О. А. Бур'янов, Є. Т. Скляренко, О. І. Волошин, В. П. Кваша, М. О. Задніченко, В. П. Грек, Т. М. Омельченко, Ю. Л. Соболевський, І. В. Самусенко, В. В. Лиходій

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ, Україна

ЛЕКЦІЯ ДЛЯ СТУДЕНТІВ МЕДИЧНИХ ТА МЕДИКО-ПСИХОЛОГІЧНИХ ФАКУЛЬТЕТІВ ВИЩИХ МЕДИЧНИХ НАВЧАЛЬНИХ ЗАКЛАДІВ УКРАЇНИ НА ТЕМУ: "ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ СИСТЕМИ РУХУ ТА ОПОРИ"

Ревматоїдний артрит. Ревматичні хвороби суглобів в усьому світі розглядаються як одна з найбільш поширених патологій сучасного суспільства. В класифікації Американської ревматологічної асоціації виділяють XIII груп ревматичних синдромів і захворювань загальною кількістю більше 100 найменувань. Стільки ж груп включає і вітчизняна "Класифікація і номенклатура ревматичних хвороб".

В Україні за поширеністю ревматичні хвороби займають третє місце після хвороб органів кровообігу та травлення, та складають близько 10%, тобто ними хворіє більш ніж 4 мільйони осіб.

Ревматоїдний артрит (РА) – це аутоімунне системне захворювання сполучної тканини, для якого характерним є симетричний ерозивний артрит (синовіїт) та широкий спектр позасуглобових (системних) проявів з хронічним прогресуючим перебігом та переважним ураженням суглобів, розвитком стійких деформацій кінцівок, порушенням їх функції, втратою працездатності та інвалідізацією пацієнтів.

Захворювання може розпочинатися в любому віці, однак відмічений ріст РА з віком. Пік захворюваності приходиться на вік від 40 до 50 років, та зберігається до 70 років. Через п'ять років від початку захворювання до 60% хворих втрачають працездатність, а через 20 років – 90%, третина яких стають інвалідами. Протягом 5 років хвороби уражається близько 30% суглобів, протягом 20 років – 50%.

Суттєве значення в розвитку РА належить спадковому фактору. Спірним є питання про роль інфекції, переважно вірусної, в розвитку захворювання. Особливу увагу заслуговує вірус Эбштейна – Барра, який довгий час може персистувати в лімфоцитах, порушуючи синтез імуноглобулінів. До РА мають схильність люди з вродженою неповноцінністю імунорегуляції. При цьому не виключається, що безпосереднім пусковим фактором хвороби є інфекційний агент, ідентифікувати якого поки що не вдається. Основні ланки етіопатогенезу РА можна представити наступним чином (рис. 1).

Основою патогенеза РА вважається розвиток імунопатологічних реакцій – синдрому імуно-

Рис. 1 Ланки патогенезу ревматоїдного артриту

комплексної хвороби. Чинником такої реакції є порушення регуляції імунної відповіді в результаті дисбалансу функції Т- і В-лімфоцитів, а саме імунодефіцит системи Т-лімфоцитів, що призводить до неконтрольованого синтезу В-лімфоцитами антитіл, зокрема, Ig G. При ураженні етіологічним фактором синовіальної оболонки суглобу виникає місцева імунна реакція з утворенням агрегованих (змінених) Ig G, яким властива аутореактивність, що зумовлює можливість вступати в реакцію по типу антиген – антитіло.

РА розглядають як поліетіологічне захворювання, яке визначається складним поєднанням генетично детермінованих та набутих дефектів ("дисбалансом") регуляторних механізмів, які обмежують патологічну активацію імунної системи у відповідь на потенційно патогенні, а нерідко і фізіологічні стимули, що призводить до швидкої трансформації фізіологічної (захисної) гострої запальної реакції в хронічне прогресуюче запалення, яке є його невід'ємною рисою.

Згідно МКХ-10 всі випадки РА діляться на серопозитивні та серонегативні.

Основні показники активності РА наведені у рис. 2.

Показник	Оцінка показників			
	0	I	II	III
Біль за ВАШ	0	1-3	4-6	>6
Вранішня скутість	Відсутня	30-60 хв.	До 12 год.	Протягом дня
Гіпертермія	Відсутня	Незначна	Помірна	Виражена
Підвищення кількості глобулінів, %	До 10	До 12	До 15	>15
ШОЕ, мм/год	До 15	16-30	31-45	>45
С-реактивний білок	+	++	+++	+++ та більше

Рис. 2. Показники активності РА.

Поєднання даних показників дає підставу для визначення ступеню активності в балах: нульова – 0 балів; I – 8 балів; II – 9 – 16 балів; III – 17 – 24 бали.

В останні роки важливим показником активності процесу вважається рівень гемоглобіну. При відсутності інших чинників анемії (кровотеча гінекологічного ґенезу, гастроінтерстіціальні, ХНН та ін.) зниження гемоглобіну нижче 100 г/л свідчить про активний патологічний процес.

Виділяють наступні рентгенологічні стадії РА (за Штейнброкером):

- I – навколосуглобовий остеопороз;
- II – остеопороз + звуження суглобової щілини (можуть бути поодинокі узури – до 5 узур);
- III – те саме + множинні узури (більше 5 узур);
- IV – те саме + кісткові анкілози.

За клініко-анатомічними характеристиками виділяють:

- моноартрит, олігоартрит, поліартрит;
- поєднання уражень РА з системними проявами: ураження ретикулоендотеліальної системи, серозних оболонок, легень, серця, судин, нирок, очей, нервової системи, амілоїдоз органів.

Загальноприйнята оцінка функціонального стану суглобів виділяє чотири ступені:

- ФНС 0 – функція суглобів збережена;
- ФНС I – неможливість виконувати роботу, яка пов'язана з фізичним навантаженням, ходою;
- ФНС II – неможливість виконання будь-якої професійної роботи, що відповідає II групі інвалідності;
- ФНС III – втрачена спроможність до самообслуговування (інвалідність I групи).

Доцільною в науковому і практичному значенні є клініко-рентгенологічна та патоморфологічна класифікація РА, запропонована Є. Т. Скляренко та В. І. Стецулою. Згідно неї виділяють:

- I стадія – синовіїт (гострий, підгострий, хронічний);
- II стадія – продуктивно-деструктивний панартрит (ураження усіх елементів суглобу), який має три фази:
  а) ексудативно-проліферативну;
  б) проліферативно-деструктивну;
  в) деструктивно-склеротичну.
- III стадія – анкілозування (фіброзний, кістковий).

Провідним в клінічній картині РА є суглобовий синдром. В початковому періоді захворювання у 2/3 хворих відмічається симетричний артрит мілких суглобів кистей та стоп, у 1/3 – артралгії, які посилюються при рухах. У 8 – 15% хворих захворювання починається гостро протягом декількох днів, у 15 – 20% випадків РА має починається непомітно.

Провокуючим фактором може бути інфекція (гостра або загострення хронічної), переохолодження, травма, фізичне або нервове перенапруження. У 79% хворих розвитку захворювання передував грип, ангіна, загострення хронічного тонзиліту, гайморит, отит, холіцистит та інших осередків хронічної інфекції. Зазвичай через 1 – 2 тижні після цього з'являються перші ознаки артриту. Також відмічається зв'язок між виникненням хвороби та метереологічними факторами (частий розвиток захворювання весною та восени), а також з періодами фізіологічної алергізації. Продромальні явища можуть з'являтися за декілька тижнів або місяців до розвитку захворювання. Найбільш раннім і значимим є вранішня скутість в усьому тілі, особливо в суглобах кисті, яка зникає після активних рухів. Виникає симптом «тісних рукавичок» або симптом «корсета», що часто ускладнює самостійне піднімання з ліжка, одягання, зачісування тощо. Походження цього симптому пов'язують з порушенням нормального ритму виробітки надниркиками ендогенного гідрокортизону. Пік максимальної продукції цього гормону зміщується з 7 – 8 годин ранку на більш пізній період доби.

Продромальний синдром хвороби може проявлятися також незначними періодичними болями в суглобах, зниженням апетиту, серцебиттям, анемією, інколи субфебрильною температурою, незначним підвищенням ШОЕ. Болі в суглобах поступово посилюються при рухах. Характерним є «запальний ритм» больових відчуттів – найбільша їх інтенсивність спостерігається в другій половині ночі та вранці. Значно рідше РА починається гостро з різким болем та значною припухлістю в суглобах, ранковою скутістю, яка продовжується протягом дня та супроводжується лихоманкою, повним знерухомленням пацієнта.

В ранньому періоді хвороби ці симптоми нестійкі і можуть зникнути самостійно на декілька місяців, або навіть років, протягом яких хворі не звертаються до лікаря. Однак частіше артрит стає стійким і запальний процес прогресує.

Для РА характерним є ураження другого та третього п'ястко-фалангових і проксимальних міжфалангових суглобів. На другому місці за частотою ураження знаходяться колінні і променевозап'ясткові суглоби, значно рідше – ліктьові і гомілковоступневі. Деякі суглоби ніколи не вражаються і є «суглобами виключення» (дистальні міжфалангові суглоби, перший п'ястко-фаланговий та проксимальний між фаланговий суглоб п'ятого пальця). В 70% випадків ураження має симетричний характер. В ранньому періоді захворювання переважають ексудативні процеси. При пальпації, яка зазвичай є болючою, визначається симптом флюктуації, що вказує на наявність внутрішньосуглобового випоту. Суглоби гіперемовані, особливо це стосується суглобів кисті. Рухи в уражених суглобах болючі і обмежені за рахунок набряку і рефлекторного спазму м'язів. Больові відчуття та обмеження рухів найбільш виражені вранці.

Ексудативний період захворювання спостерігається близько року: у хворих може спостерігатись зменшення симптомів артриту або навіть наступає ремісія, однак частіше захворювання переходить в ексудативно-проліферативну фазу.

В період розгорнутої картини РА у хворих з'являється загальна слабкість, астенія, схуднення, порушення сну та апетиту, субфебрільна температура і стійке, характерне ураження суглобів. Як результат розвитку проліферативних процесів суглобові тканини потовщуються, характерними є стійка припухлість параартикулярних тканин, що зумовлює дефігурацію уражених суглобів. Розвиток фіброзних змін призводить до поступового зморщення капсули, зв'язок, сухожилків, руйнації суглобових поверхонь, з'являються виражені деформації суглобів, підвивихи і контрактури, особливо в суглобах кисті, ліктьових та колінних суглобах. Одночасно відбувається гіпотрофія і атрофія м'язів та трофічні порушення шкіри.

Важливе значення мають діагностичні критерії РА, які були розроблені Американською колегією ревматологів:

1. Ранкова скутість протягом однієї години.

2. Артрит трьох і більше суглобів – набряк м'яких тканин, синовіїт, визначені в трьох і більше суглобових зонах: міжфалангові, п'ястко-фалангові, променевозап'ястні, ліктьові, колінні, гомілковоступневі, плеснефалангові суглоби.

