

АО «Медицинский Университет Астана»

**Поражения суставов
при инфекционных
заболеваниях**

Выполнила: Бекмагамбетова Р.Б.
681 группа

Астана 2017

Общая клиническая характеристика вирусных артритов.

- Вирусные артриты, как правило, возникают в продромальный период, совпадая по времени с появлением кожной сыпи и соответственно вирусемии. Характерным проявлением вирусных артритов является симметричное поражение преимущественно мелких суставов, хотя в процесс могут вовлекаться крупные суставы, а также окружающие мягкие ткани. Во всех случаях артриты являются недеструктивными. Хронизация процесса не наблюдается.
- Наиболее часто вирусные артриты вызываются вирусами краснухи, гепатита В и С, иммунодефицита человека (ВИЧ), парвовирусом В₁₉, альфа-вирусами, реже вирусами кори, оспы, энтеровирусами, аденовирусами, вирусами герпеса, Т-лимфотропным вирусом человека типа I.

Артрит при краснухе

- **Диагностические признаки**
- артрит встречается при краснушной инфекции у 50% взрослых женщин и 6% взрослых мужчин, реже у детей;
- артрит развивается чаще всего одновременно с генерализованной пятнисто-папулезной сыпью, реже - за несколько дней до сыпи;
- поражаются преимущественно суставы запястья, мелкие суставы рук (проксимальные и дистальные межфаланговые суставы), значительно реже коленные, локтевые суставы;
- характерны теносиновиты, возможно развитие синдрома запястного канала;
- артриты проявляются болями, отеком, покраснением кожи в области пораженных суставов, нарушением их функции;
- поражение суставов обычно двустороннее, часто асимметричное;
- артрит сопровождается лимфаденопатией;
- артрит обычно подвергается обратному развитию в течение 2-3 недель;
- при рентгенографии суставов патологические изменения не обнаруживаются.
- **Лабораторные данные**
- Общий анализ крови: лейкопения, относительный лимфоцитоз, увеличение СОЭ.
- Иммунологические исследования крови: редко появляется РФ IgM.
- Исследование синовиальной жидкости: цвет - желтовато-белый, вязкость - высокая, увеличено число мононуклеаров, возможно выделение вируса краснухи.

Артрит при вирусном гепатите

В и С

- **Основные диагностические признаки:**
- артрит появляется обычно в преджелтушном периоде и исчезает в разгар желтухи;
- характерен двусторонний симметричный артрит с преимущественным поражением проксимальных межфаланговых суставов, реже - коленных, плечевых, тазобедренных, локтевых, голеностопных суставов;
- характерно внезапное появление болей, утренней скованности, болезненности и гиперемии кожи в области пораженных суставов;
- клиническое выздоровление полное;
- при рентгенологическом исследовании суставов патологии не выявляется.
- **Лабораторные данные**
- Общий анализ крови: лейкопения, умеренное увеличение СОЭ.
- Биохимический анализ крови: увеличение уровня билирубина, аминотрансфераз, органоспецифических ферментов печени (фруктозо-1-фосфат-альдолаза, орнитинкарбамоилтрансфераза).
- Иммунологические исследования крови: выявляются маркеры вирусов гепатита В и С; редко выявляется РФ.
- Исследование синовиальной жидкости: увеличение количества лейкоцитов.

Артрит, вызываемый парвовирусом В₁₉

- Парвовирусы являются небольшими ДНК-вирусами. Поражение суставов вызывают два парвовируса: В₁₉ и RA1. Инфекция передается воздушно-капельным путем, инкубационный период - 5-14 дней. Характерным признаком заболевания является зудящая папулезная и эритематозная сыпь, локализирующаяся вначале на щеках, затем на руках и ногах (проксимальных участках), непродолжительный сухой кашель, головная боль, насморк.
- Артрит или артралгия обычно появляются одновременно с другими симптомами заболевания и наблюдается у 20% больных.
- **Диагностические особенности поражения суставов при парвовирусной инфекции.**
- Двустороннее симметричное поражение мелких суставов кистей и стоп, лучезапястных, локтевых и коленных суставов, характерны боли, отек, скованность. Суставный синдром продолжается около 10 дней.
- Деструктивного поражения суставов обычно не бывает.
- Лихорадка (у 20% больных).
- Появление темно-красных пятен на слизистых оболочках.
- Продромальные симптомы: головная боль, миалгии, желудочно-кишечные расстройства, общая слабость.
- Обнаружение в сыворотке крови больных антител класса IgM к В₁₉.
- Отсутствует в крови РФ.

Неспецифические бактериальные артриты

- *Бактериальные артриты* - развиваются вследствие проникновения бактериальных агентов в полость сустава: чаще гематогенным (из полости рта, нижних отделов дыхательных путей, кожи, мочеполового тракта, очагов остеомиелита), реже лимфогенным (при околосуставной локализации остеомиелита, гнойников в подкожной жировой клетчатке и т. д.) путем; при пункции, хирургических вмешательствах на суставах.

Этиология

- Бактериальные артриты вызываются грамположительными кокками (золотистый стафилококк, пиогенный стрептококк, стрептококк зеленящий, пневмококк), грамотрицательными бактериями (кишечная палочка, сальмонеллы, псевдомонас), анаэробами (клостридии, фузобактерии), смешанной флорой.

Патогенез

- Основными патогенетическими факторами являются:
- развитие воспалительного процесса в суставе под непосредственным влиянием бактерий;
- формирование с бактериальными компонентами комплексов антиген-антитело, которые активируют систему комплемента и вызывают иммуновоспалительный процесс;
- хемотаксис нейтрофильных лейкоцитов и высвобождение из синовиальной оболочки медиаторов воспаления (фактора некроза опухоли, интерлейкинов и др.) под влиянием бактериальных токсинов и иммунных комплексов;
- активация фагоцитоза бактерий лейкоцитами и высвобождение при этом лизосомальных протеолитических ферментов, которые вызывают деструкцию синовиальной оболочки, хряща, костей;
- стимуляция метаболизма арахидоновой кислоты, высвобождение провоспалительных и проагрегационных простагландинов, развитие микротромбозов в системе микроциркуляции, что способствует деструкции суставных тканей.

Основные диагностические признаки

- Острое начало артрита. В области пораженного сустава выраженная боль, припухлость, гиперемия кожи, гипертермия.
- У 90% больных поражен один сустав, при тяжелом хроническом течении возможен олигоартрит (вовлечение двух-трех суставов).
- Наиболее часто поражаются коленные суставы; тазобедренные, суставы запястья, голеностопные, локтевые - значительно реже.
- Температура тела повышается у большинства больных, что сопровождается проливными потами, ознобы наблюдаются у некоторых больных (менее чем в 25% случаев). У лиц старше 60 лет лихорадка бывает редко.
- Возможен регионарный лимфаденит.
- Посевы крови дают рост микроорганизмов в 30-50% случаев. Микроорганизмы обнаруживаются также при посеве синовиальной жидкости.

Диагностика

- **Лабораторные и инструментальные данные**
- **Общий анализ крови:** Значительное повышение СОЭ; нейтрофильный лейкоцитоз; сдвиг лейкоцитарной формулы влево.
- **Исследование синовиальной жидкости:** хлопья, снижение вязкости, число лейкоцитов больше $50-100 \times 10^9/\text{л}$, причем преобладают нейтрофилы, отношение содержания глюкозы в синовиальной жидкости к содержанию ее в крови меньше 0.5 (в норме 0.8-1.0) повышение уровня молочной кислоты; определение возбудителя в полости пораженного сустава - микроскопия осадка, посевы жидкости, исследование биоптатов синовии.
- *Рентгенологически* очень рано выявляется эпифизарный остеопороз, сужение суставной щели. Приблизительно через две недели при продолжающемся воспалительном процессе развивается узурация суставных поверхностей. При анаэробной инфекции или при инфицировании сустава кишечной палочкой возможно выявление газа в суставе и окружающих тканях.

Реактивные артриты

- *Реактивные артриты* - «стерильные» негнойные артриты, развивающиеся в ответ на внесуставную инфекцию, при которой предполагаемый этиологический инфекционный агент не выделяется из сустава при использовании обычных питательных сред.
- В настоящее время предлагается относить к реактивным артритам только артриты, связанные с кишечной и мочеполовой инфекцией и ассоциированные с антигеном HLA B₂₇, при этом ревматоидный фактор в сыворотке крови не обнаруживается.

Этиология

- В зависимости от этиологии различают две группы реактивных артритов:
 - постэнтероколитические (возбудители: иерсиния - серотипы 03 и 09; сальмонелла - чаще *Salmonella thyphimurium*; шигелла - дизентерийная палочка, чаще *Shigella Flexneri*; кампилобактер; клостридия); при остром иерсиниозе реактивный артрит развивается в 20%, при сальмонеллезе - в 2-7.5%, при шигеллезе - в 1.5%, при кампилобактериозе - менее чем в 1% случаев.
 - урогенитальные (возбудители: хламидии - серотипы Д-К; уреаплазма; а также ассоциированные с ВИЧ-инфекцией).

Общие диагностические признаки реактивных артритов

- Предшествующие или одновременно развившиеся уретрит или диарея.
- Поражение глаз (конъюнктивит, ирит).
- Асимметричный артрит нижних конечностей (как правило, поражаются коленные, голеностопные суставы и суставы пальцев стоп, причем процесс носит моно- или олигоартикулярный характер).
- Сосискообразная деформация пальцев стоп.
- Частое поражение ахиллова сухожилия и подошвенного апоневроза с выраженными болями.
- Артрит большого пальца стопы, боль и припухлость в области пяток.
- Отсутствие РФ в крови.
- Наличие HLA B27.
- Асимметричный сакроилеит.
- Рентгенологические признаки пяточных шпор, периостита мелких костей стоп, паравертебральной оссификации.
- Реактивные артриты склонны к полному обратному развитию на протяжении 4-6 месяцев, но могут рецидивировать и даже приобретать хроническое течение с вовлечением все большего количества суставов.

Туберкулез костей и суставов

- это заболевание опорно-двигательного аппарата, которое характеризуется прогрессирующим разрушением костей и приводит к анатомическим и функциональным нарушениям пораженных частей скелета.
- Заболевание имеет инфекционную природу и вызывается туберкулезными бактериями – палочками Коха, поражающими губчатое вещество костей. По мере развития болезни в суставах образуются нарывы и свищи, и конечным итогом может стать их полное разрушение.

Туберкулез костей и суставов

- Костный туберкулез составляет 3,4% от общего количества всех туберкулезных заболеваний. Вместе с тем это самая распространенная внелегочная локализация этой инфекции, на долю которой приходится 20% внелегочных случаев.
- Чаще всего встречается туберкулез позвоночника (40%), далее идёт поражение тазобедренного и коленного суставов (по 20% соответственно). Туберкулез других суставов диагностируется значительно реже.

Причины

- Чрезмерная нагрузка на опорно-двигательный аппарат;
- Переохлаждение;
- Недостаточное и несбалансированное питание;
- Травмы опорно-двигательного аппарата;
- Рецидивы других инфекционных заболеваний;
- Неблагоприятные бытовые условия;
- Длительный контакт с больными туберкулезом;
- Тяжелые условия труда.

