

Алан Грэм Эпли (1914–1996)  
Вдохновенный учитель, мудрый наставник и приятный друг

# Ортопедия и травматология по Эпли

# Apley's System of Orthopaedics and Fractures

**Ninth Edition**

Louis Solomon MD FRCS  
Emeritus Professor of Orthopaedics  
Bristol  
UK

David Warwick MD FRCS FRCSOrth Eur Dip Hand Surg  
Consultant Hand Surgeon  
Reader in Orthopaedic Surgery  
University of Southampton  
Southampton  
UK

Selvadurai Nayagam BSc MChOrth  
FRCSOrth  
Consultant Orthopaedic Surgeon  
Royal Liverpool Children's Hospital  
and  
The Royal Liverpool University  
Hospital  
Liverpool  
UK

**HODDER  
ARNOLD**  
AN HACHETTE UK COMPANY

# Ортопедия и травматология по Эпли

**Часть первая**

Луи Соломон  
Дэвид Уорик  
Селвадураи Ньягам

Перевод с английского под редакцией  
д-ра мед. наук, профессора Р. М. Тихилова



Москва, 2015

УДК 617.3  
ББК 54.58  
О-70

**Ортопедия** и травматология по Эпли: в 3-х частях. / Луи Со-  
О-70 ломон, Дэвид Уорик, Селвадураи Ньягам; пер. с англ. под ред.  
Р. М. Тихилова. – М.: Издательство Панфилова, 2015. Ч. 1. –  
392 с.: илл.

ISBN 978-5-91839-051-1 (Ч. 1)

ISBN 978-5-91839-050-4

В основу издания положены материалы клинической школы всемирно известного клинициста Алана Грэма Эпли, написавшего руководство, являющееся ведущим в клинической ортопедии более 50 лет и выдержавшее девять изданий на английском языке. Авторы настоящего издания расширили и укрепили этот фундамент, создав действительно современное руководство по оперативной ортопедии с привлечением дополнительных экспертных знаний, в то же время, сохранив философию книги и методологию клинического подхода – систему Эпли.

Книга предназначена для хирургов-ортопедов любого возраста и уровня подготовки, в ней изложены принципы, определяющие выбор лечения, показания к оперативному вмешательству, план операции, ее известные осложнения и ожидаемый результат. В первую часть русского издания включены главы, посвященные вопросам общей ортопедии.

УДК 617.3

ББК 54.58

#### Перевод на русский язык

Башинский О. А., Богопольская А. С., Бояров А. А., Григорьев П. В., Коваленко А. Н., Колесникова И. В., Мясоедов А. А., Плиев Д. Г., Преображенский П. М., Тараненко М. Ю., Татаринцев А. П., Цыбин А. В.

#### Предупреждение

Авторы и издатель полагают, что описание использования оборудования и устройств, содержащиеся в этой книге, соответствуют рекомендациям и практике их использования, принятым ко времени публикации. Ввиду постоянной модификации оборудования и устройств, изменений в соответствующих официальных рекомендациях, читатель должен самостоятельно оценивать информацию о каждом виде оборудования и устройстве. Все рекомендации, а также вопросы выбора и дозировки лекарственных препаратов были проработаны максимально тщательно. В свою очередь, читатели не должны пренебрегать прилагаемыми инструкциями и информацией производителя в целях контроля, чтобы в сомнительных случаях обратиться за консультацией к специалисту. Читатель сам несет ответственность за любое диагностическое или лечебное применение, выбор и дозировку лекарственных препаратов.

Каждый раздел данной книги защищен авторскими правами. Любое её использование вне положений закона об авторском праве при отсутствии письменного согласия издательства недопустимо и наказуемо. Ни одна из частей данной книги не может быть воспроизведена в какой-либо форме без письменного разрешения издательства.

По вопросам приобретения обращаться:

ООО «Издательство Панфилова»  
(495) 211-15-54, [www.pph-book.ru](http://www.pph-book.ru)  
[www.pph-books.com](http://www.pph-books.com)

Ninth edition published in Great Britain in 2010 by  
Hodder Arnold, an imprint of Hodder Education,  
an Hachette UK Company,  
338 Euston Road, London NW1 3BH

ISBN 978-5-91839-050-4  
ISBN 978-5-91839-051-1 (Ч. 1)

© 2010 Solomon, Warwick, Nayagam  
© 2015 Перевод на русский язык, подготовка  
оригинал-макета, верстка, оформление  
ООО «Издательство Панфилова»

# Оглавление

Авторский коллектив	ix
Предисловие	xi
Предисловие к русскому изданию	xiii

## ЧАСТЬ 1 ОБЩАЯ ОРТОПЕДИЯ

---

1 Диагностика в ортопедии <i>Louis Solomon, Charles Wakeley</i>	3
2 Инфекции <i>Louis Solomon, H. Srinivasan, Surendar Tuli, Shunmugam Govender</i>	35
3 Воспалительные ревматические заболевания <i>Christopher Edwards, Louis Solomon</i>	69
4 Кристаллические артриты <i>Louis Solomon</i>	89
5 Остеоартроз <i>Louis Solomon</i>	99
6 Остеонекроз и связанные с ним расстройства <i>Louis Solomon</i>	119
7 Метаболические и эндокринные нарушения <i>Louis Solomon</i>	135
8 Генетические нарушения, дисплазии скелета и пороки развития <i>Deborah Eastwood, Louis Solomon</i>	173
9 Опухоли <i>Will Aston, Timothy Briggs, Louis Solomon</i>	215
10 Нейромышечные расстройства <i>Deborah Eastwood, Thomas Staunton, Louis Solomon</i>	259
11 Заболевания периферических нервов <i>David Warwick, H. Srinivasan, Louis Solomon</i>	309
12 Ортопедические операции <i>Selvadurai Nyagam, David Warwick</i>	347

## ЧАСТЬ 2 ЧАСТНАЯ ОРТОПЕДИЯ

---

## ЧАСТЬ 3 ПОВРЕЖДЕНИЯ КОСТЕЙ И СУСТАВОВ

---

# АВТОРСКИЙ КОЛЛЕКТИВ

## Основные авторы

**Louis Solomon** MD FRCS Eng FRCS Ed  
Emeritus Professor of Orthopaedic Surgery

Honorary Consultant Orthopaedic Surgeon  
Bristol Royal Infirmary, Bristol, UK

**Selvadurai Nayagam** BSc, MChOrth FRCSOrth  
Consultant Orthopaedic Surgeon  
Royal Liverpool Children's Hospital and  
The Royal Liverpool University Hospital  
Liverpool, UK

**David Warwick** MD BM FRCS FRCS (Orth)  
Eur Dip Hand Surg  
Consultant Hand Surgeon  
Reader in Orthopaedic Surgery  
University of Southampton, Southampton, UK

## Соавторы

**Will Aston** BSc, MBBS, FRCS Ed(TR&Orth)  
Consultant Orthopaedic Surgeon  
Royal National Orthopaedic Hospital  
Stanmore, UK  
*Tumours*

**Gavin William Bowyer** MA MChir FRCS(Orth)  
Consultant Trauma and Orthopaedic Surgeon  
and Honorary Senior Lecturer  
Southampton University Hospitals  
Southampton, UK  
*The Ankle and Foot*  
*Injuries of the ankle and foot*

**Felicity Briggs** MA(Oxon) UK  
Research Assistant and Graduate Medical Student  
*Epilogue: Global Orthopaedics*

**Timothy William Roy Briggs** MD(Res)  
MCh(Orth) FRCS FRCS Ed  
Professor and Consultant Orthopaedic Surgeon  
Joint Medical Director  
Joint Training Programme Director  
Royal National Orthopaedic Hospital  
Stanmore, UK  
*Tumours*

**Andrew Spencer Cole** BSc MBBS  
FRCS(TR&Orth)  
Consultant Orthopaedic Surgeon  
Southampton University Hospitals  
Southampton, UK  
*The Shoulder and Pectoral Girdle*  
*Injuries of the Shoulder and Upper Arm and elbow*

**Roderick Dunn** MBBS DMCC FRCS(Plast)  
Consultant Plastic, Reconstructive and Hand  
Surgeon, Odstock Centre for Burns, Plastic and  
Maxillofacial Surgery, Salisbury District Hospital  
Salisbury, UK  
*The Wrist and The Hand: Congenital Variations*

**Deborah Eastwood** FRCS  
Consultant Orthopaedic Surgeon and  
Hon Senior Lecturer  
University College London;  
Great Ormond Street Hospital for Children  
London, UK  
*Genetic Disorders, Dysplasias and Malformations*  
*Neuromuscular Disorders*

**Christopher J Edwards** BSc MBBS FRCP MD  
Consultant Rheumatologist & Honorary Senior  
Lecturer  
Associate Director  
Wellcome Trust Clinical Research Facility  
Southampton University Hospitals NHS Trust  
Southampton General Hospital, UK  
*Inflammatory Rheumatic Disorders*

**Stephen Eisenstein** PhD FRCS(Ed)  
Hon Professor, Keele University; Emeritus Director  
Centre for Spinal Studies;  
The Robert Jones and Agnes Hunt Orthopaedic  
Hospital, Shropshire, UK  
*The Neck*  
*The Back*  
*Injuries of the Spine*

**Reinhold Ganz** MD  
Professor and Chairman Emeritus  
Orthopaedic Department Inselspital  
University of Bern, Switzerland  
*The Hip: Femoro-acetabular Impingement*

**Shunmugam Govender** MBBS MD FRCS  
FC(Orth) (SA)  
Professor and Head of Department of Orthopaedics;  
Director of Spinal Services King George V Hospital;  
Nelson R Mandela School of Medicine  
Durban, South Africa  
*Infection*  
*The Back: Infections of the Spine*

**Max Jonas** MBBS FRCA  
Consultant and Senior Lecturer in Critical Care  
Southampton University Hospitals NHS Trust  
Southampton, UK  
*The Management of Major Injuries*

**Theo Karachalios** MD DSc  
Associate Professor in Orthopaedics,  
School of Health Sciences, University of Thessalia  
University General Hospital of Larissa  
Hellenic Republic  
*The Knee*

**Christopher Lavy** OBE MD MCh FRCS  
Hon Professor and Consultant,  
Nuffield Department of Orthopaedic Surgery,  
University of Oxford, UK  
*Epilogue: Global Orthopaedics*

**Ian Douglas Learmonth** MB ChB FRCS Ed FRCS  
FCS(SA)Orth  
Emeritus Professor; ;  
Honorary Consultant, University Hospitals, Bristol;  
Honorary Consultant, North Bristol Trust, UK  
*Total Hip Replacement*

**Michael Leunig** MD  
Head of Orthopaedics, Lower Extremities  
Schulthess Klinik, Zurich, Switzerland  
*The Hip: Femoro-Acetabular Impingement*

**Wagih S El Masry** FRCS FRCP  
Consultant Surgeon in Spinal Injuries;  
Director, Midlands Centre for Spinal Injuries  
President International Spinal Cord Society (ISCOS)  
RJ & AH Orthopaedic Hospital, Oswestry, UK  
*Injuries of the Spine*

**Fergal P Monsell** MSc FRCS FRCS(Orth)  
Consultant Paediatric Orthopaedic Surgeon  
Bristol Royal Hospital for Children  
Bristol, UK  
*The Hip: Disorders in Children*

**Paul Pavlou** BSc (Hons) MB BS MRCS  
Orthopaedic Registrar, Wessex training scheme  
*The Shoulder and Pectoral Girdle*  
*Injuries of the Shoulder*

**H. Srinivasan** MB BS FRCS FRCS Ed  
DSc (Hon)  
Formerly Senior Orthopaedic Surgeon  
Central Leprosy Teaching & Research Institute  
Chengalpattu (Tamil Nadu), India;  
Director Central JALMA Institute for Leprosy  
(ICMR), Agra (UP), India; and Editor Indian  
Journal of Leprosy  
*Infection and Peripheral Nerve Disorders: Leprosy*

**Thomas G Staunton** MB FRCP(C) FRCP  
Consultant Neurologist  
Norfolk and Norwich University Hospital;  
Consultant Clinical Neurophysiologist  
Robert Jones and Agnes Hunt Orthopaedic  
Hospital, Shropshire, UK  
*Neuromuscular Disorders: Neurophysiological Studies*

**David Sutton** BM DA FRCA  
Department of Anaesthetics  
Southampton General Hospital  
Southampton, UK  
*Management of Major Injuries*

**Surendar Mohan** Tuli MBBS MS PhD  
Senior Consultant in Spinal Diseases and  
Orthopaedics, Vimhans Hospital, New Delhi, India  
*Infection: Tuberculosis of Bones and Joints*  
*The Back*

**Charles J Wakeley** BSc MBBS FRCS FRCS Ed  
FRCR  
Consultant Radiologist, Department of Radiology  
University Hospital Bristol NHS Foundation Trust  
Bristol, UK  
*Diagnosis in Orthopaedics: Imaging*

# Предисловие

Первое издание «System of Orthopaedics and Fractures», увидевшее свет 50 лет тому назад, Алан Эпли рассматривал в качестве пособия для хирургов, посещающих проводимые им подготовительные курсы к FRCS экзаменам. С присущим ему юмором, он именовал эту книгу «профилактическим средством против писчего спазма». Иллюстраций не требовалось: если вы были хоть сколько-нибудь толковы (и проявили достаточно проворства, чтобы попасть на переполненные курсы Эпли), благодаря одному из самых одаренных учителей вы становились «проекционным экраном» оригинальных клинических симптомов.

Кроме того, с помощью методологического клинического подхода — системы Эпли, вы узнавали, как выявить эти признаки. Экзаменационное собеседование сильно смещалось в сторону клинических навыков. Пропустив важный симптом и спотыкаясь на этапах исследования колена или пальца, вы незамедлительно «проваливались». Эпли учил вас, какие шаги необходимы при физикальном исследовании применительно к любому отделу опорно-двигательного аппарата. «Осмотр, пальпация, движение» («Look, Feel, Move») — произносилось как мантра. Он любил повторять, что предпочитает слова из четырех букв. И всегда в таком порядке! Отходя от системы, например, «хватаясь» за ногу пациента прежде скрупулезного ее осмотра или тестируя движения в суставе до пальпации его контуров и точной локализации болезненности, вы рисковали стать невольным участником театрализованной комедии.

С тех пор многое изменилось. С каждой новой редакцией Система расширялась, вмещая новые тесты и физикальные приемы, разработанные «на волне» сверхспециализации. Лабораторные исследования стали более значимыми, а методы визуализации модернизировались до неузнаваемости. Появились новые клинические классификации, в настоящее время предпринимаются попытки количественной оценки всех возможных переломов. Ни одно медицинское руководство не может претендовать на полноту без элементов фундаментальной науки, а технический прогресс — настолько быстрое явление, что изменения необходимы при написании каждого последую-

щего издания. Представленная редакция не исключение: новые сведения добавлялись вплоть до чтения корректуры.

При этом мы сохранили привычную структуру системы Эпли. Как и в предыдущих изданиях, книга делится на три части: «Общая ортопедия», в которой характеризуются основные типы заболеваний опорно-двигательного аппарата; «Частная ортопедия», где эти заболевания рассматриваются в связи с определенными частями тела; и, третий — «Повреждения костей и суставов». Кардинальным отличием от предыдущих изданий послужило привлечение к сотрудничеству коллег, обладающих определенным опытом лечения состояний, которые нам менее известны и не позволяют выступать в качестве основных авторов. Их вклад мы принимаем с благодарностью и признательностью. Однако даже здесь мы воспользовались их разрешением отредактировать материал, перелагая его на своеобразный язык Эпли, так что эта книга до сих пор несет в себе звук и «осознание» единого авторского голоса.

В 1963 году во второе издание книги Эпли была добавлена новая глава: «Диагностика и лечение при тяжелых травмах». Всегда откровенный, он описал существующие в то время меры по устранению последствий серьезных аварий как «неадекватные» и выдвинул предложения, базируясь на внутреннем правительственном отчете Службы экстренной помощи при несчастных случаях в Великобритании и Ирландии (1961). С тех пор произошли значительные улучшения, и число смертельных исходов ДТП сегодня уменьшилось вдвое по сравнению с 1960-ми годами (по статистике Департамента транспорта). В этой связи представляется важным, что соответствующий раздел был заново написан двумя опытными специалистами в неотложной и интенсивной терапии, и на сегодняшний день это самая обширная глава в настоящем издании.

Некоторые разделы содержат новый или полностью обновленный текст с добавлением новых иллюстраций. В большинстве случаев (значительно чаще, чем в виде типичного единичного изображения, фиксирующего конкретный момент развития некоторого

патологического состояния) иллюстрации представлены в виде блоков — серии изображений, развертывающих перед нами историю заболевания. В начале каждой главы частной ортопедии приводятся иллюстрации, демонстрирующие подготовку к исследованию определенной области: положение пациента, положение врача и его рук. Для искушенного читателя это может показаться «поношенной шляпой», но мы создавали эту книгу для хирургов-ортопедов любого возраста и уровня подготовки. Нам всем есть чему поучиться друг у друга.

Как и прежде, процедура операций описана только в общих чертах, что позволяет сосредоточиться на принципах, определяющих выбор лечения, показания к оперативному вмешательству, план операции, ее известные осложнения и ожидаемый результат. Технические приемы отрабатываются на симуляторах, и окончательно, в операционной. Письменные наставления могут служить только ориентиром. Графические рисунки, как правило, слишком идеализированы, а постановочные фотокадры обычно понятны только тому, кто уже выполнял данную операцию. Учебные пособия, в которых удалось преодолеть препятствия такого рода, в большинстве своем состоят из нескольких томов.