3. Артрит суглобів кисті – припухлість променево зап'ястних, п'ястко-фалангових, проксимальних міжфалангових суглобів.

4. Симетричний артрит – одночасне включення в патологічний процес одних і тих самих суглобових зон з обох сторін (білатеральне ураження проксимальних міжфалангових, п'ястко-фалангових або плеснефалангових суглобів).

5. Ревматоїдні вузлики – підшкірні вузлики на виступаючих ділянках кісток, розгинальних або білясуглобових поверхнях.

6. Ревматоїдний фактор у сироватці крові – виявлення аномальної кількості ревматоїдного фактору в сироватці крові будь-яким методом, за якого позитивний результат у контрольній групі здорових людей < 5 %.

7. Рентгенологічні зміни – на рентгенограмі кисті та зап'ястка в переднє-задній проекції: ерозії, остеопороз кісток ураженого суглобу та безпосередньо прилеглих до нього кісток (зміни, характерні для остеоартрозу, не враховуються).

Діагноз є достовірним при наявності любих чотирьох критеріїв, які спостерігаються не менше 6 тижнів.

Клінічними ознаками, які дозволяють запідозрити ранній РА, є:

- 3 та більше уражених суглобів;
- симетричне ураження п'ястко-фалангових та плесне-фалангових суглобів;
- позитивний тест «стискання»;
- вранішня скутість більше 30 хвилин.

До появи характерних для розгорнутої стадії РА симптомів, можуть спостерігатися також:

- швидка стомлюваність;
- підвищена пітливість;
- субфебрильна температура тіла;
- втрата маси тіла та поганий апетит;
- підвищена чутливість до холоду;
- незначна анемія;
- збільшення ШОЕ;
- гіпергідроз долонь.

Суглобовий процес має рецидивуючий і прогресуючий характер. З наступним загостренням в патологічний процес втягуються нові суглоби, в зв'язку з чим одні суглоби знаходяться на ранній, інші – на більш пізній стадії розвитку процесу. Рухи в суглобах стають ще більш обмеженими, а в термінальній стадії в результаті формування анкілозів наступає повне знерухомлення.

Суглоби кисті вражаються в першу чергу. Характерним є припухлість, болючість, а потім деформація і обмеження рухів в п'ястко-фалангових та проксимальних міжфалангових суглобах. В результаті патологічних змін пальці набувають веретеноподібної форми, а в подальшому, в результаті підвивихів і контрактур, виникає типова де-

формація – ульнарна девіація кисті (відхилення пальців в сторону ліктьової кістки), а сама кисть набуває форму «плавника моржа».

Досить характерною є деформація пальців у вигляді «шиї лебедя» (згинальна контрактура в п'ястко-фалангових суглобах, яка поєднується з перерозгинанням в проксимальних міжфалангових і згинанням нігтьових фаланг) та «бутоньєрки» (значне згинання в п'ястко-фалангових і перерозгинання в дистальних міжфалангових суглобах).

Ураження променево-зап'ясткового суглобу зазвичай поєднується з ураженнями суглобів зап'ястя. Артрит зап'ястя призводить до деструкції суглобових поверхонь дрібних суглобів та їх анкілозуванню (кістковий блок). В процес анкілозування втягуються і п'ястко-запясткові суглоби, в той час як анкілозування самого променево-запяскового суглобу спостерігається досить рідко. Клінічно запальний процес в цих суглобах проявляється болючою припухлістю, рухи в пальцях і кисті обмежені. При променево-ліктьовому артриті болючість характерна при пронації та супінації. Досить часто це супроводжується заднім підвивихом голівки ліктьової кістки, яка стає нерухомою. При важкому білясуглобовому остеолізі кисті і пальців з вираженою згинальною контрактурою, кисть набуває типову форму – «лорнетки». Патологічні зміни суглобів часто поєднуються з ураженнями синовіальних оболонок сухожилків – тендосиновіїт.

Ураження ліктьового суглобу досить рідко спостерігається в дебюті захворювання. При його ураженні обмежується згинання та розгинання: лікоть фіксується в напівзігнутому та в наполовину пронованому положенні. В патологічний процес втягується ліктьовий нерв, що проявляється відповідною неврологічною симптоматикою.

При артриті плечового суглобу, який розвивається в більш пізньому періоді, визначається дифузна припухлість і болючість при пальпації. Характерні привідні контрактури, які суттєво ускладнюють професійну та побутову діяльність пацієнтів.

Суглоби стопи, як і кисті, уражаються на початкових стадіях РА, головним чином страждають плесне-фалангові суглоби, що поступово приводить до деформації всієї стопи.

Колінний суглоб – досить часта локалізація патологічного процесу при РА, яка починається в дебюті захворювання. Наступає дефігурація, яка зумовлена набряком периартикулярних тканин та випотом у порожнині суглобу. У деяких випадках у підколінній ямці з'являється округла пухлина (киста Бейкера). Колінний суглоб перебуває в положенні згинання, що зменшує натяг зв'язок і сухожилків, полегшуючи біль. Якщо хворий не змінює положення колінного суглобу, то суглоб швидко фіксується в цьому положенні, утворюється згинальна контрактура внаслідок зморщування сухожилків і капсули.

Гомілковоступневий та кульшовий суглоби уражаються значно рідше за інших. Запальний процес у кульшовому суглобі проявляється болями, що часто локалізуються в паховій ділянці, значним обмеженням усіх рухів і ходи, особливо при розвитку протрузії здухвинної западини. Стегно фіксується в положенні невеликого згинання, розвивається виражена атрофія м'язів стегна і сідничних м'язів.

Суглоби хребта уражаються на пізній стадії захворювання. Страждає переважно шийний відділ, що проявляється болями і тугорухомістю шиї, що інколи супроводжується симптомами здавлення спинного мозку. Іноді в процес втягуються міжхребцеві суглоби, що може призвести в деяких випадках до спондилолістезу III, IV або V шийних хребців. Щелепно-скроневий і грудинноключичі зчленування вражаються дуже рідко.

При РА спостерігаються різноманітні позасуглобові прояви, що зумовлено генералізованим ураженням судинного русла, в результаті чого в патологічний процес втягуються м'язи, шкіра, лімфатична система та внутрішні органи, в основі якого лежать васкуліти, які мають імунокомплексний характер.

Уже в ранній стадії хвороби при наявності активного артриту починається атрофія м'язів У першу чергу розвивається атрофія м'язів кистей: міжосних, тенора і гіпотенора. Комбінація атрофії цих м'язів з припухлістю п'ястко-фалангових, проксимальних і міжфалангових суглобів зап'ястя і променево-запясткового суглобів створює картину типової «ревматоїдної кисті».

При важких формах РА аміотрофія може бути досить вираженою. Найчастіше спостерігається атрофія розгиначів. Зміни шкіри відзначаються в багатьох хворих, особливо при тривалому перебігу хвороби: спостерігається блідість шкірних покривів внаслідок анемії, порушення васкуляризації шкіри, яка зумовлена зміною тонусу капілярів і капілярного кровообігу. Міопатія зумовлена м'язовою атрофією, яка є вторинною до запалення суглобів. Її частка сягає 5–75%. Основними чинниками є порушення трофіки м'язової тканини внаслідок ревматоїдного ураження периферичної нервової системи та зниження функціональної активності м'язів.

Трофічні зміни шкірних капілярів зумовлюють також появу яскраво-рожевого, іноді з ціанотичним відтінком, фарбування долоні та кінчиків

пальців. Іноді на шкірі пальців рук, особливо поблизу нігтьового ложа, з'являються дрібні коричневі осередки (некроз м'яких тканин в результаті ревматоїдного васкуліту). Змінюється також шкіра, що покриває уражені суглоби. Вона суха, бліда, витончена, особливо на кистях рук з плямами посиленої пігментації і гіперкератозу. Відзначаються також трофічні зміни нігтів – витончення, ламкість, поздовжня зчерченість.

Підшкірні ревматоідні вузлики – одна з суттєвих ознак позасуглобових проявів РА. Вони настільки специфічні для цього захворювання, що вважаються одним з діагностичних критеріїв РА і представлені щільними округлої форми сполучнотканинними утвореннями величиною від чечевичного зерна до горіха. Вузлики при пальпації безболісні та рухливі, але іноді спаяні з апоневрозом або кісткою. Вузлики з'являються раптово, головним чином під час загострення захворювання. Найчастіше вони локалізуються поблизу ліктя на розгинальній стороні передпліччя. Іноді спостерігаються на тильній поверхні міжфалангових і п'ясткофалангових суглобах, на зовнішній поверхні колінного суглобу, у товщі п'яткового сухожилку. Зазвичай вузлики розташовані симетрично, але можуть бути і однобічними. Вони ніколи не запалюються і не нагноюються. Найчастіше виявляються 2–3 вузлика, у рідких випадках вони можуть бути множинними. Кількість і розмір вузликів можуть зменшуватися під впливом лікування (особливо кортикостероїдами), а в період ремісії можуть зникнути повністю. Рання поява вузликів вважається несприятливою прогностичною ознакою, тому що завжди вказує на більшу активність хвороби.

Лімфоаденопатия – одне із частих позасуглобових проявів РА. Вона зустрічається в 25-30% хворих. Збільшення лімфатичних вузлів найчастіше виявляється при важкому перебігу хвороби. Лімфатичні вузли розміром від горошини до горіха, щільні, безболісні і рухливі, пальпуються в підщелепній області, на шиї, у пахвовій западині, в області внутрішнього надвиростку ліктя. При вираженій активності та генералізації патологічного процесу виявляється ураження внутрішніх органів та систем – серця, плеври, легенів, нирок, печінки та інших, в основі якого лежить ревматоїдний васкуліт.

Проявом РА, як системного захворювання, є остеопороз, який слід розглядати як ускладнення довготривалої глюкокортикоїдної терапії. Остеопенічний синдром є розповсюдженим ускладненням РА з двома характерними проявами: навколосуглобовим (локальним) та генералізованим (зниженням щільності мінерального компоненту кістки). Периартикулярний остеопороз відноситься до найбільш ранніх проявів РА та є одним з діагностичних критеріїв захворювання та його перебігу. При РА також може мати місце ураження серця (ревматоідний кардит) з розвитком у сполучнотканинній стромі серця фібріноідних нашарувань, неспецифічних ексудативно-проліферативних реакцій, характерних ревматоідних вузликів, ураження м'язових волокон, головним чином дистрофічного характеру, змін судин і, нарешті, склерозу як можливого результату всіх процесів.

Ураження легень і плеври проявляється сухим або неексудативним плевритом з незначним фібринозним випотом, який рідко визначається клінічно. У легеневій тканині процес розвивається по типу хронічної пневмонії, вогнищевого або дифузного пневмосклерозу, супроводжується розвитком у легеневій тканині характерних для цього захворювання вузликів.

Нирки при РА уражаються до 60% випадків і можуть бути різноманітними: амілоідоз, гломерулонефрит (мембранозний або мембранозно-проліферативний), нефроангіосклероз, хронічний інтерстиціальний нефрит. Найбільш частим проявом ревматоідної нефропатії є амілоідоз. Ураження шлунково-кишкового тракту поєднуються з амілоідозом інших внутрішніх органів.

