



РНИМУ им.
Н.И. Пирогова
Минздравсоцразвития
России, кафедра
факультетской
терапии им. акад.
А.И. Нестерова

Патология мягких тканей области плечевого и тазобедренного суставов: диагностика и лечение

Д.м.н., проф. Н.А. ШОСТАК, к.м.н. Н.Г. ПРАВДЮК,
к.м.н. А.А. КЛИМЕНКО

В статье представлен опыт диагностики и лечения околоуставной патологии мягких тканей. Компонентом комплексного лечения болевого синдрома при периартикулярной патологии является локальная терапия с применением нестероидных противовоспалительных препаратов. Эффект применения двухкомпонентного геля для наружного применения на основе ибупрофена и ментола природного происхождения ДИП Рилиф связан с уменьшением боли, подавлением локального воспаления.

Периартикулярная патология широко распространена и включает в себя огромный спектр изменений – от синдромов, выделенных в отдельные нозологические единицы, до симптомов, сопутствующих ревматологическим заболеваниям.

При описании патологии мягких тканей обычно используют следующие понятия:

- тендинит – воспаление ткани сухожилия;
- теносиновит/тендовагинит – воспаление ткани сухожилия и сухожильного влагалища;
- энтезит/энтезопатия – воспаление ткани сухожилия в месте прикрепления его к кости;
- бурсит – воспаление синовиальных сумок.

Периартикулярные заболевания плечевого сустава

Периартикулярные заболевания плечевого сустава представлены несколькими нозологическими формами:

- 1) изолированное поражение сухожилий мышц, окружающих сустав (дегенерация, воспаление, частичные и полные разрывы): тендинит мышц вращательной манжеты (с указанием конкретной мышцы), тендинит двуглавой мышцы плеча, кальцифицирующий тендинит, разрыв (частичный или полный) сухожилий мышц области плечевого сустава;
- 2) диффузное невоспалительное поражение капсулы плечевого сустава (ретрактивный капсулит);
- 3) субакромиальный синдром (комплексное поражение струк-

тур, окружающих субакромиальную сумку).

Шаровидное строение плечевого сустава позволяет производить разнообразные движения: сгибание, разгибание, отведение, приведение и ротацию. Следует помнить, что угол движения в плечевом суставе без участия лопатки характеризует истинный объем движений в нем, а с участием их – полный объем.

При тестировании отведения плеча боль в суставе может возникнуть, когда угол отведения достигает 70–90°. Это связано с тем, что большой бугорок плечевой кости поднимается вплотную к акромиальному отростку и может сдавливать проходящие здесь структуры (сухожилие надостной мышцы и субакромиальную сумку). При продолжении подъема руки большой бугорок отходит от акромиального отростка и боли значительно уменьшаются. Такая болезненная дуга характерна для тендинита надостной мышцы или субакромиального бурсита. Появление боли в момент максимального отведения руки в плечевом суставе (до 160–180°) указывает на поражение ключично-акромиального сустава. При переднем вывихе отмечается сме-



Таблица 1. Выявление симптомов при осмотре пораженных структур области плечевого сустава

Боль, ограничение движения	Поражение структур
При отведении руки	Сухожилие надостной мышцы, субакромиальная сумка
При максимальном подъеме руки вверх	Ключично-акромиальный сустав
При наружной ротации (попытка причесаться)	Сухожилие подостной и малой круглой мышц
При внутренней ротации (попытка завести руку за спину)	Сухожилие подлопаточной мышцы
При сгибании в локтевом суставе и супинации предплечья (подъем тяжести, поворот ключа в двери кнаружи)	Сухожилие двуглавой мышцы плеча
Нарушены (болезненны и/или ограничены) все движения	Поражение капсулы (или собственно плечевого сустава)
Боль в области плеча, не связанная с движениями	Плексит, синдром грудного выхода

щение головки плечевой кости кпереди и книзу, что ведет к характерному изменению контуров плеча и резкому ограничению подвижности из-за болезненности (табл. 1).