Акцент в них делается на клинической ортопедии. Мы осознаем ценность академического подхода, который предполагает знакомство с эмбриологией, анатомией, биомеханикой, молекулярной биологией, физиологией и патологией перед тем, как доверить любого пациента читателю. Однако вместо этого мы решили представить эти «фундаментальные»

дисциплины небольшими фрагментами, имеющими отношение к соответствующим клиническим проявлениям: рост костной ткани и метаболизм в главе о метаболических заболеваниях костей, генетика — в главе, посвященной остеодистрофии, и так далее.

В предисловии к последнему изданию мы высказали сомнения относительно ценности обстоятельных списков литературы в конце каждой главы. Сейчас мы разделяем эту мысль даже еще больше, принимая во внимание обилие поисковых систем, доминирующих в сети Интернет. Мы можем повиниться, признавшись, что до сих пор испытываем эти сомнения, и поэтому дали ссылки только там, где это представляется целесообразным: например, чтобы показать, чем обусловлено появление какой-либо старой идеи или где говорится о чем-то новом, в чем на первый взгляд можно усомниться.

Более чем когда-либо мы осознаем, как необратимо сокращается число врачей-ортопедов, выросших в эпоху Эпли, еще меньше осталось тех, кто пережил его захватывающие учебные демонстрации, и совсем мало тех, кто с ним работал. Где бы они ни находились, мы надеемся, что они признают самобытность Эпли в новой редакции. Однако наша главная забота о новых читателях, которые, мы надеемся, вберут в себя все то, что поможет им стать следующим поколением Учителей и Наставников.

LS  
SN  
DJW

# Предисловие к русскому изданию

Прошло уже более 50 лет с момента выхода в свет первого издания руководства Алана Эпли «Apley's System of Orthopaedics and Fractures». За это время многократные переиздания указанной книги в разных странах подтвердили высокую востребованность этого учебного пособия, охватывающего и подробно излагающего все основные разделы современной травматологии и ортопедии. Сегодня перевод последнего (девятого) издания этой популярной книги, прошедшей проверку временем, становится доступным для русскоязычных читателей, благодаря кропотливой работе целой группы опытных российских травматологов-ортопедов, посвятивших немало времени точной передаче ее содержания.

Характеризуя представляемое руководство в целом, прежде всего, следует отметить его самобытность и уникальность, привнесенную первым его автором, фамилия которого в настоящее время закономерно стала частью названия книги. Своеобразный методический подход Алана Эпли, признанного современниками выдающимся учителем, к изложению учебного материала и, в частности, выраженная практическая направленность руководства, его нацеленность на освещение важнейших клинических симптомов и тестов, приверженность к строгому соблюдению определенных алгоритмов обследования больных, а также образность изложения и яркость представленных клинических примеров – все эти особенности, несомненно, будут способствовать глубокому пониманию и качественному усвоению многочисленных полезных сведений, собранных и систематизированных в этой книге.

Отдельной и весьма высокой оценки заслуживает полнота охвата руководством важнейших вопросов такой обширной и многообразной специальности, каковой является современная травматология и ортопедия. Все эти вопросы последовательно рассмотрены

более чем на 900 страницах оригинального авторского текста, структурированных по тематическим разделам в трех логически связанных частях книги, посвященных соответственно общей ортопедии, отдельным ее частям, представленным в связи с разными анатомическими областями, а также повреждениям костей и суставов.

Следует также отметить, что в руководстве найден удачный баланс между фундаментальными знаниями и практической его направленностью. Небольшие по объему выдержки из анатомии, эмбриологии, молекулярной биологии и биомеханики носят выраженный прикладной характер и хорошо увязаны с клиническими вопросами, создавая необходимый базис для более глубокого их осмысления. Кроме того, необходимо подчеркнуть важную и плодотворную работу авторского коллектива девятого издания руководства, добавившего в него ряд новых разделов и существенно обновивших текст книги с учетом научных публикаций последних лет и новейших технологий лечения, применяющихся в травматологии и ортопедии.

С учетом сказанного, хотелось бы выразить уверенность в том, что знаменитое руководство, получившее заслуженное признание во многих зарубежных странах, хорошо послужит также и заинтересованным отечественным читателям. Оно, безусловно, ориентировано, прежде всего, на молодых врачей, еще только осваивающих нашу специальность – интернов, клинических ординаторов и аспирантов. Однако, на наш взгляд, опытным травматологам-ортопедам тоже есть чему поучиться у Алана Эпли.

*Директор ФГБУ «РНИИТО  
им. Р. Р. Вредена» Минздрава России  
доктор медицинских наук,  
профессор Р. М. Тихилов*

Louis Solomon

## СУСТАВНОЙ ХРЯЩ

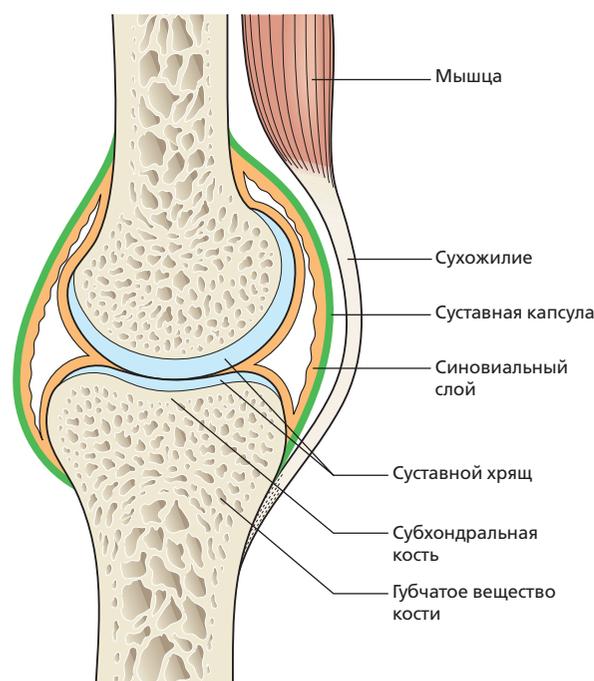
Гиалиновый или так называемый жемчужный хрящ, покрывающий концы костей в каждом диартрозном соединении (проще говоря, в суставе), идеально подходит для передачи нагрузки и движения от одного сегмента скелета к другому. Он увеличивает площадь суставных поверхностей и способствует улучшению их адаптации и устойчивости; под нагрузкой меняет свою форму и широко распределяет силы сжатия на подлежащую кость. Хрящ покрыт пленкой синовиальной жидкости более скользкой, чем любой искусственный материал, обеспечивая очень низкое сопротивление движению и скольжению поверхностей.

Эта специфическая соединительная ткань имеет гелеобразную матрицу, состоящую в основном из протеогликановой субстанции пронизанной сетью коллагеновых волокон с относительно редкой россыпью специфических клеток, хондроцитов, отвечающих за выработку всех структурных компонентов хрящевой ткани. Хрящ имеет высокое содержание воды (60–80%), большая часть которой находится во взаимном обмене с синовиальной жидкостью.

Хондроциты гиалинового хряща у взрослых *in vivo* имеют низкий регенераторный потенциал и непосредственные повреждения суставной поверхности восстанавливаются плохо или замещаются лишь гиалиноподобным рубцовым хрящом. Естественный износ при повседневной деятельности не приводит к деградации суставной поверхности благодаря чрезвычайно эффективному смазочному механизму синовиальной жидкости. С другой стороны, хондроциты способны восстанавливать хрящ на ранних стадиях деградации, элементы молекулярной матрицы восполняются при повышенной активности хондроцитов.

Протеогликаны существуют главным образом в виде хондроитин сульфата протеогликана (агрекана), большой сборной молекулы белка, вдоль которой расположены по типу щетинок «ершика» до сотни гликозаминогликанов (ГАГ) хондроитинсульфата и кератансульфата.

Сотни молекул агрекана связаны между собой, в свою очередь, в виде неразветвленной гиалуриновой



5.1 Диаграмма, показывающая компоненты синовиального сустава.

цепи (гиалуриновой кислоты), чтобы сформировать еще большие молекулы с весом более 100 миллионов дальтон. Эти отрицательно заряженные макромолекулы обеспечивают жесткость и эластичность суставных хрящей.

Волокнистые компоненты суставного хряща в основном состоят из коллагена II типа. Пучки коллагена строго ориентированы в пространстве, располагаясь параллельно суставной поверхности в поверхностных зонах и перпендикулярно к поверхности в более глубоких слоях, где хрящ соединяется с субхондральной костью.

Основной функцией агрекана является поглощение изменяющейся нагрузки и уменьшение деформации, в то время как коллагеновая сеть противостоит силе растяжения. При этом имеет место важная взаимосвязь между молекулами каждого компонента

и молекулами различных компонентов хряща: если эти связи деградировали или нарушены, хрящ будет разрушаться. Отчасти это происходит по мере старения, но в гораздо большей степени при различных патологических состояниях, приводящих к развитию остеоартрита.

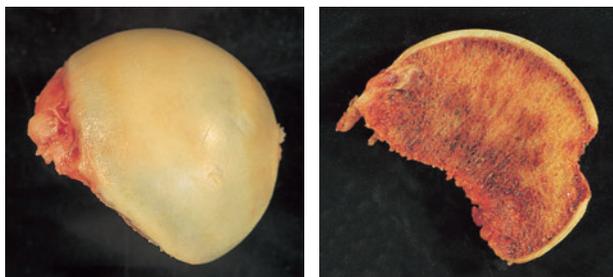
Протеогликаны имеют сильное сродство с водой, в результате чего сеть из коллагеновых волокон подвергается значительному напряжению при растяжении. При усиленной нагрузке хрящ деформируется, и вода медленно выдавливается на поверхность, где она помогает сформировать смазочную пленку. Когда нагрузка прекращается, находящаяся на поверхности жидкость просачивается обратно в хрящ до тех пор, пока давление в хряще не уравнивается с силой растяжения коллагеновой сети. Пока сеть остается невредимой, а протеогликаны интактными, у хряща сохраняется способность к сжатию и эластичность. Если коллагеновая сеть деградирует или разрывается, матрица становится мягкой, что, в свою очередь, сопровождается разрушением протеогликанов, повреждением клеток и расщеплением (расслоением) суставного хряща. Проблема усугубляется все дальше, как только поврежденные хондроциты начинают высвобождать протеолитические ферменты в матрицу.

### Капсула и связки

Мягкие ткани, удерживающие сустав, состоят из волокнистой капсулы с уплотнениями на поверхности в виде связок, что вместе с расположенными над ними мышцами и обеспечивает стабильность сустава.

#### УГРОЗА ЦЕЛОСТНОСТИ ХРЯЩА

- Утрата стабильности сустава
- Чрезмерное местное повышение нагрузки
- Повышенная ригидность хряща
- Воспалительная (энзимная) деградация
- Ограничения свободы движений в суставе
- Субхондральный склероз суставных поверхностей



**5.2 Нормальный суставной хрящ.** Обычно гладкий и блестящий, сохраняющийся и в старости. Данные образцы получены у пожилых пациентов с переломами шейки бедра.

Связки, перекидывающиеся от одной кости к другой, неэластичны и имеют фиксированную длину. Поэтому не удивительно, что степень их напряжения отличается при разных положениях сустава. При положении с полным натяжением связок обеспечивается максимальная стабильность и «блок» сустава может удерживаться даже без участия мышц; при меньшем натяжении доступна определенная степень подвижности; при перерастяжении и разрывах связок сустав становится нестабильным.

Гипермобильность суставов вследствие непатологической слабости связок является довольно распространенной наследственной чертой, которая используется акробатами для удивительных (а иногда и странных) трюков; стабильность сустава в данном случае поддерживается за счет высокоразвитой мышечной силы, суставной хрящ при этом не обязательно повреждается.

Иммобилизация сустава при воспалении или повреждении всегда проводится в положении полного натяжения связок; если связки зарубцевались и укоротились в «расслабленном» состоянии восстановление пассивного объема движений может занять несколько месяцев или вообще станет невозможным.

### Синовиальная оболочка и синовиальная жидкость

Внутренняя поверхность капсулы выстлана тонкой мембранной, синовиальной оболочкой, которая богата снабжена нервами, кровеносными и лимфатическими сосудами. Она обеспечивает неадгезивное покрытие для суставных поверхностей и производит синовиальную жидкость, вязкий диализат плазмы с добавлением гиалуроновой кислоты. Эта жидкость питает аваскулярный суставной хрящ, играет важную роль в снижении трения при движении и, благодаря некоторой адгезионной способности, способствует стабильности в суставе.

В обычной жизни объем синовиальной жидкости в той или иной степени остается достаточно постоянным, независимо от движения. При травме сустава объем жидкости увеличивается (как и при любом кровоподтеке или отеке в соединительной ткани), что проявляется выпотом в сустав. Синовиальная

#### МЕХАНИЗМЫ ОБЕСПЕЧЕНИЯ СТАБИЛЬНОСТИ СУСТАВОВ

- Правильное положение компонентов сустава
- Форма и соответствие суставных поверхностей
- Адгезивные свойства синовиальной жидкости
- Целостность капсулы и связок
- Тонус мышц
- Неврологический контроль баланса сил

оболочка также является «тканью-мишенью» при инфекционных воспалениях и аутоиммунных расстройствах, например, при ревматоидном артрите.

### Суставная смазка

Коэффициент трения в нормальном суставе очень низкий, за исключением состояний, вызванных травмой или болезнью. Различие в степени износа суставных поверхностей у молодых и пожилых людей небольшое. Это необычайная способность к скольжению хрящевых поверхностей обеспечивается за счет высокоэффективной смазочной системы.

Слой смазки суставной поверхности обеспечивается большим количеством водорастворимой фракции гликопротеида любрицина в вязкой синовиальной жидкости. К каждой суставной поверхности прикрепляется по одному слою молекул, и они скользят друг по другу подобно поверхностям, катящимся на мелких шариковых подшипниках. Наиболее эффективно этот феномен проявляется в точках непосредственного контакта.

Жидкая пленочная смазка обеспечивается гидродинамическим механизмом, описанным выше (см. суставной хрящ). Во время движения жидкость под нагрузкой выдавливается из богатого протеогликанами хряща и образует тонкую «подушку» в местах неравномерного контакта, а после прекращения нагрузки проникает обратно в хрящ.

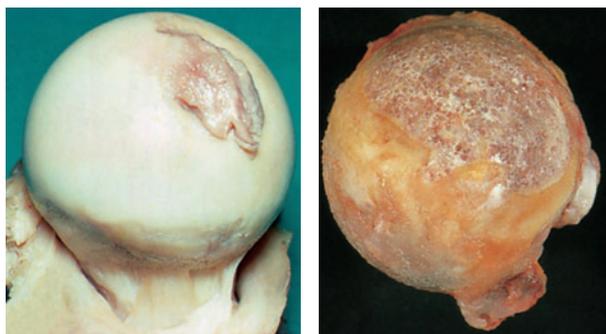
Смазку между синовиальными складками обеспечивают молекулы гиалуроната синовиальной жидкости.

## ОСТЕОАРТРОЗ

Остеоартроз (ОА) является хроническим заболеванием суставов с прогрессирующим размягчением и разрушением суставного хряща, сопровождающимся ростом нового хряща и кости у суставных краев (остеофиты), формированием кист и участков склероза в субхондральной кости, умеренным синовитом и фиброзом капсулы сустава. ОА отличается от простого износа и разрыва хряща тем, что распределяется асимметрично, чаще всего локализуется только в одной части сустава и чаще вызван аномальной нагрузкой, а не износом от трения.

Наиболее распространенная форма ОА не сопровождается каким-либо системным нарушением, и, хотя иногда имеются местные признаки воспаления, исходно это заболевание не воспалительное.

Остеоартроз также не является чисто дегенеративным расстройством, и использование термина «дегенеративный артрит» в качестве синонима ОА является ошибкой. Остеоартроз представляет собой динамический процесс с явлениями как разрушения, так и восстановления. Размягчение хряща и дезинтегра-



(а)

(б)

**5.3 Остеоартрит — прогрессирующий и не прогрессирующий.** (а) Непрогрессирующий тип. Остеоартритные изменения типичны в пожилом возрасте; в данном случае они проходят вдоль нижнесреднего края головки бедра, а на оставшейся части головки суставной хрящ сохранен. (б) Прогрессирующие остеоартритные изменения характерны для максимально нагруженных поверхностей, для бедра это верхняя часть сустава. Суставной хрящ разрушился, оставив «лысину» на вершине головки бедра.

ция с самого начала сопровождаются гиперактивным образованием новой кости, остеофитов и ремоделирования. Окончательная картина определяется соотношением сил этих противоположных процессов. К тому же существуют различные второстепенные факторы, влияющие на течение заболевания. К ним относятся выпадение кристаллов кальция в полость сустава, ишемические изменения (особенно у пожилых людей), приводящие к остеонекрозу в области субхондральной кости, развитию нестабильности сустава, а также к последствиям, связанным с длительным приемом противовоспалительных препаратов.

### Этиология

Количество пациентов с остеоартрозом увеличивается с возрастом. Это не означает, что ОА — лишь признак старения. С годами хрящ меняется, происходит уменьшение количества клеток, снижение концентрации протеогликанов, потеря упругости и снижение прочности на разрыв. Эти факторы могут также предрасполагать к развитию ОА, однако прогрессирующие изменения с ухудшением клинических и рентгенологических данных происходят только в определенных суставах, в то время как суставы других локализаций с возрастом имеют минимум изменений или не имеют их вообще (Byers et al., 1970).