При РА уражаються різні відділи нервової системи та її елементи (судини, сполучна тканина), власне нервова система. В процес втягується і периферична нервова система, головним чином за рахунок ураження судин, у яких, окрім васкулітів і тромбоваскулітів, відзначається імунногістохімічне відкладання імуноглобулінів і комплементу.

Важливе значення при діагностиці РА мають лабораторні та інструментальні методи обстеження. У хворих на РА при клінічному аналізі крові може знижуватися вміст гемоглобіну, кількість еритроцитів і лейкоцитів і майже завжди підвищується ШОЕ.

Важкі форми і тривалий термін захворювання супроводжується анемією гіпохромного характеру з зниженням гемоглобіну до 35-40 г/л.

У важких хворих ШОЕ може досягати 60-80 мм/год, особливо при наявності псевдосептического синдрому, і майже завжди корелюється з активністю та важкістю патологічного процесу і характеризує його динаміку.

РФ (ревматоїдний фактор) на ранніх стадіях хвороби (до одного року) виявляється рідко (в 20-30% випадків), а в більш ранньому періоді (до 6 місяців) не визначається. Раннє виявлення РФ указує на несприятливий перебіг хвороби, а високий титр РФ, незважаючи на клінічне поліпшення, свідчить про можливість виникнення рецидиву.

Зміна вмісту білків у сироватці крові у хворих РА розцінюється як показник активності процесу. При РА виявляється диспротеінемія (зміна співвідношень між кількістю альбумінів і глобулінів, а також білкових фракцій). Показником активності хвороби, що віддзеркалює її динаміку, є рівень фібриногену крові, збільшення якого іноді до 0,01 г/л замість 0,005 г/л у нормі може мати місце в гострих і важких випадках хвороби.

Важливими діагностичними показниками при РА є дослідження синовіальної рідини, узятої шляхом пункції суглобу: її в'язкість значно знижується, різко збільшується кількість лейкоцитів.

Біопсія синовіальної оболонки з морфологічним дослідженням синовіальної тканини – важливий діагностичний показник. Завжди спостерігається відкладання фібрину на поверхні синовіальної оболонки або в інтерстиціальній тканині, що сполучається дилатацією судин і набряком. Можуть утворюватися вогнища некрозу з ерозіями на поверхні синовіальної оболонки.

Ранньою рентгенологічною ознакою РА є епіфізарний остеопороз, який з'являється вже в перші тижні хвороби. При розвитку остеопорозу епіфізи ураженого суглобу виглядають більш прозорими з чіткою структурою кістки. Остеопороз може бути плямистим або дифузним, але завжди поширюється на епіфізи кістки. При наявності випоту в суглобі його контури та структура стають нечіткими, завуальованими. При більш тривалому терміні захворювання внаслідок руйнування суглобового хряща поступово звужується щілина, яка потім зникає. Найбільш характерним є утворення ерозій або узур в результаті їх дегенерації після руйнування суглобового хряща грануляційною сполучною тканиною (панусом).

Велике значення при діагностиці має сонографія, КТ, ЯМРТ.

«Ранній» РА необхідно диференціювати з:

- артритами (псоріатичний, реактивний, анкілозуючий спондилоартрит, подагричний, септичний);
- системними захворювання сполучної тканини (системний червоний вівчак, системна склеродермія, хвороба Шегрена, полі міозит);
- системними васкулітами (гранульоматоз Вегенера, пурпура Шенлейн – Геноха, ревматична поліміалгія, саркоідоз, хвороба Бехчета); остеоартроз;
- фіброміалгіями;
- метаболічними захворюваннями (остеомаляція, гіперпаратіреоз, гіпотиреоз);
- інфекціями (інфекційний ендокардит, ревматична лихоманка, післявірусні артрити (грип, кір, гепатит В, краснуха, ВІЛ тощо).

Лікування РА доволі складне завдання. Його метою є:

- зменшення вираженості симптомів артриту та позасуглобових проявів;
- запобігання деструкції, порушенню функції і деформації суглобів;
- збереження або покращення якості життя хворих;
- досягнення ремісії;
- збільшення тривалості життя.

За основу лікувальних заходів можна взяти алгоритм, запропонований Н.М. Шуба (2003) (рис. 3).

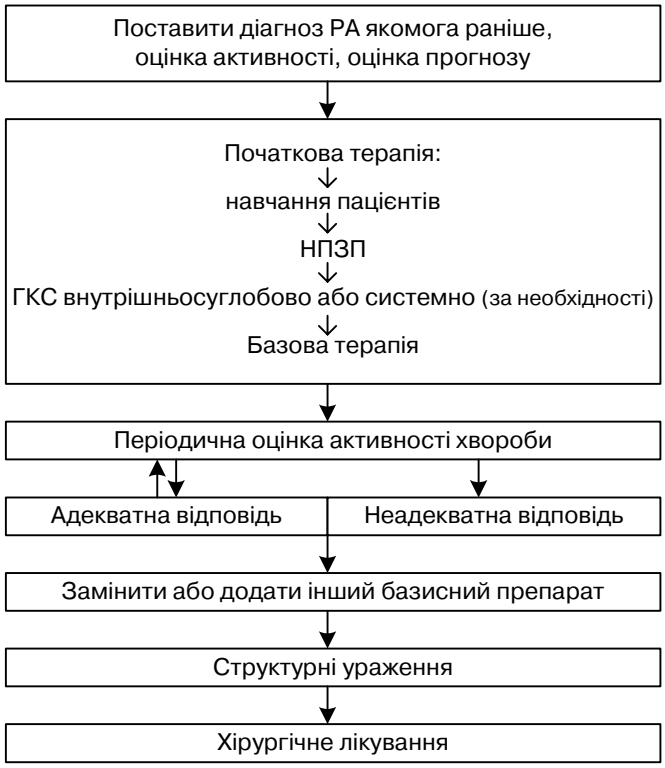

Рис. 3. Алгоритм лікувальної тактики хворого на РА

Серед медикаментозних препаратів широке застосування мають нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП). За своїми властивостями інгібірувати ЦОГ-1 і ЦОГ-2 виділяють селективні і неселективні НПЗП. Всі вони мають протизапальні, аналгезуючі та температурознижуючі властивості. Однак, неселективні НПЗП більш агресивні по відношенню до слизової оболонки шлунково-кишкового тракту, судин нирок, агрегації тромбоцитів, що частіше призводить до небажаних побічних явищ.

Основними патогенетичними препаратами при РА є базисні («повільно діючі», «препарати, які модифікують хворобу») препарати. Особливостями їх є повільний розвиток лікувального ефекту, більш глибоке пригнічення клінічних, біохімічних і імунологічних проявів, відносно довготривале збереження терапевтичного ефекту після відміни препарату, можливості гальмування

суглобової деструкції. Основними сучасними принципами «базисної» терапії РА є:

- вибір «базисної» терапії залежить від тяжкості перебігу РА;
- при необхідності «базисні» препарати комбінують з невеликими дозами ГКС або депо-ГКС внутрішньосуглобово, при досягненні ефекту ГКС знімають;
- «базисну» терапію починають відразу після встановлення діагнозу РА;
- в процесі лікування «базисними» препаратами необхідно проводити постійний моніторинг активності хвороби та побічні ефекти терапії;
- «базисні» препарати обов'язково комбінують з НПЗП;
- при недостатній ефективності «базисного» препарату його комбінують з іншим або замінюють, у випадку неефективності «базисний» препарат змінюють;
- при досягненні ефекту «базисної» терапії її продовжують в індивідуальній підтримуючій дозі довгостроково, поки зберігається ефект за умови відсутності побічних ефектів.

Існують дві методики комбінування «базисних» препаратів:

1. «Базисну» терапію починають двома препаратами (метод «step-down»), після досягнення клінічного ефекту один з препаратів відмінюється;

2. Починають монотерапію, і лише при її неефективності призначають другий препарат (метод «step-up»).

Лідируюче положення серед базисних препаратів належить метотрексату. Важливе місце в лікуванні РА належить глюкокортикостероїдам, які є найбільш ефективними протизапальними засобами, особливо у випадках участі в запальних процесах імунних порушень. Використання ГКС в лікуванні РА на сьогодні обмежене наступними випадками:

- загострення суглобового процесу з помірними системними проявами, які не піддаються лікуванню НПЗП з «базисними» препаратами;
- у випадку невеликої кількості уражених суглобів можливе внутрішньо суглобове введення депо-форм ГКС (Дипроспан, Кеналог, Метипред);
- ГКС можуть призначатися в низьких дозах хворим, яким не вдалося підібрати «базисну» терапію;
- пульс-терапія, в тому числі при системних проявах РА (генералізований васкуліт, некротичний васкуліт), які загрожують життю.

Використання ГКС, не дивлячись на їх високу ефективність, обмежене з-за розвитку побічних явищ, серед яких особливе місце займає ГКС-індукований остеопороз як одне з найбільш характерних та потенціально небезпечних ускладнень системної ГКС-терапії. У більшості хворих РА, яким протягом тривалого часу проводиться системна терапія ГКС, виявлені суттєві порушення структури кісткової тканини.

Ефективним напрямком в лікуванні РА є використання системної ензимотерапії. Частіш за все використовують Вобензим і Флогензим, які виявляють протизапальну, імуномоделюючу та вторинну анальгезуючу дії.

Позитивно зарекомендувала себе патогенетично зумовлена інфузійна терапія, яка полягає в внутрішньовенному введенню реосорбілакту, контрикалу та гепарину.

Ревматоїдасоційована остеопенія – один з проявів системного ревматоїдного процесу, а прогресуюча рекальціфікація кісткової тканини – його невід'ємна складова. Патогенетично зумовленим лікуванням остеопорозу у хворих ревматичного профілю є: 1) препарати, які стимулюють кісткоутворення: флориди, анаболічні стероїди, іпріфлавон (остеохін), осеїн-гідроксіапатит, соматотропний гормон; 2) препарати – інгібітори резорбції кістки (антирезорбенти): кальцій, вітамін D та його активні метаболіти, іпріфлавон (остеохін), кальцитонін, бісфосфонати (алендронат), анаболічні стероїди, замісна гормональна терапія.

Рекомендовані до лікування остеопорозу препарати кальцію розподіляють на три групи:

1. Прості солі кальцію: кальцію карбонат, кальцію хлорид, кальцію трифосфат тощо;
2. Комплекси кальцію з вітаміном D;
3. Комплекси кальцію з вітаміном D і мікроелементами, що виявляють остеохондропротекторну дію (кальцемін).

В комплексному лікуванні важкого, резистентного до стандартної «базисної» терапії РА доцільно використання екстракорпоральних процедур, які включають в себе плазмоферез, лімфоцитоферез, гемосорбцію, імуносорбцію тощо.

В якості місцевої терапії застосовують внутрішньосуглобове введення депо-форм ГКС, при наявності перааартикулярного запалення ГКС вводяться перааартикулярно. Слід відмітити, що на ранніх стадіях РА ефективність місцевої терапії вище, чим при тривалому протіканні та важких деструктивних порушеннях.

