

# Поражение шейного отдела позвоночника у взрослых больных ювенильным ревматоидным артритом. Описание трех случаев

А.М. Сатыбалдыев, Д.Е. Каратеев, А.В. Смирнов, Т.Г. Оскилко

Федеральное государственное бюджетное учреждение «Научно-исследовательский институт ревматологии» РАМН, Москва

Research Institute of Rheumatology, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow

**Контакты:** Азамат Махмудович Сатыбалдыев  
Azamatsat@yandex.ru

**Contact:** Azamat Makhmudovich Satybalдыеv  
Azamatsat@yandex.ru

Поступила 26.08.2011

Ревматоидный артрит (РА) является хроническим системным воспалительным заболеванием неизвестной этиологии, характеризуется прогрессирующей деструкцией суставов. Важную роль в развитии РА играют генетические и экологические факторы. Среди лиц белой расы РА выявляется у 0,8–1% [1]. Первичная заболеваемость составляет 27 на 100 тыс. населения в целом [2]. Распространенность ювенильного ревматоидного артрита (ЮРА) у детей до 14 лет составляет 45,8 (у подростков – 116,4) на 100 тыс., первичная заболеваемость – 12,6 (у подростков – 28,3) на 100 тыс. [3]. Следует отметить, что у подростков заболеваемость и распространенность ЮРА приблизительно такие же, как при РА взрослых.

Верхний сегмент шейного отдела позвоночника (ШОП) вовлекается у 17–86% пациентов с РА и занимает третье по частоте место (после кистей и стоп) [4]. Такой разброс данных по распространенности является результатом отсутствия стандартизованных международно признанных дефиниций подвывиха атлантаксиального (АтА) сочленения. Кроме того, использование более эффективных базисных средств в течение последнего десятилетия могло привести к уменьшению частоты и тяжести поражения ШОП у больных РА. При изучении литературы мы не встретили источников, которые освещали бы вопросы поражения ШОП у взрослых больных ЮРА. За 5-летний период только в четырех источниках освещалась эволюция ЮРА у пациентов, уже ставших взрослыми [5–8], но при этом не сообщалось о вовлечении ШОП.

Позвоночный столб состоит из позвонков, которые стабилизируются сложной сетью связок. В ШОП больных РА ослабление связок, нестабильность и подвывихи позвонков могут быть вызваны хроническим воспалением. Последующее сдавление спинного и продолговатого мозга может привести к серьезному неврологическому дефициту и даже внезапной смерти. ШОП, как правило, вовлекается уже в начале болезни, и его поражение тесно связано с воспалительной активностью в периферических суставах [9–11]. Первые признаки и симптомы АтА-нестабильности являются результатом пролиферации синовиальной оболочки. Передний АтА-подвывих развивается из-за деструкции поперечной, апикальной и крыловидной связок. Повреждение только поперечных связок приводит

к увеличению расстояния между зубовидным отростком II шейного позвонка и дугой атланта примерно до 3–4 мм; больший передний атланта-дентальный интервал указывает на повреждение крыловидно-апикального связочного комплекса, а также незавершенную фиксацию или резорбцию зуба С<sub>II</sub> позвонка [9]. Средняя продолжительность РА на начальном этапе АтА-подвывиха 12,7 года (от 3 до 26 лет) [12]. У многих пациентов АтА-подвывих развивается в первые 3 года заболевания, но неврологические нарушения появляются в среднем после 18 лет болезни (диапазон 4–50 лет) [13]. При разрушении зубовидного отростка может развиваться задний АтА-подвывих. Прогрессирующая воспалительная деструкция боковых масс атланта и хроническая краниоцервикальная нестабильность приводят к вертикальному смещению (краниальное расположение, базилярное внедрение или верхняя миграция) зубовидного отростка [14–16]. Зубовидный отросток движется к foramen magnum затылочной кости и за пределы ее границ. Нарастание периодонтного паннуса ведет к хронической нестабильности [4, 17]. У 4–35% пациентов происходит вертикальное смещение [17], которое может уменьшить передний атланта-дентальный интервал и привести, как это ни парадоксально, к улучшению [14, 19, 20]. Вертикальное перемещение появляется в среднем через 16,5 года (от 4 до 33 лет) после начала РА и почти исключительно после возникновения переднего АтА-подвывиха [13, 21]. Участие субаксиального (СА) сегмента ШОП С<sub>II</sub>–С<sub>VII</sub> позвонков при РА встречается реже, возникает позднее и проявляется как многоуровневая передняя дислокация позвонков (7–29%) [18].