Первичные изменения в хрящевом матриксе могут (теоретически) ослабить его структуру и, следовательно, возникает предрасположенность к разрушению хряща; к типичным примерам таких изменений матрикса относятся отложение кристаллов и окхроноз.

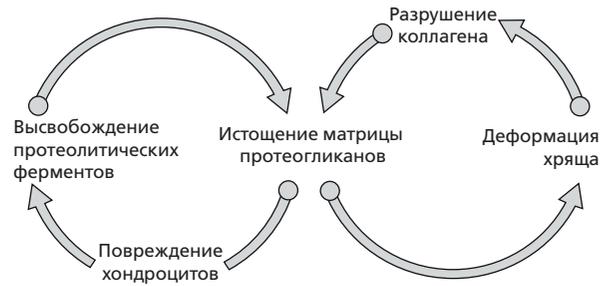
В течение многих лет считалось что *наследственность* играет важную роль в развитии ОА. Ряд исследований

показал значительное увеличение распространенности генерализованного ОА у родственников первой степени пациентов с ОА по сравнению с контрольной группой (Kellgren, 1963), другие авторы опубликовали аналогичные наблюдения при ОА тазобедренного сустава (Lanyon et al., 2000). Однако следует иметь в виду, что ОА крупных суставов часто связан с анатомическими изменениями, например, дисплазией вертлужной впадины и другими формами эпифизарной дисплазии, и наследуются именно эти факторы, а не тенденция к развитию ОА в качестве ведущих патологических изменений. В отдельных случаях генетические дефекты коллагена типа II были продемонстрированы на молекулярном уровне (Palotie et al., 1989; Knowlton et al., 1990), но маловероятно, что это может являться основным этиологическим фактором у большинства пациентов.

Суставной хрящ может быть поврежден в результате травмы или предыдущего воспалительного заболевания. Высвобождение ферментов синовиальными клетками и лейкоцитами может привести к вымыванию протеогликанов из матрицы, а интерлейкин-1 (ИЛ-1), продуцируемый синовиальной оболочкой, может подавлять синтез протеогликанов. Это могло бы объяснить появление вторичного ОА у пациентов с ревматоидным полиартритом; однако пока неизвестно, протекают ли аналогичные процессы при первичном (идиопатическом) ОА.

В большинстве случаев причиной ОА является усиление механического давления на определенный участок суставной поверхности. Это может быть связано с повышенной нагрузкой (например, при деформациях, которые нарушают баланс сил, действующих на сустав) или с уменьшением площади контакта суставных поверхностей (например, при дисконгруэнтности или нестабильности). Оба этих фактора действуют при варусной деформации коленного сустава и дисплазии вертлужной впадины и являются основными предшественниками ОА. Изменения в субхондральной кости также могут увеличивать концентрацию напряжения в вышележащей хрящевой ткани, как путем изменения формы суставной поверхности, так и за счет увеличения плотности костной ткани (например, после заживления переломов), которая снижает амортизирующий эффект подлежащей губчатой кости.

Из описанного выше должно быть понятно, что разделение остеоартрита на «первичный» (когда нет очевидных факторов, предшествующих его развитию) и «вторичный» (при явных патологических изменениях) достаточно искусственное. Это подтверждается в клинической практике: у пациентов со «вторичным» ОА коленного сустава после менискэктомии чаще обычного выявляется также и «первичный» ОА других суставов (Doherty et al., 1983.). Возможно, основные общие факторы (генетические, метаболические и эндокринные) влияют на физические свойства хрящевой ткани и тем самым определяют подвержен-



**5.4 Цикл деформации суставного хряща и разрушения коллагена.**

ность ОА, а второстепенные факторы, т.е. анатомические отклонения или травмы — место и время развития. В конечном счете, ОА представляет собой не сколько заболевание, сколько процесс, возникающий при любом состоянии с нарушением способности хряща противостоять механической нагрузке.

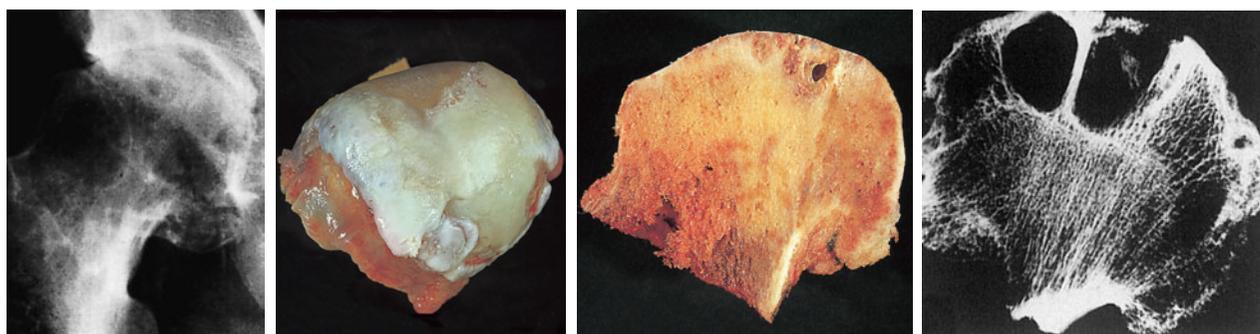
## Патогенез

Начальные стадии ОА изучались на моделях животных, в которых имитировалась нестабильность в суставе, но они к сожалению не могут отражать изменений при всех типах ОА.

Самые ранние изменения, когда хрящ морфологически еще сохранен, характеризуются увеличением содержания воды в хряще и более легкой, чем обычно, вымываемостью протеогликанов матрицы; подобные явления в человеческом хряще говорят о выходе из строя внутренней сети коллагена, которая в норме сдерживает гель матрицы. На несколько более позднем этапе происходит потеря протеогликанов с появлением дефекта в хряще. Поскольку хрящ становится менее жестким, следующее за этим повреждение хондроцитов может привести к освобождению клеточных ферментов и дальнейшему разрушению матрицы. Деформация хряща также усиливает нагрузку на коллагеновую сеть с циклическим расширением изменений, что приводит к разрушению ткани.

Суставной хрящ играет важную роль в распределении сил, связанных с нагрузкой. Когда он теряет свою целостность, эти силы все больше концентрируются на субхондральной кости. В результате происходит локальная дегенерация губчатой кости и кистозные изменения, а также усиление кровоснабжения и реактивного склероза в зоне максимальной нагрузки.

Хрящ по-прежнему остается способным к регенерации, восстановлению и ремоделированию. В связи с растущим нарушением целостности хряща, по краям отмечается рост молодых клеток и эндохондральное окостенение, что приводит к формированию костных выростов, или остеофитов, что легко позволяет отличить остеоартрит (когда-то именовавшийся «гипертрофическим артритом») от «атрофических» изменений, таких как ревматоидный артрит.



**5.5 Остеоартрит — патология.** (а) Рентгенограмма показывает отсутствие суставного хряща на верхнем полюсе и кисты в расположенной ниже кости; на образце (б) видно, что верхушка головки бедра абсолютно лишена хряща, по периферии имеются крупные остеофиты. На коронарном срезе (в) отчетливо видны субартикулярные кисты. (г) Прицельный снимок показывает протяженность разрушения субартикулярной кости.

## Патология

Характерными особенностями являются: (1) прогрессирующее разрушение хряща (2) субхондральное формирование кист со склерозом окружающей кости (3); (4) формирование остеофитов и (5) фиброз капсулы сустава.

Первоначально хрящевые и костные изменения возникают в одной, наиболее нагруженной части сустава. Происходит размягчение, разволокнение обычно гладкого и блестящего хряща. Для этой стадии заболевания наиболее подходит термин «хондромалиция» (размягчение хряща — *греч.*), но используется он только по отношению к надколеннику, где является одной из причин болей в передней части колена у молодых людей.

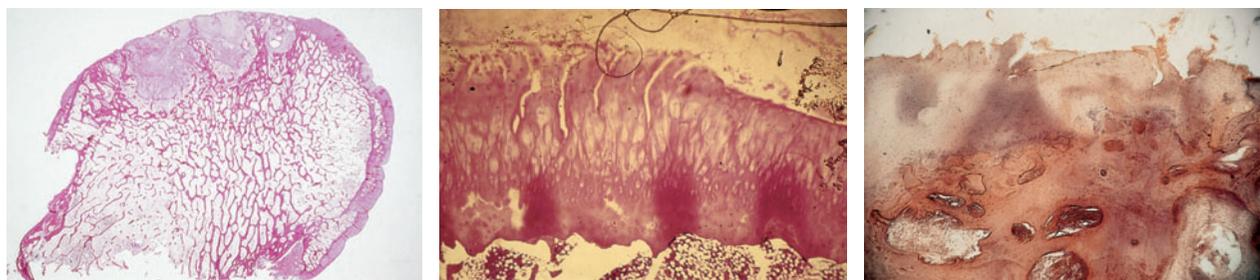
При прогрессирующем распаде хряща кость обнажается, и некоторые ее участки так отполировываются, что становятся похожими на слоновую кость. Этот феномен носит название *эбурнеация*. Иногда можно увидеть небольшие пучки волокнистого хряща, растущие на костной поверхности. На рас-

стоянии от поврежденного участка суставной хрящ выглядит относительно нормальным, но по краям сустава идет процесс ремоделирования и роста остеофитов покрытых тонким голубоватым хрящом.

Под поврежденным хрящом кость плотная и склерозированная. Часто в области субхондрального склероза и непосредственно под ней располагается одна или несколько кист, содержащих густую, желатиновую субстанцию.

Суставная капсула обычно фиброзно изменена и утолщена, иногда значительно. Синовиальная оболочка, как правило, выглядит лишь умеренно воспаленной, но иногда она толстая, красная и покрыта ворсинками.

Гистологические изменения могут быть различными в зависимости от степени деструкции. На ранних стадиях повреждения хряща, возникают небольшие неровности или трещины на поверхности, в то время как в глубоких слоях имеются пятнистые метахромазии (что соответствует истощению матрицы протеогликанов). Самым поразительным, однако, является увеличение количества клеток и появление



**5.6 Остеоартрит — гистология.** (а) Деструктивные изменения (утрата суставного хряща и формирование кист) особенно выражены в местах наибольшей нагрузки; восстановительные изменения представлены склерозом вокруг кист и формированием новой кости (остеофиты) в менее нагруженных областях. (б) При сильно увеличенной проекции на суставном хряще видна утрата метахромазии и глубокие трещины поверхности. Попытки восстановления выразились в (в) субартикулярном склерозе и разрастаниях по типу грибницы в местах разрушения суставной поверхности.

кластеров, или клонов, хондроцитов в группах по 20 клеток или более. На более поздних стадиях трещины становятся более обширными и в некоторых областях хряща полностью обнажают кость. Биохимические отклонения, соответствующие этим изменениям, были описаны Mankin et al. (1971).

В субхондральной кости отмечается активность остеобластов, особенно в глубоких слоях любой кисти. Сама киста содержит аморфный материал, происхождение которого загадочно — вероятно, он возникает в результате стрессового распада малых трабекул в зонах остеонекроза или в результате протекания синовиальной жидкости через трещины в пластинке субхондральной кости. Как и при всех типах артрита, небольшие участки остеонекроза являются довольно распространенным явлением. Появление остеофитов, по всей видимости, связано с гиперплазией хрящей и их окостенением по краям суставной поверхности.

Капсула и синовиальная оболочка часто утолщены, при этом клеточная активность незначительна, однако иногда отмечается воспаление или фиброз тканой капсулы.

Особенностью ОА, которое трудно понять с патоморфологической точки зрения, является усиление кровоснабжения и венозный застой в субхондральной кости. Это можно продемонстрировать при ангиографическом исследовании и измерении повышенного внутрикостного давления. Другим методом, регистрирующим повышенную сосудистую активность вокруг остеоартритных суставов, является радиоизотопное сканирование.

## Распространенность

Артроз является самым распространенным из всех заболеваний суставов. Это действительно универсальное расстройство, затрагивающее оба пола и все расы; все кто живет достаточно долго, будут болеть им в той или иной степени. Тем не менее, существуют значительные различия интенсивности в разных этнических группах, у мужчин и женщин и в различных суставах.

Сообщения о распространенности различаются в зависимости от метода оценки. Патологоанатомические исследования во всех случаях выявляют связанные с ОА изменения в возрасте старше 65 лет. Рентгенологические исследования показывают, что распространенность увеличивается от 1% в возрасте до 30 лет до более чем 50% после 60 лет. Артроз суставов пальцев особенно часто встречается у пожилых женщин, поражая более 70% в возрасте старше 70 лет.

Мужчины и женщины в равной степени склонны к развитию ОА, но больше суставов страдает у женщин, чем у мужчин.

Артроз некоторых суставов является гораздо более распространенным (пальцев рук, тазобедренного сустава, коленей и позвоночника), чем других (локте-

вого, лучезапястного и голеностопного). Возможно, это простое отражение факта, что некоторые суставы более склонны к возникновению предрасполагающих аномалий, чем другие.

Аналогичное объяснение может быть причиной определенных географических и этнических различий в распространенности. Например, в Северной Европе ОА тазобедренного сустава встречается у женщин и мужчин в соотношении примерно 1:1, но ближе к 2:1 в Южной Европе, где существует высокая частота дисплазии вертлужной впадины у девочек. Еще более поразительным является фактическое отсутствие ОА тазобедренного сустава в южной части Китая и у африканских чернокожих (Hoagland et al., 1973; Solomon, 1976), это можно объяснить тем, что такие предрасполагающие заболевания, как развитие дисплазия тазобедренного сустава, болезнь Пертеса и эпифизиолиз являются редкостью в этих популяциях. Однако это не означает внутренней устойчивости к ОА, что подтверждается частым проявлением, к примеру, в коленных суставах.

## Факторы риска

Диспластические заболевания суставов, такие как врожденная дисплазия вертлужной впадины и болезнь Пертеса, в дальнейшем предрасполагают к большему, чем при обычном состоянии, риску развития ОА. Обнаружить минимальные диспластические изменения не всегда легко, чтобы их не пропустить, возможно, придется провести тщательное исследование.

**Травмы.** Переломы, затрагивающие суставную поверхность являются предшественниками вторичного ОА, то же самое относится к микротравмам, которые приводят к нестабильности сустава. Не вполне ясно является ли неправильное сращение тканей после перелома костей предрасполагающим фактором ОА, вызывая сегментарные перегрузки в суставе, расположенном выше или ниже уровня травмы (например, в коленных или голеностопных суставах после перелома большеберцовой кости). Вопреки распространенному мнению, исследование показало, что умеренная угловая деформация голени до 15° не связана с повышенным риском развития ОА (Merchant и Dietz, 1989). Это относится к переломам средней трети диафиза; неправильное сращение кости вблизи сустава может предрасполагать к развитию вторичного ОА.

**Профессия.** Доказана связь между ОА и определенными профессиями с постоянной перегрузкой. Например, ОА коленных суставов у рабочих, постоянно нагружающих колени (Felson, 1991), ОА верхних конечностей при работе с тяжелыми вибрирующими инструментами (Schumacher et al., 1972) и ОА кистей у работников хлопчатобумажного комбината (Lawrence, 1961). Более спорна связь ОА с занятиями

спортом. Боксеры, конечно, склонны к развитию ОА кистей, но это может быть связано с травмой. То же самое относится к футболистам с ОА коленных суставов и бейсболистам с ОА плечевых суставов. Более убедительным доказательством являются результаты недавнего исследования, которые показали значительное увеличение риска ОА тазобедренного и коленного сустава у легкоатлетов (Harris et al., 1994; Kulkala et al., 1994).

**Плотность костной ткани.** Давно известно, что женщины с переломами шейки бедренной кости редко страдают ОА тазобедренного сустава. Эта отрицательная связь между ОА и остеопорозом находит свое отражение в более поздних исследованиях, которые показали значительное увеличение минеральной плотности костной ткани у пациентов с ОА (Hannan et al., 1992; Hart et al., 1994). Тем не менее, это не может быть простой причинно-следственной связью: плотность костной ткани определяется различными генетическими, гормональными и метаболическими факторами, которые также могут влиять на метаболизм хряща независимо от эффекта плотности костной ткани.

**Ожирение.** Простая мысль о том, что ожирение приводит к увеличению нагрузки на сустав и предрасполагает к ОА, может быть правильной, по крайней мере, частично. Такая тенденция больше проявляется у женщин, чем у мужчин, кроме того (также как и плотность костной ткани), может отражать другие эндокринные и метаболические факторы в патогенезе ОА.

**Семейный анамнез.** Женщины, чьи матери имели генерализованный ОА, более склонны к развитию такой же патологии (см. выше, в разделе *этиология*).

## Симптомы

Обычно возраст пациентов старше среднего. Поражение суставов имеет несколько характерных особенностей: симптомы сконцентрированы в одном или двух суставах (тазобедренном или коленном суставах), межфаланговых суставах (особенно у женщин) или в любом поврежденном в прошлом суставе (например, врожденная дисплазия или остеонекроз, внутрисуставной перелом). Семейный анамнез обычно встречается у пациентов с полиартритом.

Боль является типичным симптомом, часто имеет довольно широкое распространение или может иррадиировать в дистальном направлении, например, боль в колене при ОА тазобедренного сустава. Боль начинается неожиданно и медленно увеличивается в течение нескольких месяцев или лет. Она усиливается при нагрузках и отпускает после отдыха, хотя со временем облегчения становятся менее ощутимыми и менее



(а)

(б)

**5.7 Остеоартрит — клинические и рентгенологические проявления.** (а) Варусная деформация правого коленного сустава, вызванная остеоартритом. (б) Рентгенограмма с классическими проявлениями: исчезновением «суставной щели», субартикулярным склерозом и формированием остеофитов по краям сустава.