До місцевої терапії також відноситься хімічна та фізична (радіаційна) синовектомія, які базуються на введенні в порожнину суглобу агентів, що руйнують поверхневі та найбільш агресивні шари зміненої синовіальної оболонки. В якості фізичної синовектомії використовують радіоактивні ізотопи ^{198}Au, ^{186}Re, ^{169}Er, ^{90}Y. Вона дає 100% добрий ре-

зультат протягом року та зниження ефекту до половини через 6 років після проведення даного виду лікування. Однак для радіоактивного випромінювання характерна руйнівна дія на хондроцити, а можливість підшкірного склерозу, променевого дерматиту обмежують його використання. Перевагою хімічної та фізичної синовектомії в порівнянні з хірургічною є менша кількість ускладнень, можливість проведення повторних курсів лікування у випадку рецидиву артриту.

Для зменшення болю та запалення проводять фізіотерапевтичні процедури. З фізичних впливів в гострій фазі рекомендується лазеротерапія, магнітотерапія, короткоімпульсна електроанальгезія. В підгострій фазі можливе призначення атермічних фізичних факторів: низькочастотних імпульсних, інтерференційних токів, ультразвукової терапії. В стадії ремісії проводяться парафінотерапія, пелоїдтерапія, високочастотна електромагнітна терапія. Але при призначенні фізіопроцедур необхідно пам'ятати, що фізіотерапевтичне лікування призначається з урахуванням активності ревматоїдного процесу, віку хворого, супутніх захворювань.

Хворим на РА необхідна дієтотерапія (особливо тим, які тривалий час приймають ГКС), психотерапія, яка може в себе включати використання психотропних засобів (транквілізаторів, антидепресантів).

Чільне місце при лікуванні хворих на РА займає ортопедична профілактика та лікування. Порушення взаємодії м'язів та зв'язкового апарату на фоні больового синдрому на початкових стадіях захворювання створюють додаткові передумови для виникнення й розвитку контрактур і вадових положень. Застосування ортопедичних методів профілактики і лікування на початку захворювання дає можливість уникнути важких деформацій і вадових положень, попередити виникнення тугорухомості, сприяє ліквідувати запалення в суглобах.

З самого початку захворювання слід проводити ортопедичні заходи, спрямовані на створення спокою шляхом застосування корегуючих шин, гіпсових пов'язок, укладок для зменшення больового синдрому, відновлення м'язів-антагоністів, профілактики їх атрофії. Фіксація суглоба в фізіологічному положенні перешкоджає виникненню рефлекторних контрактур, сприяє зниженню запального процесу. Іммобілізація в гострому періоді є ефективним лікувально-профілактичним засобом.

У випадку незначних контрактур при низькій активності процесу з метою їх усунення проводиться редресація суглобу з наступною фіксацією гіпсовою шиною в функціонально вигідному положенні. При лікуванні стійких контрактур у хворих на РА можливе застосування шарнірно-дистракційних апаратів. Використання з цією метою апарату Волкова-Оганесяна дозволяє розширити суглобову щілину та створити можливість дозованих рухів в ураженому суглобі.

Показання і протипоказання до оперативного лікування зумовлені загальним фізичним і психологічним станом хворого, характером деформацій і ступенем порушення функції суглобів і кінцівки в цілому. Виділяють абсолютні та відносні показання до хірургічного лікування.

До *абсолютних показань* відносяться:

- стійкі або такі, що часто рецидивують, синовіїти, резистентні до консервативної терапії, включаючи гормональну, протягом 4–6 місяців;
- виражені проліферативні зміни в уражених суглобах;
- довготривалий больовий синдром, зумовлений запальним процесом або вторинними дегенеративно-дистрофічними змінами в суглобах, що не піддається консервативному лікуванню;
- деформації кінцівок при тугорухомості або анкілозуванні суглобів.

Відносними показаннями є:

- деформації кінцівки при тугорухомості або анкілозуванні двох чи більше суглобів;
- хронічний, повільно прогресуючий перебіг захворювання з достатніми компенсаторними можливостями кінцівки;
- нерізко виражені проліферативні зміни в суглобах з періодичними або постійними помірними болями в суглобах;
- деформації кінцівок у хворих старше 60 років.

Абсолютними протипоказаннями до проведення хірургічного лікування є:

- «септичний» перебіг ревматоїдного процесу;
- гнійна інфекція;
- тяжкі вісцеропатії (перш за все амілоїдоз нирок);
- постійно-рецидивуючий перебіг РА з високою активністю;
- серцево-судинні захворювання в стадії суб- та декомпенсації;
- захворювання органів дихання;
- слабкі вольові якості хворого та відсутність контакту «лікар – хворий».

До *відносних протипоказань* належать:

- хронічні захворювання нирок без суттєвих порушень їх функції;
- серцево-судинні захворювання в стадії компенсації;
- ятрогенний гіперкортицизм у зв'язку з вираженим остеопорозом;
- вік хворих понад 60 років з задовільною функціональною адаптацією до деформацій, що виникли.

Оперативні втручанні повинні бути адаптовані до стадії патологічного процесу. Одним із способів хірургічного лікування при РА є синов- та синовкапсулектомія, показаннями до якої є запальний процес в I стадії РА (стійкий синовіїт), коли рентгенологічно не визначаються ознаки ураження кістково-хрящової частини суглобу, який не піддається консервативному лікуванню протягом 4-6 місяців, часто рецидивуючий синовіїт, артрит із стійким больовим синдромом та обмеженням функції. Об'єктивним підтвердженням для необхідності її проведення є дані сонографії.

Своєчасне видалення ураженої синовіальної оболонки попереджає інтенсивний розвиток грануляційної тканини та пануса, які призводять до деструкції кістково-хрящових складових та незворотньої втрати функції суглобу. Оперативне втручання найбільш ефективне у випадках, коли осередок запалення переважно локалізується в синовіальній мембрані, не проникаючи в субхондральні відділи суглобу. У більшості хворих відразу після операції зникає біль, значно покращується функція суглобу, зменшується рівень запального процесу в цілому, що покращує якість життя.

У II стадії захворювання (продуктивно-деструктивний панартрит) обсяг оперативного втручання залежить від фази патологічного процесу. В 1-й фазі (ексудативно-проліферативна) показана тотальна синовкапсулектомія з обов'язковим видаленням пануса, редресація уражених суглобів.

При наявності стійкого синовіїту, який не піддається консервативному лікуванню в II – III стадіях РА, проводять розширену синовкапсулектомію (поряд з видаленням ураженої синовії видаляють змінені ділянки хряща, остеофіти, панус, грануляційну тканину, змінені меніски).

В 2-й фазі (проліферативно-деструктивна) синовкапсулектомія може поєднуватися з артролізом і хейлектомією – дебрітментом суглобу.

Вище означені оперативні втручання можуть бути виконані «класичним» способом або з використанням сучасних малоінвазивних технологій – артроскопічного методу, який є малотравматичним, дозволяє досить радикально видалити синовіальну оболонку та інші уражені структурні елементи суглобу, провести адекватну діагностику ураження та скорочує термін відновного лікування.

В 3-й фазі (деструктивно-склеротична), як і в III стадії (анкілозування) РА, показані реконструктивно-відновні операції на суглобах – артропластика або артродез у функціонально вигідному положенні.

Сучасним способом відновлення функції суглобів в 3 фазі II стадії та в III стадії патологічного процесу є тотальне ендопротезування. Застосування цього методу дозволяє в короткий термін усунути больовий синдром, відновити обсяг рухів у суглобі, суттєво зменшити інвалідизацію.

Санаторно-курортне лікування хворим на РА показане тільки при мінімальній активності РА, або в стадії ремісії. Показані бальнеотерапія (радонові, сірко-водневі ванни), грязьові аплікації на курортах Одеси, Євпаторії, Сак, Хмельника, П'ятигорська.

Важливим моментом для досягнення позитивних результатів у хворих на РА є нефармакологічні заходи, які включають в себе інформованість та розуміння пацієнтами свого захворювання, соціальний сервіз, організація відпочинку, дотримування ортопедичного режиму (зміна стереотипу рухомої активності, застосовуються ортезів під час сну для утримання кінцівки в правильному положенні), ізометричні (статичні) вправи, кінезотерапія, гідрокінезотерапія, трудотерапія.

Сифіліс кісток та суглобів. Раніше сифіліс вважали виключно шкірною хворобою, але втягнення в патологічний процес кісткової системи (до 90 – 95% випадків) робить його надзвичайно актуальним для ортопедії. Виділяють вроджений сифіліс кісток, ураження кісткової тканини при третинному сифілісі й сифілітичне ураження суглобів. Іноді зміни в кістках є єдиною ознакою сифілісу.

З клінічної точки зору *вроджений сифіліс* ділиться на чотири групи: внутрішньоутробний, грудного віку, сифіліс рецидивного періоду та вроджений пізній сифіліс. Принципової різниці між сифілісом плоду та грудного періоду немає, він є продовженням внутрішньоутробного захворювання. З іншої сторони, сифіліс рецидивного періоду, який уражує дітей до 4 років, та пізній вроджений, який уражує дітей віком 4 – 14 років, анатомічно та рентгенологічно проявляється майже однаково, і не відрізняється від третинного набутого сифілісу.

При сифілісі плода й новонародженого бліда спірохета проникає в кістку гематогенним шляхом і осідає в типових місцях, де проходить найбільш енергійний ріст кісткової тканини, а з 5–6 місяця внутрішньоутробного розвитку до 5–6 місяця після народження сифілітична інфекція досягає максимуму своїх проявів у кістці. Максимально специфічні зміни виникають на місці росту кістки в довжину – в епіфізарних хрящових зонах, і на місці росту в товщину – у внутрішньому шарі окістя. Таким чином вроджений сифіліс викликає два типи характерних змін:

- сифілітичний остеохондрит на епіфізарних кінцях довгих трубчастих кісток;
- сифілітичний периостит переважно в ділянці діафізів довгих трубчастих кісток.

Рідше виникає сифілітичний остеомієліт, що призводить до дафізарних деструктивних змін кісткової тканини.

Як остеохондрит, так і періостит є множинним ураженням скелету, й частіше за все вражають симетричні місця. Найбільш різко сифілітичний періостит проявляється на плечовій, променевій, ліктьовій та великогомілковій кістках, рідше – на стегновій та малогомілковій.

Рентгенологічна картина сифілітичного остеохондриту зводиться до декількох елементів. По-перше, поява окремих мілких дефектів в зоні попереднього окостеніння або її фрагментація, тобто втрата гомогенності. По-друге, руйнування зони попереднього окостеніння, що проявляється переходом загостреного та виїденого кінця метафазу в світлу тінь епіфізарного хрящя. Оскільки в метафазі губчаста та коркова речовини можуть бути значно зруйновані, досить часто зустрічаються патологічні зміщення або, навіть, внутрішньометафізарні патологічні переломи (псевдопараліч Парро). Іноді він є єдиним проявом вродженого сифілісу, та виявляється набряком білясуглобових тканин, дуже болісним при пальпації.