Клинические признаки и симптомы АтА-подвывиха варьируют от асимптомного поражения до тяжелой инвалидизации. Наиболее распространенной жалобой является боль в области затылка (связана с деструкцией АтА-сустава или со сдавлением затылочного нерва), а также симптомы шейной миелопатии: прогрессирование корешковой боли, слабость мышц конечностей, атрофия мышц, спастика (непроизвольное напряжение мышц конечностей из-за нарушения подчиненности двигательных клеток спинного мозга аналогичным клеткам головного), нарушение мочеиспускания. АтА-нестабильностью обусловлены такие симптомы, как боль в шее, головная

боль и затылочная невралгия. Результатом медуллярной компрессии (сдавления структур продолговатого мозга) могут быть парестезии, онемение, слабость, нарушение функций тазовых органов. При сочетании вертикального смещения зубовидного отростка с медуллярной компрессией могут выявляться дизартрия, дисфония, дисфагия, диплопия, онемение лица, апноэ во сне. Компрессия продолговатого мозга может привести к сосудистой недостаточности, головокружению и обморокам. Вертебробазиллярная ишемия в результате сжатия зубовидным отростком возникает редко [22, 23]. Его вертикальное смещение может также привести к сдавлению пирамидного тракта, поражение которого бывает трудно оценить, так как гиперрефлексия и спастичность могут маскироваться прогрессирующим заболванием суставов. Поражение пирамидного тракта в области его перекреста (граница продолговатого и спинного мозга) иногда приводит к внезапной смерти. Наличие симптомов непрямо коррелирует с тяжестью рентгенологически выявляемых аномалий. Интервал между выявлением АТА-смещения и развитием неврологических признаков и симптомов широко варьирует [21, 24–29]. По меньшей мере 15% больных с рентгенологически диагностируемым подвывихом не имеют симптомов [4], у 15–36% пациентов выявляется прогрессирующий неврологический дефицит [18], возникновение которого служит неблагоприятным прогностическим фактором [11, 30–34]. После выявления первых признаков шейной миелопатии при РА около 50% пациентов погибают в течение 6 мес и почти все умирают в течение нескольких лет [2, 30]. Прогноз же в отношении выживаемости при ЮРА в целом относительно благоприятен: летальность колебалась от 2–4 до 14% [35–38], а в настоящее время, по данным J. T. Cassidy и R. E. Petty, в Европе составляет менее 1%, в Северной Америке – менее 0,5% [3].

В отделе ранних артритов ФГБУ «НИИР» РАМН за период с 2000 по 2010 г. наблюдались три пациентки с ЮРА и развитием серьезной деструкции в АТА- или СА-сегментах ШОП. Приводим клинические наблюдения.

**Больная Н., 61 года.** Жалобы при поступлении: боли в суставах, онемение IV и V пальцев правой кисти, пальцев стоп, снижение чувствительности пальцев стоп, эпизоды перебоев в сердце, онемение затылка, головокружение.

Анамнез: болеет ЮРА с 1967 г. (с 14-летнего возраста). В дебюте полиартрит. Первоначальный диагноз по месту жительства – системная красная волчанка с высокой воспалительной активностью, 6 мес получала триамсинолон 24–40 мг, плаквенил. В 1968 г. в ФГБУ «НИИР» РАМН диагностирован ЮРА. Биопсия почки: умеренно выраженный мембранозный нефрит. Лечение: преднизолон 12,5 мг, далагил 0,25 мг/сут, нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). С 1992 по 1994 г. принимала азатиоприн 100 мг в день, затем (по настоящее время) метотрексат 5–10 мг в неделю (при повышении дозы – резко выраженная тошнота). Неоднократно проходила стационарное лечение в клинике ФГБУ «НИИР» РАМН в связи с обострениями. В 1987 г. выявлены деструкции головок правой бедренной и левой плечевой костей. В 1987 г. произведена хирургическая синовэктомия левого коленного сустава. В 1993 г. диагностирован амилоидоз (без протезирури). В течение 1 года принимала 1% раствор димексиды внутрь. Ухудшение с 2004 г.: полиартрит, утренняя скованность на протяжении 3 ч, отеки голеней, слабость, одышка при физической нагрузке. Выявлены деструкция головки правого плеча, АА-амилоидоз, мочекаменная болезнь, хроническая почечная недостаточность

(ХПН) I стадии. В течение 10 лет отмечались эпизоды повышения артериального давления (АД) до 180/100 мм рт. ст. Глюкокортикоиды (ГК) принимает непрерывно с 1968 г. С 2005 г. принимает колхицин (0,5–1 мг в день). Около 2 лет беспокоят онемение затылка, головокружение (уменьшается при использовании воротника-головадержателя).

При поступлении состояние средней тяжести. Ходит с трудом с опорой на костыли. Питание снижено. Рост 162 см. Масса тела 46 кг. Трофические нарушения кожи в области рук и ног. Множественные очаги внутрикожных геморрагий, истончение кожи. Отечность стоп, голеней. Послеоперационный рубец в области левого коленного сустава. Число болезненных суставов (ЧБС) составило 9, число припухших суставов (ЧПС) – 2. Припухлость левого коленного и правого плечевого суставов. Вальгусная деформация, сгибательные контрактуры коленных локтевых суставов. Вывихи, подвывихи межфаланговых суставов кистей, стоп. Ограничены движения плечевых и тазобедренных суставов, шейного отдела позвоночника. DAS 28=5,43. Со стороны внутренних органов физикальных изменений не выявляется.

