

НАБЛЮДЕНИЕ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК: 616.71-002.4

ОСТЕОНЕКРОЗЫ ГОЛОВОК ПЛЕЧЕВЫХ И БЕДРЕННЫХ КОСТЕЙ У БОЛЬНОЙ С ГИПЕРЛИПИДЕМИЕЙ ТИПА IV

Т.В. Колесник, Л.И. Алексеева, Л.И. Беневоленская
ГУ Институт ревматологии РАМН, Москва

Остеонекроз (ОН) – это тяжелое инвалидизирующее заболевание мультифакториальной природы, связанное с локальным нарушением микроциркуляции и гибелью участка субхондральной кости, включая костный мозг, с последующим образованием секвестра и развитием остеосклероза.

Среди нетравматических этиологических факторов развития данной патологии костной ткани выделяют атеросклероз и другие сосудистые изменения, а также болезнь Кушинга, диабет, алкоголизм, гиперурикемию и подагру, панкреатит, паникулит, системную красную волчанку (СКВ), тромбофлебит, опухоли и применение глюкокортикоидов. Высокий риск развития ОН, как показал J. Arlet в 1986 г [4], ассоциируется с гипертонией и коронаросклерозом, а также с нарушениями липидного обмена и жировыми изменениями в печени. Нарушение в холестерин – транспортной системе, а именно высокое отношение аполипопротеина В к аполипопротеину А1, ассоциируется, в частности, с развитием ОН [3].

Известно пять типов первичных дислипидемий, включающих разный уровень холестерина (ХС), три-глицеридов (ТГ), липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) и липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП) в плазме крови.

Тип IV дислипидемии характеризуется нормальным или повышенным уровнем ХС, ХС/ТГ=0,2 и ниже, нормальным содержанием ЛПНП, повышением ЛПОНП и отсутствием хиломикрон [1,2].

Патологические изменения при ОН касаются двух типов клеток: остеоцитов и клеток костного мозга. В развитии ОН большое значение имеет как гиперлипидемия, так и гипервязкость крови. ОН может развиваться при различных нарушениях кровообращения в головке бедренной кости, поэтому часто применяют термин "аваскулярный некроз" или "асептический некроз", а важность сосудистых нарушений (артериальных, венозных или капиллярных), подчеркнул D.S. Hungerford и T.M. Zizic в 1983 г, назвав ОН "коронарной болезнью бедра" [5].

Микропереломы в нагрузочных зонах приводят к микрососудистым изменениям, а затем к ишемии и остеопатии. Большое значение имеет липидный эмболизм, жировая печень, дестабилизация, слипание липопротеинов плазмы, разрывы костного мозга [6]. При гистологических исследованиях обнаружены тромбозы, капельки липидов (droplets) в мелких сосудах и утолщение стенки артериальных сосудов, что не обнаруживается при остеартрозе, а также гипертрофия жировых клеток костного мозга [6].

Гиперлипидемия типа IV способствует развитию сосудистой патологии: ишемической болезни сердца, инфаркта миокарда, облитерирующего атеросклероза (пережимающей хроматы), абдоминальной колики, панкреатита, ожирения, сахарного диабета, которые, в свою очередь, приводят к развитию ОН [2]. Наиболее часто встречается

поражение головки бедренной кости, которое приводит к быстрой инвалидизации больной. Среди других локализаций описано поражение дистального отдела бедренной кости, головки плечевой кости и мелких костей кистей и стоп.

При ОН головки бедренной кости боль локализуется в паховой и ягодичной областях, в коленном суставе, возникает обычно при нагрузке, но может быть и в покое. Позже появляются нарушение походки и подвижности в пораженном суставе. Характерно, что клинические симптомы выявляются позднее, чем ранние рентгенологические признаки, такое явление N.D. Marcus с соавт. назвали "молчаливым бедром" [7]. Двустороннее поражение уже в начале болезни наблюдается в 30-70% случаев. Тяжелая деструкция сустава развивается в течение 2-3 лет.