Первичный очаг

Гематогенная
диссеминация

Костный мозг. Образование
туберкулезного бугорка.

Образование
первичного остита или
остеомиелита

Туберкулёзные бугорки
подвергаются казеозному некрозу,
образуются новые очаги.

Конгломерат подвергается
некрозу с образованием
вокруг грануляций,
которые затем также
некротизируются.

Участок костной ткани,
находящийся в некротических
массах, отделяется от прилегающей
кости - формируется туберкулёзный
секвестр.

**Прогрессирующее воспаление
распространяется на сустав с
образованием НОВЫХ
туберкулёзных очагов в
тканях суставной сумки**



**творожистый распад и
разрушение суставных хрящей
и прилежащих участков
костной ткани.**

- **Источник гематогенной диссеминации, вызвавшей специфическое поражение костной ткани, не всегда удается распознать,**
- **Вследствие этого возникают изолированные костные поражения — первичные туберкулезные оститы, которые играют главную роль в последующем развитии костно-суставного туберкулеза**

Особенности локализации

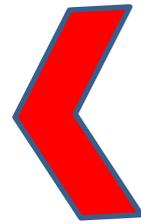
- Специфический прогресс развивается в костях, имеющих хорошее кровоснабжение и богатых губчатым веществом, содержащим миелоидную ткань:
- тела позвонков,
- метафизы и эпифизы длинных трубчатых костей.

- Избирательная локализация туберкулезных очагов в названных тканях связана также с особенностями их местной микроциркуляции: обширность микроциркуляторного бассейна, замедленный кровоток и интимный контакт кровеносного русла с тканями [Беллендир Э. Н., 1986]. Туберкулез костей и суставов может сочетаться с туберкулезом легких, а также других органов



**Наиболее частыми
формами костно-
суставного туберкулёза
являются:**

- туберкулёз позвоночника (туберкулёзный спондилит);
- туберкулёз тазобедренных суставов (туберкулёзный коксит);
- туберкулёз коленного сустава (туберкулёзный гонит).

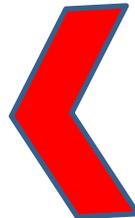


Спондил
ИТ

Гони



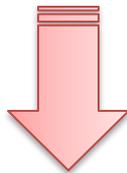
Т



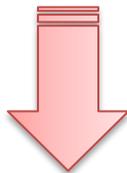
Кокси

Т

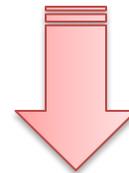
В течение туберкулёза костей и суставов выделяют три фазы:



Первая фаза — преспондилитическая, преартритическая — характеризуется наличием первичного туберкулезного остита (его образование и развитие).



Вторая фаза — спондилитическая, артритическая — патогенетически соответствует возникновению и развитию прогрессирующего специфического спондилита и артрита. В этой фазе различают две стадии: начала и разгара.



Третья фаза — постспондилитическая, постартритическая — характеризуется временной или устойчивой ликвидацией туберкулезного процесса с сохранением или усилением анатомо-функциональных нарушений, возникших в течении болезни.

Фазы туберкулезного процесса

- I — Первичный остит (очаговый);
- II — Прогрессирующий остит, в этой фазе выделяют три стадии:
 - Неосложненный остит (синовит);
 - Осложненный остит (артрит, спондилит);
 - Тотальное разрушение сегментов костей или суставов;
- III — метатуберкулезный остеоартроз.

Фазы туберкулезного процесса

- **В первой фазе** в губчатом веществе костей образуются туберкулезные гранулемы. Большая часть из них подвергается обратному развитию, остаются только единичные, которые постепенно увеличиваются в количестве и сливаются между собой. Первичный очаг развивается медленно и может долгое время существовать бессимптомно.
- **Во второй фазе** начинается распространение туберкулезного процесса на суставы. В первую очередь поражаются синовиальные оболочки. В полости сустава скапливается гной, ткани суставного хряща отмирают, суставные поверхности оголяются. *На второй стадии второй фазы* некроз суставной сумки приводит к образованию свищей и развитию абсцесса. Появляется деформация и тугоподвижность суставов, изменение длины конечностей. *На третьей стадии второй фазы* происходит разрушение сустава.
- **В третьей фазе** воспалительный процесс затухает, сустав утрачивает свои функции.

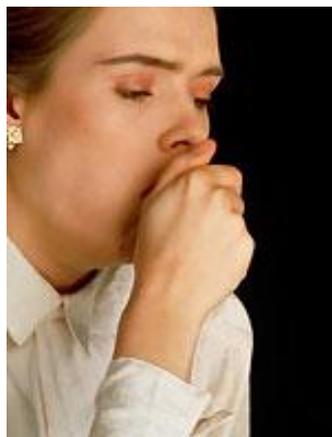
Клиническая картина

- Анамнез складывается из выяснения следующих моментов:
 - контактирование с больными туберкулезом;
 - положительные пробы Манту;
 - предыдущие инфекционные заболевания;
 - время возникновения общей симптоматики;
 - изменения двигательной функции пораженного органа;
 - наличие признаков интоксикации.

Клиническая картина

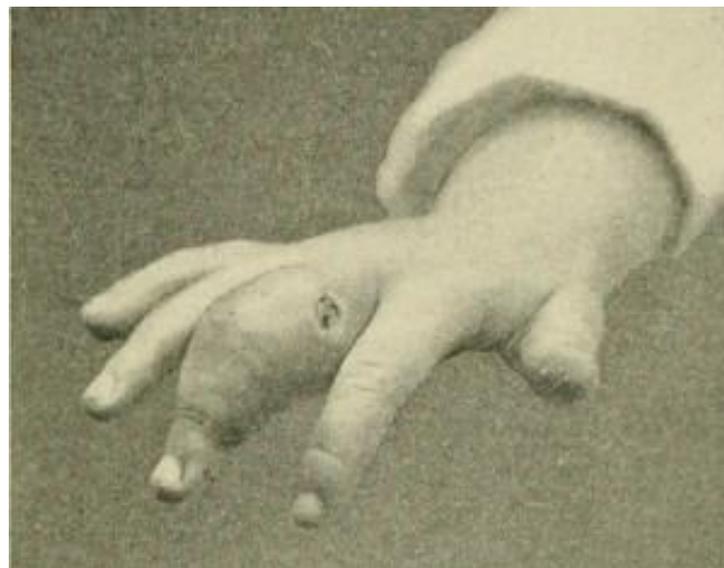
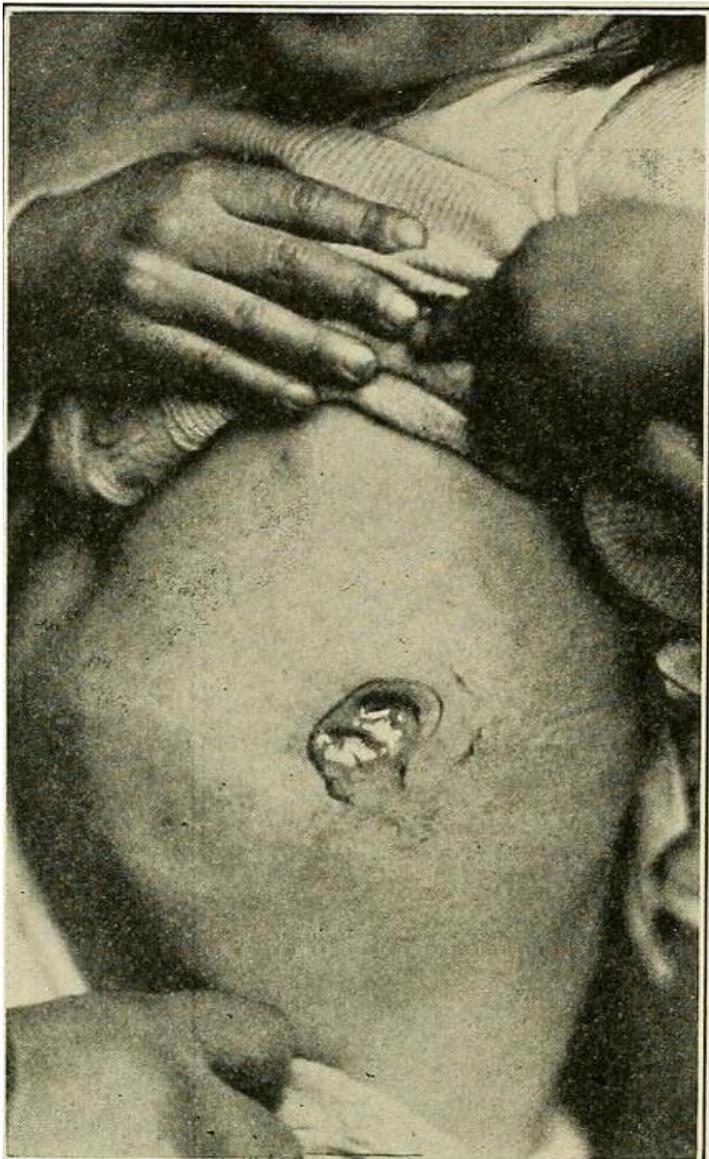
- При визуальном осмотре оценивается положение пораженного отдела скелета, его контуры, объем (утолщение сустава и кожной складки), плотность суставной сумки, цвет кожи, местная температура, отечность тканей, мышечный тонус, выявляются болевые точки.
- Больная конечность сравнивается со здоровой для определения изменения её длины и степени атрофии мышц. Проверяется объем пассивных и активных движений в суставе.
- Ограничение подвижности позвоночника выявляется при наклоне вперед до прикосновения руками к полу и при медленном отклонении корпуса назад. Подвижность остистых отростков пораженных позвонков сильно уменьшается по сравнению со здоровыми позвонками. При туберкулезе позвоночника также могут быть нарушены коленные рефлексy.

Клиническая картина



- В начале заболевания больные жалуются на:
- ухудшение аппетита,
- быструю утомляемость.
- снижение массы тела,
- постоянная субфебрильная температура тела. При положительной туберкулиновой пробе эти признаки объединяются в синдром общей туберкулёзной интоксикации.