Гемоглобин (Hb) 108 г/л, СОЭ 23 мм/ч, мочевая кислота 441 мкмоль/л, мочевины 10,94 ммоль/л, ревматоидный фактор (РФ) 265 (норма до 15 ед.), С-реактивный белок (СРБ), определявшийся высокочувствительным (вч) методом, – 9,3 (норма до 5) мг/л.

Суточная потеря белка 0,1–0,017 г/сут (суточный объем 1200 мл). Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) – 46 мл/мин.

Биопсия слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки: выявлен АА-амилоид; AL-амилоид отсутствует. Денситометрия: остеопороз в шейке левого бедра: Т-критерий = -2,8. Рентгенография кистей, стоп: РА IV стадии. Рентгенография коленных суставов: резко сужены щели, множественные эрозии суставных поверхностей, выражен распространённый остеопороз, единичные кисты, субхондральный остеосклероз. Рентгенография ШОП – см. рис. 1. Магнитно-резонансная томография (МРТ) ШОП – см. рис. 2.

Рентгенография таза: сужена щель, неровность суставных поверхностей правого тазобедренного сустава. В левом тазобедренном суставе выраженная деформация и уменьшение в объеме головки бедра, подвывих кверху и кнутри. Протрузия головки в вертлужную впадину

Консультация невролога: сенсорная полинейропатия нижних конечностей, дистальный тип. Нейропатия правого локтевого нерва.

Назначены метипред 4 мг/сут, метотрексат 10 мг в неделю внутримышечно, фолиевая кислота 2 мг/сут (кроме дней введения метотрексата), колхицин 500 мкг, мелоксикам 15 мг, омега-3 20 мг, спрей кальцитонина 200 МЕ/сут интраназально, альфакальцидол 1 мкг, стронция ранелат 2,0 г.

Выявлены клинические и электрокардиографические признаки нестабильной стенокардии. Больная с подозрением на инфаркт миокарда переведена в кардиологическое отделение городской больницы, где был диагностирован не-Q-образующий инфаркт миокарда, нестабильная стенокардия.

**Больная Ж., 39 лет,** инвалид I группы. Жалобы при поступлении: боли, ограничение движений в тазобедренных суставах, боли в шее, повышенная болезненность и онемение рук, слабость в руках и ногах.

Анамнез: страдает ЮРА с 15-летнего возраста (с 1976 г.). В дебюте полиартрит, высокая воспалительная активность (СОЭ 55 мм рт. ст. по Панченкову, Hb 58 г/л), отсутствие РФ в периферической крови. С 1999 г. (через

23 года) ЮРА стал серопозитивным с высокими титрами РФ (до 1/1280). В дебюте ЮРА и через 7 лет по 1 году лечилась препаратом солей золота (ауротиомалат) и преднизолоном (25 мг) с постепенной отменой. В 1984 г. (через 7 лет от начала ЮРА), после вторых срочных родов, выявлены эрозивные изменения коленных суставов. С 1985 г. лечение аминохинолиновыми препаратами (хлорохин 0,25 г в день или гидроксихлорохин 0,2–0,4 г в день). В 1987 г. выявлена выраженная деструкция головки левой бедренной кости, в 1988 г. установлен эндопротез; выявлена тяжелая деструкция головки правой бедренной кости, планировалось эндопротезирование. В 1992 г. эндопротез левого тазобедренного сустава был удален в связи с инфицированием сустава, послеоперационным свищем с переломом (внутриоперационным) левой бедренной кости в средней трети. В 1989 г. — эрозивный артрит правого, а в 1999 г. — левого плечевого сустава. В 1991 г. впервые предъявила жалобы на боли в шее. Неврологом, со слов больной, выявлялись очаговые нарушения. Рентгенологически регистрировались изменения в ШОП (рис. 3). При осмотре в этот период регистрировались болезненность и ограничение подвижности в ШОП.

Перерывы в терапии с 1992 по 1994 и с 1995 по 1997 г. — лечилась «народными» средствами у «целителей» с ухудшением: прогрессированием ЮРА, высокой воспалительной актив-

ностью. В 1997 г. в ФГБУ «НИИР» РАМН назначен преднизолон 5–15 мг в день. В 1999 г. гиперестезия по типу «перчаток» и «носок» расценена неврологом как синдром полинейропатии. Очаговой неврологической симптоматики не выявлялось. С марта 2000 г. боли в шее усилились, с сентября 2000 г. — онемение в руках, с апреля 2001 г. — слабость в руках и ногах.