При *тендинитах мышц плеча* рекомендуется следующее:

- избегать движений, вызывающих боль, в течение 2–3 нед.;
- прием нестероидных противовоспалительных средств (НПВС) в период выраженного болевого синдрома, воспаления;
- локальное применение мазей и гелей, содержащих НПВС, 3 раза в день в течение 14 дней (в остром периоде), а также раздражающих мазей, усиливающих кровоток, – при хроническом течении;
- периартикулярное введение глюкокортикоидов (избегать при тендините двуглавой мышцы);
- физиотерапевтические методы – фонофорез, электрофорез, криотерапия, магнитные токи, бальнеотерапия.

Лечение *кальцифицирующего тендинита* сухожилий вращательной манжеты плеча проводится в соответствии с принципами терапии обычного тендинита. Однако кальцифицирующий тендинит редко излечивается полностью и часто рециди-

рует. Есть данные о том, что в ряде случаев эффективна экстракорпоральная ударно-волновая терапия, которая оказывает как обезболивающее, так и антикальцифицирующее действие.

Ретрактивный капсулит следует рассматривать как один из вариантов синдрома рефлекторной симпатической дистрофии (изолированно или в рамках синдрома «плечо – кисть»), который отличается от тендинитов отсутствием дегенеративного компонента в патогенезе, диффузным характером поражения капсулы плечевого сустава, проявляющегося фиброзом, вовлечением костных структур в виде регионарного остеопороза.

Лечение ретрактивного капсулита направлено на физическую реабилитацию с восстановлением первоначального объема движений в плечевом суставе, подчиняется принципам лечения рефлекторной симпатической дистрофии.

Субакромиальный синдром (субакромиальный синдром столкновения) развивается вследствие нарушения баланса между мышцами – стабилизаторами и депрессорами головки плечевой кости (надостной, подлопаточной и двуглавой мышцы плеча), что приводит к уменьшению простран-

ства между головкой плечевой кости и акромионом, к хронической травматизации сухожилий мышц вращательной манжеты плеча при движениях.

Выделяют следующие стадии субакромиального синдрома:

- I – отек и кровоизлияния в сухожилиях;
- II – фиброз, утолщение сухожилий, появление в них частичных надрывов;

ДИП Рилиф – двухкомпонентный гель для наружного применения на основе ибупрофена 5% и ментола 3% природного происхождения, в котором анальгетический и противовоспалительный эффекты ибупрофена дополняются и усиливаются терапевтическими свойствами левоментола (оптического изомера ментола).

- III – полные разрывы сухожилий, дегенеративные костные изменения, вовлекающие нижнюю поверхность акромиона и большой бугорок плечевой кости.

Лечение субакромиального синдрома зависит от степени выра-



Таблица 2. Периартикулярная патология области тазобедренного сустава

Вид патологии	Характеристика
Воспаление глубокой сумки большого вертела	Чаще возникает у женщин 40–60 лет, страдающих ОА. Боль в области большого вертела. Боль иррадирует по наружной поверхности бедра
Подвздошно-гребешковый бурсит	Припухлость и болезненность определяются по передневнутренней поверхности бедра ниже паховой связки, внизу живота. Усиление болей отмечается при разгибании бедра, ходьбе
Энтезопатия вертела (трохантерит)	Невозможность лежать на боку. Локальная болезненность вертела. Сохранность объема ротации бедра. Боль при сопротивлении активному отведению бедра
Седалищно-ягодичный бурсит	Боль в области седалищного бугра (но сумка расположена более поверхностно по отношению к седалищному бугру). Развивается вторично при сидении на твердой поверхности, особенно у худых людей, а также у бегунов. Боли могут усиливаться при сгибании бедра
Тендинит приводящей мышцы бедра	Часто развивается в результате спортивных травм. Боли, как правило, локализируются в наиболее проксимальной части паховой области, вблизи от места прикрепления мышц к костям таза. Боли усиливаются при отведении ноги в тазобедренном суставе, могут возникнуть хромота и определенные ограничения функциональной активности пациента
Энтезопатия в области седалищного бугра	Боль при сидении на жестком основании в области седалищного бугра. Боль при ходьбе в момент отрыва ноги от пола
Синдром грушевидной мышцы	Боли в пояснице, ягодице, крестцово-подвздошном суставе, тазобедренном суставе и по задней поверхности бедра. Боль и слабость мышцы при отведении согнутого до 90° бедра в тазобедренном суставе. Боль и обнаружение уплотненных пучков мышцы при наружной или внутритазовой пальпации. В случае грубой компрессии ствола седалищного нерва появляются глубокие, тупые, тянущие, простреливающие, иногда глужие боли, которые усиливаются в основном ночью, в тепле и при перемене погоды. Боли и другие симптомы могут уменьшаться в постели, но появляются или усиливаются в положении сидя или стоя, при вставании из положения сидя или приседании из положения стоя