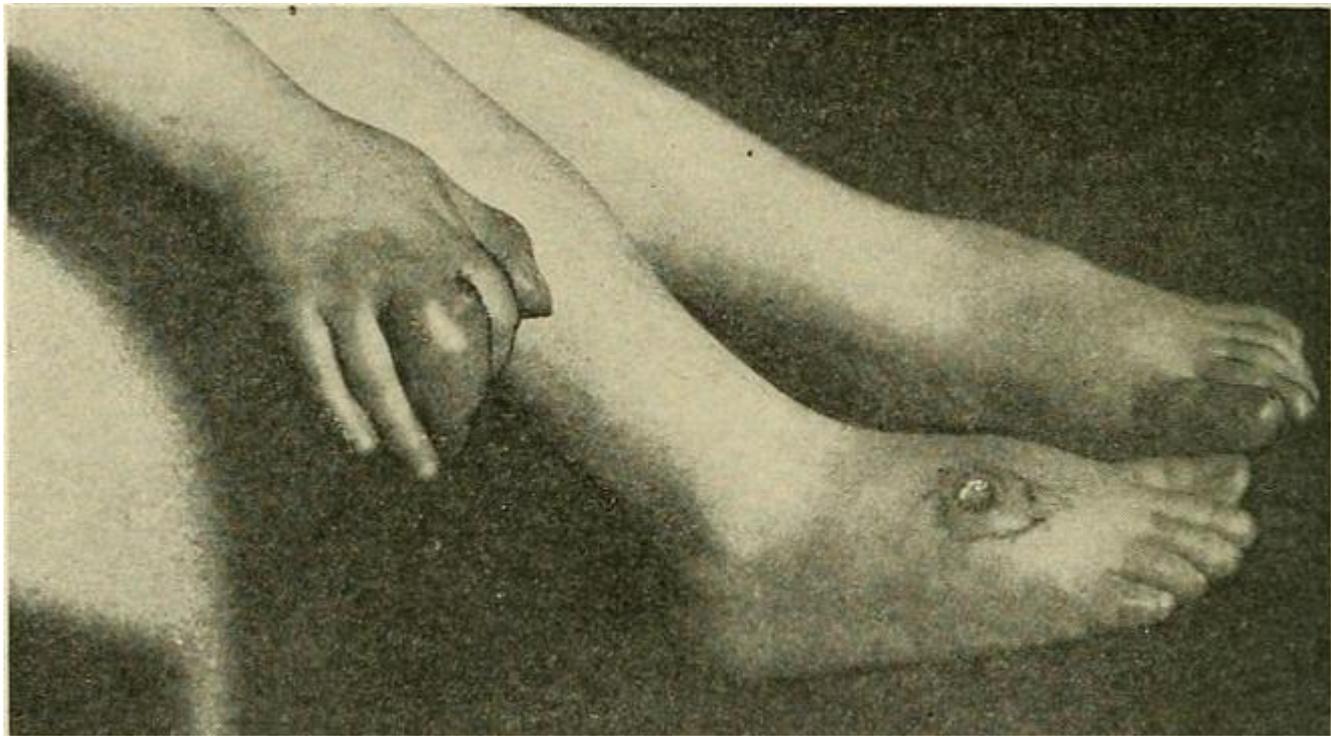


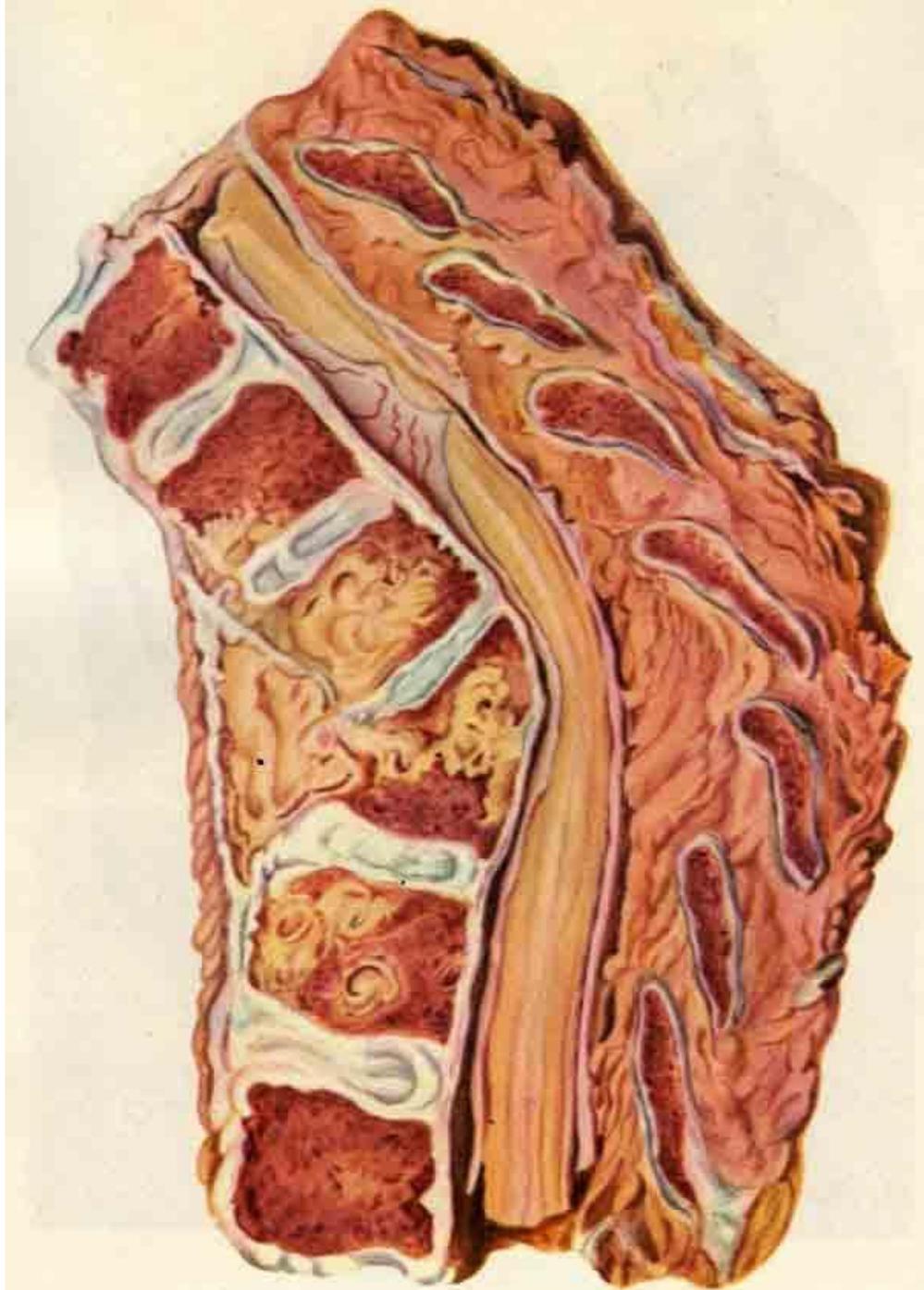


**Туберкулезный
пандактилит**

**Туберкулезное
поражение ребер**

Туберкулезное поражение костей стопы





Патоморфологическая картина при туберкулезном спондилите

Рентгенологическая картина

- Рентгенологические данные отражают каждую фазу заболевания, но отстают от их клинических проявлений, особенно у взрослых людей, у которых плотность костей и мощные костные трабекулы (пластинки и перегородки) долгое время противостоят разрушению.
- На рентгеновских снимках хорошо просматриваются такие костные изменения, как сужение суставных щелей, неровные поверхности хрящей, размытость очертаний поврежденных костей, образование полостей, расслоение межмышечных промежутков, вызванное отеком. Туберкулезный абсцесс проецируется в виде тени около очага поражения.
- В активной фазе заболевания при систематическом наблюдении прослеживается динамика процесса: очаг поражения постепенно увеличивается, межпозвонковые и межсуставные щели сужаются и исчезают совсем, трабекулярная сеть разрушается, в костях образуются полости с мелкими вкраплениями или казеозным (мягким белковым) содержимым, патологический процесс начинает захватывать соседние кости.
- Равномерное обызвествление абсцесса имеет более положительный прогноз, чем пестрый рисунок с вкраплениями солей на снимке. Последний свидетельствует об активности процесса и высокой вероятности рецидивов.
- В затухающей фазе сеть восстановленных костных трабекул и очертания самой кости становятся более четкими и выраженными, остеопороз и атрофия уменьшаются.

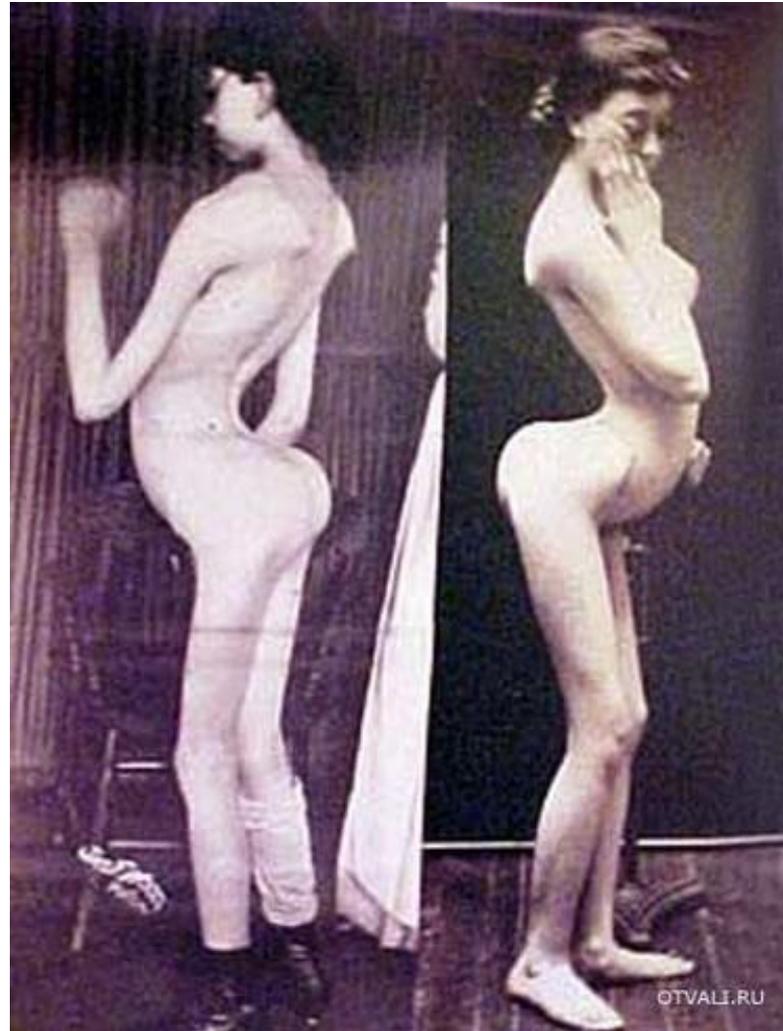
- изменения в области метаэпифиза:
 - остеопороз,
 - секвестры на фоне участка просветления в виде мягкой тени - "симптом тающего сахара".
- Секвестральная коробка ещё отсутствует и костная полость не имеет чётких границ.
- периостит отсутствует.
- При вовлечении в процесс сустава суставная щель вначале расширяется, а затем сужается. Отмечается зазубренность суставных хрящей



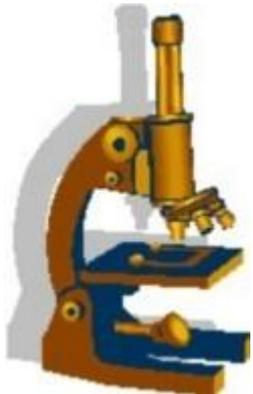
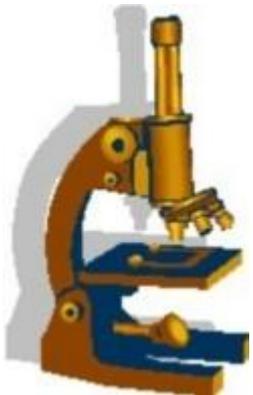
- Симптом «тающего сахара»



Деформация опорно-двигательного аппарата при туберкулезе костей



Лабораторные изменения



- При туберкулёзе костей и суставов в периферической крови наблюдается лимфоцитоз, туберкулиновые пробы положительны, при посеве гноя выделяется палочка Коха.

Туберкулёз позвоночника.