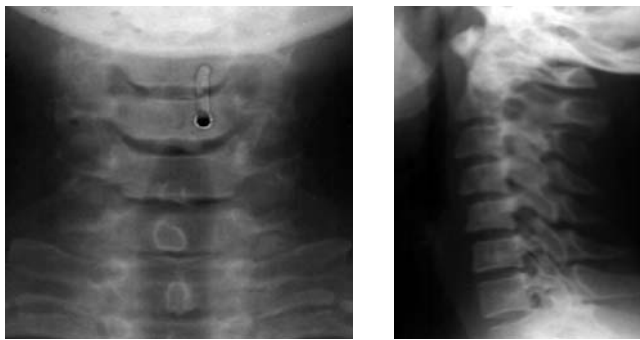
При поступлении состояние средней тяжести, положение вынужденное — лежит в постели, не может поворачиваться. В области правого локтевого



**Рис. 1.** Рентгенография шейного отдела позвоночника в боковой проекции. Сужены щели большинства межпозвонковых дисков (больше в C<sub>IV</sub>–C<sub>V</sub> и C<sub>V</sub>–C<sub>VI</sub>). Выраженный антелистез тел C<sub>IV</sub> и C<sub>V</sub> позвонков. Множественные поперечные эрозии тел C<sub>IV</sub>–C<sub>VI</sub> позвонков



**Рис 2.** МРТ шейного отдела позвоночника. Сужение спинномозгового канала на уровне C<sub>IV</sub>–C<sub>V</sub> и C<sub>V</sub>–C<sub>VI</sub> межпозвонковых дисков. Антелистез тел C<sub>IV</sub> и C<sub>V</sub> позвонков. Гиперлордоз на уровне тел C<sub>II</sub>–C<sub>V</sub> позвонков. Выпрямление лордоза на уровне C<sub>V</sub>–C<sub>VII</sub>. Подвывих тела C<sub>I</sub> позвонка кпереди. Дислокация зубовидного отростка C<sub>II</sub> кверху



**Рис. 3.** Рентгенография шейного отдела позвоночника в двух проекциях (1991): незначительно сужены щели дисков. Выпрямлен физиологический лордоз. Подвывих позвонка С<sub>3</sub> кпереди (4 мм). Небольшой антелистез тел позвонков С<sub>3</sub> и С<sub>4</sub>. Заострены и вытянуты края унковертебральных сочленений

сустава, левого бедра послеоперационные рубцы. Укорочение рук, левой ноги. Деформация и ограничение подвижности суставов кистей, плечевых и локтевых, припухлость правого коленного и локтевого суставов. Отсутствие движений в левом коленном суставе, ограничение подвижности и боли в тазобедренных суставах. ЧБС составило 14, ЧПС — 2; DAS 28=6,46. В остальном физикальные данные без особенностей. Нв 102, СОЭ 21—48 мм/ч; титр РФ 1/80, антинуклеарного фактора — 1/160, циркулирующие иммунные комплексы 560 ед. о.п., иммуноглобулин (Ig) G 22 мг/мл.

Осмотр невролога: вывих позвонка С<sub>3</sub> с компрессией спинного мозга. Цервикальная миелопатия, полинейропатический синдром. Рентгенография кистей: признаки ЮРА IV стадии. Рентгеномиелография шейного отдела позвоночника (2001): смещение позвонка С<sub>3</sub> кпереди на 1/2 поперечника, сужение позвоночного канала и компрессия спинного мозга.

Рекомендована стабилизация шеи воротником Шанца, назначен метипред 4 мг в день, плаквенил 0,4 г в день, внутрисуставно дипроспан, симптоматические средства, лечебная физкультура, физиотерапия.

В 2001 г. в ортопедическом стационаре в связи со спондилолистезом позвонка С<sub>3</sub>, шейной миелопатией проведена иммобилизация ШОП головодержателем.

Позднее в связи с прогрессированием миелопатии и развитием тетрапареза по спастическому типу, нарушением функции тазовых органов (задержка мочеиспускания и стула), болями в шее в покое проведены наложение галоаппарата, дистракция и вправление вывиха, а также хирургическая фиксация позвонков С<sub>11</sub>—С<sub>14</sub> системой ССД, задний спондилодез аутотрансплантатом из крыла подвздошной кости. Достигнуто полное вправление вывиха позвонка С<sub>3</sub>. В послеоперационном периоде развились левосторонняя нижнедолевая пневмония, дыхательная недостаточность, потребовавшая подключения искусственной вентиляции легких (ИВЛ). Проводили постоянную санацию трахеобронхиального дерева, лечение пневмонии, наложение трахеостомы. При положительной динамике со стороны органов дыхания и небольшом неврологическом улучшении (уменьшение болей в шее, появление единичных движений в ногах, большом пальце правой руки) была полностью прекращена ИВЛ и удалена трахеостома. Через 2 мес появились и стали нарастать боль во всем теле, ощущение жара, жжения, преимущественно по средней линии туловища, не купирующиеся обычными анальгетиками.