Сифілітичний періостит зустрічається дещо рідше за остеохондрит. За локалізацією сифілітичний періостит буває діафізарним та епіметафізарним.

Діафізарний періостит являє собою характерну картину муфти або циліндричного футляру, який оточує весь діафіз довгої кістки у вигляді симетричної або ексцентричної шкаралупи.

Епіметафізарні періостити завжди супроводжують сифілітичний остеохондрит, періостальна реакція виражена слабше. Оточуюча периферійну третину кістки шкаралупа має форму пляшки, більш вузька частина якої поступово зливається з діафізом кістки.

Пізній вроджений сифіліс кісток проявляється у віці 8 – 14 років. Для нього характерна тріада Hutchinson (сифілітичні зуби, ураження органів слуху та паренхіматозний сифілітичний кератит), симптом Авсітідійського-Ігуменакіса (потовщення грудинного кінця правої ключиці). Найбільш часто процес локалізується в ділянках діафізарних та метафізарних відділів трубчастих кісток. Частіше за все в процес втягуються великогомілкові кістки, які в результаті токсичного подразнення епіфізарних зон подовжуються та приймають шаблеподібну форму, хоч іноді спостерігаються і множинні ураження кісток.

Для рентгенологічної картини характерні періостит, склероз, а також руйнування кістки з утворенням секвестрів – гум. Звичайно вони мають округлу або овальну форму діаметром до 2 см, розташовуються на поверхні компактної речовини, рідше – в центрі трубчастої кістки. Навколо осередків руйнування виникають склеротичні зони. Часто визначаються сифілітичні дифузні остеоперіостити, які локалізуються в діафізарних та метафізарних відділах кісток, але можуть розповсюджуватися на мета- та епіфізарні відділи. Внаслідок некрозу кісткової речовини та формування секвестрів процес прориває назовні та виникає сифілітичний остеомієліт, який може ускладнюватися патологічним переломом кістки. При дифузному ураженні кісткової тканини гумозним процесом руйнування, некроз та секвестрація кістки виражені менше. Вони представлені у вигляді багатьох ледь помітних, мілких осередків деструкції. Кістка виглядає затемненою, потовщеною та різко окресленою.

Третинний сифіліс кісток. Зустрічається дуже рідко. Патологічні процеси в кістці виникають через декілька років після початку захворювання, та уражають переважно поверхнево розташовані довгі трубчасті або плоскі кістки: поверхневі частини великогомілкової кістки, медіальну поверхню та передній гребінь великогомілкової кістки, череп, ключицю, грудину, кістки передпліччя, особливо ліктьову.

Процес в кістці має обмежений або розлитий гумозний характер. При цьому сифілітичний процес може виявлятися в любій частині кістки – в окісті, корковій або губчастій речовині, рідше – в кістковому мозку.

Клінічно періостит проявляється обмеженим або поширеним згрубінням кістки, яке дуже болюче при натисканні. Характерною ознакою є нічний біль, який зменшується вдень, під час рухів. Локально – набряк та напруженість шкіри, після натискання пальцем утворюється ямка.

Рентгенологічна картина гумозного остеоперіоститу досить характерна. В типовому місці, а саме на діафізі однієї з вказаних кісток, частіше великогомілкової, виявляється незначне обмежене потовщення кістки. Зовнішні контури періостального остеофіту гладкі та різко обмежені, кістково-мозковий канал на рівні гумозного остеоперіоститу може бути звуженим.

Сама гума являє собою блюдцеподібний або овальний світлий безструктурний дефект, розташований на самому випуклому та центральному місці остеофіту безпосередньо під окістям. Розміри осередку деструкції не більше 1,5 – 2 см, довга вісь гуми паралельна вісі кістки.

Множинні ізольовані гуми дають таку ж картину. Якщо гуми розташовані густо, то на ураженій ділянці кістки на фоні темної склерозованої кістки виступають овальні та круглі світлі дефекти,

які зливаються між собою. Значні некрози, руйнування та секвестрація не притаманні гумозному периоститу, але можуть спостерігатися в рідких тяжких випадках.

Розлитий сифілітичний периостит уражує переважно великогомілкову кістку, переважає симетричний двобічний процес. По передній поверхні кістки виявляється розлитий періостальний остеофіт, який піднятий над кісткою у вигляді сегменту різної величини. Патологічна тінь частіше гомогенна, але іноді можна побачити дуже мілкі округлі або овальні світлі місця, які відповідають гумам, що зливаються між собою.

Окремі гуми, які зливаються між собою, досягають розмірів горіха та більше, призводять до руйнування кістково-мозкових та кісткових елементів та їх заміщення грануляційною тканиною, а навколо самої гуми розвивається остеосклеротичний процес. Це явище носить назву сифілітичний остеомієліт.

При третинному сифілісі часто виявляється деструкція кісткової перегородки носа (сідлоподібний ніс).

Важливим моментом є зв'язок між клінічними та анатомо-рентгенологічними симптомами. Невідповідність між ними, а саме великі анатомічні та рентгенологічні зміни в кістці при невеликих клінічних, особливо суб'єктивних ознаках, завжди говорить на користь сифілісу. Генералізація патологічних змін виключає можливість третинного сифілісу, а множинність уражень скелету, тобто захворювання двох, трьох чи більше кісток говорить на користь останнього.

Сифілітичні ураження хребців зустрічаються рідко, переважно у віці 30–40 років. Гумозна форма призводить до руйнування хребців, частіше II–III та V–VII шийних, рідше грудних і дуже рідко в поперековому відділі. Сифілітичний спондиліт проявляється руйнуванням і зникненням міжхребцевого диску, звуженням міжхребцевого простору, сплющенням ураженого хребця та вторинною деформацією хребта. Інколи спостерігаються перифокальні та натічні абсцеси, остеопороз.

Сифілітичні ураження суглобів. Зустрічаються у 8 разів рідше, ніж туберкульозні. Хворіють переважно особи від 20 – до 50 років, однаково часто чоловіки і жінки. В половині випадків уражується колінний суглоб, потім – ліктьовий, гомілково-ступневий, плечовий, грудинно-ключичний.

Для уражень суглобів звичайне безболісне симетричне накоплення серозної рідини, яка дає позитивну реакцію Wassermann. Сифілітичні гоніти протікають у вигляді хронічного синовіїту, інколи хворих турбує нічний біль. Суглоби різко збільшуються в об'ємі, але функціональні порушення звичайно не виражені, не відбувається формування контрактур.

Головна діагностична ознака – невідповідність між клінічними проявами захворювання та рентгенологічними симптомами – значні зміни на рентгенограмах при добрій функції суглобу та незначних болях говорять на користь сифілітичної природи ураження. Інша рентгенологічна ознака – відсутність остеопорозу. Найбільш цінним об'єктивним рентгенологічним симптомом є періостальні нашарування на кінцях однієї з кісток. При цьому відсутні гострі або гребнеподібні крайові екзостози, характерні для деформуючого остеоартрозу. При ураженні колінного суглобу діагностичне значення може мати збільшення розмірів надколінка. Важливі також осередки остеосклерозув епіфізарному відділі кістки.

Окремим видом сифілісу опорно-рухового апарату є табетична остеоартропатія, яка виникає внаслідок пізнього ураження сифілісом центральної нервової системи, точніше – задніх стовпів спинного мозку та задніх корінців. Табетична остеоартропатія поєднується з класичною тріадою: симптомами Robertson (рефлекторна нерухомість зіниць), Westfal (згасання та втрата колінних рефлексів) та Romberg (порушення статичної координації тіла). Частіше процес локалізований в колінному суглобі, рідше – в гомілково-ступневому, кульшовому, плечовому та ліктьовому суглобах, хребті. Захворювання проявляється в зрілому та похилому віці. Провокуючим фактором часто є травма.

При локалізації процесу в суглобах спостерігається синовіїт зі значною кількістю рідини в суглобі. Характерно крайове розростання остеофітів, що призводить до потвори суглобу, збільшення його в об'ємі, розбовтаності та деформації. Рухи супроводжуються клацаннями, при цьому болі відсутні, функція страждає незначно. При табетичному ураженні хребта відмічається деструкція хребців (частіше поперекового та шийного відділів) та може утворитися горб.

Рентгенологічна картина характеризується деструктивними та склеротичними змінами в кістках. Деструкція суглобових поверхонь приводить до виникнення підвивиху або вивиху в ураженому суглобі, його деформації, наявності вільних внутрішньосуглобових тіл. Кісткам, які утворюють суглоб, притаманні періостальні нашарування кісткової речовини. Табетична спондилопатія характеризується компресійним патологічним переломом одного або декількох хребців та масивними кістковими розростаннями по боках.

Таким чином, головною особливістю сифілітичного ураження кісток та суглобів є хронічний

перебіг, невідповідність між великими морфологічними змінами в тканинах, особливо в кістковій та хрящевій, та незначними функціональними порушеннями.

Лікування. Використовують специфічну антибактеріальну терапію згідно загальних принципів венерології. З ортопедичних заходів використовують манжеточне або клейове витягнення, при ураженні суглобів кінцівку фіксують гіпсовою пов'язкою. При синовіїтах проводять пункції суглобу, пунктат підлягає обов'язковому бактеріологічному та цитологічному дослідженню. При стійких та запущених змінах в суглобах та упорному синовіїті може виконуватися артротомія та синовектомія. При деструкціях суглобових поверхонь проводять резекцію суглобу, артродез.

Туберкульоз кісток і суглобів. Нині в Україні туберкульоз є однією з головних державних медико-соціальних проблем. З кожним роком епідемічна ситуація по цьому захворюванню невпинно погіршується. Як свідчить статистика, протягом 2000-2010 рр. захворюваність на туберкульоз збільшилась в 3,5 рази. В 1995 р. В нашій країні було зареєстровано епідемію туберкульозу.

Кістково-суглобовий туберкульоз (КСТ) є складовою частиною великої проблеми й займає перше місце у структурі захворюваності та болісності серед позалегеневих форм туберкульозу.

Туберкульоз хребта та суглобів донині є актуальною проблемою ортопедії, бо у своєму розвитку він призводить до різкої деформації скелету та порушення опорно-рухової функції у хворого, часто стає причиною інвалідності. Основними причинами виходу на інвалідність хворих на кістково-суглобовий туберкульоз є пізня діагностика захворювання, невиправдано тривалий термін консервативно-ортопедичного лікування, низька удільна вага хворих, які підлягали хірургічному лікуванню та пізні терміни його проведення.

Тому однією з головних задач боротьби з цим захворюванням є активне вчасне виявлення різних форм туберкульозу, їх правильна діагностика та лікування. Перші етапи роботи проводяться спеціалістами загальної лікувальної мережі, потім – спеціалістами фтизіатричної служби.

Найдавніші знахідки, що вказують на туберкульоз кісток і суглобів у людей, відносяться до кам'яного віку. Відомо, що у муміфікованих трупах єгиптян, що жили 2750-2000 років до н.е., знаходили специфічні ураження хребта та великих суглобів із напливними абсцесами, норицями.