- Болеют чаще дети 10-15 лет.
- Заболеванием поражаются 2-4 позвонка в грудном или поясничном отделе.
- В преспондилитической фазе (процесс локализован в теле позвонка) имеются все признаки туберкулёзной интоксикации. Местная симптоматика отсутствует. На рентгенограмме выявляется очаг остеопороза и деструкции в теле позвонка.

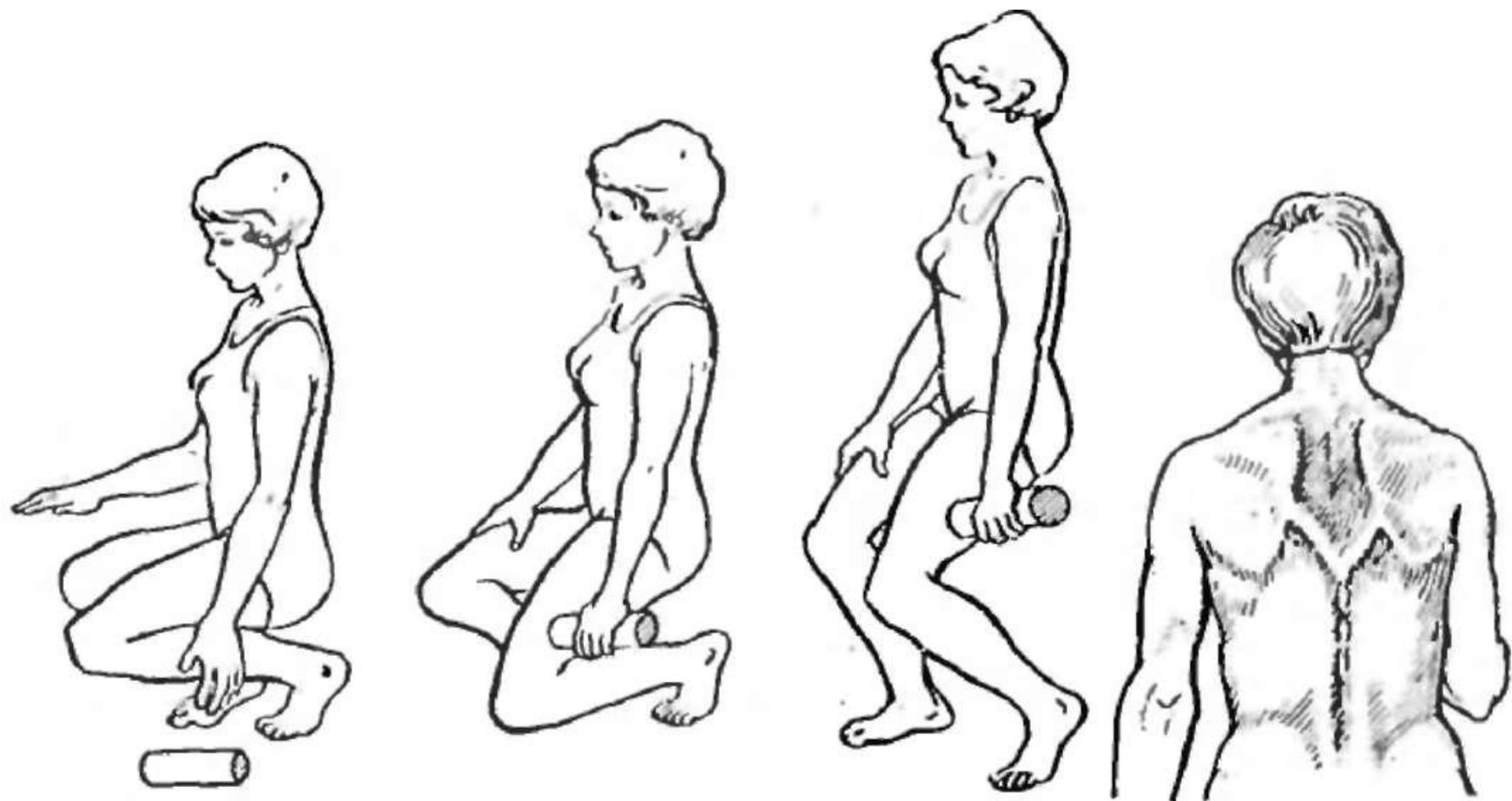


Рис. 167. Признак поражения туберкулезным процессом пояснично-грудного отдела позвоночного столба: при поднимании предмета с пола больной не наклоняется, а приседает.

Рис. 168. Симптом «возжей» Корисва — гипертонизированные мышцы спины, фиксирующие позвоночный столб при туберкулезном спондилите.



Рис. 165. Внедисковый путь распространения туберкулезного процесса с одного позвонка на другие.

Рис. 166. Чрездисковый путь распространения туберкулезного процесса позвоночного столба.

Спондилолитическая фаза

- Спондилолитическая фаза (разрушение тела позвонка и переход процесса на межпозвонковые диски и окружающие мягкие ткани).
- Кроме общих симптомов характеризуется появлением болей при наклоне туловища и ограничение движений из-за болей в позвоночнике.
- При осмотре определяется искривление линии позвоночного столба, выступание остистого отростка, горб.
- Для этой фазы характерен также "симптом вожжей" - напряжение мышц спины в виде тяжей, идущих от углов лопаток к поражённому позвонку. При надавливании на остистый отросток разрушенного позвонка пациент ощущает боль.
- На спондилолитическом этапе туберкулёза позвоночника появляются натёчные абсцессы и свищи. Смещение тел позвонков может привести к сдавлению спинного мозга и развитию параличей конечностей, нарушениям функций тазовых органов.
- На рентгенограмме определяется деструкция тел позвонков - признак патологического компрессионного перелома позвоночника, тени натёчных абсцессов.

Туберкулез позвоночника

- Постспондилолитическая фаза характеризуется стиханием воспаления. Однако натёчные абсцессы, свищи и нарушения иннервации сохраняются.

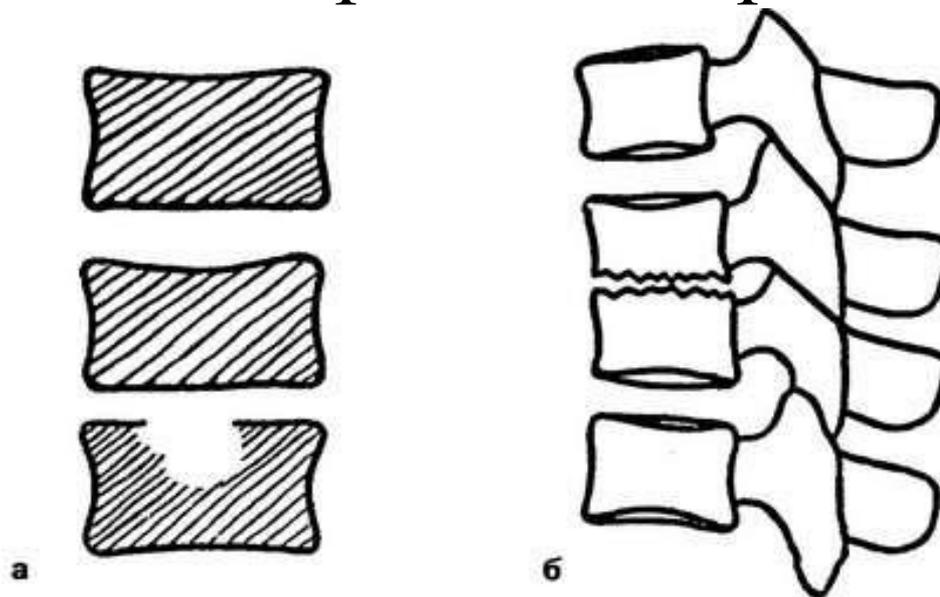
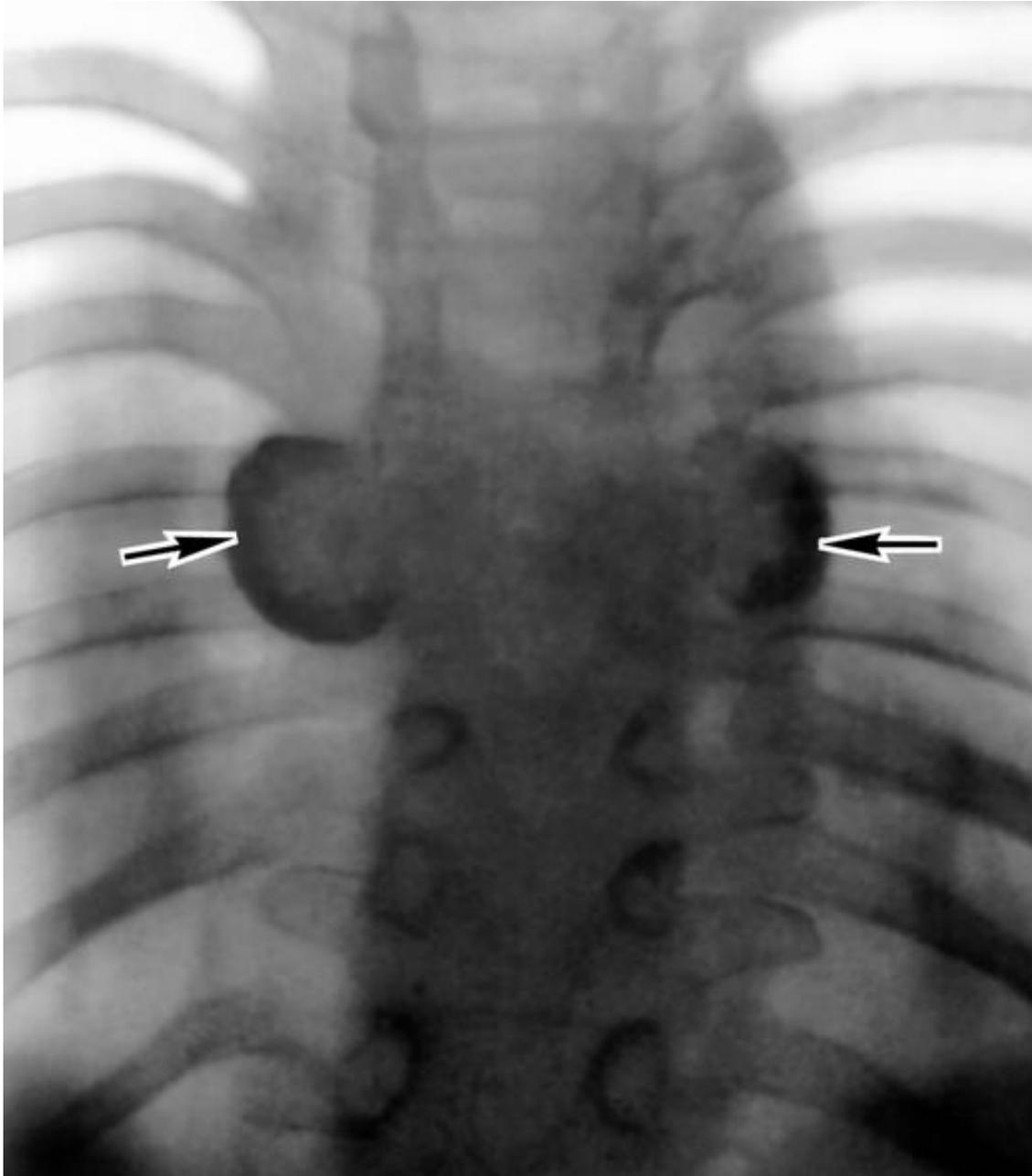
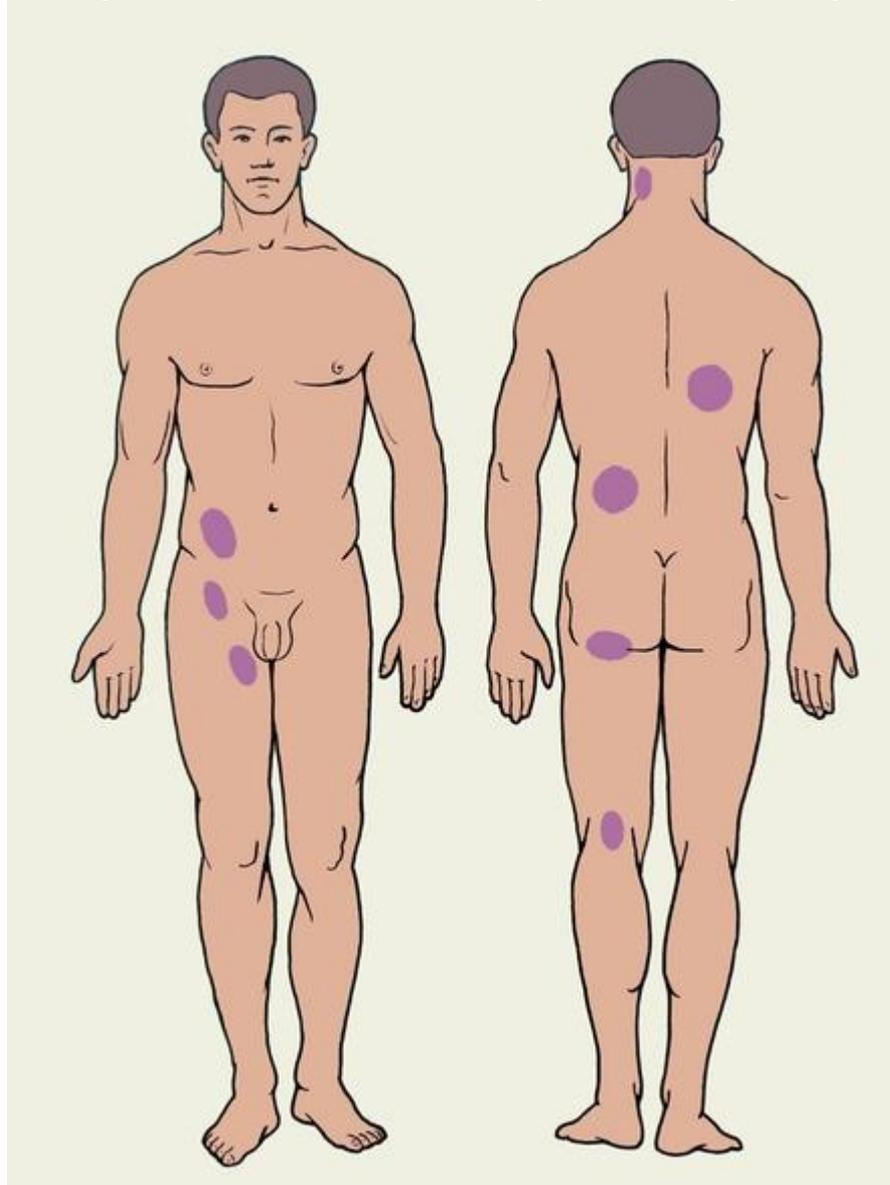