В феврале 2002 г.: глубокий тетрапарез — резкое ограничение движений в руках и ногах, повышение мышечного тонуса по спастическому типу (3—4 по Ashworth), сухожильная гиперрефлексия вплоть до клонусов кистей, надколенников и стоп, патологические верхние и нижние знаки (Жуковско-го, Россолимо, Оппенгейма, Бабинского). Гиперестезия с гиперпатией в зоне С<sub>11</sub>—С<sub>14</sub> слева, гипестезия по сегментарному типу в зоне С<sub>11</sub>—С<sub>14</sub> справа и гипестезия, переходящая в анестезию поверхностной чувствительности по проводниковому типу с уровня С<sub>11</sub>—С<sub>14</sub>. Глубокая чувствительность относительно сохранена.

В нейрохирургическом стационаре с целью купирования болей проведена операция по установке нейростимулятора — стереотаксическая имплантация хронического электрода в периакведуктальное пространство (серое вещество головного мозга) и подкожного приемника в правую подключичную область. После контрольной компьютерной томографии (КТ) головного мозга проведена коррекция положения внутримозговой части электрода (системы для хронической электростимуляции). На фоне электростимуляции с небольшой амплитудой с частотой 160—200 Гц у больной отмечалось не



**Рис. 4.** Рентгенография ШОП позвоночника в боковой проекции: а — от 2007 г.: выпрямлен физиологический лордоз, небольшой кифоз на уровне тел позвонков С<sub>5</sub>—С<sub>7</sub>. Выраженный антелистез С<sub>5</sub>. Деформации многих тел позвонков. Подвывих I шейного позвонка кпереди. Дислокация зубовидного отростка С<sub>6</sub> кверху. Выраженное сужение и деформация спинномозгового канала на уровне С<sub>5</sub>—С<sub>7</sub>. Резко сужены щели всех межпозвоночных дисков. Множественные остеофиты. Опорные площадки тел позвонков эрозированы. Выраженный субхондральный остеосклероз тел позвонков С<sub>11</sub>—С<sub>14</sub>; б — от 2008 г.: за период наблюдения с 2007 г. без заметной динамики; в — от 2010 г.: за период наблюдения с 2007 г. отмечается определенная положительная динамика (нарастание склеротических изменений в телах позвонков, уменьшение переднего смещения и фиксация тела позвонка С<sub>5</sub>, анкилозирование тел С<sub>11</sub>—С<sub>14</sub> позвонков)

выраженное, но отчетливое уменьшение парестезий в обеих кистях. Эффект от сеанса длительностью 15–20 мин продолжался 4–5 ч.

**Большая Ч., 46 лет.** Жалобы: судороги ног, пальцев кистей, онемение кистей, стоп, нижней части живота, боли в суставах кистей, тазобедренных суставах, ШОП, слабость в руках и ногах, невозможность самостоятельно сидеть, стоять, держать в руках предметы, затруднение дыхания, головокружение, нарушение мочеиспускания, дефекации, повышение АД.

Анамнез: больная ЮРА с 14 лет (с 1974 г.). В дебюте полиартрит, повышение температуры тела до фебрильных значений. Лечение купренилом (максимальная доза 1500 мг в день, поддерживающая – 450–600 мг) в течение 30 лет с перерывами в 1982–1983, 1985–1986 гг. (вынашивание беременностей) и в 2005 г. (отсутствие препарата). С 1976 г. наблюдалась деформация кистей, затем коленных, плечевых, голеностопных суставов. Ухудшение после стресса с осени 2006 г.: похудание, нарушение функции кистей, стоп, судороги ног и рук. С марта 2007 г. перестала самостоятельно подниматься с постели и стоять, нарастала слабость, преимущественно в ногах. С 21–22.03.2007 г. – онемение живота, нарушение дефекации (стул 1 раз в 3 дня с помощью слабительного) и задержка мочеиспускания, отеки ног, отрицательный диурез. Ухудшение состояния после падения (2 мес назад).

При поступлении состояние средней тяжести. Самостоятельно не передвигается, не встает с постели, не может принимать пищу. С посторонней помощью передвигается в кресле-каталке. Укорочены верхние конечности. Вывихи, подвывихи суставов кистей, локтевых суставов. Деформация и припухание коленных, голеностопных суставов. Ограничение движений в правом тазобедренном, плечевых суставах, ШОП. Бурситы в области локтевых суставов. ЧБС – 5, ЧПС – 2, DAS 28 составил 5,05. Пульс 90 ударов в 1 мин. АД 200/100 мм рт. ст. Другие физикальные данные без особенностей. Нв 85 г/л, анизоцитоз умеренный, смешанный пойкилоцитоз, гипохромия, СОЭ 32 мм/ч, СРБ 1,0 мг/л (норма до 0,5), титр РФ 1/320, АНФ – 1/40 крапчатого свечения, креатинин крови 91 мкмоль/л, креатинин мочи 3,7 мкмоль/л, СКФ 38 мл/мин, суточный диурез 1350 мл. Остальные показатели не изменены.

