ISSN 0030-5987. Ортопедия, травматология и протезирование. 2013. № 2: 15–18

УДК 616.727.2-002.77-07

Діагностика ревматоїдного артриту плечового суглоба

С. І. Герасименко, А. М. Бабко, М. В. Полулях

ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України», Київ

The article describes objective mechanisms in the formation of the shoulder joint contractures in patients with rheumatoid arthritis at different stages of the pathological process. Clinical, instrumental and laboratory methods of examination made it possible to detect the extent of damaging of the osseous and soft-tissue structures in the shoulder joint region, this extent influencing the tactics of treatment for such patients.

В работе представлены объективные механизмы формирования контрактур плечевого сустава у больных ревматоидным артритом на разных стадиях патологического процесса. Клинические, инструментальные и лабораторные методы исследования позволяют установить степень поражения костных и мягкотканных структур области плечевого сустава, что влияет на тактику лечения таких больных.

Ключові слова: ревмоортопедія, плечовий суглоб, методи лікування

Вступ

Ревматоїдний артрит (РА) серед ревматичних захворювань посідає провідне місце в сучасній ревмоортопедії. Його соціальна значимість, частота уражень, що невпинно зростає, спонукають до ґрунтовного вивчення цієї проблеми.

Відомо, що РА — це системне аутоімунне захворювання сполучної тканини з переважним ураженням суглобів по типу ерозивно-деструктивного панартриту, що призводить до втрати функції кінцівок та інвалідизації хворих.

Нині сучасний рівень ревматологічної науки дозволяє оцінювати глибину порушень усіх ланок імунітету та стримувати за допомогою нових лікарських препаратів прогресування запального процесу. Однак патогенез захворювання не повністю розкритий, а консервативні методи лікування не дозволяють уникнути вторинних деструктивних змін у суглобах, тому питання ортопедичної корекції порушень локомоторного апарата залишаються актуальними.

За різними джерелами, на РА страждає близько 1 % населення планети, а у 70 % пацієнтів захворювання починається саме з суглобів верхньої кінцівки. Ураження плечового суглоба трапляється у 64 % пацієнтів [2]. Запальний процес, що супроводжується болем, обмеженням рухів та контрактурами в плечових суглобах навіть за умов збереження рухів у ліктьових суглобах, суглобах кисті порушує увесь локомоторний ланцюг верхньої кінцівки та унеможливлює самообслуговування хворого і призводить до тяжкої інвалідизації. Усе це свідчить про актуальність проблеми та її медико-соціальне значення.

Мета роботи: звернути увагу лікарів на особливості проявів РА плечового суглоба та можливості УЗ та МРТ досліджень в його діагностиці.

Матеріал та методи

Робота базується на обстеженні та хірургічному лікуванні 286 хворих на РА з ураженням плечового суглоба. У 3 % (8 пацієнтів) виявлено I стадію, у 12 % (34 пацієнти) I фазу II стадії, у 36 % (104 пацієнти) II фазу II стадії, а у 49 % хворих (140 осіб) III фазу II стадії РА за класифікацією учених Є. Т. Скляренка та В. І. Стецули. Хворі обстежені клінічно, лабораторно та інструментально. Жінок було 249, чоловіків — 37, вік хворих коливався в межах від 25 до 50 років. Бік ураження значуще не відрізнявся.

Захворювання починалося з ураження дрібних суглобів кистей, колінних, надп'ятково-гомілкових суглобів і лише згодом — плечових. У більшості хворих (74 %) плечові суглоби залучалися до загального запального процесу з 5–6 року захворювання.

Хворих обстежували клінічно, інструментально та лабораторно. Серед інструментальних методів обстеження перевагу надавали рентгенографії,

© *Герасименко С. І., Бабко А. М., Полулях М. В., 2013*

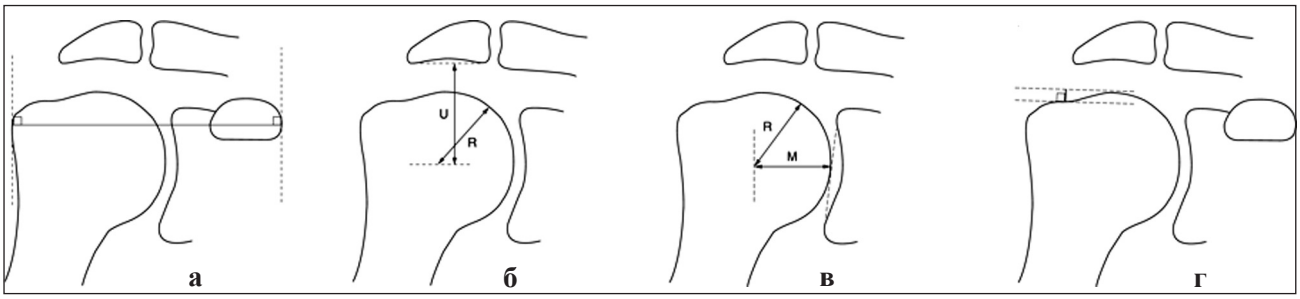

Рис. 1. Схематичне зображення рентгенологічного визначення деструкції плечового суглоба

ультразвуковому дослідженню та магнітно-резонансній томографії плечового суглоба.