женности клинических проявлений и стадии процесса. При I стадии следует избегать подъема руки над головой, рекомендуется пробная терапия полными дозами НПВС в течение 2 недель, подакромияльное введение глюкокортикостероидов (ГКС) (повторная инъекция не ранее чем через 6 недель), физиотерапевтическое лечение при наличии слабости мышц плечевого пояса (через 1–2 недели).

При II стадии – медикаментозное лечение (то же, что и при I стадии), при неэффективности терапии в течение года – субакромиальная декомпрессия (пересечение клювовидно-акромиальной связки с передней акромиопластикой); при III стадии – ар-

троскопическая ревизия субакромиального пространства, удаление остеофитов, восстановление целостности сухожилий.

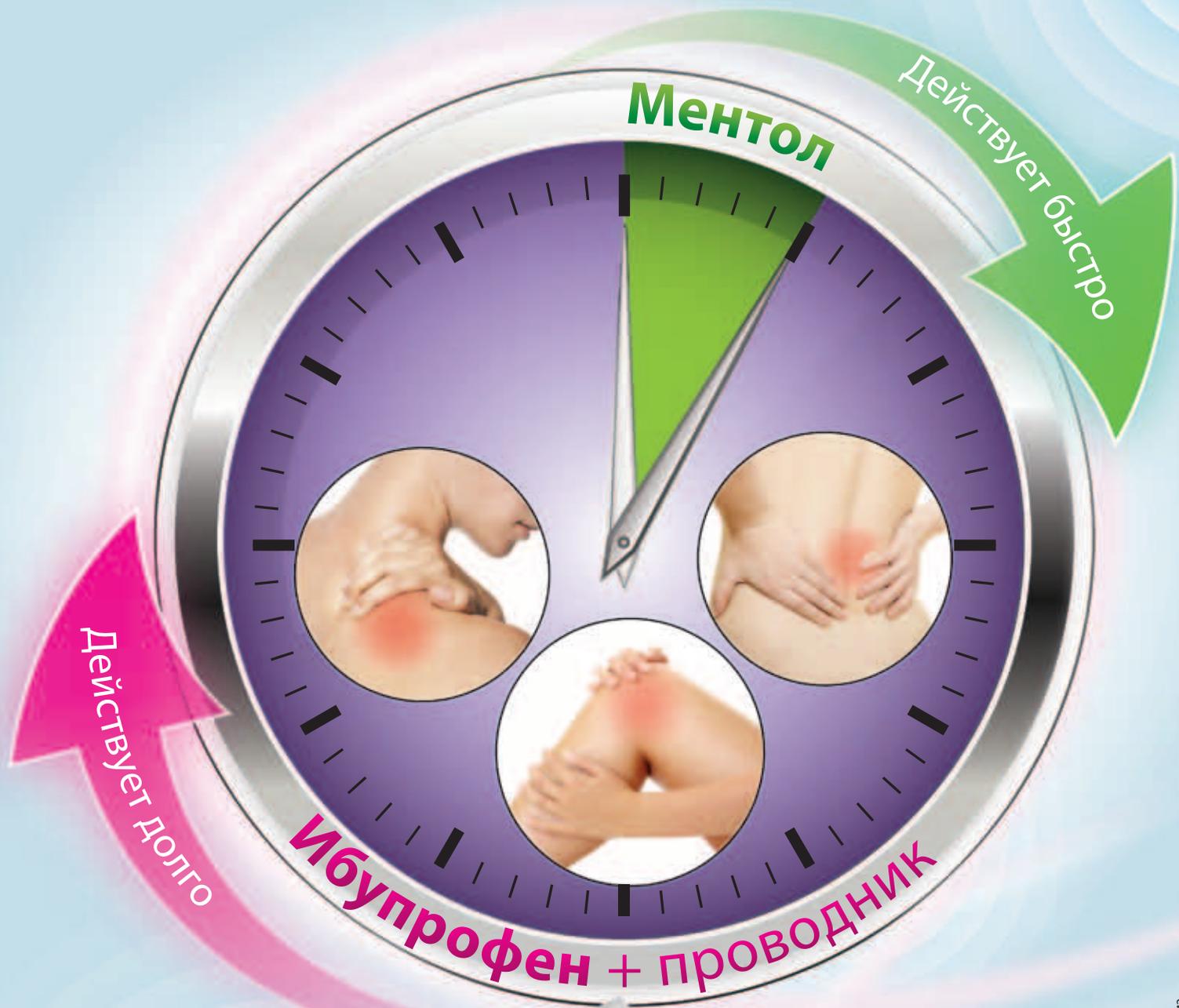
Поражение периартикулярных тканей области тазобедренного сустава