Рентгенография кистей: признаки ЮРА IV стадии. Рентгенография коленных суставов: выраженные деструктивные (эрозивные) и остеосклеротические изменения эпифизов костей. Выраженная деформация эпифизов костей (уменьшение в объеме). Кальцинаты мягких тканей, распространенный остеопороз. Рентгенография ШОП – см. рис. 4, а–в.

Консультация невролога: тетрапарез. Синдром выключения артерии Адамкевича (нарушение спинального кровообращения на грудном уровне). Вертеброгенная цервикалгия. Нейропатия локтевого нерва в рамках кубитального канала, срединного нерва – кортикальный синдром, больше справа. Признаков шейной миелопатии не выявлено, хотя изменения в шейном отделе позвоночника выраженные. Слабость в руках обусловлена поражением периферических нервов. Консультация уролога: нарушение мочеиспускания связано с поражением позвоночника.

Назначены метотрексат 10 мг/нед, гидроксихлорохин 200 мг/сут, миорелаксанты курсами, средства, улучшающие микроциркуляцию, антирезорбтивная терапия, при болях – НПВП, анальгетики, средства, стимулирующие моторику.

Госпитализация в нейрохирургический стационар в апреле 2009 г. Диагноз: спинальный стеноз позвоночного канала на уровне позвонков С<sub>v</sub>–С<sub>vi</sub>, компрессионная миелопатия шей-

ного отдела спинного мозга на уровне С<sub>v</sub>–С<sub>vi</sub>. Тетрапарез. Нарушение функции тазовых органов. Отсутствие позывов к мочеиспусканию.

В неврологическом статусе: синдром Бернара–Горнера, нижний спастический парапарез, верхний вялый парапарез. Сухожильные рефлексy с верхних конечностей низкие, с нижних – резко оживлены до клонусов стоп. Двусторонний симптом Бабинского. Нарушена функция тазовых органов (задержка). Нарушений чувствительности нет.

КТ ШОП: листез позвонка С<sub>v</sub> кпереди со смещением на 0,9 см. Позвоночный канал на уровне верхних отделов С<sub>vi</sub> сужен до 0,4–0,7 см (из-за дуги и остеофитов в проекции желтой связки С<sub>v</sub>, тела и краевых костных разрастаний по его задневерхнему краю до 0,2 см). Анкилоз позвонков с С<sub>ii</sub> по С<sub>v</sub>, деформация тела С<sub>v</sub> – снижена высота, анкилоз С<sub>vi</sub> (конкресценция), дугоотростчатые суставы деформированы.

Операция 9.04.2009 г.: ламинэктомия позвонков С<sub>v</sub>, С<sub>vi</sub>. Задняя микрохирургическая декомпрессия спинного мозга, устранение спинального стеноза позвоночного канала на уровне позвонков С<sub>v</sub>–С<sub>vi</sub>. В послеоперационном периоде без осложнений. Заживление первичным натяжением. Неврологический статус без отрицательной динамики.

В настоящей статье представлены описания больных ЮРА с поражением ШОП. Заболевание у всех началось в подростковом периоде (14, 15 и 14 лет) и ассоциировано с женским полом. При изучении литературы мы не встретили данных о поражении ШОП у взрослых лиц, заболевших РА еще в детстве. Известно, что ревматоидное поражение ШОП на АТА- и СА-уровнях значительно отягощает прогноз [39, 40]. В представленных случаях отмечалось прогрессирующее течение заболевания, которое привело к нарушению способности к самообслуживанию (у всех пациенток был IV функциональный класс), развитию тяжелых осложнений: у двоих – миелопатия, у двоих – амилоидоз, у всех – остеопороз; и в отношении тяжелых сопутствующих заболеваний (у одной – инфаркт миокарда), и в одном случае – к летальному исходу. У одной пациентки гнойное осложнение эндопротеза тазобедренного сустава завершилось его удалением и препятствовало установке эндопротеза другого тазобедренного сустава. В литературе мы не встретили данных о генерализации эрозивного поражения суставов у больных РА с вовлечением АТА- или СА-сегмента ШОП. Характерные для ЮРА изменения ШОП могут приводить к срастанию дуг позвонков (чаще всего С<sub>ii</sub> и С<sub>iii</sub>) и обычно возникают уже в детском возрасте. Только у одной из троих развился анкилоз позвонков, но несколько другой локализации (С<sub>iii</sub>–С<sub>v</sub>) и через длительный период после начала заболевания (более 30 лет). Для ЮРА также характерно эрозивное поражение зубовидного отростка С<sub>ii</sub>, подвывих атлантоосевого сустава и недоразвитие тел позвонков. У всех представленных больных регистрируются антелистезы позвонков С<sub>i</sub>, дислокация зуба С<sub>ii</sub> кверху и субаксиальные антелистезы позвонков (С<sub>v</sub> – два случая, С<sub>iv</sub> и С<sub>v</sub> – один случай). У представленных пациенток клиническим проявлениям этого повреждения предшествовали прогрессирующие тяжелые деструктивные процессы в суставах (включая тазобедренные и коленные). В связи с этим встает вопрос о недостаточной эффективности по тем или иным причинам проводимой базисной терапии, что могло явиться одной из главных причин генерализации эрозивного поражения суставов. Это предположение может быть поддержано данными финских авторов [41], которые утверждают, что эффективная базисная терапия может не