Основні клінічні прояви туберкульозу як хвороби були описані ще Гіппократом, Галеном, Абу Алі Ібн Сіною (Авіценою).

У колишньому СРСР особливо значний вклад у розробку оперативних методів лікування КСТ внесли П.Г.Корнев («Хирургическое лечение костно-суставного туберкулеза» (1961), яка була видана вдруге у 1971 р. і донині є настільною книгою лікарів-фтизіоортопедів) та його співробітники й учні Г.Д.Коваленко, Д.К.Хохлов, А.Е.Гарбуз та інші, в Україні – Б.С.Куценок, І.П.Вернигора, Н.П.Новаченко, О.О.Корж, М.І.Хвисюк та ін.

Захворюваність туберкульозом кісток і суглобів займає друге місце (2,6%) серед всіх клінічних форм цієї хвороби і перше місце (35,5%) серед туберкульозу позалегеневих локалізацій. Подібна тенденція спостерігається і у інших країнах. Серед всіх хворих на туберкульоз кісток і суглобів хребет уражається у 40% випадків, кульшовий і колінний суглоби – 20 %, решта – інші суглоби.

Основним джерелом туберкульозної інфекції є хворий, який виділяє до оточуючого середовища мікобактерії туберкульозу.

У сумарному вигляді сучасна концепція патогенезу КСТ зводиться до наступного. Туберкульоз – загальне захворювання організму, тобто первісно-поліорганне. Кістково-суглобовий туберкульоз – місцеве проявлення цього захворювання переважно гематогенного генезу, починається з бугоркових уражень кісток та суглобів, переважно тіл хребців та епіметафізів довгих трубчастих кісток.

Ці ураження виникають звичайно під час первинного періоду туберкульозної інфекції, до формування імунітету, і не залежать безпосередньо від легеневого туберкульозу, який може передувати туберкульозним ураженням скелету, йти услід за ним, виникати одночасно або бути відсутнім зовсім. Органи дихання при цьому відіграють роль, головним чином, одного із шляхів інфікування організму туберкульозом, щоправда, найбільш частого і важливого. Інший частий шлях інфікування – аліментарний – має велике значення у регіонах з несприятливою епізоотологічною обстановкою, де можливе вживання в їжу продуктів тваринництва, інфікованих мікобактеріями туберкульозу (МБТ).

Класифікація туберкульозу кісток і суглобів. Згідно наказу Міністерства охорони здоров'я України від 09.06.2006 №385 «Про затвердження інструкції по наданню допомоги хворим на туберкульоз» рекомендована така клінічна класифікація туберкульозу кісток і суглобів.

А. Основні клінічні форми:

1. ***Туберкульоз кісток і суглобів хребта*** з такими можливими локалізаціями процесу:
   1.1. *Первинний остит.* При цьому уражається тіло хребця без поширення туберкульозного процесу за його межі.

1.2. *Прогресуючий спондиліт*, при якому туберкульозний процес поширюється за межі хребця.

1.3. *Хронічний деструктивний спондиліт.* Він характеризується тривалим хвилеподібним перебігом з поступовим прогресуванням і з послідовним поширенням деструктивних змін в хребці після чергового загострення.

1.4. *Метатуберкульозна спондилопатія.* При ній туберкульозний процес відносно стабільний. Він характеризується різним ступенем анатомо-функціональних порушень і дистрофічних змін всіх елементів хребтового стовпа.

2. ***Туберкульоз кісток і суглобів кінцівок*** розподіляється на:

2.1. *Первинний навколосуглобовий остит*, що характеризується наявністю вогнища специфічного запалення в метафізі, епіфізі з порушенням функції суглобу і випоту в ньому.

2.2. *Прогресуючий артрит* із поширенням туберкульозного процесу за межі суглобових кінців кісток на синовіальну оболонку. При цьому кісткове вогнище деструкції відкривається в порожнину суглобу.

2.3. *Хронічний деструктивний артрит* – важке ураження суглобу з субтотальним руйнуванням суглобових поверхонь, з грубою деформацією, контрактурою та функціональною неповноцінністю кінцівки.

2.4. *Метатуберкульозний артроз* – кінцевий етап хвороби, перехід її в неактивну фазу, коли переважають зміни дегенеративного характеру.

3. ***Туберкульоз плоских кісток тазу та грудної клітини.***
4. ***Туберкульоз кісток та суглобів черепу та обличчя.***
5. ***Туберкульозно-алергічні синовіїти та артрити.***

Б. Характеристика туберкульозного процесу. Локалізація і поширення із конкретним зазначенням кісток та суглобів, поширеність на їх окремі частини, глибини та ступеня ураження.

Фаза: а) інфільтрація, кезеозно-некротична, деструкція засів; б) розсмоктування, ущільнення, рубцювання, звапнення.

Бактеріовиділення: а) з виділенням мікобактерій туберкульозу (МБТ+); б) без виділення мікобактерій туберкульозу (МБТ–).

Активність процесу: сумнівна активність, активний процес, втрата активності, затихлий процес.

В. Ускладнення:

1) стискання спинного мозку;
2) утворення напливів, нориць, абсцесів;
3) контрактура суглобу;
4) хибна установка;
5) порушення функції суглобів;
6) дегенеративно-дистрофічні зміни, остеохондроз;
7) амілоїдоз внутрішніх органів.

Г. Залишкові зміни після закінченого основного курсу хіміотерапії:

1. Малі залишкові зміни:

а) деформуючий артроз I-II ступеня (ураження суглобів з малим обмеженням рухливості);
б) анкілоз дрібних суглобів;
в) спондилопатія (ураження одного-двох хребців без деформації хребта та грудної клітини)

2. Великі залишкові зміни:

а) анкілоз великих суглобів у нефізіологічному положенні з вкороченням кінцівки;
б) спондилопатія з деформацією хребців і вторинною деформацією грудної клітини;
в) деформуючий артроз III-IV ступеня.

Важливе значення для хворих на туберкульоз кісток і суглобів має диспансеризація. Ці хворі спостерігаються у V групі диспансерного нагляду, яку поділяють на такі підгрупи:

V-А1 підгрупа – сюди відносять хворих на активний туберкульоз кісток і суглобів; їх спостерігають у цій підгрупі до 2-х років;

V-А2 підгрупа – для хворих на хронічні форми туберкульозу кісток і суглобів; їх спостерігають у цій підгрупі до виліковування;

V-Б підгрупа – спостерігаються хворі на згасаючий активний туберкульоз кісток і суглобів; тривалість спостереження до 2 років;

V-В підгрупа – відносять хворих з клінічним виліковуванням туберкульозу кісток і суглобів; їх спостерігають у цій підгрупі до 3 років;

V-Г підгрупа – для осіб, що вилікувалися від туберкульозу кісток і суглобів з вираженими залишковими змінами. Тривалість спостереження у цій підгрупі може бути до кінця життя (постійною).

Осіб із туберкульозом кісток і суглобів сумнівної активності, які не знаходяться на обліку в інших групах, відносять до «0» (нульової) групи. В цій групі хворих спостерігають не більш 6 місяців – за цей час повинен бути уточнений діагноз.

Загальні принципи діагностики кістково-суглобового туберкульозу. Труднощі діагностики початкових форм кістково-суглобового туберкульозу зумовлені не стільки скритим характером розвитку специфічного процесу і безсимптомністю його проявів, скільки невірним трактуванням клініко-рентгенологічних ознак хвороби, а також даних лабораторних досліджень.

На початковому етапі розвитку КСТ звичайно проявляється загальними симптомами інтоксикації у вигляді слабкості, швидкій стомлюваності,

порушенні сну, зниження апетиту, субфебрилітету, нічних потів. Достатньо часто захворювання перебігає малосимптомно зі стертою клінічною симптоматикою.

Важливим показником загальних змін є температурна реакція хворого. На ранньому етапі розвитку туберкульозний процес як у дітей, так і у дорослих, нерідко перебігає з нормальною або субфебрільною температурою, яка може мати непостійний характер. Більш стійко держиться і більш виражена температура тіла у хворих, у яких поряд з кістковим ураженням є специфічні зміни інших органів або у яких навколосуглобовий туберкульозний осередок прогресує і втягує до запалення сусідні тканини. Раптовий прорив осередку у суглоб супроводжується значним підвищенням температури, але і у цих випадках вона звичайно не перевищує 38,0-38,5°С і держиться не більш двох-трьох тижнів, а до тих пір, поки осередок залишається розташованим у товщі кістки і знаходиться на відстані від прикріплення синовіальної оболонки або кортикального шару кістки, він залишається клінічно «мовчазним». Але коли осередок розташовується безпосередньо під суглобовим хрящем, або специфічний процес втягує до запалення кортикальний шар, окістя та синовіальну оболонку, у сусідніх з осередком м'яких тканинах або у суглобі з'являються ознаки запалення, яке спочатку має неспецифічний реактивний характер і фактично є саме початковим клінічним проявом туберкульозного процесу у кістці. Одним з початкових проявів КСТ також є порушення функції суглобу у вигляді обмежень рухів, ступінь яких може бути різко виражена і залежить головно від активності запальних змін у суглобових тканинах, і має рефлекторний характер як захисна реакція на запалення у суглобі.

В комплексній діагностиці КСТ променева візуалізація патології відіграє центральну роль. В даний час вона виконується рентгенологічним методом, комп'ютерною (КТ) та магнітно-резонансною (МРТ) томографією, остеосцинтіграфією та іншими методами. Ці методи, діючи на підставі різноманітних фізичних процесів, дають різні за характером зображення, доповнюючи один одного. Вони не можуть протиставлятися або виключати один одного, тому повинні використовуватися згідно власних можливостей та конкретних діагностичних завдань.

Діагностика КСТ завжди має починатися з оглядової рентгенографії. Рентгенографічний метод зберігає базове значення. При вірному технічному використанні рентгенографія і рентгенотомографія досить інформативні в характеристиці кісткової структури, масштабів руйнування і характеру його обмеження, загального структурного фону, змін в паравертебральних (параартикулярних) тканинах (рис. 4). Оглядові знімки у двох проекціях мають бути прицільними, центрованими на рівень ураження і діафрагмованими.