В приведенном клиническом случае мы наблюдали ОН головок бедренных и плечевых костей при гиперлипидемии типа IV.

Больная Г., 63 лет, воспитатель, поступила в клинику ИР 11.01.02 с жалобами на боли в правом плечевом (с ограничением его функции), в коленных суставах (механического характера), на боли в ягодичных областях с двух сторон, которые усиливались при движениях, ограничение подвижности в тазобедренных суставах и скованность при движениях в них в течение дня.

Из анамнеза известно, что боли в левом коленном суставе беспокоят с января 1997 г. При обследовании в поликлинике был диагностирован левосторонний гонартроз I-II стадии, проводилось лечение индометацином, вольтареном-гелем, на фоне которого боли в суставе уменьшились. В июне 1997 г присоединились боли в левом плечевом суставе, лечение прежние с хорошим эффектом. В 1999 г больная была обследована в клинике ММА им. И.М. Сеченова, где был поставлен диагноз: ишемическая болезнь сердца: стабильная стенокардия напряжения 2 ФК. Артериальная гипертензия. Атеросклероз аорты, сосудов сердца и мозга. Гиперлипидемия типа IV. Гиперхолестеринемия. Гипотиреоз. Желчнокаменная болезнь. Хронический калькулезный холецистит.

У больной определялось повышение ХС и ТГ (холестерин + ТГ – 588 мг/дл; (N 200 - 400); ТГ – 339 мг/дл (N 50 - 150); общ. ХС – 262 мг/дл (N 150 - 250)), а также гамма-глутамилтрансфераза (ГТФ) – 110 Ед/л (N 5 - 30), иммуноглобулин G (IgG) – 31,1% (N до 22%).

В анализе крови гемоглобин 102 г/л (N 120 - 140), эритроциты 3,7 млн (N 3,9 - 4,7), лейкоциты 8,2 тыс (N 4,0 - 9,0), СОЭ-25 мм/ч.

При исследовании на гормоны щитовидной железы отмечалось повышение тироксина (Т4) – 162,0 нмоль/л (N 54,0 - 156,0), ТТГ – 4,3 МЕ/л (N 0,3 - 3,9).

При ультразвуковом исследовании: печень незначительно увеличена за счет обеих долей, изменение паренхимы по типу жировой дистрофии, в просвете желчного пузыря визуализировались конкременты 17, 15, 12 мм, паренхима поджелудочной железы изменена по типу стеатоза, конту-

Рисунок 1



Рисунок 2



На представленных рентгенограммах таза больной Г. рентгенологическая картина асептических некрозов головок бедренных костей и вертлужных впадин. Подвигих бедренных костей кверху

ры щитовидной железы нечеткие, паренхима пониженной экзогенности, неоднородной структуры с плотными включениями.

ЭКГ: блокада передней ветви левой ножки пучка Гисса, диффузные изменения миокарда правого и левого желудочков.

В условиях стационара проводилось лечение кардиетом - 40 мг, энапом - 10 мг, заместительная терапия L-тироксин - 100 мг/сут.

Через три месяца, после нормализации уровня гормонов щитовидной железы и стабилизации артериального давления, больной была проведена лапароскопическая холецистэктомия. С лета 2000 г появились боли в ягодичных и паховых областях при ходьбе и подъеме по лестнице.

С мая 2001 г - боли стали более выраженными, передвигалась с трудом, при помощи палки, опираясь на нее обеими руками. Тогда же возникли боли в правом плечевом

суставе, пациентка нигде не обследовалась и не лечилась. С ноября 2001 г - смогла ходить только с помощью костылей из-за сильных болей в области тазобедренных суставов и затруднения при передвижении, значительно усилились боли в плечевых суставах, в основном, правом.