Рис. 3.2. Пре- (а) и спондилитическая (б) фазы туберкулезного спондилита.



- Рентгенограмма среднегрудного отдела позвоночника при туберкулезном спондилите (переднезадняя проекция): позвоночник деформирован, с обеих сторон к нему прилежат шаровидные натечные абсцессы (указаны стрелками).

Типичная локализация натежных абсцессов при туберкулезном спондилите



Туберкулезный КОКСИТ

Клиника

- При клиническом исследовании больного нередко можно определить пальпаторную болезненность над местом расположения костного очага, а при его близости к кортикальному слою - воспалительные изменения в виде ограниченной параартикулярной и параоссальной инфильтрации мягких тканей.

Общее состояние больного, как правило, не страдает.

Артритическая фаза

- Артритическая фаза туберкулезного коксита (стадии начала, разгара и затихания) характеризуется переходом специфического процесса с остита на ткани сустава. Клинические проявления:
 - усиление болей в суставе,
 - их отчетливая связь с попыткой активных движений,
 - появление симптомов общей интоксикации
- Определяются различной степени выраженности воспалительные изменения в области пораженного сустава: повышение местной температуры, параартикулярная инфильтрация, ограничение или утрата активных движений, порочные положения конечности, контрактуры, абсцессы и свищи.

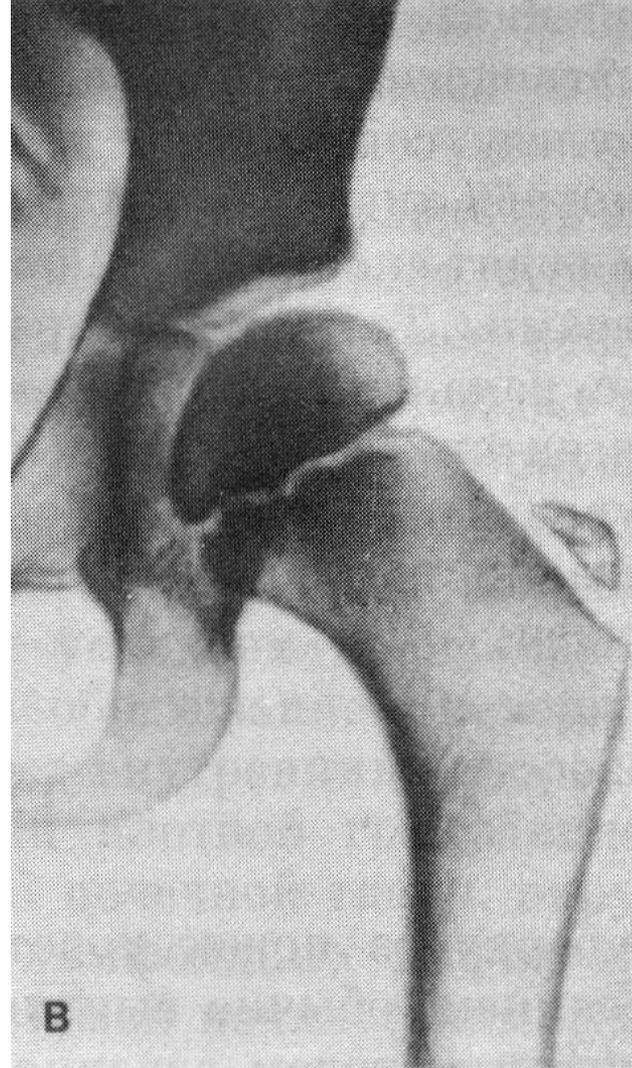
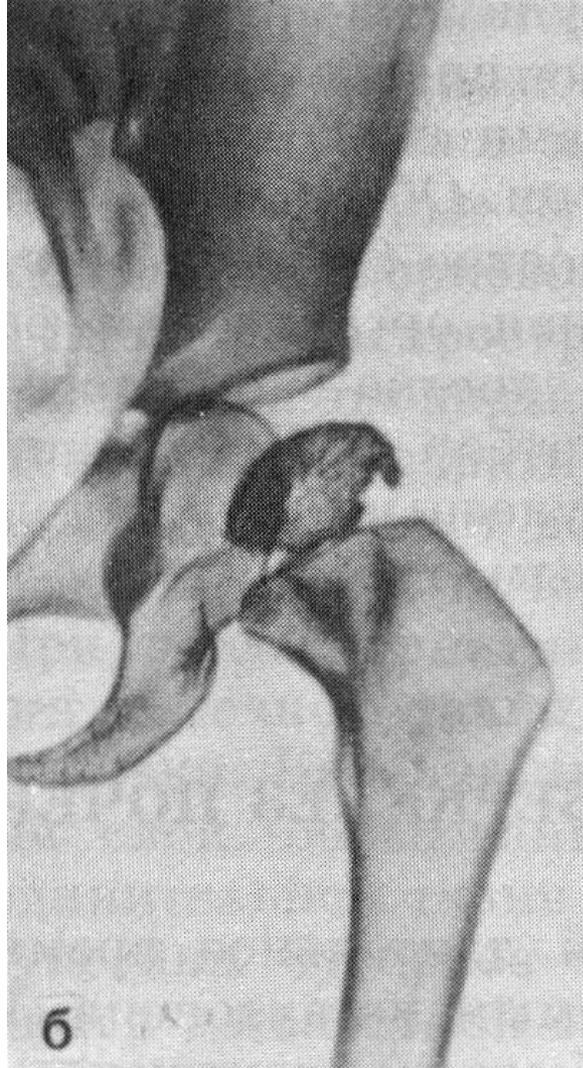
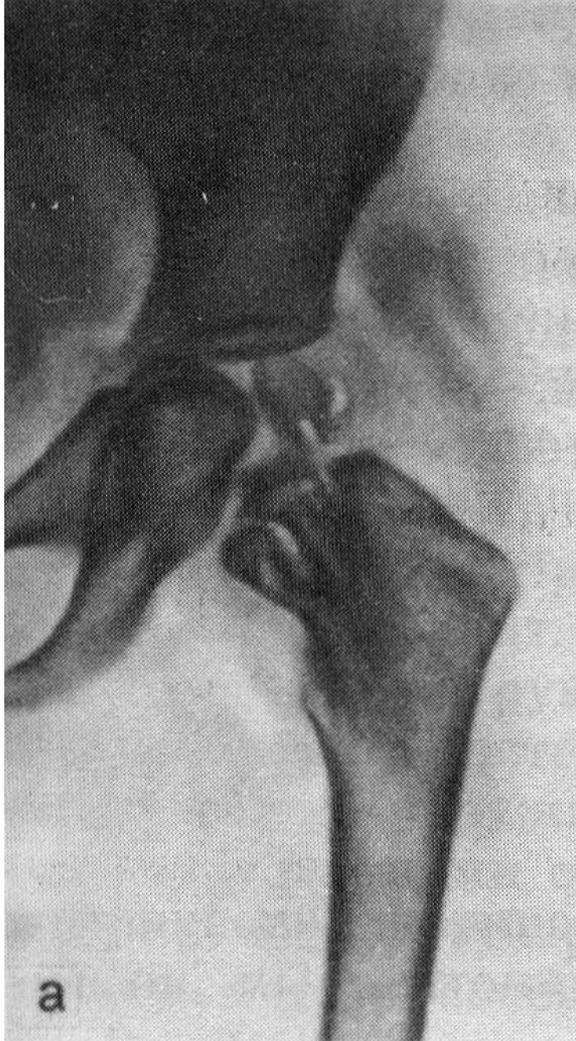
Рентген картина

- в метаэпифизах костей сустава определяется очаг в виде участка разрежения губчатого вещества или в виде полости округлой или овальной формы, отграниченной от здоровой кости тонкой склеротической каймой. В этой полости деструкции могут находиться секвестры или уплотненные казеозные массы.