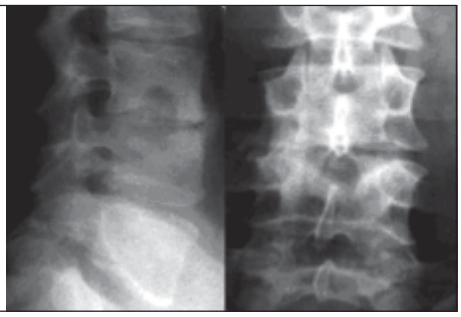

Рис. 4. Туберкульозний спондиліт L_3-L_4 (прямий та боковий оглядовий знімок). *Візуалізується осередковий контактний характер кісткової деструкції, нерівномірне звуження міжхребцевого простору.*

Основні рентгенологічні ознаки туберкульозного ураження опорно-рухового апарату:

а) наявність ранніх трофічних змін кісткової тканини – остеопорозу, атрофії, відсутність вираженої ендостальної реакції, слабкість реакції періосту;

б) зміна величини суглобової щілини, міжхребцевих просторів: розширення (на ранній стадії процесу) або звуження, аж до зникнення, при подальшому розвитку;

в) осередковий характер первинної кісткової деструкції: деструктивний осередок частіше має овальну або округлу форму, локалізується у тілах хребців і епіметафізарних зонах довгих трубчастих кісток, у товщі губчастої кістки, обмежений тонким ободком більш щільної кістки, може мати щільні включення – кальциновані казеозні маси;

г) контактний "цілувальний" характер кісткової деструкції: розвиток осередків деструкції в епіфізі з-за руйнування епіфізарного хряща, у суміжних тілах хребців в результаті руйнування міжхребцевого диску, у суміжних кістках суглобу при руйнуванні покривного хряща. Характер контактних деструктивних змін уточнюються томографічно;

д) зміна ступеня щільності параартикулярних та паравертебральних м'яких тканин поблизу осередку ураження: при туберкульозі суглобів – ущільнення й поширення тіні капсули суглобу, поява обмежених щільних тіней у товщі м'яких тканин кінцівки – абсцесів; при туберкульозі хребта – симетричні веретеноподібні або кулеподібні потовщення пре- та паравертебральних тканин, поширення і деформація контурів великого м'язу попереку з одного або з обох боків;

е) ранні порушення нормальних анатомічних співвідношень в уражених відділах скелету: деформація, порушення вірної вісі кінцівки, суглобу, хребта; при туберкульозі суглобів –

підвивихи, вивихи суглобових кінців; при туберкульозі хребта – спадання та зміщення тіл хребців, наявність кутової деформації.

Рентгенографічно деструктивний осередок у кістці можна добре розпізнати, коли його розміри перевищують 2-3 мм у діаметрі. Загалом, у дорослих хворих на туберкульоз кісток і суглобів нерідко спостерігається відставання рентгенологічної картини від клінічних проявів недуги. Тому рентгенологічний діагноз повинен спиратися не тільки на інтерпретацію рентгенограм, а й на анамнестичні та клінічні дані.

За останні роки широкого поширення набувають високоінформативні методи дослідження за допомогою комп'ютерної томографії та ядерно-магнітного резонансу.

Для бактеріологічного дослідження найбільш доступним патологічним матеріалом при туберкульозі кісток і суглобів є гній напливних абсцесів. При норицевих формах КСТ на бактеріологічний аналіз беруть гній із нориці.

В останні роки для експрес-діагностики туберкульозу використовують полімеразну цепну реакцію (ПЦР), яка дозволяє протягом декількох годин виявити унікальні послідовності ДНК, специфічні для мікобактерій туберкульозного комплексу. За власною чуттєвістю (10-100 мікробних клітин/мл) ПЦР значно перевищує бактеріоскопічні, і навіть культуральні методи виявлення МБТ.

Найбільш сучасним і перспективним методом серологічної діагностики туберкульозу є твердофазний імуноферментний аналіз (ІФА). Виявлення антитіл до збудника туберкульозу в ІФА засновано на їх специфічній взаємодії з туберкульозною паличкою.

Позитивна туберкулінова проба у підлітків і дорослих вказує на інфікування туберкульозом, але не дає достовірної інформації про наявність туберкульозу кісток і суглобів. Інформативнішою є негативна проба Манту, бо вона у багатьох випадках дозволяє виключити туберкульозне ураження. Хоча слід відмітити, що серед хворих з вираженою імунологічною недостатністю, у ВІЛ-інфікованих, туберкульоз кісток і суглобів може супроводжуватись негативною туберкуліновою пробою.

Таким чином, діагностика КСТ базується на співставленні клінічних, лабораторних, бактеріологічних та рентгенологічних даних, сучасних методів променевої діагностики. Слід враховувати характер розвитку захворювання, звичайно поступовий та тривалий, попередні або супутні туберкульозні ураження інших органів або систем, наявність умов, що сприяють контакту з туберкульозними хворими.

Разом з тим, в останні роки в зв'язку з патоморфозом захворювання зустрічаються суттєві відхилення від типової клінічної картини з гострими запальними проявами на момент початку діагностики, включаючи лабораторні дані, зі стертими імунологічними показниками на фоні послабленого імунітету, а також з нетиповими рентгенологічними ознаками.

Для верифікації таких уражень часто необхідна пробна терапія, трепанобіопсія осередків деструкції.

Туберкульоз хребта є найчастішим і найтяжчим захворюванням серед усіх інших специфічних уражень скелету.

Клінічні ознаки туберкульозу хребта залежать від ряду факторів, зокрема від фази розвитку запального процесу (рис. 5).

Тривалість скритого періоду розвитку туберкульозного процесу у хребті складає 1-2 роки. Тому розпізнавання його у початковій (преспондилітичній) стадії трапляється рідко. У більшості випадків хвороба діагностується при найбільш ясно виражених і стійких клінічних ознаках, тобто у спондилітичній стадії.

Одним з найбільш ранніх симптомів туберкульозного спондиліту є біль. Спочатку це може проявлятися у вигляді фізичної втоми або повторних, іноді короткочасних, больових відчуттів у одному визначеному місці. Цей біль може посилюватися при тривалому стоянні та ходьбі.

Біль в області ураження, який носить тупий, свердлячий характер, інколи «гризучий», як при захворюванні зубу.

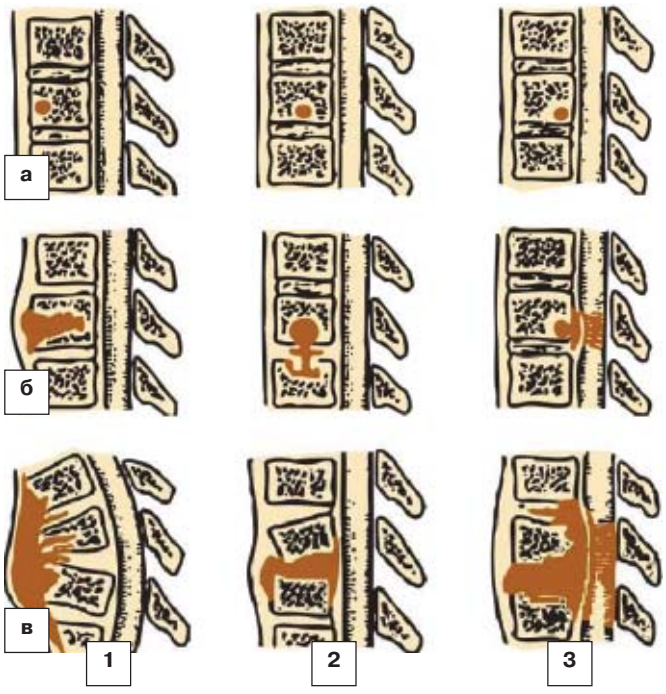

Рис. 5. Схема розвитку туберкульозного спондиліту за П.Г. Корневим*1, 2, 3 – локалізація первинного ураження тіл хребців;а, б, в – фази наступного розвитку процесу – розповсюдження та руйнування*

Клінічна картина більш виразно проявляється у наступній, спондилітичній фазі. Її симптоматика відрізняється сталістю, а патологічний процес протікає циклічно зі стадіями початку, розпалу і затихання. У активних стадіях на перший план виступають загальне нездужання, субфебрільна температура, локальний і круговий біль, обмеження, скутість, болючість рухів у хребті, вистоювання остистих відростків, симптом «віжок» П.Г. Корнєва.

У симптоматиці туберкульозу хребта велике місце займають неврологічні порушення, які, проявляючись у початковій стадії локальним болем, потім можуть придбати виразний сегментарний характер з іррадіацією у кінцівки, таз, живіт, грудну клітину. Найбільш грубі неврологічні порушення виникають у тих випадках, коли туберкульозний фокус руйнує задню замикаючу пластинку тіла хребця і прориває ться у хребцевий канал. Накопичення гнійно-казеозних мас створюють тиск на спинний мозок, викликаючи тим самим провідникові порушення, які проявляються спастичними парезами та плегіями.

Дуже важливим симптомом туберкульозу хребта є напливний абсцес, який може розташовуватися пре- і паравертебрально, тобто локально, відповідно ураженій ділянці, чи мігрувати і визначатися у іншому місці. Так, при туберкульозі шийного відділу напливний абсцес нерідко розташовується на боковій поверхні шиї, тобто превертебрально; при туберкульозі грудного відділу – паравертебрально, часто на великому протязі (рис. 6); для туберкульозу грудопоперекового та поперекового відділів характерно розташування абсцесу у клубовій ямці (рис. 7); для туберкульозу грудопоперекового та поперекового відділів характерно розташування абсцесу у клубовій ямці у поперековій області чи на переднє-внутрішній поверхні верхньої третини стегнової кістки, куди він спускається по m. psoas major; при ураженні попереково-крижового відділу абсцес опускається між передньою поверхнею крижі й задньою стінкою прямої кишки, а потім може розповсюджуватися у сторони й знайти вихід з малого тазу у сідничні області, розташуватися в області великих вертлюгів.

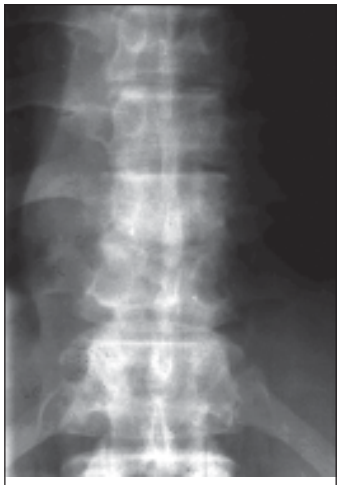

Рис. 6. Туберкульозний спондиліт Th_{10}-Th_{11} (прямий оглядовий знімок). *Візуалізація паравертебрального напливного абсцесу, контактна деструкція тіл Th_{10}-Th_{11}*

Рис. 7. Туберкульозний спондиліт L_4-L_5 (КТ).*Візуалізація деструкції у тілі L_4 з наявністю двосторонніх напливних абсцесів.*

Не менш важливе значення у патології і симптоматиці туберкульозу хребта мають зовнішні нориці. Їх виникнення пов'язано з проривом крізь шкірні покрови або штучним розтином напливного абсцесу. Поява внутрішньої або зовнішньої нориці призводить до неминучого проникнення у порожнину абсцесу і кістковий осередок вторинної гноєтворної мікрофлори, що різко погіршує стан хворого та нерідко дає сумнівні прогнози захворювання.

Особливу небезпеку являють довгі, звивисті норицеві ходи, які звичайно створюють на своєму шляху мережу відгалужень і гнійних скопищ (рис. 8). Постійна затримка у них гною викликає інтоксикацію організму, яка при тривалому існуванні нориці може викликати амілоїдоз внутрішніх органів.