При обследовании в поликлинике на рентгенограммах тазобедренных суставов (17.11.01), выявлены асептические некрозы обеих бедренных головок, лечение вольтареном в/м, НПВП внутрь, мазями было неэффективным. В связи с усилением болевого синдрома в тазобедренных, коленных, правом плечевом суставе, с выраженными ограничениями при передвижении 11.01.02 г больная госпитализирована в ИР для уточнения диагноза и лечения.

Схема развития симптомов поражения суставов представлена на таблице.

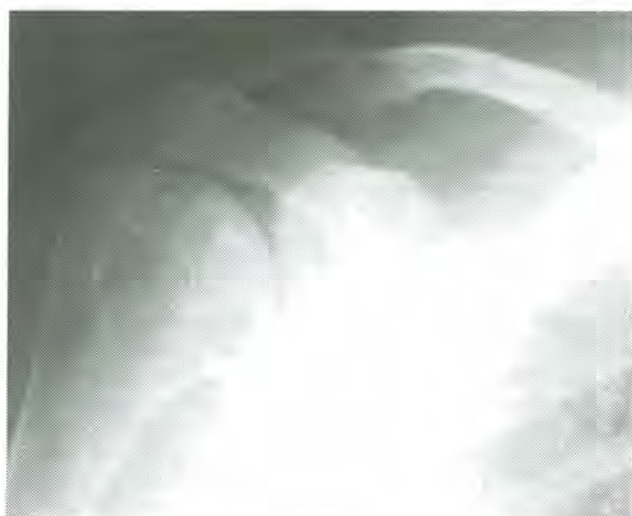
При поступлении: телосложение гиперстеническое, ожирение по висцеральному типу (жировая складка на животе

Таблица

Симптомы	1997 (март)	1997 (июль)	1999 (декабрь)	2000 (июль)	2001 (май)	2001 (ноябрь)	2002 (январь)
Боли в коленных суставах при движении	левый	левый	левый + правый	левый правый	левый правый	> левый	> левый
Боли в плечевых суставах при движении		левый	левый	левый	левый + правый	> правый	> правый ОН 2-х суст.
Боли в тазобедренных суставах при движении				+	+	ОН 2-х суст	ОН 2-х суст
Усиление интенсивности боли в поражённых суставах	+	+	+	+	++	+++	+++
Ограничение функции						тазобедренные + плечевые с 2-х сторон	

- 7 см, индекс массы тела 32,0). Амниотрофия мышц бедер, плечей, кистей. Крепитация при сгибании в коленных суставах. Резкое ограничение подвижности в тазобедренных суставах (отведения, сгибания, наружной и внутренней ротации), болезненность при пальпации в области тазобедренных суставов. Симптом Кушелевского 1-отрицательный. Болезненность в правом плечевом суставе, ограничение функции плечевых суставов, больше правого. Сколиоз позвоночника, усилен поясничный лордоз. Границы сердца смещены влево. Сердечные тоны приглушены, ритмичные. АД 190/100 мм. рт.ст., ЧСС - 84 в минуту. При аускультации в легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Живот увеличен в размерах за счет подкожно-жировой клетчатки, мягкий, безболезненный во всех отделах. Органы брюшной полости пальпировать не удавалось. Симптом "поколачивания" в поясничной области отрицательный с двух сторон.

Рисунок 3



некрозов бедренных головок и крыш впадин, подвывих бедренных костей вверх.

На рентгенограмме плечевых суставов в прямой проекции 23.01.02: Мягкие ткани неравномерно утолщены в области обоих суставов. Преимущественно околосуставное, умеренное увеличение рентгенопрозрачности костей. Отмечаются немногочисленные кистовидные просветления костной ткани, отдельные со склеротическим ободком. Субхондральный остеосклероз. Нечеткость контуров суставных поверхностей внутренних отделов плечевых головок. Подвывихи плечевых костей вверх с 2-х сторон. Неравномерно сужены щели суставов. Остеофиты на краях суставных поверхностей, больше слева. В области нижних отделов суставных поверхностей имеются уплотнения костной ткани, чередующиеся с просветлениями.