Тазобедренный сустав – крупный шаровидный сустав, который обладает значительным объемом движений: сгибание – разгибание, отведение – приведение, пронация – супинация. Подвижность тазобедренного сустава обуславливается особенностями строения – удлиненной шейкой бедренной кости, которая образует с осью конечности угол 130°. Наиболее частыми причинами болей в тазобедренных су-

ставах служат травмы, артриты (остеоартроз (ОА), ревматоидный артрит), асептический некроз головки бедренной кости, рассекающий остеохондрит (болезнь Пертеса), инфекции (например, остеомиелит, туберкулезный коксит). Однако нередко встречается и патология мягких тканей, окружающих сустав (табл. 2).

Наиболее сложная диагностическая ситуация возникает тогда, когда пациент жалуется на боли в области тазобедренного сустава, но при рентгенологическом исследовании изменений не обнаруживается. В этих случаях имеет значение:

- хорошо собранный анамнез;
- данные физикального обследования: сочетание болей, воз-



Реклама



Безупречное
английское качество

ДИП Рилиф гель

- Глубокое и быстрое действие против боли в мышцах и суставах
- Благодаря сочетанию двух компонентов

Действует быстро. Действует долго.



Рег. уд. П №013180/01 от 27.04.2007
За дополнительной информацией обращайтесь по телефонам: +7 (495) 981 53 54, www.delta-medical.ru



никающих при крайнем отведении и внутренней ротации, позволяет подозревать артрит или остеонекроз; ограничение движений в прямой проекции у больных сахарным диабетом позволит заподозрить адгезивный капсулит;

- наличие таких общих признаков, как слабость, лихорадка, уменьшение массы тела или усиление боли ночью, требует специального лабораторного исследования для исключения опухоли или скрыто протекающих инфекционных процессов. Наиболее частой причиной боли являются бурситы в области больших вертелов, для которых характерны:

- ощущается сопротивление при отведении бедра в положении пациента лежа в противоположном направлении, при этом может возникнуть ощущение дискомфорта.

Лечение околосуставной патологии области тазобедренного сустава должно проводиться с учетом основного заболевания (например, при ОА – назначение хондропротективных средств, контроль массы тела; при серонегативном спондилоартрите – назначение болезнь-модифицирующих препаратов (БМП) (сульфасалазин, метотрексат и др.), при туберкулезном коксите – противотуберкулезных специфических средств и т.д.). Нередко основными методами лечения становятся локальное введение глюкокортикоидов, проведение электрофореза и ионофореза, назначение миорелаксантов.