Для об'єктивізації результатів рентгенологічного дослідження визначали дистанцію медіалізації (ДМ), що являє собою відстань від зовнішнього краю великого горбика плечової кістки до медіального краю дзьобоподібного відростка (рис. 1, а); індекс медіалізації (ІМ), який обчислювали шляхом ділення відстані від центра головки до суглобової поверхні суглобової западини на радіус головки плечової кістки (рис. 1, б), та індекс проксимальної міграції (ІПМ), який отримували діленням відстані між центром головки плечової кістки і центральною точкою піднадплечової поверхні на радіус головки плечової кістки (рис. 1, в). Не завжди інформативним є індекс деструкції головки плечової кістки (ІД), який визначають відстанню від проксимального краю великого горбика до проксимального краю головки плечової кістки (рис. 1, г) [4].

Ультразвукове дослідження (УЗД) плечового суглоба виконували за допомогою апарата HDI 3500 (Philips) з мультичастотними датчиками. Досліджували *m. deltoideus, m. supraspinatus, m. infraspinatus* за стандартними методиками [6, 7].

Обстеження м'язів хворих проводили у двох площинах — поздовжній та поперечній. Для стандартизації місця розташування датчика ми розробили тактику: у разі поздовжнього сканування датчик розташовували так, щоб він був на вершині м'язового черевця досліджуваного м'яза. У випадку поперечного сканування датчик розвертали перпендикулярно до його поздовжньої позиції, щоб центр обертання знаходився посередині датчика [3].

Визначали такі параметри м'яких тканин:

– ступінь гіпотрофії м'язів (у відсотках) у співвідношенні з контралатеральним боком, якщо він був умовно здоровим, або з середніми віковими показниками;
– перебудову м'язів (фіброз, ревмогранульоми);
– амплітуду скорочення м'язів у динаміці.

Вимірювали також товщину м'яза, підраховували кількість «+» ехосигналів на 1 см^2 м'яза (рис. 2).

Магнітно-резонансна томографія (МРТ) — дослідження з використанням магнітного поля та імпульсів радіохвильової енергії. Здебільшого МРТ надає повнішу інформацію про ступінь ушкодження м'язів, зв'язок, хрящів та інших структур плечового суглоба і на більш ранніх стадіях захворювання, яку не можна отримати під час рентгенологічного дослідження, УЗД або комп'ютерної томографії (КТ) (рис. 3) [5].

У процесі лабораторного дослідження усім хворим виконували загальний та біохімічний аналізи крові, ревмопроби, а також серологічне та імунологічне дослідження крові.

Результати та їх обговорення

Плечовий пояс є багатосуглобовим комплексом і складається не з одного, а з п'яти суглобових утворень, а саме: власне з плечового, або лопатково-плечового суглоба, піддельтоподібного, який є не анатомічним, а фізіологічним суглобом, лопатково-грудинного (фізіологічний суглоб), надплечево-ключичного та грудинно-ключичного. Повноцінні рухи в плечовому суглобі відбуваються за участю всіх зазначених формувань. Запальний процес у хворих на РА охоплює всі структури і впливає на обсяг рухів у цьому суглобі. Зважаючи на те, що плечовий суглоб є тривісним, він має три ступені свободи і рухи

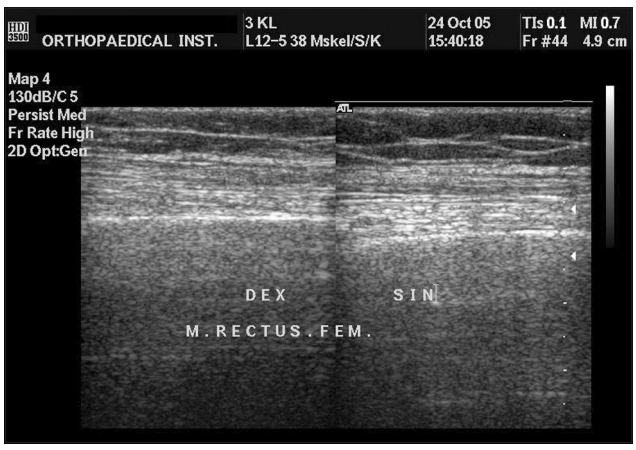

Рис. 2. УЗ зображення *m. biceps brahii* з обох боків (III стадія РА)

Рис. 3. МРТ зображення плечового суглоба хворого на РА

в ньому відбуваються в трьох площинах у просторі, при цьому утворюючи конус, верхівкою якого є сам суглоб. Конус є сферичним центром доступних рухів, у середині якого кисть може взяти будь-який предмет і піднести його до рота [1]. У нормі, завдяки рухам у плечовому та ліктьовому суглобах, пацієнт може дотягнутися до протилежного вуха, лопатки, причесатися, надягнути верхній одяг. У хворих на РА вже на перших стадіях ці рухи викликають значні труднощі або стають неможливими взагалі.