Рисунок 4



На представленных рентгенограммах плечевых суставов больной Г.: асептические некрозы головок плечевых костей. Подвывихи плечевых костей вверх

При обследовании СОЭ 30 - 40 мм/ч, глюкоза - 5,8 ммоль/л (N 3,5 - 5,8), β -липопротеиды - 77 Ед (N 35 - 55), холестерин-6,14 (N 3,9-6,5); билирубин общий - 9 мкмоль/л (N 0 - 20); билирубин прямой - 4,7 мкмоль/л (N 0 - 5,1), трансаминазы: АЛТ-125 - 105 Ед/л (N 8 - 30), АСТ - 81 - 54 Ед/л (N 8 - 38); гамма глутамилтрансфераза (γ ГТФ) - 266 - 345 Ед/л (N 5 - 30), щелочная фосфатаза (Шф) 827-801 Ед/л (N 80 - 295); амилаза 110 ммоль/л (N 28 - 100). СРБ -0,5 мг/л (N до 2,0 мг/л), криопреципитины - отрицательные, РФ - отрицательный, ЦИК-245 (N до 130).

ЭКГ 16.01.02: Ритм синусовый 70 уд. в мин. Отклонение ЭОС влево. Неполная блокада передней ветви левой н.п. Гисса. Умеренные изменения миокарда левого желудочка.

На рентгенограмме таза 17.01.02: На фоне малого таза видны многочисленные тени флеболитов. Остеопороз костей таза и области тазобедренных суставов. Кресцовоподвздошные суставы: субхондральный склероз, нечеткость контуров смежных суставных поверхностей, больше слева. Тазобедренные суставы: рентгенологическая картина асептических некрозов бедренных головок и крыш вертлужных впадин, подвывих бедренных головок вверх, слегка кнутри, краевые остеофиты. Увеличен шеечно-диафизарный угол обеих бедренных костей. Нечеткость симфиза. Энтезопатии в области седалищных бугров и крыльев подвздошных костей. Имеется последний аномальный переходный поясничный позвонок. Слегка уплотнена костная структура нижнепоясничных позвонков.

Заключение: Рентгенологическая картина асептических

Заключение: рентгенографическая картина асептических некрозов головок плечевых костей, подвывихи плечевых костей вверх.

Денситометрия 25.01.02: Минеральная плотность костной ткани - в пределах возрастной нормы.

ЭГДС 18.01.02: НПВП-гастропатия: множественные эрозии тела и антрального отдела желудка.

Диагноз: Асептические некрозы головок бедренных костей и головок плечевых костей. Гиперлипидемия типа IV. Стеатоз печени. Хронический панкреатит. Остеоартроз: полиостеоартроз, двухсторонний коксартроз 4 стадии, двухсторонний гонартроз 1 стадии, функциональная недостаточность 2. ИБС: стенокардия напряжения 2 ФК. Атеросклероз коронарный и церебральных сосудов. Артериальная гипертензия. Гипотиреоз. НПВП-гастропатия.

Обсуждение

В приведенном клиническом случае описана больная 63 лет, длительно страдающая гиперлипидемией 4 типа, гиперхолестеринемией, ожирением и артериальной гипертензией, ишемической болезнью сердца и полиостеоартрозом. Особенностью случая является быстрое развитие ОН головок бедренных и плечевых костей.