полными. В поздних стадиях пациент может испытывать боли ночью в постели. Существует несколько возможных причин болей: воспаление синовиальной оболочки, фиброз капсулы с возникновением боли при растяжении гофрированной ткани, усталость мышц и, пожалуй, наиболее важный из всех, — повышенное внутрикостное давление.

Тугоподвижность — один из общих признаков; характерно, что она появляется после периода бездействия, но со временем становится постоянной и прогрессирующей.

Припухлость сустава может быть перемежающейся (в результате выпота) или постоянной (связано с утолщением капсулы или большими остеофитами).

Деформация может быть результатом контрактуры или нестабильности сустава, но необходимо помнить, что деформация может быть предшественником и способствующим фактором начала ОА.

Потеря функции, хотя и не самый драматичный, но при этом часто самый беспокоящий пациента симптом. Хромота, затруднение подъема по лестнице, ограничение ходьбы или усиливающаяся неспособность выполнять повседневные задачи или насладиться отдыхом в конечном итоге вынуждают пациента обратиться за помощью.

Как правило, симптомы ОА непостоянны, с периодами ремиссии, иногда длящимися месяцами.

## Клинические признаки

Отек может быть первым, что бросается в глаза при осмотре периферических суставов (особенно пальцев, запястий, коленей и пальцев ног). Это может быть связано с выпотом, но столь же очевидным бывают



(a)



(б)



(в)

**5.8 Остеоартрит—рентгенография.** Основные проявления остеоартрита неизменны в бедренном (а), коленном (б) или голеностопном (в) суставах: утрата суставного хряща с сужением «суставной щели», формирование субартикулярных кист и склероза, образование кист и изменение кости.

#### ОСНОВНЫЕ ПРИЗНАКИ ОСТЕОАРТРИТА

Сужение суставного пространства  
Субхондральный склероз  
Краевые остеофиты  
Субхондральные кисты  
Ремоделирование кости



**5.9 Вторичный остеоартрит.** Уплотненные головки и укороченные шейки бедра являются признаками множественной дисплазии эпифиза у пациента со вторичным остеоартритом. Почти такая же рентгенографическая картина у матери пациента.

уплотнения («шишки») вокруг дистальных межфаланговых, первых плюснефаланговых или коленных суставов.

Наличие старых рубцов может указывать на предшествующую травму, атрофия мышц — на давние нарушения функции.

Деформации легко заметны, особенно на видимых суставах (коленных или первых плюснефаланговых), но деформация тазобедренного сустава может быть скрыта нарушениями функции органов малого таза и позвоночника.

Местная болезненность является обычным явлением, могут также ощущаться скопление жидкости, утолщение синовиальной оболочки или остеофиты.

Характерно ограничение движений, как правило, в определенных направлениях, иногда оно связано с болью в крайних положениях.

При пассивных движениях в суставах может ощущаться крепитация (наиболее очевидно в коленном).

Нестабильность является общим проявлением на поздних стадиях разрушения сустава, но может быть обнаружена гораздо раньше при проведении специальных проб. Нестабильность может быть связана с потерей хряща и кости, асимметричной капсульной контрактурой и/или мышечной слабостью.

Всегда необходимо осматривать другие суставы, они могут указывать на признаки более общего расстройства. Это также помогает узнать, существуют ли проблемы в других суставах, которые влияют на функцию страдающего сустава (например, тугоподвижный поясничный отдел позвоночника или нестабильный коленный сустав затрудняют восстановление ограниченных движений в тазобедренном суставе).

Необходимо оценивать функцию в повседневной деятельности. Рентгенологические проявления не всегда коррелируют со степенью боли или действи-



**5.10 Полиартикулярный (генерализованный) остеоартрит.** (а, б) Практически постоянным признаком полиуставного артрита является поражение конечных суставов пальцев — узелки Гебердена. При этом налицо четкая взаимосвязь с остеоартритом коленного сустава (в, г) и дугоотростчатых суставов поясничного отдела позвоночника (д).

тельными функциональными возможностями пациента. Может ли пациент с артритом коленного сустава ходить вверх и вниз по лестнице или легко подняться со стула? Хромает он или нет? Использует ли трость? Детальный осмотр конкретных суставов разбирается во второй главе.

### Инструментальная визуализация

**Рентгенография.** Рентгенологические признаки настолько характерны, что для обычной клинической оценки другие методы визуализации используются довольно редко. Ведущими признаками являются асимметричная потеря хряща (сужение «суставной щели»), склероз субхондральной кости в области дефекта хряща, расположенные близко к суставной поверхности кисты, остеофиты по краям сустава и ремоделирование кости по обе стороны сустава. На поздних стадиях возникает подвывих в суставе и деструкция кости.

Необходимо внимательно искать признаки предыдущих заболеваний (например, врожденные дефекты, старые переломы, болезнь Пертеса или ревматоидный артрит). Такие случаи обычно называют «вторичным» остеоартрозом, хотя в определенном смысле ОА всегда

вторичен по отношению к некоторым предыдущим нарушениям, если бы мы только знали, что искать!

**Радиоизотопное сканирование** с использованием  $^{99m}\text{Tc}$ -HDP показывает повышенную активность в костной фазе в субхондральной области пораженных суставов. Это происходит из-за увеличения васкуляризации и образования новой кости.

**КТ или МРТ** иногда бывают необходимы для выяснения конкретной проблемы, например, для ранней диагностики перелома хряща с подлежащей субхондральной костью, отека или асептического некроза. Эти методы также используются для определения степени тяжести в клинических исследованиях.

### Артроскопия

При артроскопии могут быть выявлены повреждение хряща до появления рентгенологических признаков. Проблема в том, что она выявляет слишком многое, и симптомы пациента могут быть отнесены и к хондромалиции и к ОА в тех случаях, когда в действительности они связаны с некоторыми другими устройствами.

## Анамнез

Остеоартроз обычно развивается как медленно прогрессирующее заболевание. Тем не менее, характерно колебание интенсивности симптомов, а иногда возможно их отсутствие в течение нескольких месяцев.

Рентгенография не показывает таких колебаний. Тем не менее, существуют значительные различия между пациентами в степени деструкции и репарации. Большинство мужчин и половина женщин имеют гипертрофическую реакцию, с выраженным склерозом и формированием крупных остеофитов. Примерно в 20% случаев (в основном у женщин) происходящие реактивные изменения, описываемые как атрофические или остеопенические, протекают более сдержанно. Иногда ОА принимает форму быстро прогрессирующего заболевания (Solomon, 1976; Solomon, 1984).

## Осложнения

**Грыжа капсулы.** Остеоартроз коленных суставов иногда сочетается с заметным выпотом и грыжей задней части капсул (киста Бейкера).

Фрагменты хряща и кости могут привести к формированию свободных тел, в результате иногда возникают эпизоды блокирования сустава.

Остеоартрит может вызвать тендинит или дисфункцию вращательной манжеты плеча при поражении акромиально-ключичного сочленения.

Длительное существование ОА с гипертрофией апофизарных суставов поясничного отдела позвоночника может привести к приобретенному стенозу позвоночного канала. Такие изменения лучше всего обнаруживаются на КТ и МРТ.

У пациентов старше 60 лет деструктивный ОА апофизарных суставов может привести к серьезной сегментарной нестабильности и спондилолистезу (так называемый «дегенеративный» спондилолистез, который почти всегда происходит на уровне L4/L5).

## Клинические варианты остеоартрита

Хотя ОА вполне последовательно проявляется в любом конкретном суставе, общая клиническая картина варьирует, что позволяет выделить ряд подгрупп.

### ОДНО И ДВУСУСТАВНЫЕ ОСТЕОАРТРИТЫ

При «классической» форме ОА боль и нарушение функции происходят в одном или двух крупных суставах. В этих суставах могут быть заметны фоновые патологические изменения: множественная эпифизарная дисплазия, дисплазия вертлужной впадины, перенесенная болезнь Пертеса и эпифизиолиз, воспалительные заболевания суставов, остеонекроз, перенесенные травмы или повреждения связок или менисков. В большинстве случаев, однако, нарушение является незначительным и может выявиться только при применении специальных методов визуализации.

### ПОЛИАРТРИТ

На данный момент это самая распространенная форма ОА, хотя большинство пациентов никогда не обращается к ортопедам. Как правило, это женщина средних лет, у которой возникает боль, отек и ограничение движений пальцев. Более или менее одновременно могут поражаться первый пястно-запястный, первый плюснефаланговый суставы, коленные и суставы поясничного отдела. Эти изменения особенно заметны в кистях. Межфаланговые суставы отечные и мягкие, и на ранних стадиях они часто выглядят воспаленными. В течение года возникают остеофиты, отек приводит к характерной узелковой деформации



(а)



(б)

**5.11 Быстро развивающийся деструктивный остеоартрит.** (а) Рентгенограмма выполнена при первом визите пациента с жалобами на боль в бедре. Видны типичные проявления атрофической формы остеоартрита на болезненной стороне. (б) Через 11 месяцев наблюдается заметное разрушение левого бедра с разрушением обеих головок и основания вертлужной впадины; сходные изменения начинают проявляться и на правой стороне.

дистальных межфаланговых суставов (узелки Гебердена) и, реже, проксимальных межфаланговых суставов (узелки Бушара); позднее боль может исчезнуть, но тугоподвижность и деформация сохраняются. Некоторые пациенты жалуются на боли в коленях или спине и лишь вскользь обращают внимание на узловатые пальцы. Кроме того, существует тесная взаимосвязь кистевого туннельного синдрома и изолированного тендовагинита.

Обычно при рентгенографии выявляют характерные для ОА изменения, максимально выраженные в дистальных межфаланговых суставах пальцев.

#### ОСТЕОАРТРИТ НЕТИПИЧНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ

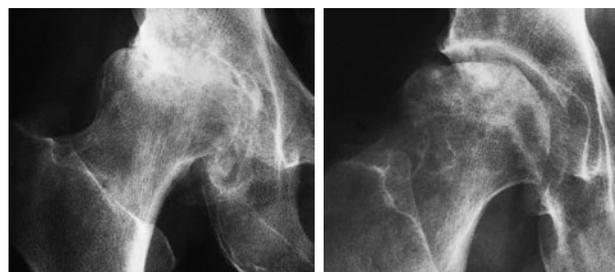
Остеоартроз является редкостью в плечевых, локтевых, лучезапястных и голеностопных суставах. Если поражаются эти суставы, следует заподозрить предшествующие патологические изменения, врожденные или травматические, или какое-либо системное заболевание.

#### БЫСТРО ПРОГРЕССИРУЮЩИЙ ОСТЕОАРТРОЗ

Очень часто у пациентов с ОА возникает и быстро прогрессирует деструкция кости. Одно время считали, что это связано с назначением мощных противовоспалительных препаратов, выделяя условный тип «анальгетической артропатии». В настоящее время выявлено, что это происходит в основном у пожилых женщин, и связано с отложением кристаллов пирофосфата кальция дигидрата, но является ли это причиной или следствием, еще не выяснено.

#### Дифференциальный диагноз остеоартрита

Ряд состояний может имитировать ОА, некоторые проявляются как моноартрит, а некоторые в виде полиартрита, поражающего суставы пальцев.



(a)

(б)

**5.12 Дифференциальный диагноз — остеоартрит или остеонекроз.** (а) Остеоартрит с выраженным коллапсом субарттикулярной кости нередко путают с остеонекрозом. Ключевым моментом для диагностики служит то, что при остеоартрите суставная «щель» постепенно сужается до развития коллапса, а при первичном остеонекрозе (б) суставной хрящ сохраняется даже при разрушении подлежащей кости.



(a)

(б)

**5.13 Диффузный идиопатический скелетный гиперостоз, DISH.** (а) Крупные остеофиты вокруг коленного сустава вызывают подозрение, что в данном случае имеется нечто большее, чем обычный ОА. Рентгенограмма позвоночника (б): типичные проявления DISH. Такое состояние позвоночника известно как болезнь Форестье (Forestier).

**Остеонекроз.** «Идиопатический» асептический некроз вызывает боль в суставе и местный выпот. На ранних стадиях диагноз ставится на основании данных МРТ. В поздних стадиях рентгенологические изменения, как правило, патогномоничны, однако после разрушения кости появляются рентгенологические признаки, которые ошибочно могут быть приняты за ОА. Отличительной особенностью является то, что в случае остеонекроза «суставная щель» (суставного хряща) сохраняется при прогрессировании коллапса кости и деформации, в то время как при ОА разрушение суставного хряща и сужение суставной щели предшествуют костной деструкции.

**Воспалительные артропатии.** Ревматоидный артрит, болезнь Бехтерева и болезнь Рейтера могут начаться в одном или двух крупных суставах. Развитие происходит быстро, имеются местные признаки воспаления. При рентгенографии выявляется преимущественно атрофический или эрозивный артрит. Рано или поздно появляются системные нарушения и начинают страдать другие суставы.

**Полиартрит пальцев.** Полисуставной ОА можно спутать с другими заболеваниями, которые поражают суставы пальцев (см. рис. 5.10). При внимательном наблюдении отмечается несколько отличительных черт. Узловые формы ОА поражают преимущественно дистальные суставы, в то время как ревматоидный артрит — проксимальные. Псориатический артрит проявляется разрушением суставов и при этом нет межфаланговых «узлов».

# Метаболические и эндокринные нарушения

# 7

Louis Solomon

Метаболические нарушения костной ткани связаны с критическими изменениями в регуляции костеобразования, резорбции и распределения минералов в кости. Клинические проявления возникают в ответ как на системные изменения минерального обмена, так и на местные аномальные строение и состав костей. Хирурги-ортопеды имеют дело, главным образом, с патологией костной ткани (например, рахитической деформацией), но при этом важно учитывать и системные нарушения, скрывающиеся за «ортопедическим» дефектом, и понимать скрытые метаболические изменения, способные повлиять на результат хирургического вмешательства.

## КОСТНАЯ ТКАНЬ И КОСТИ

Понимание нарушений опорно-двигательного аппарата начинается с изучения базовых сведений об анатомическом строении и физиологии костей и суставов — основы, которая поддерживает тело, защищает мягкие ткани, передает нагрузки и силу из одной части тела к другому, являясь посредником движения и передвижения.

Эмбриональное развитие конечностей начинается с появления зачатка рук на сроке около 4 недель после овуляции, а вскоре после этого зачатка ног. Сначала они похожи на крошечные ласты, но примерно на пятой неделе пальцы кистей и стоп дифференцируются. К этому времени в конечностях начинается разделение основных скелетных элементов и предшествующих мышцам масс. Примерно через 6 недель после овуляции примитивные прототипы хрящевых костей становятся кровоснабжаемыми, и в хрящеподобном зачатке появляются первичные ядра окостенения. С этого момента нервы спинного мозга уже начинают прорастать в конечности. На 7 или 8 неделе происходит образование полостей, где появляются суставы и в течение следующих нескольких недель хрящевые предшественники эпифизов васкуляризируются. Между

8 и 12 неделями формируются примитивные суставы и синовиальная оболочка.

С этого момента дальнейшее развитие идет рука об руку с ростом. Формирование кости в хрящевой модели происходит вдоль диафиза, но эпифизарные концы не оксифицируются до рождения. Весь процесс может быть упрощено представлен в виде последовательности: уплотнение ткани → хондрофикация → окостенение.

Вскоре после рождения в хрящевых концах трубчатых костей начинают появляться вторичные центры оксификации, и этот процесс происходит в детском возрасте во всех внутрехрящевых костях (формируемых в хряще костях). К этому времени конец каждой кости определяется как *эпифиз*, продолжающий расти хрящ за его пределами как *ростковая пластинка*, а тело как *диафиз*.

Продольный рост продолжается до подросткового возраста до полной оксификации эпифиза и слияния с диафизом. В то же время увеличение костной массы происходит другим путем — *наложением* генеративных клеток в самых глубоких слоях надкостницы. Небольшие кубовидные кости также прирастают внутритканевой пролиферацией хряща и формированием кости наложением (надкостницы).

После окончания костного роста (который для разных костей отличается) кости больше не увеличиваются в размерах, но ремоделирование костей и суставов продолжается на протяжении всей жизни.

Там, где кости соединяются друг с другом, т.е. в суставах, контактирующие поверхности остаются хрящевыми. В *истинных суставах* (синовиальных соединениях со свободной подвижностью) поверхности покрыты гиалиновым хрящом, который идеально обеспечивает низкий коэффициент трения движения и гасит воздействия сил сжатия и растяжения. В *синартрозах*, где необходимо большее сопротивление воздействию сдвигающих сил (например, локтевого симфиза), зона контакта обычно состоит из жесткого волокнистого хряща.

## КОСТНАЯ СТРУКТУРА И ФИЗИОЛОГИЯ

В качестве компонентов общей структуры кости выполняют три основные функции: опора, защита и движение. Они поддерживают каждую часть тела в самых разных положениях и при нагрузке весом тела. Они защищают такие основные мягкие ткани как головной и спинной мозг, сердце и легкие; они же служат соединительными рычагами для движений от элементарного перемещения до захватывающих представлений музыкальных виртуозов, артистов балета и олимпийских спортсменов.

