишечнорастворимых форм НПВП, одновременное назначение гастропротекторов, применение селективных ингибиторов циклооксигеназы 2 (ЦОГ2).

Недавно установлено, что оксид азота (NO) является важным фактором защиты слизистой оболочки желудка наряду с ПГ. К основным защитным эффектам NO относится стимуляция секреции слизи, регуляция кровотока в слизистой оболочке желудка и подавление адгезии лейкоцитов к эндотелию сосудов. Одним из методов уменьшения гастротоксичности НПВП является применение NO-ассоциированных НПВП (NO-НПВП). НПВП, высвобождающие NO, могут оказывать благоприятное влияние на желудок и противодействовать негативным эффектам, вызванным подавлением выработки ПГ. В экспериментальных и клинических исследованиях установлено, что NO-НПВП переносятся значительно лучше, чем обычные НПВП.

**Амтолметин гуацил (АМГ, найзилат)**, в отличие от NO-высвобождающих НПВП, стимулирует синтез NO преимущественно в желудке, двенадцатиперстной и тонкой кишке. Защитное действие препарата в отношении слизистой оболочки реализуется путем стимуляции капсаициновых рецепторов, присутствующих в стенках желудка [10]. Благодаря тому, что в составе АМГ присутствует ванилиновая кислота, он может стимулировать капсаициновые рецепторы, что способствует выработке NO. Это создает противовес отрицательному действию НПВП, связанному с подавлением синтеза ПГ.

Для подтверждения эффективности и переносимости АМГ был проведен метаанализ 18 исследований, в которых препарат сравнивали с другими НПВП [11]. Конечными точками метаанализа были частота нежелательных реакций со стороны ЖКТ (при которых потребовалась или не потребовалась отмена препарата) и прекращение лечения из-за развития нежелательных реакций одновременно с развитием повреждений легкой/тяжелой степени (или только тяжелых повреждений), которые в 3 исследованиях оценивали с помощью эндоскопии. Во всех исследованиях частота нежелательных явлений и случаев раннего прекращения лечения оказалась ниже у пациентов, получавших АМГ, по сравнению с лечеными НПВП. Общее отношение шансов нежелательных реакций при использовании АМГ по сравнению с другими препаратами составило 0,2 [95% ДИ 0,1–0,3]. Частота и тяжесть повреждения слизистой оболочки желудка при эндоскопическом исследовании после применения АМГ оказались меньше, чем после использования других НПВП: стандартное отношение шансов для тяжелых повреждений соответствовало 0,3 (95% ДИ 0,1–0,7), а для легких и тяжелых повреждений – 0,1 (95% ДИ 0,1–0,4). Данный метаанализ показал, что АМГ обладает лучшей желудочной переносимостью, чем другие НПВП.

АМГ сравнивали также с селективным ЦОГ2-ингибитором целекоксибом в рандомизированном двойном слепом многоцентровом исследовании [12]. В результате ни АМГ, ни целекоксиб не ухудшили результаты гастродуоденальной эндоскопии по сравнению с исходным уровнем. Процент пациентов с нормальными результатами эндоскопии незначительно различался при применении обоих препаратов: получены практически идентичные исходным результаты в группе АМГ (75,29%) и увеличение с 75,79 до 77,66% по сравнению с исходными показателями в группе целекоксиба. При оценке других параметров безопасности не обнаружено различий между двумя группами терапии. Терапевтическая эффективность была эквивалентной в обеих группах. Таким образом, АМГ оказался сопоставим с целекоксибом по эффективности и безопасности.

Таким образом, АМГ является препаратом с уникальными свойствами, не имеющим аналогов среди НПВП. Сочетание выраженного анальгетического, противовоспалительного эффекта с хорошим профилем безопасности позволяет использовать АМГ в качестве препарата первого ряда при лечении суставных синдромов.

## Л Е К Ц И И

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Белов БС. Бактериальный (септический) артрит и инфекция протезированного сустава: современные аспекты. Современная ревматология. 2010;3:10–7. [Belov BS. Bacterial (septic) arthritis and infection of a prosthesis joint: current aspects. Modern Rheumatology Journal. 2010;3:10–7.]
2. Доэрти М, Доэрти Дж. Клиническая диагностика болезней суставов. Минск: Тивали; 1993. [Doerti M, Doerti Dzh. Klinicheskaya diagnostika bolezney sustavov. Minsk: Tivali; 1993.]
3. Букуп К. Клиническое исследование костей, суставов и мышц. Москва: Медицинская литература; 2008. [Bukup K. Klinicheskoe issledovanie kostey, sustavov i myshts. Moscow: Meditsinskaya literatura; 2008.]
4. Вест СДж. Секреты ревматологии. Москва: Бином; Санкт-Петербург: Невский диалект; 1999. [Vest SDzh. Sekrety revmatologii. Moscow: Binom; St-Petersburg: Nevskiy dialekt; 1999.]
5. Sanmarti R, Canete JD, Salvador G. Palindromic rheumatism and other relapsing arthritis. Best Pract Res Clin Rheumatol. 2004 Oct;18(5):647–61. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016%2Fj.berh.2004.05.005>.
6. Бадокин ВВ. Псориатический артрит: клиника, диагностика, лечение. ... Дисс. докт. мед. наук. Москва; 2003. [Badokin VV. Psoriaticheskii artrit: klinika, diagnostika, lechenie. Diss. ... dokt. med. nauk. Moscow; 2003.]
7. Ананьева ЛП. Боррелиоз Лайма и его ревматические проявления. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Москва; 1999. [Anan'eva LP. Borrelioz Layma i ego revmaticheskie proyavleniya. Avtoref. dis. ... d-ra med. nauk. Moscow; 1999.]
8. Duerinckx J. Case Report: Subacute Synovitis of the Knee After a Rose Thorn Injury: Unusual Clinical Picture. Clin Orthop Relat Res. 2008 December;466(12): 3138P42. DOI: 10.1007/s11999-008-0482-2. Epub 2008 Sep 5.
9. Botez P, Sirbu PD, Grierosu C. Adult multifocal pigmented villonodular synovitis-clinical review. Int Orthop. 2013 Apr;37(4):729–33. DOI: <http://dx.doi.org/10.1007%2Fs00264-013-1789-5>.
10. Coruzzi G. New safer non-steroidal anti-inflammatory drugs? DDT. 2000;5(1):36. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016%2FS1359-6446%2899%2901439-7>.
11. Marcolongo R, Frediani B, Biasi G. Meta-Analysis of the Tolerability of Amtolmetin Guacil, a Novel, Effective Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drug, Compared with Established Agents. Clin Drug Invest. 1999 Feb;17(2): 89–96. DOI: <http://dx.doi.org/10.2165%2F00044011-199917020-00002>.
12. Jajic Z, Malaise M, Nekam K. Gastrointestinal safety of amtolmetin guacyl in comparison with celecoxib in patients with rheumatoid arthritis. Clin Exp Rheumatol. 2005;23(6):809–18.