Одним из основных направлений в лечении околосуставной патологии мягких тканей является назначение различных форм НПВС. Противовоспалительная и анальгетическая активность НПВС связана с уменьшением продукции простагландинов. Противовоспалительное действие НПВС обусловлено подавлением активности циклооксигеназы (ЦОГ) – основного фермента метаболизма арахидоновой кислоты, катализирующего ее превращение в простагландины. Механизмы действия НПВС достаточно хорошо изучены, описаны также основные побочные эффекты данной группы лекарственных средств, ограничивающие их применение у пациентов в группах риска. Альтернативой пероральному и парентеральному использованию НПВС, а также важным вспомогательным компонентом комплексного лечения болевого синдрома при периартикулярной патологии является локальная терапия с применением НПВС.

В настоящее время сформулированы основные требования к препаратам, применяемым для локальной терапии: высокая эффек-

тивность, отсутствие местных токсических и аллергических реакций на препарат, способность лекарственного средства проникать через кожу, достигая ткани мишени; концентрация препаратов в сыворотке крови не должна достигать уровня, приводящего к побочным эффектам. Наиболее удачной формой для локальной терапии является гель, в составе которого содержится спирт, обеспечивающий быстрое всасывание действующего вещества в поверхностно расположенные структуры сустава. Поэтому применение геля является оправданным по сравнению с мазями или кремами и более экономичным. Всем этим требованиям отвечает ДИП Рилиф – двухкомпонентный гель для наружного применения на основе ибупрофена 5% и ментола 3% природного происхождения, в котором анальгетический и противовоспалительный эффекты ибупрофена дополняются и усиливаются терапевтическими свойствами левоментола (оптического изомера ментола) за счет рефлекторной реакции, связанной с раздражением нервных окончаний кожи, стимуляцией ноцицепторов. Благодаря трансдермальному проводнику (диизопропаноламин), входящему в состав основы геля, молекулы ибупрофена в связанном состоянии проникают сквозь поверхностный слой кожи. Ментол способствует выделению сосудорасширяющих пептидов, что приводит к дополнительному отвлекающему и обезболивающему эффекту, вызывая ощущение легкой прохлады.

Для усиления локального противовоспалительного эффекта средство следует наносить многократно в течение дня. Клинические исследования последних лет показали, что минимальным является 4-кратное нанесение локального средства в течение суток. При активном воспалении с максимально выраженными болями количество нанесений препарата следует увеличить до 6 раз в день. ✨

ДИП Рилиф – комбинированный препарат, содержащий в своем составе ибупрофен (НПВС) (при наружном применении оказывает анальгезирующее и противовоспалительное действие) и ментол (оказывает местнораздражающее действие). Небольшое количество геля наносят тонким слоем на пораженный участок и втирают легкими движениями до полного впитывания 2–4 раза в день. Курс лечения не должен превышать 10 дней.

- боли глубокие, иногда жгучие, преимущественно по латеральной поверхности сустава и бедра. Боль возрастает при ходьбе по ровной поверхности и лестнице, сидении на корточках, сочетается с хромотой у 15% пациентов;
- боли уменьшаются в покое, но периодически могут усиливаться по ночам, особенно в положении лежа на больной стороне;
- при пальпации отмечается напряжение в зоне большого вертела;