Не менее важна роль кости в качестве ткани: она является источником минеральных веществ, помогающих регулировать состав внеклеточной жидкости, особенно концентрацию ионов кальция. При всей прочности, структура кости и ее внутренняя форма и постоянно изменяются в соответствии с нормальными вариациями механической функции и минерального обмена.

Все изменения состава и структуры костей осуществляются клеточной активностью, которая ре-

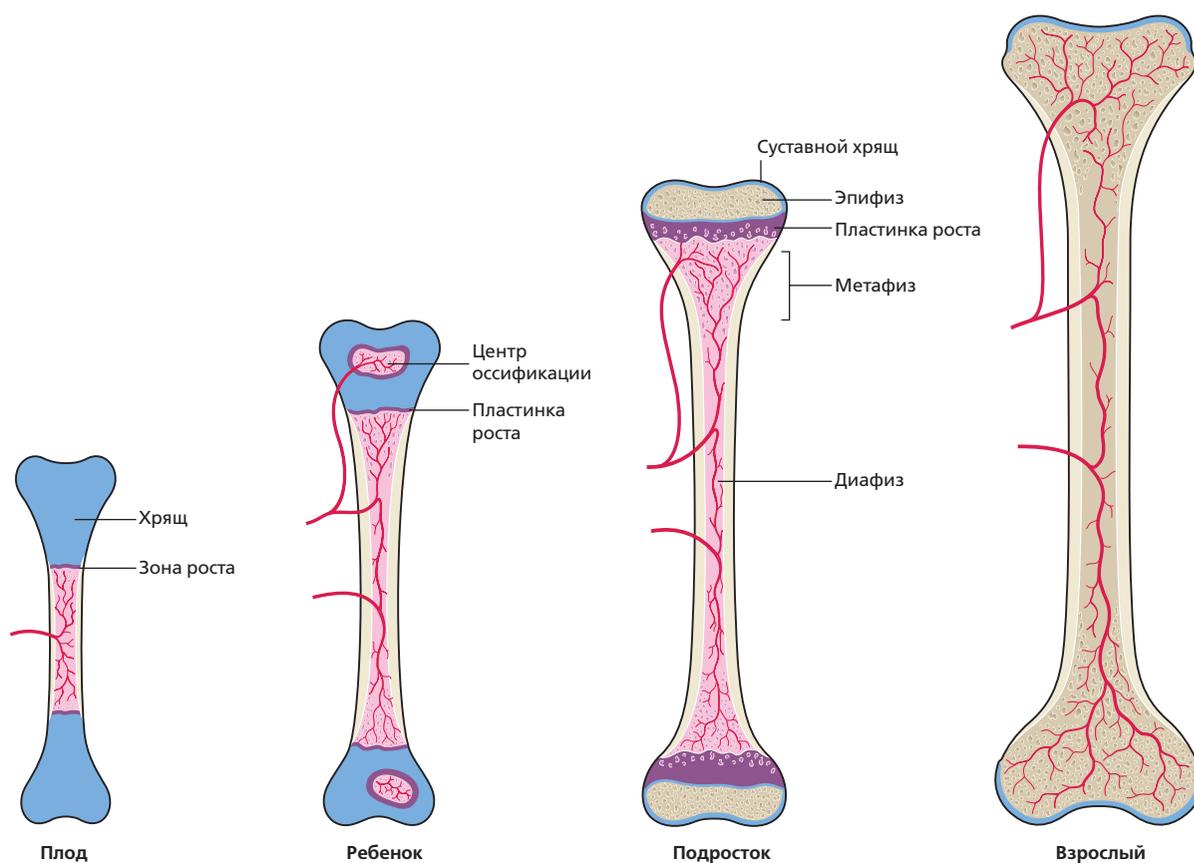
гулируется гормонами и местными факторами. Эти вещества, в свою очередь, регулируются изменениями концентрации ионов минералов в плазме. Нарушение этой сложной системы взаимодействия приводит к системным изменениям в минеральном обмене и генерализованным патологическим изменениям в скелете.

### СОСТАВ КОСТИ

Кость состоит в основном из коллагеновой матрицы, пропитанной минеральными солями и населенной клетками (остеобластами и остеокластами).

### Матрикс

*Коллагеновые волокна I типа*, формируемые из молекул тропоколлагена, синтезируемых остеобластами, составляют более 80% неминерализованного матрикса. Они образуют сеть из мукополисахаридов (протеогликанов) в качестве основного вещества, а также служат опорой для отложения минерального компонента — кристаллического гидроксиапатита.



**7.1 Стадии развития кости.** Схематическое изображение стадий развития трубчатой кости: процесс окостенения диафиза, эндохондральный рост на пластинке роста и расширение диафизов при поднакостничном формировании наложением.

Прочие *неколлагеновые белки* в минерализованном матриксе присутствуют в небольших количествах — в основном сиалопротеины (остеопонтин), остеонектин, остеокальцин (костный Gla протеин) и щелочная фосфатаза. Их функции выяснены не полностью, но они, возможно, участвуют в регуляции костных клеток и минерализации матрикса. Остеокальцин вырабатывается только остеобластами, и по его концентрации в крови можно в определенной степени судить об активности остеобластов.

В настоящее время идентифицирован ряд *факторов роста*; они вырабатываются остеобластами, а комбинация действия некоторых из них может регулировать развитие клеток кости, дифференциацию и метаболизм.

Костный морфогенетический протеин (КМП) — группа белков фактора роста — привлекает большое внимание исследователей. Первоначально он был найден Marshall Urist 1964 (Urist, 1965) и сейчас производится в очищенной форме из костного матрикса. Было показано, что его важным свойством является способность индуцировать дифференциацию клеток-предшественников в хрящевые, а затем в костные клетки. В настоящее время КМП производится в коммерчески доступной форме и используется для усиления остеогенеза при операциях по сращению костей (Rihn et al., 2008).

## Минералы кости

Почти половина костной массы состоит из минеральных веществ, в основном кальция и фосфата в виде кристаллического гидроксиапатита, который расположен в остеоиде на границе обызвествления. Поверхность взаимодействия между костью и остеоидом может быть маркирована меткой с тетрациклином, который интенсивно поглощается недавно минерализованной костью и выявляется в виде флуоресцирующих полосок при микроскопии под ультрафиолетовым светом. В зрелой кости пропорции кальция и фосфатов являются постоянными, и молекулы прочно связаны с коллагеном. Важно понимать, что в живой кости «деминерализация» происходит только путем рассасывания всего матрикса.

В то время как коллагеновые компоненты кости обеспечивают прочность на разрыв, кристаллический минерал повышает его способность противостоять сжатию.

Неминерализованный матрикс известный как остеоид, в норме наблюдается только в виде тонкого слоя на поверхности, где происходит активное формирование новой кости, однако доля остеоида по отношению к минерализованной кости значительно возрастает при рахите и остеопении.

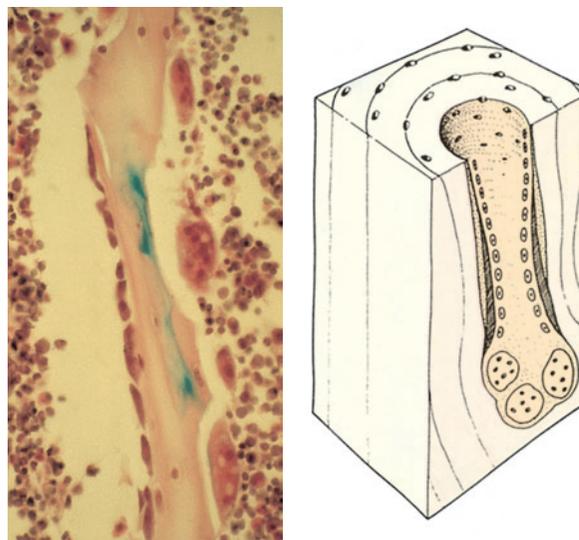
## Клетки кости

Существует три вида костных клеток: остеобласты, остеоциты и остеокласты.

**Остеобласты.** Остеобласты отвечают за формирование костей и активацию остеокластов. Они являются производным мезенхимальных предшественников в костном мозге и глубоких слоях надкостницы. Дифференциация регулируется рядом взаимодействующих факторов роста, в том числе морфогенетических костных протеинов.

Зрелые остеобласты образуют ряды маленьких (20 мкм) мононуклеаров вдоль свободной поверхности трабекул и гаверсовых систем, где остеоид формируется до кальцификации. Они богаты щелочной фосфатазой и отвечают за производство коллагена типа I, а также за неколлагеновые белки кости и минерализацию костного матрикса (Peck and Woods, 1988). Под воздействием паратиреоидного гормона (ПТГ), они играют важную роль в инициации и контроле активности остеокластов. В конце каждого цикла ремоделирования кости остеобласты либо остаются на поверхности вновь образованной кости, либо внедряются в матрикс в виде «отдыхающих» остеоцитов. С возрастом их количество уменьшается.

**Остеоциты.** Эти клетки можно рассматривать как отработавшие остеобласты, что отнюдь не означает



**7.2 Клетки кости.** (а) Гистологический срез: трабекулы вокруг вырытой остеобластами поверхности и на другой поверхности с волокнами более мелких остеобластов. Эти два типа клеток, действуя совместно, непрерывно меняют внутреннюю структуру кости. (б) В компактном слое кости остеокласты в большей степени углубляются в костную ткань, чем остеобласты, которые после восстановления закрывают полость новой костью.

отсутствие активности. Находясь в костных лакунах, они сообщаются друг с другом и с выстилающими поверхность клетками тонкими цитоплазматическими отростками. Их функция неясна: они могут, под влиянием ПТГ, участвовать в резорбции костной ткани («остеоцитарный остеолиз») и транспорте ионов кальция (Peck и Woods, 1988). Также предполагается, что они чувствительны к механическим раздражителям и передают информацию и изменения сжатия и растяжения активным остеобластам (Skerry et al., 1989), которые затем могут соответственно изменить свою остеогенную активность. В конечном счете, постаревшие остеоциты фагоцитируются в ходе костной резорбции остеокластами и ремоделирования.

**Остеокласты.** Эти крупные многоядерные клетки являются основными посредниками резорбции кости. Они развиваются из одноядерных предшественников гемопоэтических клеток костного мозга (та же клеточная линия, что и у макрофагов) под влиянием местных остеобластных стромальных клеток, которые генерируют основной фактор для дифференциации остеокластов — лиганд активатора рецептора ядерного фактора-к $\beta$  (RANKL), связанный с определенной областью рецептора (RANK) предшественников остеокластов.

Зрелые остеокласты имеют пенистый вид в связи с наличием многочисленных пузырьков в цитоплазме. В ответ на соответствующие стимулы остеокласт образует герметичную связь с поверхностью кости, где клеточная мембрана формирует фестончатую границу, внутри которой происходит резорбция кости. Этот процесс и важное взаимодействие RANKL и RANK рассматриваются ниже.

После резорбции костной матрицы, остеокласты остаются в мелких ямках — лакунах Гаушипа — вдоль свободной поверхности кости. Выявляя эти ямки, можно отличить «поверхность резорбции» от гладкой «формирующейся поверхности» или от «отдыхающей поверхности» на гистологических срезах.

## СТРУКТУРА КОСТИ

В незрелом состоянии кость называется *костной тканью*; коллагеновые волокна расположены беспорядочно и положение клеток не имеет определенной ориентации. Как правило, такая кость образуется в ранней стадии заживления переломов, где она выступает в качестве временного скрепляющего материала, прежде чем произойдет замещение зрелой костью.

Зрелая ткань представлена пластинчатой костью, в которой коллагеновые волокна расположены параллельно, образуя несколько слоев (или пластинок) с остеоцитами между ними. В отличие от незрелой кости, которая формируется на основе фиброзной

ткани, пластинчатая кость образуется только на поверхности костной ткани.

Пластинчатая кость существует в виде двух форм с различной структурой: компактной (кортикальной) и губчатой (трабекулярной) кости.

## Кортикальная кость

Плотная структура компактной (кортикальной) кости непроницаема для невооруженного глаза. Установлено, что основную опору обеспечивают наружные стенки всех костей скелета, но в большей степени трубчатых костей, и субхондральные слои кости, поддерживающие суставной хрящ. Кортикальная кость в свою очередь состоит из компактных единиц — гаверсовой системы или остеонов, каждый из которых состоит из центрального канала (гаверсова канала) с кровеносными и лимфатическими сосудами и нервами, покрытыми плотно сжатыми пластинками кости с более или менее концентрическим расположением. Между пластинами в лакунах, выглядящих обособленными, но в действительности соединенных сетью тонких канальцев, располагаются остеоциты. Гаверсов канал имеет свободную поверхность, выстланную клетками костной ткани, ее площадь варьирует в зависимости от того, находится ли остеон в фазе резорбции или костеобразования. Во время резорбции остеокласты разъедают окружающие пластины компактной кости, и канал расширяется; при костеобразовании остеобласты формируют новые слои кости на внутренней поверхности и канал снова сужается.

## Губчатая кость

Губчатая (трабекулярная) кость похожа на пчелиные соты, создавая внутреннюю сетчатую структуру всех костей и особенно хорошо развита на концах длинных трубчатых костей и в телах позвонков. Структурные единицы трабекулярной кости — уплощенные пластинки или балки, которые могут рассматриваться как развернутые остеоны. Пространственно трабекулярные балки взаимосвязаны (наподобие сот) со структурным расположением в соответствии с механической нагрузкой костей: толстые и прочные располагаются вдоль траектории сжимающей нагрузки, а тонкие в плоскости растягивающих усилий. Взаимосвязь в этой сети придает дополнительную прочность губчатой кости помимо обычного эффекта костной массы. Пространства между трабекулами — «открытые» сосудистые пространства — содержат костный мозг и тонкие синусоидальные сосуды, питающие как костный мозг, так и костную ткань.

Губчатая кость, очевидно, более пористая, чем кортикальная. Составляя лишь четверть общей массы скелета, по площади она занимает две трети от общей поверхности кости. Добавьте к этому тот факт, что она покрыта костным мозгом, и станет понятно,

почему последствия метаболических нарушений, как правило, первыми проявляются в губчатой кости.

### Гаверсова система (система гаверсовых каналов)

Кости сильно различаются по размеру и форме. Однако на базовом уровне они схожи: компактный слой снаружи и губчатый внутри. Их наружные поверхности (за исключением суставных концов) покрыты плотной периостальной мембраной, самый глубокий слой которой состоит из клеток со способностью к образованию кости. Внутренняя, эндостальная, поверхность неоднородна и выстлана тонкой внутрикостной мембраной, плотно прилегающей к костномозговому пространству.

Структура остеонов в коре обычно отражается на плоском двухмерном гистологическом срезе. На трехмерной реконструкции видно, что гаверсовы каналы представляют собой длинные ветвящиеся туннели, проходящие по продольной оси кости и соединенные на большом протяжении друг с другом, с эндостальной и периостальной поверхностью более мелкими каналами (каналы Фолькмана). Таким образом, сосуды в гаверсовых каналах образуют богатую сеть анастомозов между костномозговой и периостальной

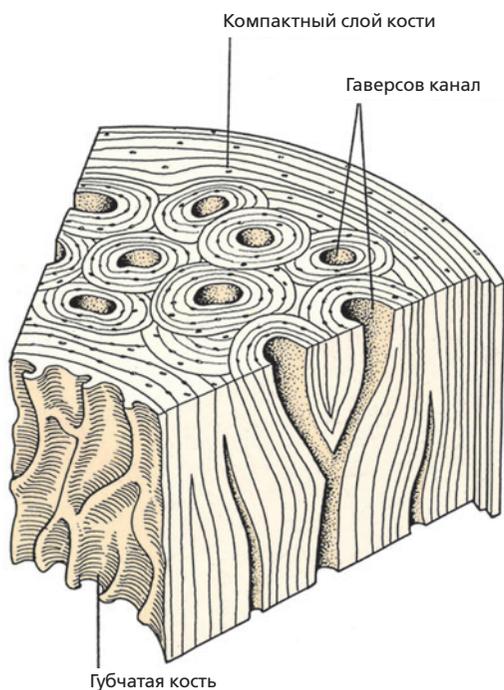
кровеносной системой. Кровоток в капиллярной сети, как правило, центробежный — от костномозговой полости наружу, — и уже давно установлено, что кортикальный слой кости кровоснабжается исключительно из этого источника. Тем не менее, вполне вероятно возможность питания хотя бы внешних слоев кортикальной кости за счет периостальных сосудов, и если костномозговые сосуды заблокируются или разрушатся, циркуляция может стать полностью периостальной, и направление кровотока поменяется.

## РОСТ И РАЗВИТИЕ КОСТИ

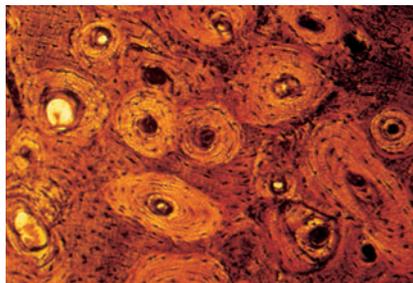
Костная ткань формируется двумя различными способами: в результате окостенения первично хрящевой структуры или хрящевой мозоли (эндохондральное окостенение) и путем оссификации в соединительнотканной мембране.