За умов вертикальної пози тулуба плече хворого знаходиться в положенні приведення через вагу опущеної руки. У разі синовіту плечового суглоба через больовий синдром виникає напруження, контрактура м'язів, таких як підлопатковий, над- та підостьовий, малий круглий, які мають з суглобом спільну іннервацію і сухожилки яких зрощені з капсулою суглоба. Приєднання до патологічного процесу піддельтовидного, піднадплечового, піддзьобоподібного м'язів, слизових сумок та міжгорбикової синовіальної піхви посилює больовий синдром, стають обмеженими рухи плеча. Прогресування ревматоїдного патологічного процесу власне у суглобі та прилеглих слизових сумках із розростанням проліферативної грануляційної тканини, пануса, ерозій суглобового хряща, руйнування кісткових структур з подальшим розвитком склерозу, внутрішньосуглобових спайок та зморщуванням капсули суглоба, облітерації порожнини суглоба та деформацією суглобових поверхонь призводять до стійкої привідної контрактури, обмеження рухів у суглобі у всіх площинах.

Під час рентгенографії плечового суглоба у хворих з I стадією та I фазою II стадії визначають в лопатково-плечовому зчленуванні збільшення суглобової щілини та субакроміального простору.

Під час огляду хворих на РА з ураженням плечового суглоба II фази II стадії (ексудативно-проліферативний синовіт) відмічали дефігурацію плечового суглоба через збільшення об'єму суглоба. У процесі пальпаторного дослідження фіксували підвищену температуру шкіри над ураженим плечовим суглобом порівняно з контралатеральним. Пальпація, активні та пасивні рухи у суглобі в усіх площинах болючі.

На II фазі II стадії розвивалася привідна контрактура в плечовому суглобі, яка була зумовлена ураженням патологічним процесом самого суглоба, періартикулярних тканин. Ще в I стадії захворювання за наростання явищ синовіту відбувалося перерозтягнення капсули суглоба, сухожилків надостьового, підостьового, малого круглого і підлопаткового м'язів, що складали ротаторну манжетку плеча. Перехід першої ексудативної фази запального процесу в другу проліферативну призводив до склеротичних змін фіброзної капсули суглоба, утворення спайок у піддельтоподібній серозній сумці, підпахвовому завороті капсули плечового суглоба, що зумовлювало посилення больового синдрому та утворення привідної контрактури.

У пацієнтів з III фазою II стадії дефігурацію плечового суглоба спостерігали завдяки гіпотрофії м'язів, що його оточують. Пальпація була болючою, температура шкіри над суглобом незміненою. Внаслідок склеротичних змін у м'язах та сухожилках ротаторів плеча, сухожилку довгої головки двоголового м'яза та плече-лопатковій зв'язці рухи в плечовому суглобі були різко обмеженими (не більше 5–10º) та болючими. Розвивалася стійка привідна контрактура. Крім того, головка плечової кістки торкалася суглобової западини, що, в свою чергу, прискорювало її руйнування. Згинання та відведення плеча були можливі тільки до 20–30º. Такі хворі за умов двобічних уражень потребували постійної сторонньої допомоги, більшість були інвалідами першої групи.

Під час рентгенографії плечового суглоба хворих з II фазою II стадії РА визначали остеопороз кісток, що його утворюють, склероз субхондральних пластин, кистоподібну перебудову головки плечової кістки, стоншення суглобової щілини.

У хворих з III фазою II стадії на рентгенограмах відмічали, крім остеопорозу, зменшення ДМ, ІМ та ІПМ, що свідчить про деструкцію головки плечової кістки, суглобової западини, ушкодження ротаторної манжети. Крім того, фіксували деформацію надплечево-ключичного з'єднання, деструкцію надплечевого кінця ключиці.

Під час УЗД на початку II стадії відмічали наростання гіперехогенності та однорідності м'язової структури без явищ її ущільнення. Збільшувалася гіпотрофія, однак порушення скорочення було виражено не різко. На I–II фазах II стадії РА товщина м'язів складала 78–90 % від здорового м'яза.