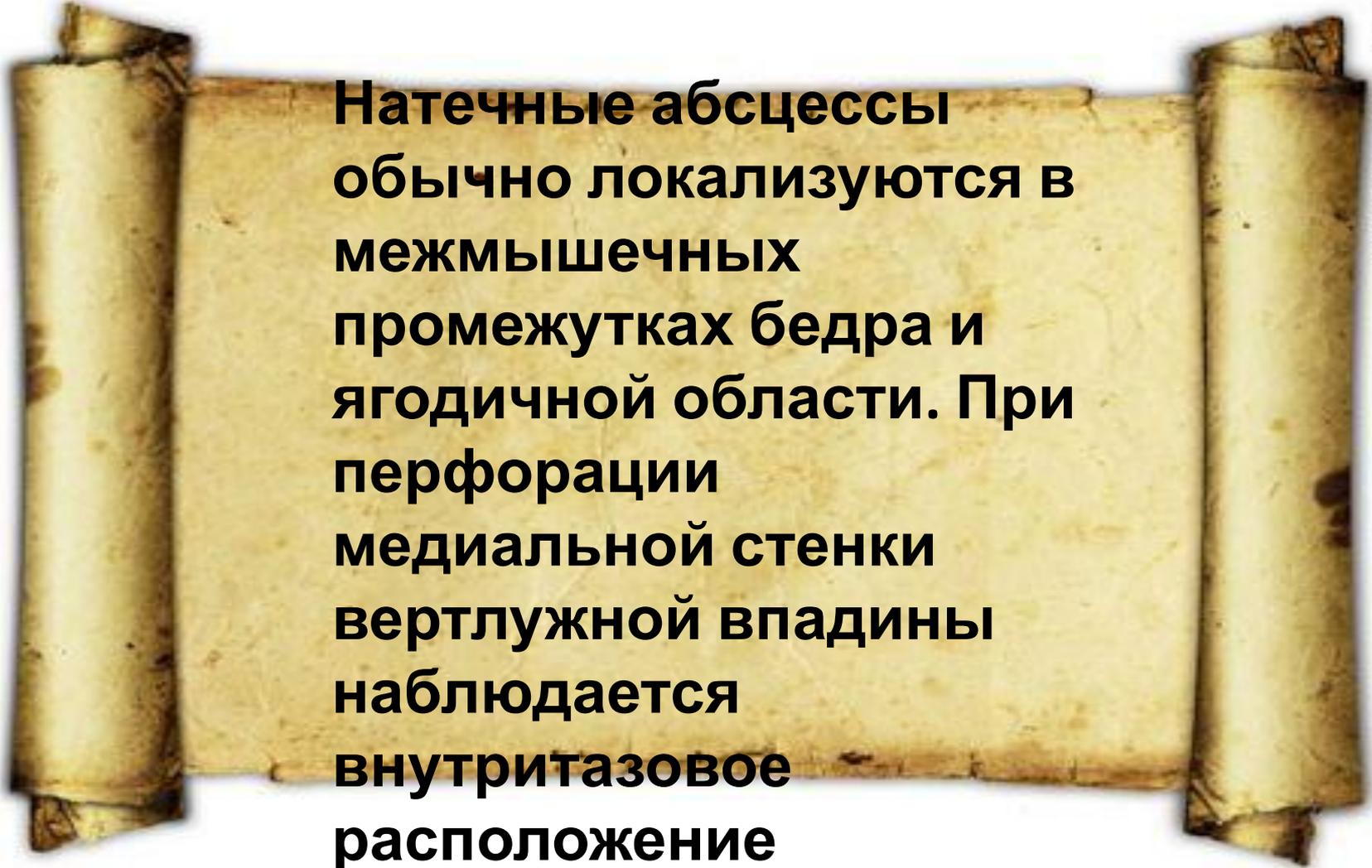
Рентген картина артритической фазы туберкулезного коксита

- Рентгенологические изменения в артритической фазе проявляются сужением, а затем исчезновением суставной щели, появлением и прогрессированием вторичной деструкции суставных поверхностей, остеопорозом, уплотнением и увеличением контуров суставной сумки, расширением прослойки между суставной сумкой и ягодичными мышцами.
- При этом в костях таза соответственно локализации первичного костного очага формируется глубокая деструктивная полость, открытая в сустав

- В стадии затихания наступает снижение активности патологического процесса с уменьшением болей и купированием местных воспалительных проявлений с сохранением анатомо-функциональной недостаточности сустава.
- Рентгенологическое исследование при этом выявляет прекращение костной деструкции и развитие репаративных процессов, которые проявляются уменьшением остеопороза, четкими контурами разрушенных участков костей. Наряду с этим часто выявляют остаточные очаговые изменения в костях сустава в виде каверн или бухтообразных углублений, содержащих уплотненные казеозные массы или секвестры.



- *Внутрисуставная некрэктомия очага в проксимальном эпиметафизе бедренной кости у ребенка 1 1/2 лет*
- *а — до операции: большой деструктивный очаг в шейке и головке бедренной кости, эпифиз головки не определяется;*
б — через год после операции: заполнение послеоперационного дефекта костью, формируется эпифиз бедра;
в — через 7 лет после операции: полное восстановление формы и структуры бедренной кости.

A scroll of aged parchment with text. The scroll is unrolled in the center, showing a light brown, textured surface. The text is written in a bold, black, sans-serif font. The scroll is bound on both sides, with the edges of the parchment visible.

**Натечные абсцессы
обычно локализируются в
межмышечных
промежутках бедра и
ягодичной области. При
перфорации
медиальной стенки
вертлужной впадины
наблюдается
внутритазовое
расположение
абсцессов.**

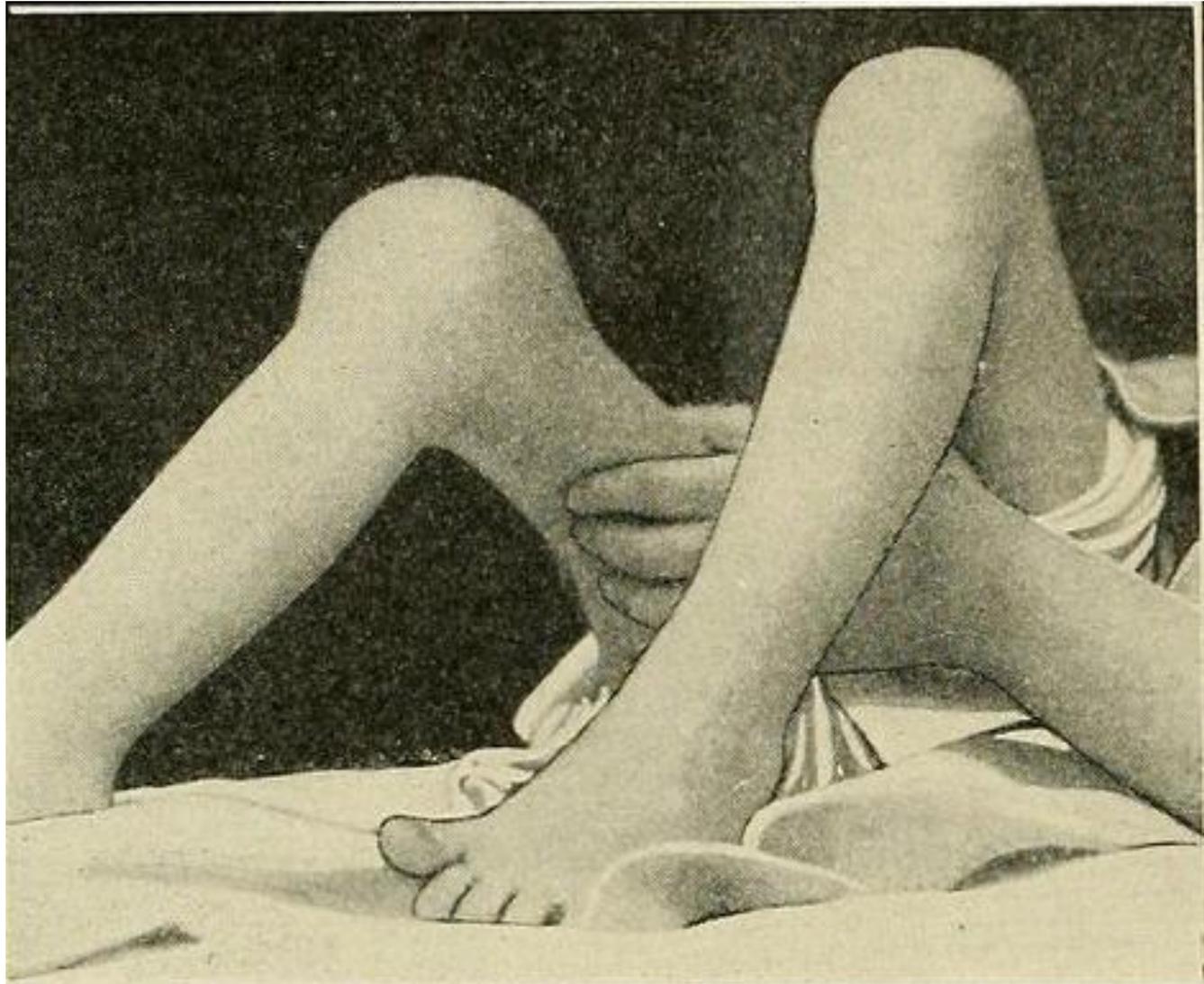
Постартритическая фаза

- Постартритическая фаза коксита характеризуется затихшим воспалительным процессом в суставе. При этом у больных присутствуют различной степени выраженности болевой синдром, ограничение объема движений вплоть до формирования фиброзно-костного анкилоза в порочном положении, контрактуры сустава и функциональное укорочение нижней конечности. Рентгенологические изменения в постартритической фазе весьма разнообразны. Для них характерны значительная костная деструкция, смещения, деформирующие изменения, сохранившиеся в виде глубоких ниш и бухт со склерозированными стенками



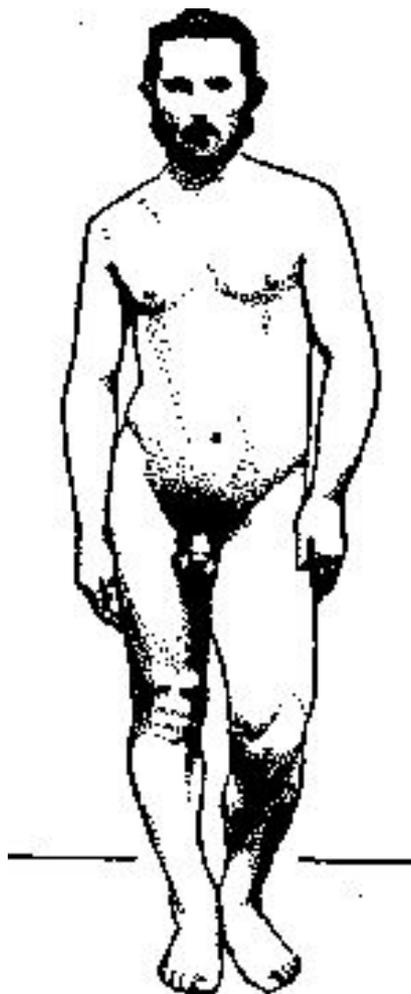
- Рентгенограмма левого тазобедренного сустава (переднезадняя проекция) при туберкулезном коксите в постартритической фазе: головка бедренной кости полностью разрушена, шейка бедренной кости истончена и склерозирована, вертлужная впадина расширена за счет деструкции ее свода, видны секвестры (1), в наружных отделах мягких тканей бедра — натечный абсцесс (2).