### ЭНХОНДРАЛЬНОЕ ОКОСТЕНЕНИЕ

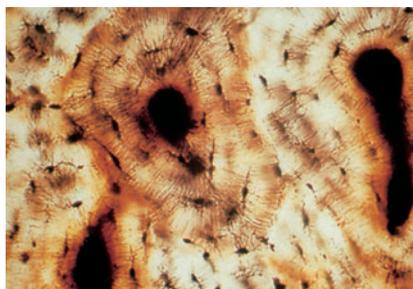
Это типичный механизм роста трубчатых костей. При рождении структура кости полностью состоит



(a)

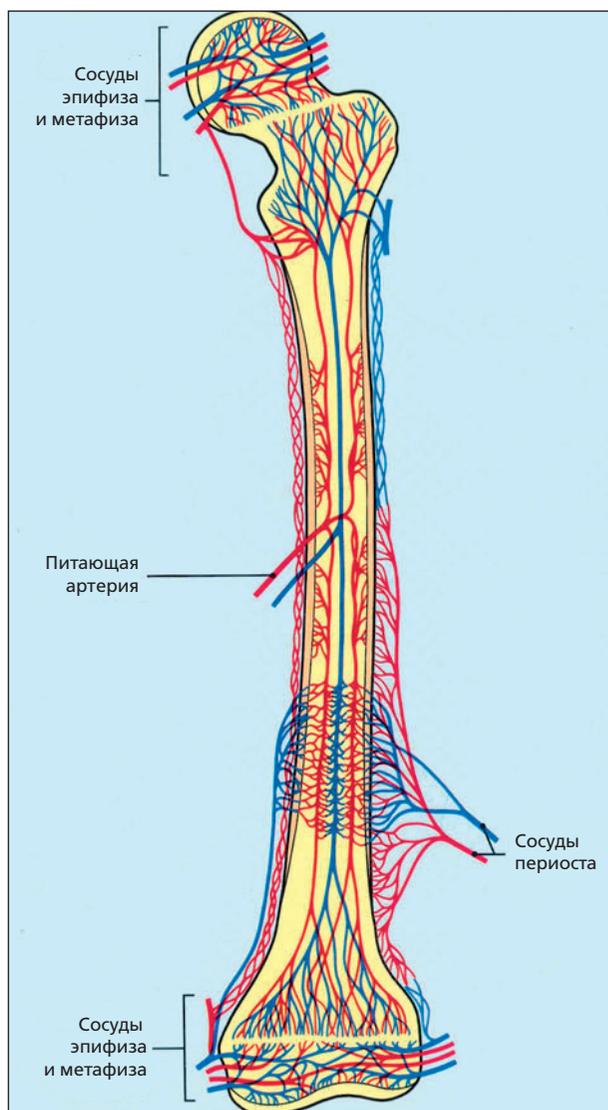


(б)



(в)

**7.3 Система гаверсовых каналов.** (a) Схематическое изображение клина кортикального слоя длинной кости. Видны основные элементы компактного слоя кости: плотно расположенные остеоны, каждый из которых образован концентрическими слоями кости и остеоцитов вокруг центрального гаверсова канала с кровеносными сосудами; внешняя пластинка или поднадкостничный слой и пластинка на внутренней поверхности (эндост), сливающаяся со структурой губчатой кости. (б, в) Проекция с низким и высоким разрешением: остеоны в разных стадиях формирования и резорбции.



**7.4 Кровоснабжение трубчатой кости.** Схематическое изображение кровотока (воспроизведено по Bullough PG. Atlas of Orthopaedic Pathology: With Clinical and Radiological Correlations (2nd edition). Baltimore: University Park Press, 1985. С разрешения Dr Peter G Bullough and Elsevier.)

из хряща, но окостенение в центре диафиза уже началось. После начала вторичного окостенения эпифизарных концов, дальнейший рост в длину происходит за счет хрящевой зоны между областью диафиза и эпифиза кости. Таким образом, хрящевая зона между диафизом и эпифизом постепенно сужается, но не исчезает до конца подросткового возраста. Этот активно растущий хрящевой диск, расположенный между эпифизом и диафизом, называется физисом.

Физис (обычно называемый «ростковая пластина», «зона роста») состоит из четырех отдельных слоев. Вдоль эпифиза идет зона неактивных, беспорядочно расположенных хондроцитов. Этот слой сливается

с зоной пролиферации, в которой хондроциты выстраиваются продольно; благодаря способности к интерстициальному росту они постепенно увеличивают общую длину кости. Более зрелые клетки в этой зоне («опережающие» ближайший слой новой костной ткани) постепенно увеличиваются и составляют гипертрофическую зону. Ближе к границе хряща и кости хрящ кальцифицируется (вероятно, при участии щелочной фосфатазы, выделяемой гипертрофированными клетками); эта зона кальцинированного хряща, в итоге, подвергается резорбции остеокластами, а после врастания новых кровеносных сосудов из метафиза — окостенению. Незрелая кость формируется в кальцинированной ткани, а затем, в свою очередь, замещается пластинчатой костной тканью, образуя самую молодую часть кости, с этого момента обозначаемую как метафиз.

Следует отметить, что аналогичный процесс происходит в поздней стадии восстановления перелома.

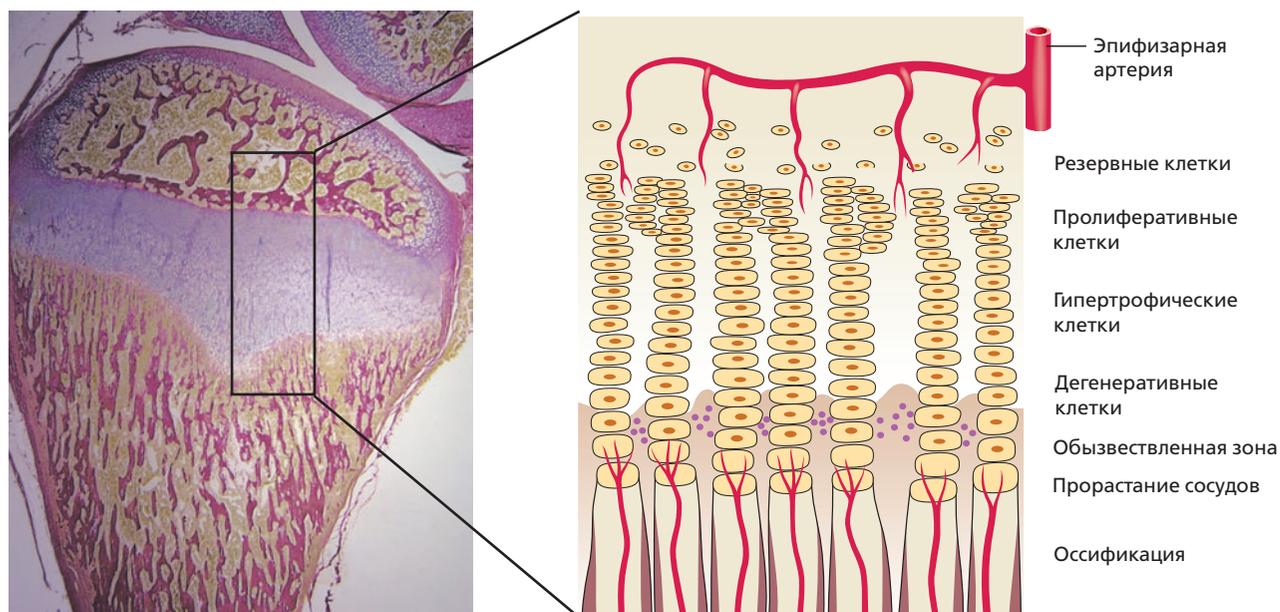
### ВНУТРИМЕМБРАННОЕ ОКОСТЕНЕНИЕ

С ростом длины кость также увеличивается в объёме, а поскольку трубчатая кость имеет форму цилиндра, это неизбежно ведет к пропорциональному увеличению диаметра костномозгового канала. Новая кость добавляется к внешнему слою за счет прямого окостенения в глубоком слое надкостницы, где мезенхимальные клетки дифференцируются в остеобласты (внутриклеточный, или «аппозиционный» рост костей), а старая кость удаляется из внутренней стенки цилиндра за счет эндостальной резорбции остеокластами. Внутриклеточное периостальное костеобразование также происходит в ответ на отслоение надкостницы в связи с травмой, инфекцией или опухолью, и ее появление на рентгенограмме является полезным диагностическим признаком.

### РЕЗОРБЦИЯ КОСТИ

Резорбция костной ткани осуществляется остеокластами под влиянием стромальных клеток (в том числе остеобластов), а также местных и системных активаторов. Хотя давно известно, что ПТГ стимулирует костную резорбцию и остеокласты не имеют рецепторов к ПТГ, но гормон действует опосредованно, воздействуя на метаболит витамина D 1,25-дигидрохолекальциферол  $[1,25(\text{OH})_2\text{D}_3]$  и остеобласты.

Пролиферация клеток-предшественников остеокластов требует наличия факторов их дифференциации, вырабатываемых стромальными остеобластами после стимуляции, например, ПТГ, глюкокортикоидами и провоспалительными цитокинами. В настоящее время известно, что этот «фактор дифференциации остеокластов» является активатором рецептора



**7.5 Эндохондральное окостенение.** Гистологический срез растущей хрящевой кости со схематическим изображением слоев растущего диска (пластинки роста) (воспроизведено по Bullough PG. Atlas of Orthopaedic Pathology: With Clinical and Radiological Correlations (2nd edition). Baltimore: University Park Press, 1985. С разрешения Dr Peter G Bullough and Elsevier.).

лиганда ядерного фактора- $\kappa\beta$  (сокращенно RANKL), и что он должен связываться с рецептором RANK предшественника остеокластов в присутствии колониестимулирующих макрофагов (M-CSF) до полного созревания остеокластов и начала резорбции.

Считается, что остеобласты первыми «подготавливают» место резорбции путем удаления остеоида с поверхности кости, в то время как другие компоненты матрикса действуют в качестве аттракторов остеокластов. Во время резорбции каждый остеокласт герметично связывается с поверхностью кости, где его клеточная мембрана образует характерную фестончатую границу, внутри которой секретируются соляная кислота и протеолитические ферменты. В этой кислой среде минеральные вещества матрикса растворяются, а органические компоненты разрушаются под действием лизосомальных ферментов. Ионы кальция и фосфатов поглощаются остеокластами, откуда они поступают во внеклеточную жидкость и, в конечном счете, попадают в кровоток.

В губчатой кости этот процесс приводит к истончению (а иногда и фактической перфорации) имеющихся трабекул. В кортикальной кости клетки либо расширяют существующий гаверсов канал, либо прорезаются в компактную кость, образуя режущий конус наподобие того, как шахтеры разрабатывают новую шахту в грунте. Во время гиперактивной резорбции эти процессы отражаются появлением гидроксипролина в моче и повышением уровня кальция и фосфатов в сыворотке.

## МОДЕЛИРОВАНИЕ И РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ КОСТИ

Последовательный процесс резорбции и костеобразования костной ткани сравнивали с ваянием, и действительно, здесь имеет место воспроизведение модели и (последующее) изменение. Во время роста каждая кость непрерывно подвергается «лепке» до получения формы необходимой для функции определенной части скелета. Каким еще образом длинным костям удалось бы сохранить основную форму в период роста, когда расширяющиеся концы постоянно меняются при удалении от центра?

Внутренняя структура кости также подвержена ремоделированию и не только во время роста, но и в течение всей жизни. Это служит для нескольких важных целей: «старая» костная ткань постоянно замещается «новой» и таким образом скелет защищен от воздействия частых кумулятивных нагрузок и стрессовых переломов; костный обмен чувствителен к функциональным потребностям и строение трабекул моделируется (или ремоделируется) в соответствии с нагрузками на кость; более толстые и прочные трабекулы располагаются на траектории сжимающих нагрузок, а более тонкие трабекулы лежат в плоскостях растяжения кости. Кроме того, кальциевый гомеостаз требует постоянного обновления отложений минералов, которые иначе оставались бы запертыми в кости.

В каждой области ремоделирования процесс происходит в упорядоченной последовательности. Активированные остеобластами остеокласты собираются на



**7.6 Закон Вольфа.** Закон Вольфа отражается в расположении трабекул у нижнего конца бедренной кости. Самые плотные трабекулы выстраиваются вдоль траекторий максимальной нагрузки.

свободной поверхности кости и приступают к формированию полости. После 2–4 недель резорбция прекращается, остеокласты подвергаются апоптозу и фагоцитированию. Существует короткий период покоя, когда сформированная полость покрывается остеобlastами и в течение следующих трех месяцев заполняется остеоидом, который затем минерализуется, оставляя на своем месте новую «единицу» кости (или остеон). Весь цикл ремоделирования занимает 4–6 месяцев и в завершении процесса граница между «старой» и «новой» костью проявляется гистологически определяемой «цементной стяжкой».

Остеобlastы и остеокласты совместно участвуют в каждом цикле костного обмена, действуя как единица костного ремоделирования (более миллиона раз во взрослом скелете). Резорбция и костеобразование связаны, один процесс неизбежно следует за другим. Системные гормоны и местные факторы роста участвуют в координации этого процесса; наиболее вероятно, что в инициирование костеобразования и резорбции вовлечены ПТГ и  $1,25\text{-(OH)}_2\text{D}$ . Это гарантирует поддержание (по крайней мере, на ближайшее

время) равновесия, хотя в любой момент и на любом участке скелета может преобладать та или иная фаза костного обмена.

В долгосрочной перспективе возможны существенные изменения. Скорость обмена костной ткани у здоровых взрослых составляет 4% для кортикальной кости и 25% для трабекулярной кости в год (Parfitt, 1988). Этот показатель может увеличиваться или уменьшаться в зависимости от количества функциональных единиц или времени ремоделирования. В течение первой половины жизни костеобразование несколько превышает резорбцию и костная масса увеличивается, а в последующие годы резорбция преобладает над формированием и костная масса постоянно уменьшается. Задействованные балки могут быть перфорированными или полностью резорбироваться, что еще больше снижает прочность и увеличивает вероятность переломов из-за хрупкости. Быстрая потеря костной массы происходит, как правило, из-за чрезмерной резорбции, а не уменьшения костеобразования.

### Местная регуляция ремоделирования кости

Скоординированное взаимодействие между остеобlastами формирующими кость и остеокластной резорбцией во многом объясняли связью RANKL/RANK. Однако в механизме регулирования этой системы играет роль другой цитокин — остеопротегерин (ОПГ, OPG). ОПГ, который также выделяется остеобlastами, способен подавлять дифференциацию предшественников остеокластов на основе преимущественного связывания с RANKL (действует как конкурентный рецептор-«приманка»), тем самым снижает резорбцию костной ткани, предотвращая RANKL от связывания с рецепторами предшественников остеокластов.

Таким образом, на ремоделирование кости оказывает постоянное воздействие последовательность гормонов, систем цитокинов, компонентов пищи, лекарственных веществ и сигналов от механической нагрузки, которые влияют на любую часть триады RANKL/RANK/OPG. Теории о возникновении остеопороза у больных с метастатическим поражением костей, миеломатозом, ревматоидным артритом и другими воспалительными заболеваниями с участием этой системы уже получили свое дальнейшее развитие. В связи с этим перспективной является гипотеза о том, что подавление остеокластогенеза может предложить эффективные методы лечения возрастного остеопороза.

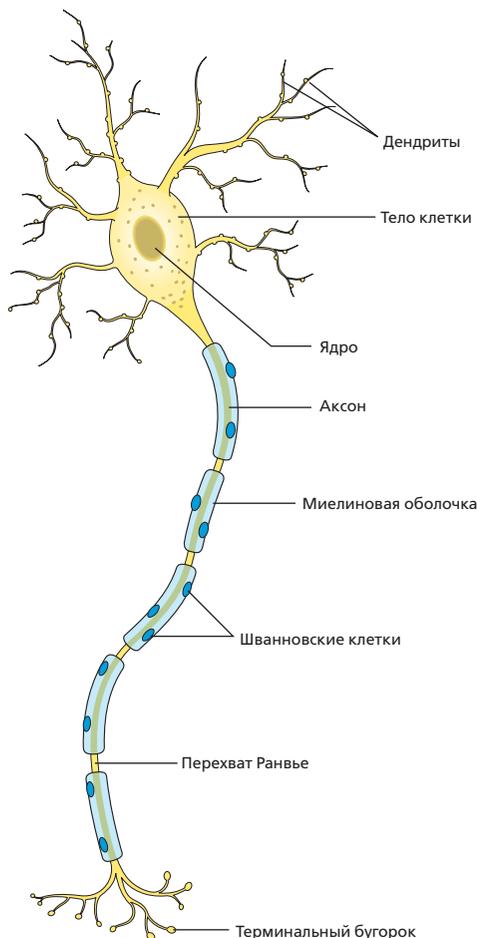
Поэтому вполне обосновано высказывание, что RANKL/RANK/OPG сигнальная система является «... одним из самых важных открытий в биологии кости за последнее десятилетие» (Boyce и Xing, 2007).

# Нейромышечные расстройства

# 10

Deborah Eastwood, Thomas Staunton, Louis Solomon

Нейрон — определяющая единица нервной системы. Это специализированная клетка, способная к электрическому возбуждению и проведению электрохимических импульсов (потенциалов действия) по своим нитевидным отросткам. Нейроны в основном состоят из тела клетки (5–25 мкм в диаметре), ветвящихся отростков — дендритов, способных принимать сигналы от других нейронов. Более тонкая и длинная ветвь — аксон — несет потенциал действия по всей



10.1 Диаграмма типичного нейрона.