Литература
→ С. 61



2. Hackett M.L., Yapa C., Parag V., Anderson C.S. Frequency of depression after stroke: a systematic review of observational studies // *Stroke*. 2005. Vol. 36. № 6. P. 1330–1340.
3. Whyte E.M., Mulsant B.H. Post stroke depression: epidemiology, pathophysiology, and biological treatment // *Biol. Psychiatry*. 2002. Vol. 52. № 3. P. 253–264.
4. Whyte E.M., Mulsant B.H., Vanderbilt J. et al. Depression after stroke: a prospective epidemiological study // *J. Am. Geriatr. Soc.* 2004. Vol. 52. № 2. P. 774–778.
5. Sturm J.W., Donnan G.A., Dewey H.M. et al. Determinants of handicap after stroke: the North East Melbourne Stroke Incidence Study (NEMESIS) // *Stroke*. 2004. Vol. 35. № 3. P. 715–720.
6. Everson S.A., Roberts R.E., Goldberg D.E., Kaplan G.A. Depressive symptoms and increased risk of stroke mortality over a 29-year period // *Arch. Intern. Med.* 1998. Vol. 158. № 10. P. 1133–1138.
7. Eaton W.W., Fogel J., Armenian H.K. The consequences of psychopathology in the Baltimore epidemiologic catchment area follow-up // *Medical and Psychiatric Comorbidity over the Life Span* / W.W. Eaton, ed. Ch. 2. Washington, 2006. P. 21–38.
8. Carney R.M., Rich M., TeVelde A. et al. The relationship between heart rate, heart rate variability and depression in patients with coronary artery disease // *J. Psychosom. Res.* 1988. Vol. 32. № 2. P. 159–164.
9. Navarro V., Gasto C., Lomena F. et al. Normalization of frontal cerebral perfusion in remitted elderly major depression: a 12-month follow-up SPECT study // *Neuroimage*. 2002. Vol. 16. № 3. Pt. 1. P. 781–787.
10. Kusumi I., Koyama T., Yamashita I. Serotonin-stimulated Ca²⁺ response is increased in the blood platelets of depressed patients // *Biol. Psychiatry*. 1991. Vol. 30. № 3. P. 310–312.
11. Sapolsky R.M. Glucocorticoids and hippocampal atrophy in neuropsychiatric disorders // *Arch. Gen. Psychiatry*. 2000. Vol. 57. № 10. P. 925–935.
12. Lucassen P.J., Muller M.B., Holsboer F. et al. Hippocampal apoptosis in major depression is a minor event and absent from subareas at risk for glucocorticoid overexposure // *Am. J. Pathol.* 2001. Vol. 158. № 2. P. 453–468.
13. Folstein M.F., Maiberger R., McHugh P.R. Mood disorder as a specific complication of stroke // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 1977. Vol. 40. № 10. P. 1018–1020.
14. Bozikas V.P., Gold G., Kovari E., Herrmann F. et al. Pathological correlates of poststroke depression in elderly patients // *Am. J. Geriatr. Psychiatry*. 2005. Vol. 13. № 2. P. 166–169.
15. Brodaty H., Withall A., Altendorf A., Sachdev P.S. Rates of depression at 3 and 15 months poststroke and their relationship with cognitive decline: the Sydney Stroke Study // *Am. J. Geriatr. Psychiatry*. 2007. Vol. 15. № 6. P. 477–486.
16. Alexopoulos G.S., Meyers B.S., Young R.C. et al. «Vascular depression» hypothesis // *Arch. Gen. Psychiatry*. 1997. Vol. 54. № 10. P. 915–922.
17. Krishnan K.R., Hays J.C., Blazer D.G. MRI-defined vascular depression // *Am. J. Psychiatry*. 1997. Vol. 154. № 4. P. 497–501.
18. Alexopoulos G.S., Kiosses D.N., Klimstra S. et al. Clinical presentation of the «depression-executive dysfunction syndrome» of late life // *Am. J. Geriatr. Psychiatry*. 2002b. Vol. 10. № 1. P. 98–106.
19. Krishnan K.R., Taylor W.D., McQuoid D.R. et al. Clinical characteristics of magnetic resonance imaging-defined subcortical ischemic depression // *Biol. Psychiatry*. 2004. Vol. 55. № 4. P. 390–397.
20. Jorge R.E., Acion L., Moser D. et al. Escitalopram and enhancement of cognitive recovery following stroke // *Arch. Gen. Psychiatry*. 2010. Vol. 67. № 2. P. 187–196.
21. Cattaneo A., Bocchio-Chiavetto L., Zanardini R. et al. Reduced peripheral brain-derived neurotrophic factor mRNA levels are normalized by antidepressant treatment // *Int. J. Neuropsychopharmacol.* 2010. Vol. 13. № 1. P. 103–108.
22. Robinson R.G., Jorge R.E., Moser D.J. et al. Escitalopram and problem-solving therapy for prevention of poststroke depression: a randomized controlled trial // *JAMA*. 2008. Vol. 299. № 20. P. 2391–2400.