При туберкульозному спондиліті, який розвивається у осіб зрілого віку, у контактну деструкцію звичайно залучаються 2, значно рідше 3 хребця, у зв'язку з чим кіфотична деформація хребта виражена мало, іноді у вигляді «ґудзикового» вистояння одно або двох остистих відростків. Навіть при залученні у процес більшої кількості хребців, деформація носить характер «круглої спини». Грубі кіфотичні деформації, іноді гостро кутові – наслідок туберкульозного спондиліту, який виник у ранньому дитинстві.

Активність патологічного процесу, тобто стадія розпалу, може протікати тривало, потім її гострота поступово спадає, наступає стадія затихання. Для неї характерне поліпшення загального стану, спокій і значне зниження місцевих симптомів запалення, нормалізація біологічних показників.

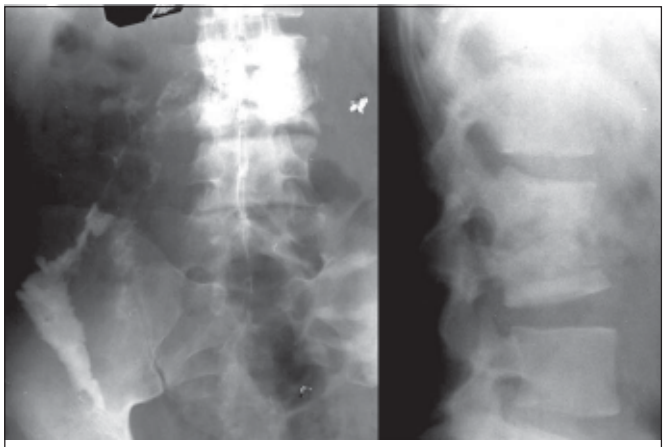

Рис.8. Туберкульозний спондиліт L_2-L_3*а) Фістулографія. Візуалізація норицевих ходів, проникнення рентгенконтрасту в зону деструкції.б) Боковий оглядовий знімок. Візуалізація контактної деструкції сегментів L_2-L^3.*

Туберкульоз кульшового суглобу (туберкульозний коксит) є тяжким захворюванням опорно-рухового апарату, яке часто приводить до значних анатомо-функціональних порушень в суглобі, що веде за собою соціально-побутову ущербність хворого.

В клінічному перебігу туберкульозного кокситу виділяють три фази: преартритичну, артритичну та постартритичну, для кожної з яких властиві свої прояви і особливості симптоматики.

Розвиток туберкульозного оститу у преартритичної фазі спочатку супроводжується місцевим дискомфортом, потім легкими, непостійними і наростаючими за інтенсивністю болями в ділянці ураження. Нерідко больовий синдром характеризується іррадіацією в область стегна та колінного суглоба.

Артритична фаза характеризується прогресуванням болісності у запальному суглобі. У цій фазі виділяють три стадії: початок, розпал і затихання. Активному кокситу притаманними є три симптоми: біль, порушення функції та м'язова атрофія.

Визначаються різного ступеню виразності запальні зміни в області ураженого суглобу: підвищення місцевої температури, параартикулярна інфільтрація, обмеження або втрата активних рухів, порочні положення кінцівки, контрактури, абсцеси та нориці. Напливні абсцеси звичайно проявляються у вигляді випинання, що асиметрично розташовується, або у вигляді більш розлитої флуктуючої пухлини. Визначаються напливні абсцеси частіше за все попереду великого вертлюга, на переднє-зовнішній поверхні стегна, рідше – позаду великого вертлюга у сідничної області, а також спереду під пупартовою зв'язкою та в області привідних м'язів. При перфорації медіальної стінки вертлюгової западини спостерігається внутрішньотазове розташування абсцесів.

Гострота і важкість запальних явищ, пов'язаних з появою напруження у суглобі, після утворення напливного абсцесу зменшуються завдяки виходу холодного гною з суглобу у м'які тканини.

Однак нориці, які нерідко виникають при туберкульозних кокситах на грунті напливних абсцесів, ведуть до посилення запальних змін, погіршення загального стану і можуть бути причиною амілоїдозу внутрішніх органів.

Всі ці зміни розвиваються поступово, повільно прогресують, досягають найбільшої виразності у стадії розпалу. Розповсюдження туберкульозного процесу на суглоб по типу раптового прориву гнійно-кезеозних мас у його порожнину спостерігається рідко, та протікає у вигляді гострого артриту.

Рентгенологічні зміни в активній фазі проявляються звуженням, а потім зникненням суглобової щілини, появою та прогресуванням вторинної деструкції суглобових поверхонь, остеопорозом, ущільненням і збільшенням контурів суглобової сумки, розширенням прошарку між суглобовою сумкою і сідничними м'язами (рис. 9).

Рис. 9. Лівосторонній туберкульозний коксит – зустрічна деструкція суглобових поверхонь.

В стадії затихання настає зниження активності патологічного процесу зі зменшенням болю та стиханням місцевих запальних проявів із збереженням анатомо-функціональної недостатності суглобу.

Туберкульоз колінного суглоба (туберкульозний гоніт) за частотою ураження серед інших кістково-суглобових локалізацій займає одне з ведучих місць і складає близько 20%.

Виникнення туберкульозного гоніту у більшості випадків обумовлено створенням у суглобових кінцях стегнової і великогомілковій кісток первинного оститу, який у своєму розвитку, як правило, залучає у специфічній запальний процес синовіальну оболонку.

Початкова стадія специфічного запалення колінного суглобу характеризується трьома основними ознаками: болем, обмеженням рухів у суглобі і ранньою м'язовою атрофією.

Розпал хвороби пов'язаний з подальшим прогресуванням запальних явищ і розвитком гарно відомої картини туберкульозного гоніту. Клінічно це виражається у значному посиленні вказаних вище симптомів, в особливості болю і обмеженні рухів, з утворенням м'язових контрактур. Потім виникають ясні анатомічні зміни. Суглоб збільшується в розмірах, контури його згладжуються, що разом з прогресуючою м'язовою атрофією придає йому кулеподібну форму. Збільшення об'єму суглобу залежить як від випоту, так і від потовщення капсули. Випіт у суглоб з часом поступово зменшується і перестає визначатися, а потовщення капсули, навпаки, збільшується, і суглоб набуває веретеноподібної форми з набряклими, блідуватими, іноді віскоподібними шкірними покровами, що у відомій мірі підтверджує старовинну назву «біла пухлина» (tumor albus). На висоті розпалу процесу нерідко виникають напливні абсцеси у вигляді флюктуючих, асиметрично розташованих припухлостей, іноді вони виходять далеко за межі суглобової капсули про-

Рис. 10. Правосторонній туберкульозний гоніт. Деструктивні зміни в суглобі.

ксимально, під чотириголовий м'яз стегна, чи дистально на гомілку або у підколінну ямку. Чим ближче до поверхні розташовується напливний абсцес, тим скоріше він може прорватися назовні і утворити норицю. Нарешті, руйнування зв'язкового апарату веде до зміщення кінців, підвивиху гомілки назад і вальгусному відхилені її назовні, руйнування суглобових кінців також призводить до вкорочення кінцівки.

Рентгенологічно стадія розпалу захворювання характеризується посиленням остеопорозу і появою значної деструкції суглобових кінців кісток. Суглобова щілина, як правило, звужується, контури суглобових поверхонь стають нечіткими, переривчатими, з'являються нерівності, загубленість і різний ступінь деструкції кістки (рис. 10).

Стадія затихання процесу характеризується зменшенням клінічних ознак запалення в колінному суглобі. Зникає біль, місцевий жар і припухлість суглобу, зникають натічні абсцеси й нориці. Суглоб становиться «холодним» і «сухим». За рентгенологічними даними на цей час припиняється кісткова деструкція і наростають ознаки репарації, збільшується чіткість контурів суглобових поверхонь і щільність кісток, з'являється груба балочна мережа по силовим лініям. Одночасно вирівнюється загальний стан організму, нормалізується температура та біологічні реакції. Однак у більшості хворих зберігаються трофічні та анатомо-функціональні порушення, які виражаються в атрофії м'язів, обмеженні рухів, контрактурах, зміщенні суглобових кінців і укороченні кінцівки. В рідких випадках результатом захворювання стає кістковий анкілоз, але частіше виникає неповне фіброзне зрощення і зберігається обмежена рухливість з порочним положенням кінцівки.

Лікування хворих кістково-суглобовим туберкульозом. В основі сучасної раціональної системи лікування КСТ лежить поєднання трьох принципів: плановість, комплексність і активність.

Принцип плановості передбачає проведення широких організаційних заходів, направлених, насамперед, на вчасне виявлення початкових форм кістково-суглобових уражень і на їх більш можливо раннє лікування, яке забезпечує найбільшу ефективність лікувальних заходів.

Принцип комплексності забезпечується гармонічним поєднанням методів загального і місцевого лікування в одну загальну динамічну систему.

Загальний вплив досягається санаторно-кліматичним і антибактеріальним лікуванням, місцевий – ортопедичними заходами.

Санаторно-кліматичне лікування передбачає використання трьох факторів: жорсткого режиму, раціонального харчування та аерогеліотерапії. Таке лікування слід проводити у місцевих санаторіях з використанням місцевих кліматичних факторів, до яких хворий гарно адаптований.

Специфічна антибактеріальна терапія, яка проводиться у відповідності з прийнятими у фтизіатрії стандартами, є важливим лікувальним фактором. Антибіотики і хіміопрепарати специфічної дії сприяють скорішому фіброзному обмеженню осередків і затиханню запальних явищ.

Принцип активності реалізується шляхом широкого залучення у загальну систему лікування планових оперативних втручань.

Основною задачею оперативного лікування є видалення всіх казеозних мас, некротизованих тканин і специфічних туберкульозних грануляцій. При цьому головна увага повинна приділятися ліквідації первинного оститу, тобто кісткового патологічного осередку, який є першопричиною захворювання. Своєчасне видалення кісткових вогнищ попереджує розповсюдження процесу на м'які тканини і суглоб. На цьому заснована ідея радикально-профілактичних втручань.

Всі сучасні оперативні втручання умовно розподіляються на 5 груп:

1. Лікувально-діагностичні операції – пункція суглобу, абсцесу, біопсія тканин суглобу, норицевого каналу, артроскопія.

2. Радикально-профілактичні операції – позасуглобова некректомія з пластикою дефектів і без неї.

3. Радикальні операції – радикально-відновна мобілізуюча операція (черезсуглобова некректомія) з пластикою дефектів і без неї, типова економна та атипова реконструктивна резекція суглобу з артродезуванням трансплантатом і без нього, артродез суглобу.

4. Реконструктивно-відновні мобілізуючі операції – реконструктивно-відновна операція без пластики дефектів (артроліз, моделювальна крайова резекція суглобових кінців, хейлотомія и ін.), реконструктивно-відновна пластична операція і ендопротезування суглобу.

5. Лікувально-допоміжні операції – коригуюча (довжину та вісь кінцівки) остеотомія, тенотомія, абсцесотомія, абсцесектомія, фістулотомія, артротомія, синовектомія.