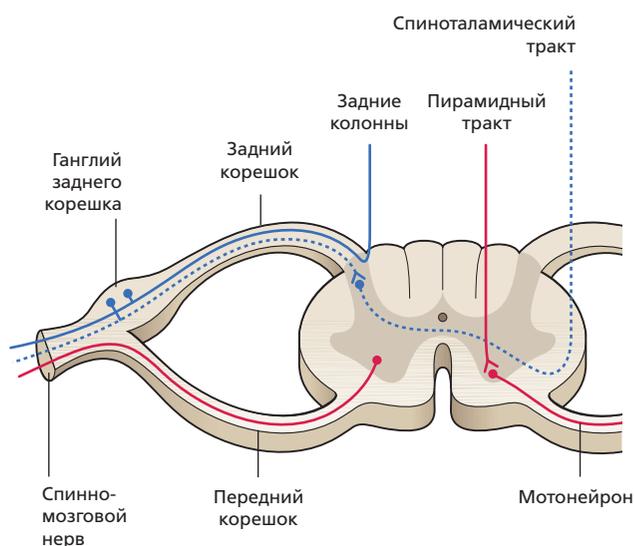
своей длине от или к очагу возбуждения органов-мишеней. Дальнейшее проведение импульса к дендритам другого нейрона или нейровозбудимым тканям таким, как мышечная, происходит в синапсе, где терминальная часть аксона высвобождает химический нейромедиатор — обычно ацетилхолин.

Все двигательные и крупные чувствительные аксоны, обеспечивающие тактильную, болевую чувствительность и проприоцепцию, покрыты оболочкой — неврилеммой, а также миелином — многослойной липопротеиновой субстанцией, синтезируемой вспомогательными шванновскими клетками (или олигодендроцитами в ЦНС). Каждые несколько миллиметров миелиновая оболочка прерывается, оставляя неприкрытые участки аксона, называемые *перехватами Ранвье*. В волокнах подобного типа миелиновая оболочка выступает в качестве изоляции, позволяя импульсу путем электромагнитной проводимости распространяться от перехвата к перехвату намного быстрее, чем в безмиелиновых волокнах. Таким образом, истощение миелиновой оболочки приводит к замедлению и, в конце концов, полному блоку проведения импульсов по аксонам.

Большинство аксонов, особенно в волокнах малого диаметра, обеспечивающих грубую чувствительность, а также эфферентные симпатические волокна не покрыты миелиновой оболочкой, но окутаны цитоплазмой шванновских клеток. Повреждение этих аксонов может вызвать неприятные или необычные ощущения и патологические судомоторные и вазомоторные проявления.

## Проводящие пути

Анатомически все структуры нервной системы можно разделить на центральную нервную систему (ЦНС), включающая головной мозг и проводящие пути спинного мозга) и периферическую нервную систему (ПНС), которая включает черепные и спинномозговые нервы. С точки зрения физиологической функции как ЦНС, так и ПНС включают в себя соматический и автономный компоненты.



**10.2 Главные проводящие пути нервов.** Упрощенная диаграмма, главные нервные проводящие пути «к» и «от» типичного грудного спинномозгового сегмента. Волокна, несущие чувствительные, болевые и температурные импульсы (---), пересекают в некоторых случаях несколько сегментов спинного мозга, и поднимаются в контралатеральные спиноталамические тракты; волокна, несущие вибрационные и проприоцептивные импульсы (—), проникают в ипсилатеральные задние колонны. Мотонейроны (—) берут начало в сером веществе передних рогов спинного мозга и иннервируют ипсилатеральные мышцы.

Соматическая нервная система включает эфферентные моторные и афферентные сенсорные проводящие пути от и к периферическим отделам, которые обеспечивают, соответственно, произвольное сокращение мышц и чувствительность.

Автономная нервная система контролирует произвольные рефлексы и поддерживает гомеостаз сердечнососудистой системы, висцеральных органов и желез. Оба компонента — симпатический и парасимпатический — выполняют в той или иной степени противоположные функции.

#### СОМАТИЧЕСКАЯ МОТОРНАЯ (ДВИГАТЕЛЬНАЯ) СИСТЕМА

Эфферентные импульсы проводятся по аксонам кортикоспинальных или пирамидных трактов (верхние мотонейроны, ВМН) и далее по периферическим нервам от тел нейронов в передних рогах спинного мозга к поперечнополосатой мускулатуре (нижние мотонейроны, НМН). Терминальные синапсы расположены в нейромышечных соединениях. Каждый крупный  $\alpha$ -мотонейрон иннервирует от нескольких до нескольких сотен мышечных волокон (вместе образуя моторную единицу) и стимулирует сокращение

мышечных волокон. В крупных мышцах нижних конечностей сила сокращений регулируется возбуждением большего или меньшего количества двигательных единиц. Меньшие  $\gamma$ -мотонейроны присоединяются к сенсорам (мышечным веретенам), которые контролируют проприоцептивную обратную связь с мышечными волокнами.

#### СОМАТИЧЕСКАЯ СЕНСОРНАЯ СИСТЕМА

Аксоны, несущие афферентные импульсы от рецепторов в коже и остальных периферических структур, проникают в узел заднего корешка спинномозгового нерва (или черепно-мозгового нерва) и заканчиваются в синапсах центральной нервной системы. Миелиновые волокна, проводящие сенсорные импульсы от прикосновения, давления, боли и температуры (экстероцептивные ощущения), перекрещиваются и проникают в контралатеральные спиноталамические тракты, идущие по спинному мозгу к головному. Волокна от рецепторов в суставах, сухожилиях, связках и мышцах, отвечающие за чувство движения и положения тела в пространстве (проприоцептивные ощущения), проникают в ипсилатеральные задние колонны спинного мозга.

Сенсорные области (дерматомы), иннервируемые соответствующими сегментами спинного мозга, изображены на рис. 10.5. Однако необходимо помнить о наложении зон иннервации разных нервов, в связи с чем некоторые части тела (руки, губы) имеют значительно большую чувствительность и отличаются от других областей тела.

#### РЕФЛЕКТОРНАЯ АКТИВНОСТЬ И ТОНУС

Резкое растяжение мышцы (например, при резком нажатии на сухожилие) провоцирует произвольное мышечное сокращение — рефлекс растяжения. Неожиданное изменение длины мышечного волокна регистрируется сенсором — мышечным веретеном; импульс быстро проводится по миелиновым афферентным (сенсорным) нейронам, которые при помощи синапса передают импульс к соответствующим сегментарным  $\alpha$ -мотонейронам в спинном мозге, запускающим эфферентный сигнал, стимулирующий сокращение мышцы. Это служит основой для обычного клинического теста для проверки сухожильных рефлексов, а также является механизмом для поддержания нормального мышечного тонуса.

Рефлекторная активность отдельных сегментов в норме регулируется двигательными импульсами, проходящими из головного мозга к спинному. Повреждение проводящих путей ВМН приводит к рефлекторному тоническому сокращению мышц (клинически отмечается усиление сухожильных рефлексов) и спастическому параличу. Повреждение афферентного или эфферентного звена рефлекторной дуги приводит к снижению тонуса; повреждение проводящих путей НМН приводит к вялому параличу.

## АВТОНОМНАЯ (ВЕГЕТАТИВНАЯ) НЕРВНАЯ СИСТЕМА

Автономная система участвует в регуляции непроизвольной активности миокарда, гладкой мускулатуры бронхиального дерева, ЖКТ, почек, мочевого пузыря, половых органов, потовых желез, мелких сосудов, совмещая афферентные и эфферентные проводящие пути и формируя непрерывно функционирующую рефлекторную дугу (хотя определенная регуляция осуществляется и со стороны ЦНС). К тому же, афферентные волокна также передают висцеральные болевые импульсы.

Вегетативная нервная система делится на симпатическую и парасимпатическую, включающую эфферентные и афферентные нейроны.

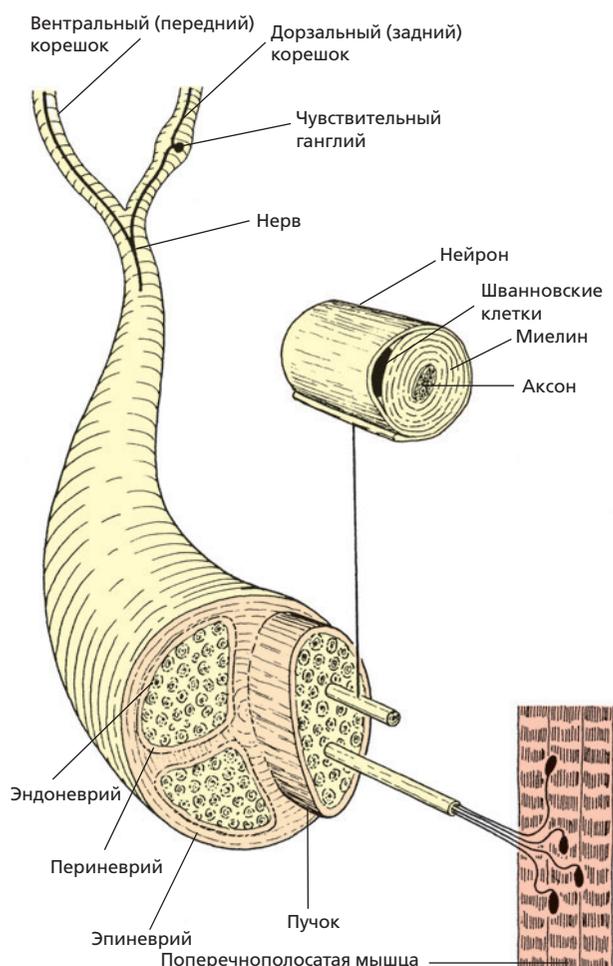
Преганглионарные симпатические нейроны покидают спинной мозг в составе передних корешков спинномозговых нервов на всех уровнях от T1 до L1, попадая в паравертебральные ганглии симпатического ствола и соединяются при помощи синапсов с постганглионарными нейронами, которые распространены во всех частях тела; они также могут под-

ниматься выше или ниже по симпатическому стволу, формируя синапс в другой ганглии или образуя чревные нервы. Важными функциями является рефлекторный контроль частоты сердечных сокращений, артериального давления, потоотделения, а также других реакций, связанных со стрессовыми состояниями (реакциями по типу «сражаться или бежать»).

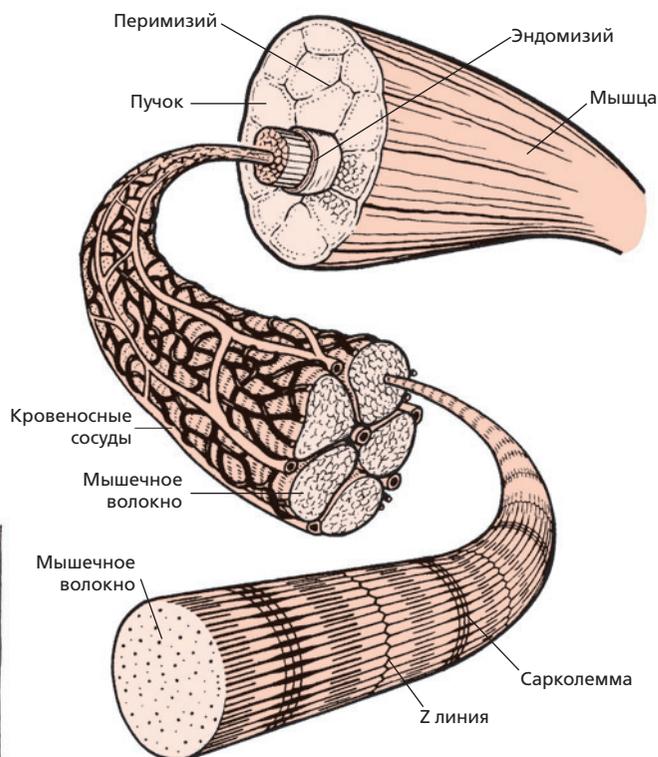
Парасимпатические нейроны покидают ЦНС (из ствола мозга) в составе III, VII, IX, X пар черепных нервов, а также с нервными корешками спинного мозга на уровне S2, 3 и 4 сегментов достигают ганглиев, где формируются синапсы с постганглионарными нейронами, расположенными непосредственно вблизи от органов-мишеней.

## ПЕРИФЕРИЧЕСКИЕ НЕРВЫ

Периферические нервы — это пучки аксонов, проводящие эфферентные (моторные) импульсы от клеток в передних рогах спинного мозга к мышцам, а также афферентные (сенсорные) импульсы от периферических рецепторов через нейроны в спинномозговом узле к спинному мозгу. Они также содержат в себе судомоторные и вазомоторные волокна от ганглионарных клеток симпатического ствола. Некоторые нервы являются преимущественно двигательными,



**10.3 Схематическое изображение структурных элементов периферического нерва**



**10.4 Структура мышцы.** Схематическое изображение структурных элементов поперечнополосатой мышцы.

другие преимущественно чувствительными; более крупные стволы являются смешанными с двигательными и чувствительными волокнами, проходящими в отдельных пучках. Подробная структура периферических нервов описана в главе 11.

## СКЕЛЕТНЫЕ МЫШЦЫ

Каждая скелетная мышца, окруженная соединительной тканью — эпимизием, состоит из тысячи мышечных волокон, разделенных на пучки. Каждый пучок окружен тонким перимизием, который покрывает около 100 мышечных волокон. Крупные, задействованные в движении массивных сегментов, такие как ягодичные и четырехглавая, мышцы имеют в составе каждого пучка огромное количество волокон; в то время как мышцы, предназначенные для точных движений (например, мышцы кисти) имеют в составе каждого пучка намного меньше мышечных волокон.

Мышечное волокно является важным компонентом всей поперечнополосатой мускулатуры. Находясь под едва заметным покровом соединительной ткани или эндомизия, оно является, по сути, отдельной клеткой с собственной мембраной (сарколеммой), цитоплазмой (саркоплазмой), митохондриями и тысячами ядер; его диаметр около 10 мкм при рождении и 60–80 мкм у взрослого человека.

Каждое мышечное волокно, в свою очередь, состоит из очень тонких (1 мкм в диаметре) миофибрилл, каждое из которых имеет поперечнополосатую исчерченность: темные полосы состоят из толстых миозиновых филаментов, а чередующиеся с ними светлые полосы из тонких актиновых филаментов (диски А и диски I соответственно). В середине каждого диска А определяется светлая зона — полоса Н, а каждый диск I пересекается надвое темной Z-линией. Ограниченный Z-линиями участок микрофибрилл называется саркомером, являющимся структурно-функциональной единицей сокращения.

$\alpha$ -мотонейрон и группа иннервируемых им мышечных волокон составляют двигательную единицу; количество мышечных волокон в двигательной единице может быть менее пяти в мышцах, участвующих в мелкой моторике, и до 100 в мышцах, выполняющих силовые движения.

Мышечные волокна могут различаться при их гистохимическом окрашивании. Волокна I типа сокращаются медленно или не сразу утомляются, их основная функция — поддержание вертикального положения тела. Волокна II типа — быстро сокращающиеся, но более подверженные усталости волокна; сфера их активности — интенсивные и непродолжительные нагрузки. Все мышцы состоят из сочетания различных типов волокон, преобладание того или иного типа зависит от анатомического строения, функции мышцы, степени тренированности, генетической предрасположенно-

сти и наличия предшествующих травм или болезней. Бегуны на длинные дистанции в составе своих мышц имеют большее количество волокон I типа по сравнению с большинством людей того же возраста и пола.

Мышечное сокращение — это комплексный процесс. Отдельные миофибриллы проводят электрический импульс наподобие мотонейронов. Однако мышечные волокна и мышцы в целом сокращаются благодаря наложению и суммированию сократительных ответов. При сокращении волокон внутреннее напряжение мышцы возрастает. При изометрическом сокращении нарастает напряжение без фактического укорочения мышцы или движения в суставе, осуществляющегося этой мышцей. При изотоническом сокращении мышца укорачивается и происходит движение в суставе, но напряжение в мышечных волокнах остается постоянным.

Мышечный тонус — это статическое напряжение расслабленной мышцы при пассивном растяжении. При повреждении верхних мотонейронов (ВМН) мышечный тонус усиливается (спастический паралич), для повреждения нижних мотонейронов (НМН) характерно снижение мышечного тонуса (вялый паралич).

Мышечная контрактура в отличие от сокращения представляет собой адаптивное изменение по поддержанию тонуса, которое происходит в нормально иннервируемой мышце при иммобилизации на некоторое время в укороченном состоянии. При вынужденном сгибании сустава в течение длительного времени пассивное движение конечности с полной амплитудой без повреждения мышцы становится невозможным. Активные упражнения помогут, в конечном итоге, преодолеть мышечную контрактуру, за исключением случаев перманентного повреждения мышцы.

*Гипотрофия мышцы* формируется при отсутствии физической активности либо денервации; в первом случае волокна сохраняются, но истончаются; в последнем случае происходят дегенеративные изменения и замещение мышечных волокон соединительной или жировой тканью.

Мышечная фасцикуляция или подергивание мышц — это локальное произвольное сокращение мелких пучков мышечных волокон. Обычно состояние неопасное, но может быть следствием заболевания мотонейронов или их дисфункции.

## КЛИНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

### Анамнез заболевания

Важную роль играет возраст на момент осмотра. Некоторые генетические или синдромные нейромышечные заболевания (такие как *spina bifida* или артрогриппоз) очевидны при рождении. Остальные, однозначно вызванные перинатальными наруше-

ниями, могут существовать в латентной форме и дебютировать в более поздние сроки; один из ярких примеров — детский церебральный паралич (ДЦП). Такие состояния, как полиомиелит, могут поражать любого, хотя чаще все-таки болеют дети. В противоположность поражению спинного мозга, периферические нейропатии более характерны для взрослых людей. Ортопед должен быть готов диагностировать и лечить нейромышечные заболевания у пациентов любого возраста.