О.Р. ОРЛОВА

Реабилитационный потенциал ботулинотерапии – возможности препаратов нового поколения

1. Frevert J., Dressler D. Complexing proteins in botulinum toxin type A drugs: a help or a hindrance? // *Biologics*. 2010. Vol. 9. № 4. P. 325–332.
2. Frevert J. Content of botulinum neurotoxin in Botox®/Vistabel®, Dysport®/Azzalure®, and Xeomin®/Bocouture® // *Drugs*. 2010. Vol. 10. № 2. P. 67–73.
3. Jankovic J. Clinical efficacy and tolerability of Xeomin in the treatment of blepharospasm // *Eur. J. Neurol.* 2009. Vol. 16. Suppl. 2. P. 14–18.
4. Roggenkamper P., Jost W.H., Bihari K. et al. Efficacy and safety of new botulinum toxin type A free of complexing proteins in the treatment of blepharospasm // *J. Neural. Transm.* 2006. Vol. 113. № 3. P. 303–312.
5. Comella C.L., Jankovic J., Truong D.D. et al. Efficacy and safety of incobotulinumtoxin A (NT 201, XEOMIN®, botulinum neurotoxin type A, without accessory proteins) in patients with cervical dystonia // *J. Neurol. Sci.* 2011. Vol. 308. № 1–2. P. 103–109.
6. Benecke R., Jost W.H., Kanovsky P. et al. A new botulinum toxin type A free of complexing proteins for treatment of cervical dystonia // *Neurology*. 2005. Vol. 64. № 11. P. 1949–1951.
7. Barnes M., Schnitzler A., Amaral e Silva A. et al. NT 201 (Xeomin®; botulinum neurotoxin free from complexing proteins) is efficacious and well-tolerated in upper limb spasticity of various etiologies. Abstracts of the Movement Disorder Society's 13th International Congress of Parkinson's Disease and Movement Disorders, Paris, 2009, 7–11 June // *Mov. Disord.* 2009. Vol. 24. Suppl. 1. P. S450.
8. Kanovsky P., Slawek J., Denes Z. et al. Efficacy and safety of botulinum neurotoxin NT 201 in poststroke upper limb spasticity // *Clin. Neuropharmacol.* 2009. Vol. 32. № 5. P. 259–265.
9. Jost W.H., Kohl A., Brinkmann S., Comes G. Efficacy and tolerability of botulinum toxin type A free of complexing proteins (NT201) compared with commercially available botulinum toxin Type A (Botox) in healthy volunteers // *J. Neural. Transm.* 2005. Vol. 112. № 7. P. 905–913.
10. Kanovsky P., Slawek J., Denes Z. et al. Efficacy and safety of treatment with incobotulinum toxin A (botulinum neurotoxin type A free from complexing proteins; NT 201) in post-stroke upper limb spasticity // *J. Rehabil. Med.* 2011. Vol. 43. № 6. P. 486–492.
11. Schleyer V., Berneburg M. Efficacy and safety of botulinum neurotoxin type A (Xeomin [R]) in the treatment of facial expression frown lines // *Kosmetische Medizin*. 2008. Vol. 29. P. 148–151.
12. Fritsch C. Efficacy of the new botulinum toxin (Xeomin [R]) free of complexing proteins in the therapy of mimical smile lines // *Kosmetische Medizin*. 2006. Vol. 27. P. 124–129.

Н.А. ШОСТАК, Н.Г. ПРАВДЮК, А.А. КЛИМЕНКО

Патология мягких тканей области плечевого и тазобедренного суставов: диагностика и лечение

1. Arthritis and allied conditions: A textbook of rheumatology. 13th edition / Ed. by W.J. Koopman et al. Williams & Wilkins, 1997.
2. Hakim A., Clunie G., Hag I. Oxford handbook of rheumatology. 2nd edition. Oxford University Press, 2008. 606 p.
3. Klippel J.H. Primer on the rheumatic diseases. 12th edition. Atlanta, Georgia, 2001.
4. Oxford Desk Reference: Rheumatology / R. Watts et al. Oxford University Press, 2009.