Больная Г. в течение 25 лет работала воспитателем в детском саду, с марта 1997 г ее стали беспокоить боли "механического" характера в коленных суставах, периодически принимала НПВП. Как известно, боли в коленных суставах могут встречаться при различной патологии тазобедренных суставов из-за общей иннервации - иррадииру-

щие боли. В данном случае боли в коленных суставах могли быть связаны как с гонартрозом, диагностированным у больной, так и с патологическими изменениями в тазобедренных суставах. Во многих случаях при ОН клинические симптомы появляются позднее, чем ранние рентгенологические, так называемое молчаливое бедро. У больной Г. боль в паховой и ягодичной области при ходьбе появилась только в июле 2000 г и в ноябре 2001 г на рентгенограмме таза уже были выявлены ОН головок бедренных костей. Ограничение подвижности в тазобедренных суставах больная также стала отмечать лишь с ноября 2001 г. Нарушение функции суставов быстро нарастало, и уже через месяц она смогла передвигаться только с помощью костылей. Обращает на себя внимание распространенность остеонекротического процесса в крупных суставах. При обследовании пациентки в Институте ревматологии были выявлены ОН головок плечевых костей. Боли в плечевых суставах беспокоили пациентку с июля 1997 г, а ограничение подвижности в них развилось в мае 2001 г, т.е., в отличие от тазобедренных суставов, процесс развивался медленнее.

Среди причин, которые могли привести к возникновению ОН у данной больной, можно выделить нарушение липидного обмена, в частности, гиперлипидемию типа IV. Среди этиологических факторов, которые способствовали развитию ОН в данном случае, можно отметить: жировые изменения в печени (изменение паренхимы по типу жировой дистрофии, который подтвержден по данным УЗИ) и в

поджелудочной железе (изменение паренхимы по типу стеатоза, повышение уровня амилазы), наличие артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца и патологии со стороны церебральных сосудов. Сосудистые нарушения в сочетании с нарушением в холестерин - транспортной системе способствовали, по-видимому, развитию ОН. Неоднократное повышение СОЭ у больной обусловлено, вероятно, изменением в соотношении белков плазмы. Полагают, что одной из причин развития ОН может являться перестройка костного мозга, гипертрофия жировых клеток и замещение костного мозга жировым субстратом, что в дальнейшем приводит к жировой эмболии сосудов микроциркуляторного русла кости.

Нельзя также исключить окклюзию микрососудов головок суставов атеросклеротическими массами или жировую эмболию их в результате хронического панкреатита.

Лечение больных с ОН и нарушением жирового обмена представляет значительные трудности, особенно в данном случае. Радикальным методом лечения ОН является эндопротезирование сустава. Однако у больной имеется множественное поражение костей в сочетании с тяжелой сердечно-сосудистой патологией. В связи с распространенным остеонекротическим процессом основой лечения данной пациентки может быть, по-видимому, контроль липидного метаболизма, возможно, с помощью статинов и применение симптоматических (обезболивающих) препаратов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Галлер Г., Ганефельд М. Нарушение липидного обмена. Диагностика. Клиника. Терапия. М., "Медицина", 1979, 132-171.
2. Диагностика и лечение внутренних болезней № 1. Под общей редакцией академика РАМН Комарова Ф.И. М., "Медицина", 1999, 138-139.
3. Казначеев Л.Н., Олферьев А.М. Особенности липид транспортной системы сыворотки крови у больных ревматоидным артритом. Росс. ревматол., 1998, 3, 49-51.
4. Arlet J, Pradere J, Tabarly A, et al. La viscosite sanguine dans les osteonecroses de la tete femorale. Rev. Rheum. Mal. Osteoarticul., 1986, 53, 595-599.
5. Hungerford D.S., Zizic T.M. Pathogenesis of ischemic necrosis of the femoral head. In: Hungerford DS, ed. The hip. Proceedings of the Eleventh Open Scientific Meeting of the Hip Society. St Louis: CV Mosby, 1983, 249-256.
6. Jones J.P. Osteonecrosis. In: McCarty DJ, ed. Arthritis and allied conditions. Philadelphia: Lea & Febiger; 1989, 1545-1562.
7. Marcus N.D., Ennecing W.F., Massmam R.A. The silent hip in idiopathic necrosis. J. Bone Joint Surg., 1973, 55A, 1351-1366.

Поступила 4.09.02