*Анамнез жизни* может быть важен в отношении предшествующих травм (случайных или хирургических), заболеваний и их лечения (например, химиотерапия).

Мышечная слабость может быть следствием повреждения верхних или нижних мотонейронов (спастический или вялый паралич), но в тоже время причинами могут явиться первичные патологические изменения мышц. Тип и степень слабости, скорость ее развития, вовлечение в патологический процесс участка или всей верхней или нижней конечности с одно- или двусторонним распространением — все эти детали должны быть приняты во внимание, чтобы выявить истинную этиологию заболевания.

*Онемение или парестезия* могут быть основными жалобами. Важно выяснить их точные границы для определения анатомической природы и уровня поражения. Скорость развития и взаимосвязь с осанкой также могут помочь выявить причину. Травмы в анамнезе, включая недавнее хирургическое лечение или использование жгута, также должны приниматься во внимание.

Деформация — это обычная жалоба при длительно существующих нарушениях. Она формируется как результат мышечного дисбаланса, который может протекать в стертой форме («когтеобразные» пальцы стопы) и не осознаваться, если не обратить на нее внимание пациента.

Также должны обсуждаться проблемы *неортопедического характера*. Важно принимать во внимание и «безотносительные» жалобы, например, головные боли, головокружение, снижение аппетита, слуха, зрения в дополнение к более очевидным проблемам ухудшения когнитивных функций, расстройства речи, недержания. Некоторые жалобы могут быть выявлены только после прямых вопросов, так как пациент может считать их не относящимися к данному заболеванию, а такие симптомы как недержание мочи или импотенция могут быть не озвучены стеснительным пациентом. При длительно существующих симптомах некоторые начинают считать их наличие «нормой».

Ключом к этиологии симптомов у пациента может стать семейный анамнез.

## Осмотр

Неврологический осмотр описан в главе 1. Особое внимание должно быть направлено на психический

статус, естественное положение, походку, чувство равновесия, произвольные движения, гипотрофию мышц, мышечный тонус и силу, рефлексы, изменение кожных покровов, различные виды чувствительности и вегетативные функции: работу сфинктеров, периферический кровоток и потоотделение. Во всех случаях тщательным образом должна быть осмотрена спина, так как изменения именно этого сегмента могут являться причиной многих неврологических расстройств.

## ПОХОДКА И ОСАНКА

Каждый шаг состоит из статической (60%) и динамической фазы (40%), каждый подобный цикл определяет длину шага. Многие параметры каждой фазы в каждом суставе могут быть проанализированы во всех трех плоскостях анализом походки на компьютере. Однако многое можно подчеркнуть уже при внимательном наблюдении за походкой пациента; клинический анализ улучшается с опытом и позволяет определить различные модели походки.

- *Дистония*. Термин характеризует нарушение положения (очаговое или генерализованное), которому может подвергаться любая часть тела, и обычно усугубляется при концентрации пациента на конкретной задаче на выполнение движения, например, ходьбе.
- *Антальгическая походка* означает значительное сокращение опорной фазы на одной стороне. Боль заставляет пациента совершать движение на поврежденной конечности настолько быстро, насколько это возможно.
- *Спаستическая походка* означает затруднение при ходьбе, нередко в согнутом положении (тазобедренные и коленные суставы в положении сгибания, стопы в эквинусе) и с «ножницеобразным» перекрещиванием ног вследствие дисбаланса мышц.
- *Походка с повисшей стопой* возникает, если во время динамической фазы стопа принимает эквинусное положение; если стопу не приподнять выше чем обычно, то носок свисающей стопы волочится по полу. Данный вид походки характерен при повреждениях и заболеваниях периферических нервов, иннервирующих тыльные сгибатели стопы.
- Ходьба с высоко поднимаемыми ногами может быть связана с повисшими стопами с двух сторон, или говорит о проблемах с чувством равновесия или проприоцепции.
- «Утиная» походка (походка Трендленбурга) — тело раскачивается из стороны в сторону при каждом шаге. Механизм формирования схож с причиной положительного теста Трендленбурга у пациентов с функциональной слабостью отводящих мышц (или вывихом) тазобедренного сустава.
- *Атаксическая походка*. Атаксия является причиной более очевидной и нерегулярной потери чувства

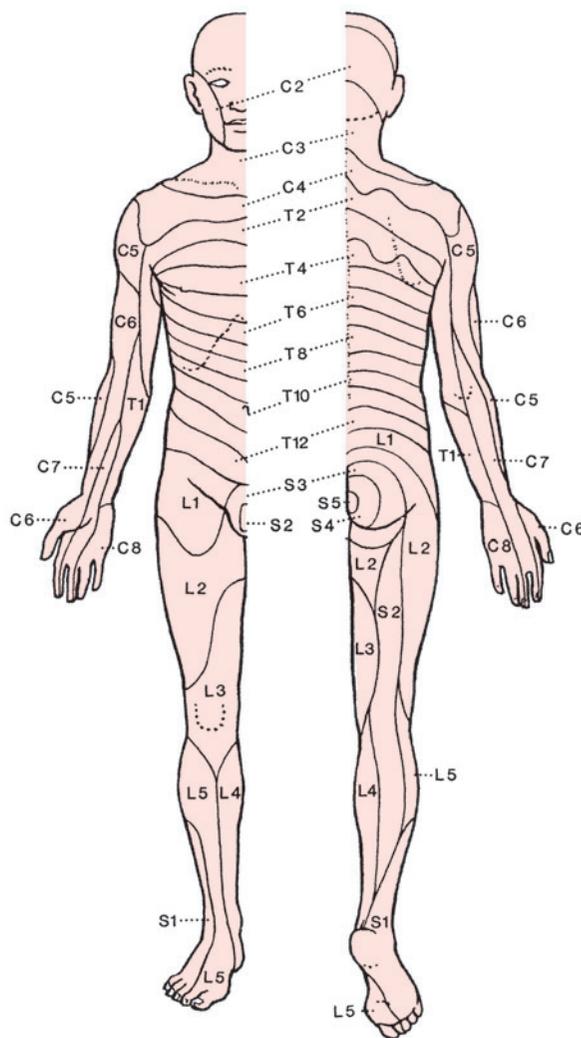
**Таблица 10.1** Нервные пути, область иннервации и основные движения мышечных групп

Грудиноключичнососцевидная мышца	Спинномозговые сегменты C2,3,4
Трапецевидная мышца	Спинномозговые сегменты C3,4
Диафрагма	C3,4,5
Дельтовидная мышца	C5,6
Над- и подостные мышцы	C5,6
Передние зубчатые мышцы	C5,6,7
Сгибание локтя Разгибание локтя	C5,6 C7
Большая грудная мышца	C5,6,7,8
Супинация	C5,6
Пронация	C6
Сгибание кисти Разгибание кисти	C6 (7) C6,7, (8)
Сгибание пальцев Разгибание пальцев Приведение и отведение	C7,8, T 1 C7,8, T 1 C8, T 1
Сгибание в тазобедренном суставе Разгибание в тазобедренном суставе Отведение в тазобедренном суставе Приведение в тазобедренном суставе	L1,2,3 L5, S1 L2,3,4 L4,5, S1
Разгибание в коленном суставе Сгибание в коленном суставе	L (2),3,4 L5, S1
Тыльное сгибание в голеностопном суставе Подшвенное сгибание в голеностопном суставе Инверсия Эверсия	L4,5 S1,2 L4,5 L5, S1
Разгибание большого пальца стопы Сгибание большого пальца стопы Отведение большого пальца стопы	L5 S1 S1/2

равновесия, что компенсируется широкой или иногда неконтролируемой нетвердой походкой.

#### МЫШЕЧНАЯ СИЛА И ТОНУС

Важно исследовать не только отдельные мышцы, но и функциональные группы. При вялом параличе имеет значение степень ослабления мышечной силы; при спастическом параличе общий мышечный спазм зачастую маскирует врожденную слабость отдельных мышц, и их оценка может быть затруднена в связи с неспособностью пациентов осуществлять конкретные изолированные движения. Мышечная сила оце-



**10.5 Осмотр.** Кожные поля, иннервируемые спинномозговыми сегментами.

нивается в соответствии с таблицей, представленной выше. График мышечного сокращения позволяет объективно оценить и документально зафиксировать прогрессирование заболевания или выздоровление.

#### СЛАБОСТЬ

При жалобах на «слабость» пациенты часто неспособны различить истинную потерю мышечной силы и проблемы, связанные с болью и нестабильностью. При исследовании мышечной силы необходимо проводить оценку как отдельных мышц и мышечных групп, так и сложных движений.

Различают варианты мышечной слабости: частичная (парез) и полная (паралич).

- *Моноплегия* (слабость одной конечности) обычно говорит о повреждении нижних мотонейронов, чаще периферических нервов или нервных корешков; нарушения движений во время клинических проб укажут вероятную анатомическую локали-

### ОЦЕНКА МЫШЕЧНОЙ СИЛЫ ПО ДАННЫМ МЕДИЦИНСКОГО ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО СОВЕТА

Балл	Описание
0	Нет мышечной активности — полный паралич
1	Минимальное мышечное сокращение
2	Сила, недостаточная для преодоления гравитации
3	Антигравитационная мышечная сила
4	Почти полная сила
5	Полная сила

зацию. Однако если слабости подвержена только нижняя конечность, поражение может располагаться в дистальном отделе спинного мозга.

- *Гемипарез* (слабость левой или правой половины тела) обычно говорит о локализации патологии между корой головного мозга и шейным отделом спинного мозга; при этом определяется спастический тип слабости. Полная потеря мышечной силы одной половины тела называется *гемиплегия*.
- *Диплегия* (слабость обеих верхних или нижних конечностей) может быть следствием повреждения ВМН и НМН. В некоторых случаях конечности без явных поражений могут иметь легко пропускаемую минимальную слабость.
- *Тетраплегия* (поражение четырех конечностей) возникает при повреждении как ВМН, так и НМН, например, церебральный паралич, повреждение верхних отделов спинного мозга, патология нейронов передних рогов спинного мозга (полиомиелит).

### ДЕФОРМАЦИЯ

*Несбалансированный паралич* характеризуется слабостью одной из групп мышц, неспособной противостоять тяге мышц-антагонистов. Вначале формируется деформация с возможностью пассивной коррекции (*динамическая деформация*); в дальнейшем мышцы и мягкие ткани сокращаются, и деформация становится фиксированной или структурной.

При сбалансированном параличе сустав принимает положение, определяемое силой тяжести, конечность может свободно свисать или быть патологически подвижной.

Паралич, возникший в детском возрасте, серьезно влияет на рост ребенка. Кости у детей тоньше и короче, чем обычно, а нормальные механические нагрузки, вызванные физиологической тягой мышц, отсутствуют, что может привести к нарушению формирования кости (например, вальгусная деформация шейки бедра, часто наблюдаемая при нейромышечных нарушениях).

### ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ

Все виды чувствительности должны быть тщательно проверены в каждом дерматоме. Должны быть определены границы любого нарушения чувствительности для определения соответствия конкретной области иннервации: по дерматомам, по форме перчаток или чулок, или нарушение соответствует зоне иннервации периферических нервов.

### АВТОНОМНАЯ СИСТЕМА

Базовое исследование функции вегетативной нервной системы может быть весьма информативным: цвет и тепло кожи, а также судомоторная функции могут быть оценены легко и быстро.

### ВИЗУАЛИЗАЦИЯ

Рентгенография черепа и/или позвоночника — рутинный метод исследования при всех нарушениях ЦНС. Если результаты данных исследований не информативны, при необходимости дополнительно могут быть выполнены КТ и МРТ.

Визуализация спинного мозга может выявить непосредственно его компрессию или сдавление нервных корешков, их уровень и причину. Переломы и смещение костных отломков обычно видны и на рентгенограмме, но КТ отображает точное взаимоотношение отломков по отношению к нервным структурам. Проллапс межпозвоночного диска обычно диагностируется при клиническом обследовании, но миелография, КТ и МРТ помогают определить объем повреждения и его конкретную локализацию. Сужение спинномозгового канала, лучше всего определяемое на КТ, может быть вызвано разрастанием остеофитов, дегенеративными изменениями межпозвоночных дисков, остеоартрозом дугоотростчатых суставов. Данная ситуация более опасна, чем врожденное сужение спинномозгового канала или деформация просвета в виде листа клевера (спинальный стеноз).

*Деструктивные* повреждения костей могут происходить в связи с инфекционным процессом или опухолевым поражением (обычно при метастазировании). Для диагностики применяется рентгенография, в качестве дополнительных методов используются КТ, МРТ и миелография.

Визуализация головного мозга выполняется при помощи МРТ. Функциональное сканирование как, например, позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ), которая может выявить специфические области активности головного мозга, набирает популярность и используется в сочетании с КТ и МРТ.

### Другие методы исследования

В зависимости от предположительного диагноза может понадобиться исследование *крови и ликвора*.

*Биопсия мышечной ткани* дает достоверные результаты при аккуратном получении из участка мышечной

ткани, вовлеченного в патологический процесс, но еще функционирующего, без использования инфильтрационной анестезии; образец должен забираться очень осторожно, без повреждения структуры его волокон. В зависимости от выполняемого исследования, волокна забираемого биоптата должны быть в ослабленном состоянии с сохранением полной длины. Образцы помещаются в специальную транспортную среду или сразу замораживаются.

В некоторых случаях целесообразны *аудиологическое, офтальмологическое* исследование, а также *оценка умственных способностей*.

## НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Нейродиагностические методы, включающие исследование электропроводимости нервов и игольчатую электромиографию, играют важную роль в диагностике патологии периферических нервов и мышечной ткани. Теоретически, исследования могут быть проведены на любом двигательном или чувствительном нервном волокне. Однако наиболее часто в повседневной практике исследуются двигательные и чувствительные ответы срединного, локтевого и лучевого нервов верхней конечности и волокон седалищного, заднего большеберцового и малоберцового нервов нижней конечности.

Игольчатая электромиография конкретных мышц используется в качестве дополнительного метода исследования и дает информацию о природе, количестве активных или денервированных мотонейронов специфического нервного корешка, иннервирующего исследуемую мышцу. Это может применяться для уточнения анатомической локализации радикулопатии, а также при ее дифференциальной диагностике с периферической нейропатией и миопатией.

### ИССЛЕДОВАНИЯ ПРОВЕДЕНИЯ НЕРВНЫХ ИМПУЛЬСОВ

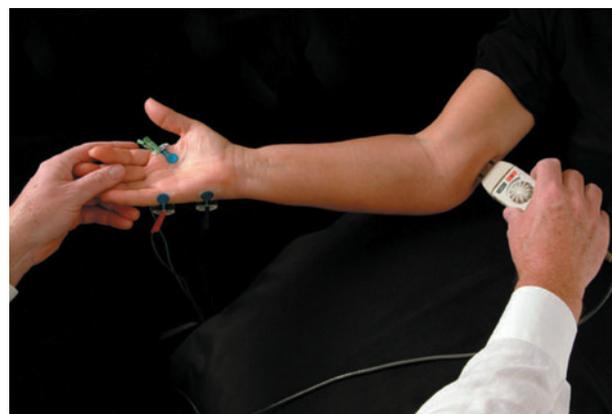
#### Электропроводимость двигательных нервов

Исследуемый нерв (обычно смешанный: двигательный и чувствительный) стимулируется электрическим импульсом в наиболее доступной области, где он проходит под кожей (например, предплечье или кисть для исследования срединного нерва или область позади медиальной лодыжки для оценки заднего большеберцового нерва), до тех пор, пока потенциал действия не распространится по нервному волокну к иннервируемой мышце, где поверхностный электрод заре-

гистрирует ответ. Измерения отражаются на экране осциллоскопа, наиболее информативным является необходимое электрическому импульсу для достижения мышцы время в миллисекундах, называемое *латентностью*, и магнитуа ответа в милливольтгах (мВ), называемая амплитудой вызванного *суммарного мышечного потенциала действия* (СМПД). Отношение расстояния между стимулирующим и регистрирующим электродами к латентности называется *скоростью нервной проводимости* (СНП), измеряемой в метрах в секунду между двумя точками электродов.

На практике более полезным (и точным) является стимуляция нерва в двух точках. Первая выполняется в дистальной части нерва, вторая — в проксимальной; более точным показателем является разница значений дистальной и проксимальной латентности для промежуточного сегмента нерва. Так для, измерения СНП срединного нерва в карпальном канале регистрируются показатели сначала в области этого канала, а затем в проксимальном отделе предплечья, что позволяет проследить СНП в заданном сегменте нерва.

Аналогично определяется амплитуда СМПД, пропорциональная потенциалу стимулированных двигательных единиц: при повреждении половины нервных волокон периферического нерва (например, из-за компрессии, травмы, сосудистой недостаточности) величина СМПД будет на 50% меньше по сравнению с интактной конечностью. При стимуляции нерва в двух точках амплитуда суммарного потенциала в норме должна быть сопоставимой. Однако если амплитуда СМПД после стимуляции на проксимальном электроде ниже, чем на дистальном электроде, то можно предположить, что в проведении потенциала действия на исследуемом участке нервного волокна участвует меньшее количество двигательных единиц; подобная ситуация называется блоком проведения и относится к потенциально обратимому нейропрактическому повреждению.



**10.6 Исследование СНП локтевого нерва.** Локтевой нерв стимулируется кзади от медиального надмыщелка локтевой кости, а СМПД регистрируется в области отводящей мизинец кисти мышцы.