Туберкулезный



Туберкулёзный гонит.

- В перартритической стадии патологический процесс локализован в эпифизе бедра. Основными клиническими признаками являются нарушение функции конечности на фоне признаков туберкулёзной интоксикации: подтягивание ноги при ходьбе, хромота. Следует отметить, что боль отсутствует.



- В артритической фазе появляется боль в суставе, он увеличивается в объёме, кожа над ним блестящая, контуры сустава сглажены, сустав приобретает веретенообразную форму. При обследовании выявляется симптом баллотирования надколенника. Конечность в вынужденном положении: согнута в коленном суставе. Образуются свищи через которые отходят мелкие секвестры. По сравнению со здоровой ногой окружность коленного сустава увеличена, а объём бедра уменьшен.

Симптом

Александрова

- Кожная складка на наружной поверхности поражённого бедра толще чем на здоровой

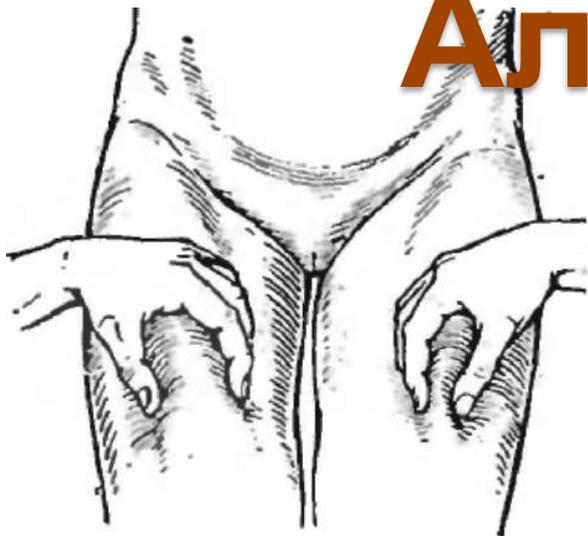
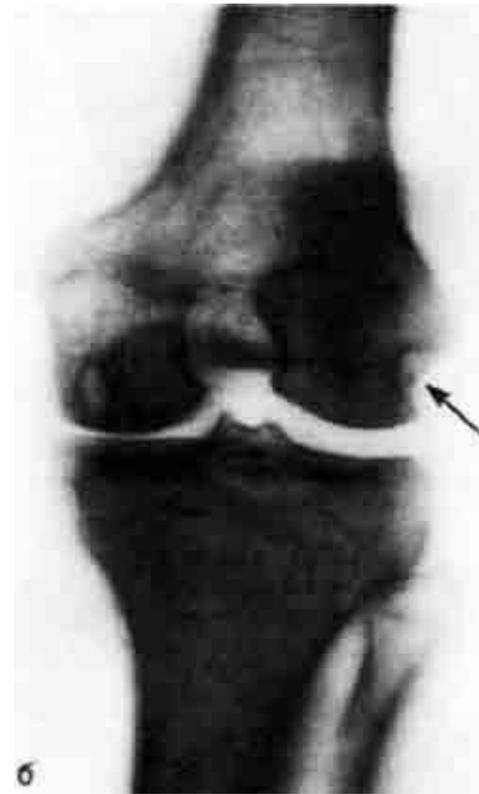
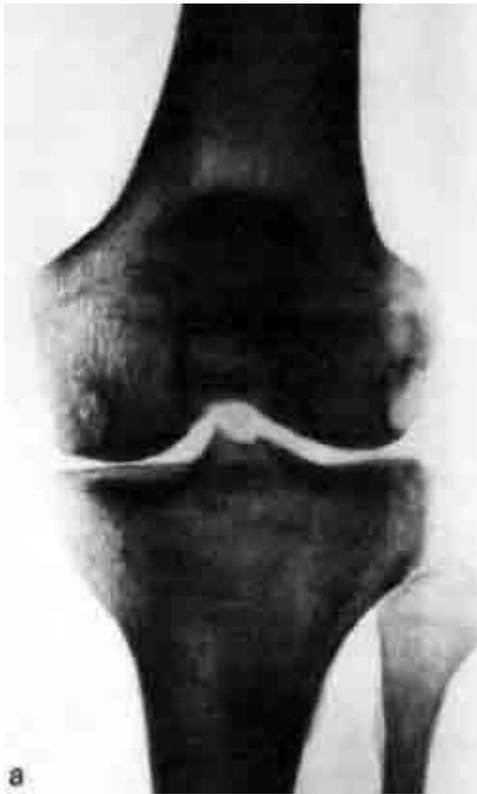


Рис. 164. Симптом Александрова (утолщение кожной складки) положительный справа.



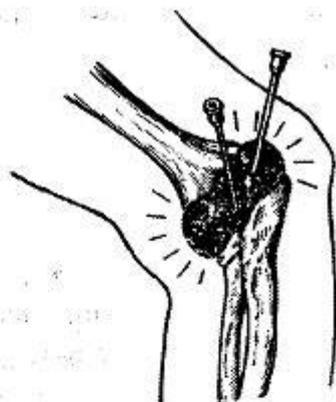
- При рентгенологическом исследовании определяется остеопороз эпифизов бедра и большеберцовой кости или их полное разрушение, сужение суставной щели.



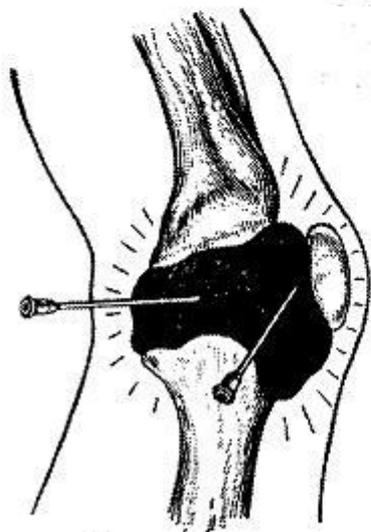
- Рентгенограмма (а) и томограмма (б) коленного сустава в прямой проекции. Туберкулезный гонит. Очаги деструкции в мыщелках бедренной кости и прорыв одного из них в полость сустава (стрелка) наиболее отчетливо видны на томограмме.



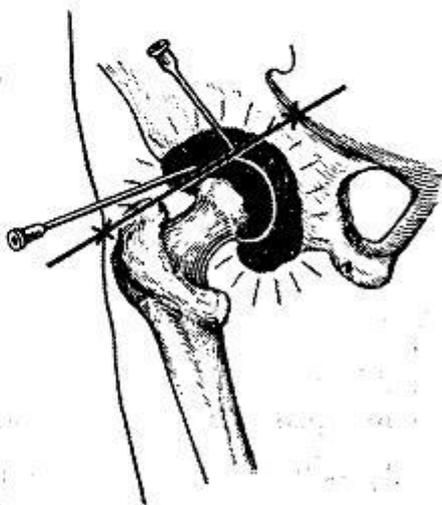
а



б

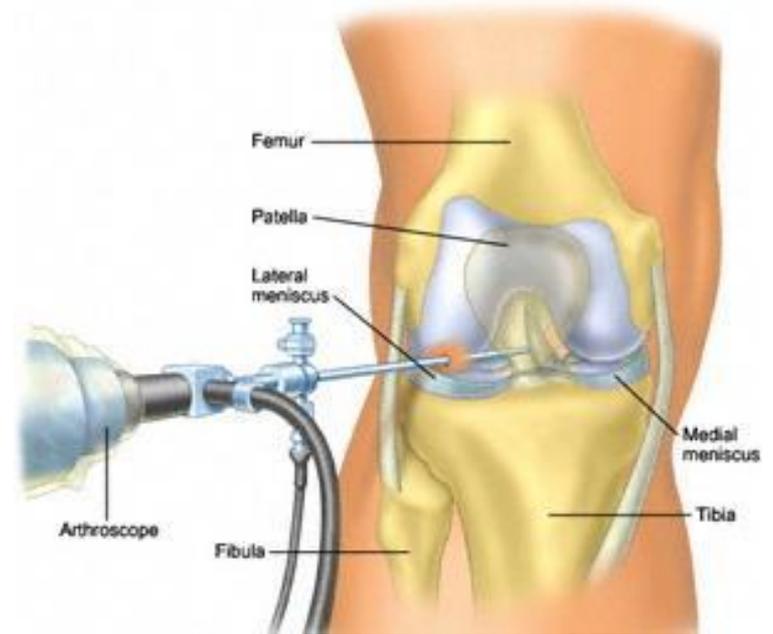


в



г

Пункци я сустава



Артроскопия

Лечение

- *Консервативное лечение* объединяет мероприятия общего воздействия на организм и возбудителя болезни с мероприятиями местного характера. Общее воздействие достигается санаторно-климатическим и антибактериальным лечением, местное – ортопедическими мероприятиями.
- *Санаторно-климатическое лечение* предусматривает использование трех факторов: строгого режима, рационального питания, аэрогелиотерапии.

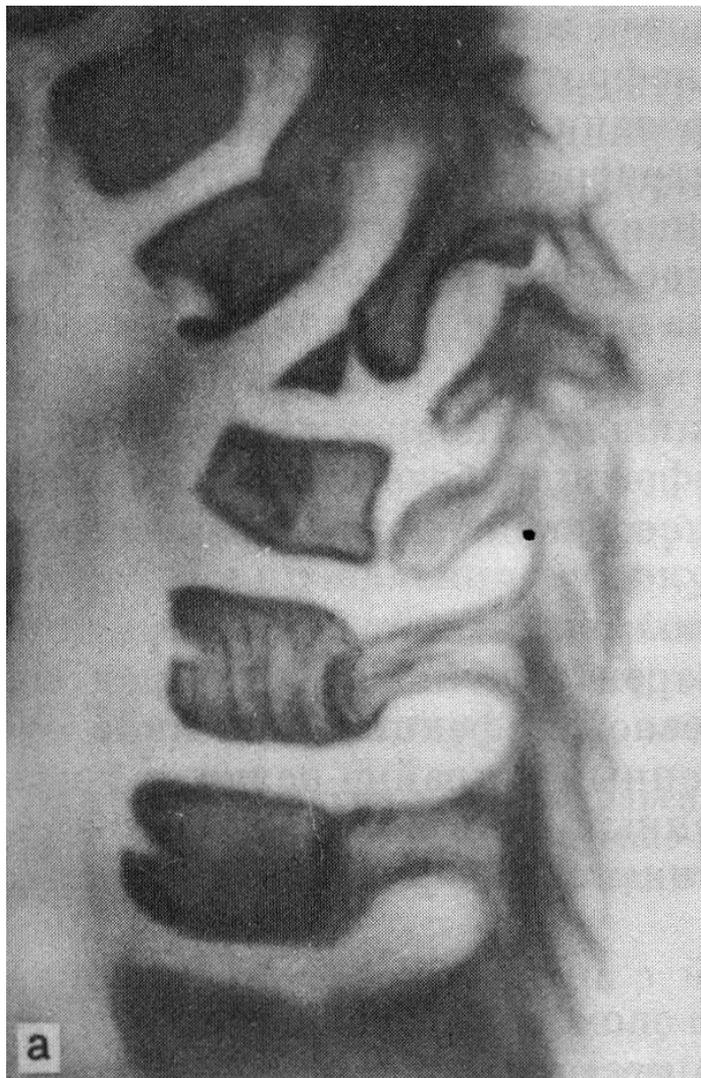
Хирургическое лечение.