только предупреждать, но и подавлять симптомы поражения ШОП у больных РА. Вероятно, благоприятные результаты могут быть получены при использовании генно-инженерных биологических препаратов (ГИБП) и современных принципов лечения РА, определяющих необходимость по-

лучения ремиссии или минимальной воспалительной активности (treat to target) [42]. В то же время возможность применения ГИБП при уже развившемся тяжелом поражении шейного отдела позвоночника при ЮРА требует специального исследования.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Moskovich R., Crockard H.A., Shott S., Ransford A.O. Occipitocervical stabilization for myelopathy in patients with rheumatoid arthritis. Implications of not bone-grafting. *J Bone Joint Surg Am* 2000;82:349–65.
2. Casey A.T., Crockard H.A., Bland J.M. et al. Surgery on the rheumatoid cervical spine for the non-ambulant myelopathic patient – too much, too late? *Lancet* 1996;347:1004–7.
3. Cassidy J.T., Petty R.E. Textbook of pediatric rheumatology. 4th ed. Philadelphia, 2002.
4. Bouchaud-Chabot A., Liote F. Cervical spine involvement in rheumatoid arthritis. A review. *Joint Bone Spine* 2002;69:141–54.
5. Salugina S.O. Retrospective analysis of the course and outcomes of juvenile arthritis in adult patients. *Ter Arkh* 2010;82(5):22–9.
6. Oen K. Long-term outcomes and predictors of outcomes for patients with juvenile idiopathic arthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2002;16(3):347–60.
7. Solari N., Viola S., Pistorio A. et al. Assessing current outcomes of juvenile idiopathic arthritis: a cross-sectional study in a tertiary center sample. *Arhr Rheum* 2008;59(11):1571–9.
8. Minden K. Adult outcomes of patients with juvenile idiopathic arthritis. *Horm Res* 2009;72(Suppl. 1):20–5.
9. Nguyen L.S.C., Silber J., Gelb D.E. et al. Contemporary concepts review rheumatoid arthritis of the cervical spine. *Spine J* 2004;4:329–34.
10. Aggarwal A., Kulshreshtha A., Chaturvedi V., Misra R. Cervical spine involvement in rheumatoid arthritis: prevalence and relationship with overall disease severity. *J Assoc Phys Ind* 1996;44:468–71.
11. Oda T., Fujiwara K., Yonenobu K. et al. Natural course of cervical spine lesions in rheumatoid arthritis. *Spine* 1995;20:1128–35.
12. Agarwal A.K., Peppelman W.C., Kraus D.R. et al. Recurrence of cervical spine instability in rheumatoid arthritis following previous fusion: can disease progression be prevented by early surgery? *J Rheumatol* 1992;19:1364–70.
13. Falope Z.F., Griffiths I.D., Platt P.N., Todd N.V. Cervical myelopathy and rheumatoid arthritis: a retrospective analysis of management. *Clin Rehabil* 2002;16:625–9.
14. Nannapaneni R., Behari S., Todd N.V. Surgical outcome in rheumatoid Ranawat Class IIIB Myelopathy. *Neurosurgery* 2005;56:706–15.
15. Zoli A., Priolo F., Galossi A. et al. Craniocervical junction involvement in rheumatoid arthritis: a clinical and radiological study. *J Rheumatol* 2000;27:1178–82.
16. Pettersson H. Vertical dislocation of the C1 and C2 vertebrae in rheumatoid arthritis. *Acta Radiol Diagn (Stockh)* 1984;25:133–41.
17. O'Brien M.F., Casey A.T., Crockard A. et al. Histology of the craniocervical junction in chronic rheumatoid arthritis: a clinicopathologic analysis of 33 operative cases. *Spine* 2002;27:2245–54.
18. Monsey R.D. Rheumatoid arthritis of the cervical spine. *J Am Acad Orthop Surg* 1997;5:240–8.
19. Riise T., Jacobsen B.K., Gran J.T. High mortality in patients with rheumatoid arthritis and atlantoaxial subluxation. *J Rheumatol* 2001;28:2425–9.
20. Hamilton J.D., Johnston R.A., Madhok R., Capell H.A. Factors predictive of subsequent deterioration in rheumatoid cervical myelopathy. *Rheumatology (Oxford)* 2001;40:811–5.
21. Fujiwara K., Owaki H., Fujimoto M. et al. A long-term follow-up study of cervical lesions in rheumatoid arthritis. *J Spinal Disord* 2000;13:519–26.