У пізніші терміни захворювання в разі переходу процесу в III фазу II стадії в УЗ картині м'язів спостерігали характерну зміну структури: ущільнення, одноріднішу структуру, зниження показника дисперсності. Слід зазначити відносне потовщення шару підшкірної жирової клітковини.

МРТ дослідження є найточнішим щодо ураження усіх м'якотканинних структур ділянки плечового суглоба. Його виконали 11 хворим на РА з ураженням верхніх кінцівок. Характерною картиною на ексудативно-проліферативній та проліферативно-деструктивній фазах II стадії було потовщення синовіальної оболонки, часто нерівномірне, з виростами в порожнину суглоба. Високоінтенсивний сигнал у режимі Т2 капсули суглоба та м'язів-ротаторів вказував на запалення. У тому ж режимі чітко візуалізували збільшення синовіальної рідини в порожнині суглоба. Набряк кісткового мозку і посилення субхондрального прошарку були симптомами прогресування РА і визначені лише за допомогою МРТ. Також на ранніх фазах II стадії у 86 % встановлені субхондральні кісти, які відображували тривалість і високу активність запального процесу.

На III фазі II стадії МРТ картина змінювалася. Превалювали ознаки дегенерації. Фіброзні зміни в капсулі суглоба, її рецесусах, синовії та сухожилках м'язів, що оточують плечовий суглоб, відповідали низькоінтенсивним ділянкам в режимах Т1 і Т2. У 4 хворих діагностовано дегенеративний розрив сухожилка надостьового м'яза. Суглобова щілина була звуженою, синовіальну рідину не візуалізували. У 11 хворих посилений набряк кісткового мозку в головці плечової кістки трактований як асептичний некроз з наявністю субхондральних кіст та ерозій, деформацією головки. У 2 хворих діагностовано деструкцію надплечево-ключичного з'єднання.

Результати лабораторних досліджень були характерними для хворих на РА з підвищенням показників запалення. Середні значення були такі: ШОЕ перевищував 40 мм/год, С-реактивний білок (++), у 15 хворих ревматоїдний фактор був позитивним, антитіла до цитрулінованого виментину перевищували верхню межу норми в 1,5 раза і більше у всіх пацієнтів, що підтверджувало діагноз ревматоїдного артриту і вказувало на давність запального процесу.

Таким чином, за відсутності своєчасного лікування ревматоїдного артриту в плечовому суглобі проходить уся стадійність патологічного процесу з формуванням деформацій і контрактур. Застосування комплексу сучасних діагностичних методів дозволяє своєчасно встановити фазу захворювання, призначати адекватне лікування і попередити прогресування патологічного процесу.

Висновки

Ураження плечових суглобів у 74 % хворих на РА виявляється через 5–6 років з моменту захворювання. Формування в плечовому суглобі контрактур через анатомічні особливості останнього призводить до порушення функції всієї верхньої кінцівки.

Набряк кісткового мозку і посилення субхондрального прошарку головки плечової кістки є симптомами прогресування РА, і їх визначено лише за допомогою МРТ.

Сучасна діагностика уражень плечового суглоба дає змогу встановити стадію патологічного процесу та обрати адекватну тактику лікування.

Список літератури

1. Капанджи А. И. Верхняя конечность. Физиология суставов / А. И. Капанджи. — М.: Эксмо, 2009. — 368 с.
2. Elderly onset rheumatoid arthritis: clinical aspects / G. Bajocchi, R. La Corte, A. Locaputo et al. // Clin. Exp. Rheumatol. — 2000. — Vol. 18 (Suppl 20). — P. 49–50.
3. Kaplan P. A. Sonography of the musculoskeletal system / P. A. Kaplan // AJR. — 1990. — Vol. 155. — P. 237–245.
4. Lehtinena J. T. Bone destruction, upward migration, and medialisation of rheumatoid shoulder: a 15 year follow up study / J. T. Lehtinena, E. A. Beltb, M. J. Kauppib // Ann Rheum Dis. — 2001. — Vol. 60. — P. 322–326.
5. Sommer O. J. Rheumatoid arthritis: a practical guide to state-of-the-art imaging, image interpretation, and clinical implications / O. J. Sommer, A. Kladosek, V. Weiler // RadioGraphics. — 2005. — № 25. — P. 381–398.
6. Van Holsbeeck M. Musculoskeletal ultrasound / M. Van Holsbeeck, J. Introcaso. — St. Louis: My Book, 1991 — 316 p.
7. Joint sonography / S. C. Wang, R. K. Chhem, E. Cardinal, K. H. Cho // Radiol. Clin. North Am. — 1999. — Vol. 37 (4). — P. 653–668.

Стаття надійшла до редакції 09.10.2012