22. Casey A.T., Crockard H.A., Geddes J.F., Stevens J. Vertical translocation: the enigma of the disappearing atlantodens interval in patients with myelopathy and rheumatoid arthritis. Part I. Clinical, radiological, and neuropathological features. *J Neurosurg* 1997;87:856–62.
23. Casey A.T., Crockard H.A., Stevens J. Vertical translocation. Part II. Outcomes after surgical treatment of rheumatoid cervical myelopathy. *J Neurosurg* 1997;87:863–9.
24. Yoshida K., Hanyu T., Takahashi H.E. Progression of rheumatoid arthritis of the cervical spine: radiographic and clinical evaluation. *J Orthop Sci* 1999;4:399–406.
25. Neva M.H., Kaarela K., Kauppi M. Prevalence of radiological changes in the cervical spine – a cross sectional study after 20 years from presentation of rheumatoid arthritis. *J Rheumatol* 2000;27:90–3.
26. Dreyer S.J., Boden S.D. Natural history of rheumatoid arthritis of the cervical spine. *Clin Orthop Relat Res* 1999;366:98–106.
27. Paimela L., Laasonen L., Kankaanpaa E., Leirisalo-Repo M. Progression of cervical spine changes in patients with early rheumatoid arthritis. *J Rheumatol* 1997;24:1280–4.
28. Kauppi M. Conservative treatment for rheumatoid cervical spine. *Lancet* 1996;347:1695.
29. Reijnierse M., Bloem J.L., Dijkmans B.A. et al. The cervical spine in rheumatoid arthritis: relationship between neurologic signs and morphology of MR imaging and radiographs. *Skeletal Radiol* 1996;25:113–8.
30. Casey A.T., Crockard H.A., Bland J.M. et al. Predictors of outcome in the quadriparetic nonambulatory myelopathic patient with rheumatoid arthritis: a prospective study of 55 surgically treated Ranawat class IIIB patients. *J Neurosurg* 1996;85:574–81.
31. Reijnierse M., Dijkmans B.A., Hansen B. et al. Neurologic dysfunction in patients with rheumatoid arthritis of the cervical spine. Predictive value of clinical, radiographic and MR imaging parameters. *Eur Radiol* 2001;11:467–73.
32. Sunahara N., Matsunaga S., Mori T. et al. Clinical course of conservatively managed rheumatoid arthritis patients with myelopathy. *Spine* 1997;15:2603–7.
33. Neva M.H., Myllykangas-Luosujarvi R., Kautiainen H., Kauppi M. Mortality associated with cervical spine disorders: a population-based study of 1666 patients with rheumatoid arthritis who died in Finland in 1989. *Rheumatology (Oxford)* 2001;40:123–7.
34. Fujiwara K., Yonenobu K., Ochi T. Natural history of upper cervical lesions in rheumatoid arthritis. *J Spinal Disord* 1997;10:275–81.
35. Ansell B.M., Wood P.H.N. Prognosis in juvenile chronic polyarthritis. *Clin Rheum Dis* 1976;2:397–412.
36. Ansell B.M. Chronic arthritis in childhood. *Ann Rheum Dis* 1978;37:107–20.
37. Ayling-Campos A., Luy L., Silverman E.D. et al. Measuring disability in juvenile dermatomyositis: validity of the Childhood Health Assessment Questionnaire. *J Rheumatol* 1995;22:326–31.
38. Calabro J.J., Holgerson W.B., Sonpal G.M. et al. JRA: a general review and report of 100 patients observed for 15 years. *Semin Arthr Rheum* 1976;5:257–98.
39. Oosveen J., Martin A., Gleen J. Successful conservative treatment of rheumatoid subaxial subluxation resulting in improvement of myelopathy, reduction of subluxation, and stabilisation of the cervical spine. A report of two cases. *Ann Rheum Dis* 1999;58:126–30.
40. Paus A.C., Steen H., Roislien J. et al. High mortality rate in rheumatoid arthritis with subluxation of the cervical spine: a cohort study of operated and nonoperated patients. *Spine (Phila Pa 1976)* 2008;33(21):2278–83.
41. Kauppi M.J., Neva M.H., Laiho K. et al. FIN-RACoTrialGroup. Rheumatoid atlantoaxial subluxation can be prevented by intensive use of traditional disease modifying antirheumatic drugs. *J Rheumatol* 2009;36(2):273–8.
42. Smolen J.S., Aletaha D. Monitoring rheumatoid arthritis. *Curr Opin Rheumatol* 2011, Mar 21 [Epub. ahead of print].