- Показания:
- - очаговый специфический процесс, а также вызванные им осложнения в виде абсцессов, свищей, спинномозговых расстройств;
- - нарушение анатомической целостности, опорности и прогрессирование деформации позвоночного столба, вызванные нарушением тел позвонков.

ВИДЫ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ

- радикально-восстановительные
- реконструктивные
- Корректирующие
- лечебно-вспомогательные

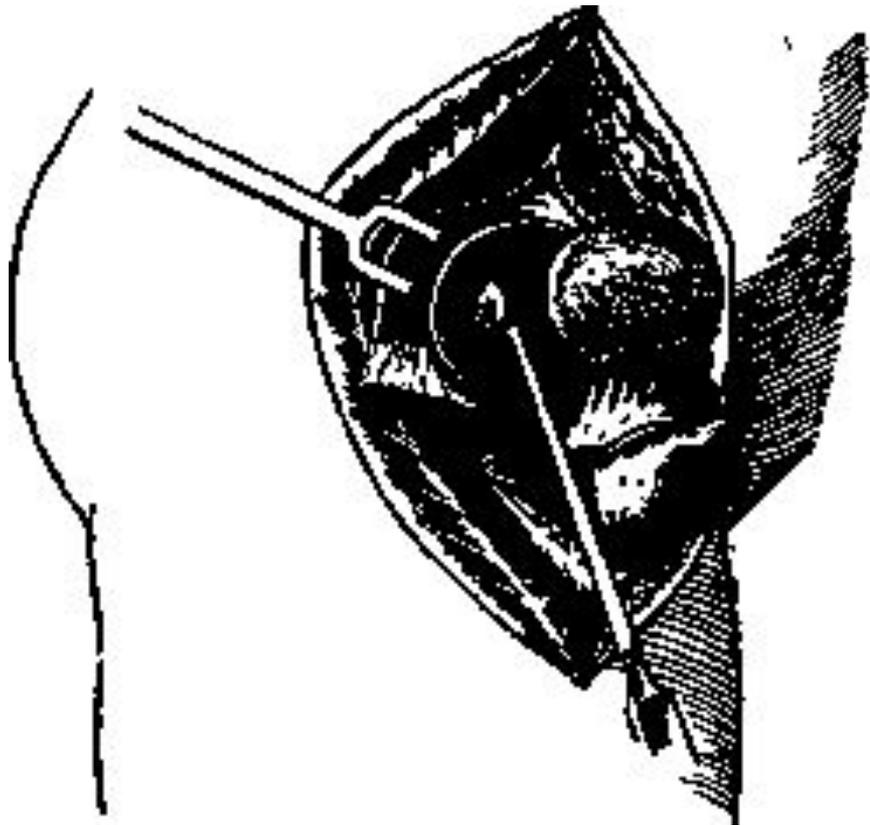
- радикально-восстановительные (при ранних формах заболевания – абсцессотомия, некрэктомия, резекция тел позвонков),
- реконструктивные (при запущенных формах и последствиях перенесенного спондилита – костно-пластические операции),
- корригирующие (для устранения или снижение деформации позвоночного столба – редрессация, удаление разрушенных позвонков),
- лечебно-вспомогательные (создание организму наиболее благоприятных условий в борьбе с заболеванием – костно-пластическая фиксация заднего отдела позвоночника, фистулотомии).



- Резекция TIV-TVII позвонков, резекция передней стенки позвоночного канала, переднебоковой спондилодез ауто- и аллотрансплантатами у ребенка 2 лет.
- а — до операции: тотальное разрушение позвонков TV и TVI очаги деструкции в телах TIV и TVII, угловая деформация позвоночника;
- б — через 6 лет после операции: костный блок оперированных тел в виде «единого» растущего позвонка, уменьшение величины угловой деформации позвоночника.

Осложнения

- деформации позвоночника,
- натечные абсцессы,
- свищи, параличи,
- амилоидоз внутренних органов.
- Начальное проявление деформации позвоночника — пуговчатое выстояние остистого отростка одного позвонка. Этот вид деформации, имеющий важное диагностическое значение, обнаруживают при пальпации. По мере развития заболевания выраженность деформации увеличивается. На уровне пораженных позвонков образуется кифотическое искривление позвоночника — горб разной величины. Кифозы часто сочетаются со сколиозами и вторичной деформацией грудной клетки.



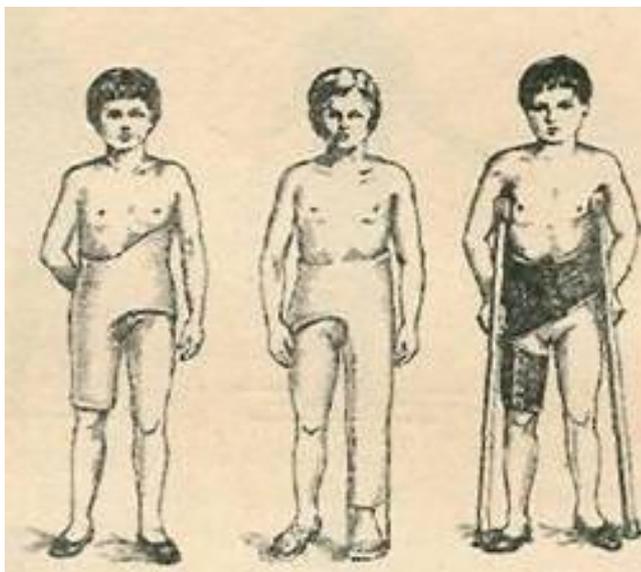
- Артродез - создание неподвижности в суставе.
- Артродез тазобедренного сустава

Иммобилизация конечностей





- Поражённая конечность или позвоночник нуждаются в иммобилизации, что предупреждает деформацию костей и возникновение осложнений. С этой целью используют шины, корсеты, тьюторы, гипсовые повязки. **Обездвиживание проводят до стихания процесса.**



Бруцеллез

- зоонозная инфекционная болезнь, вызываемая бактериями, объединенными под общим названием *Brucella*, с высокой потенциальной возможностью перехода в хроническую форму, характеризующейся системным поражением органов и систем с преимущественным поражением опорно-двигательного аппарата, нервной и половой систем.

Возбудитель бруцеллеза - бактерии рода *Brucella*:

- род *Brucella* включает 6 видов:
- *B. melitensis* (три биовара) - основной хозяин овцы и козы (патогенен для человека, при миграции его на крупном рогатом скоте и свиней эти животные становятся источником заболевания людей);
- *B. abortus* (девять биоваров) - основной хозяин крупный рогатый скот;
- *B. suis* (четыре биовара) - основной хозяин свиньи, а также северные олени и зайцы;
- *B. ovis* - инфекционный эпидидимит баранов; основной хозяин овцы;
- *B. neotomae* - основной хозяин лесные крысы;
- *B. canis* - основной хозяин собаки.

Патогенез

Попадает через слизистые оболочки ЖКТ, воздухоносных путей и кожу



Происходит размножение в лимфа узлах



Разрушая лимфоидный барьер, попадает в кровоток. Стадия бактериемии.



```
graph TD; A[ ] --> B[Ретикуло-эндотелиальные клетки органов фиксируют бруцеллы (печень, селезенка, лимфа узлы, костный мозг)]; B --> C[Вторичное воспаление. Может быть повторное попадание в кровоток.]; C --> D[Сенсибилизация организма. Поражение ОДС, МПС.];
```

Ретикуло-эндотелиальные клетки органов фиксируют бруцеллы (печень, селезенка, лимфа узлы, костный мозг)

Вторичное воспаление. Может быть повторное попадание в кровоток.

Сенсибилизация организма. Поражение ОДС, МПС.

Клиническая классификация

- Латентный бруцеллез
 - Первичный
 - Вторичный
- Острый бруцеллез
- Подострый бруцеллез
- Хронический бруцеллез
 - Первичный
 - Вторичный
- Резидуальный бруцеллез

Клинические проявления

- *Латентный бруцеллез*

- Нет клинических проявлений;
- Минимальный серологический титр (1:50), и в динамике не растает;
- Эпид анамнез;
- Первый раз выставленный;
- Для вторичного латентного бруцеллеза- в анамнезе имеется острый или подострый бруцеллез.

Острый бруцеллез (1-3 месяца)

- Инкубационный период – 4-8 недель;
- За короткий промежуток времени в организм проникает большое количество бруцелл;
- Интоксикационный синдром (длительное повышение температуры, повышается к вечеру, выраженное потоотделение, трудоспособность сохранена, артралгия за счет высокой температуры);
- Синдром поражения РЭС (полилимфаденопатия – лимфа узлы мягкие, безболезненные, кожа над ними не изменена, гепатоспленомегалия)
- Иногда наблюдается токсический гепатит, миокардит.

Подострый бруцеллез (1-3 месяца)

- За короткий промежуток времени в организм проникает большое количество бруцелл;
- Интоксикационный синдром;
- Синдром поражения РЭС;
- Синдром местных изменений (артрит, бурсит, орхит, аднексит, клексит, неврит, нейробруцеллез);
- Токсический гепатит, миокардит.

Хронический бруцеллез (дольше 6 месяцев)

- Во время ремиссии – астено – вегетативный синдром;
- Во время обострений – интоксикационный синдром);
- Преобладают местные изменения (артрит, бурсит, орхит, аднексит, клексит, неврит);
- Различают 3 стадии
 - Компенсация- нет клинических проявлений, работоспособность сохранена;
 - Субкомпенсация – есть клинические проявления, работоспособность сохранена частично;
 - Декомпенсация – имеются клинические проявления, работоспособность утрачена полностью;

Резидуальный бруцеллез

- Бруцелл в организме нет;
- Серологические реакции отрицательные;
- Местные изменения (артрит, бурсит, орхит, аднексит, клексит, неврит);
- В анамнезе бруцеллез;
- Лечение в профильном лечебном заведении;

Хронический бруцеллез

- Руднев Г.П. (1966 г.), исходя из полиморфизма клинической картины, предложил клиническую классификацию хронического бруцеллеза:
- 1. Висцеральная форма: сердечно-сосудистая; легочная; гепато-лиенальная.
- 2. Костно-суставная, или локомоторная, форма с поражением суставов, костей, мягкого скелета или комбинированная.
- 3. Нервная форма (нейробруцеллез) с поражением периферической нервной системы, ЦНС. Отдельно выделяют психобруцеллез.
- 4. Урогенитальная форма.
- 5. Комбинированная форма.
- В реальной клинической практике возможны поражения и других органов, которые наблюдаются редко, но имеют место быть

Клиническая картина

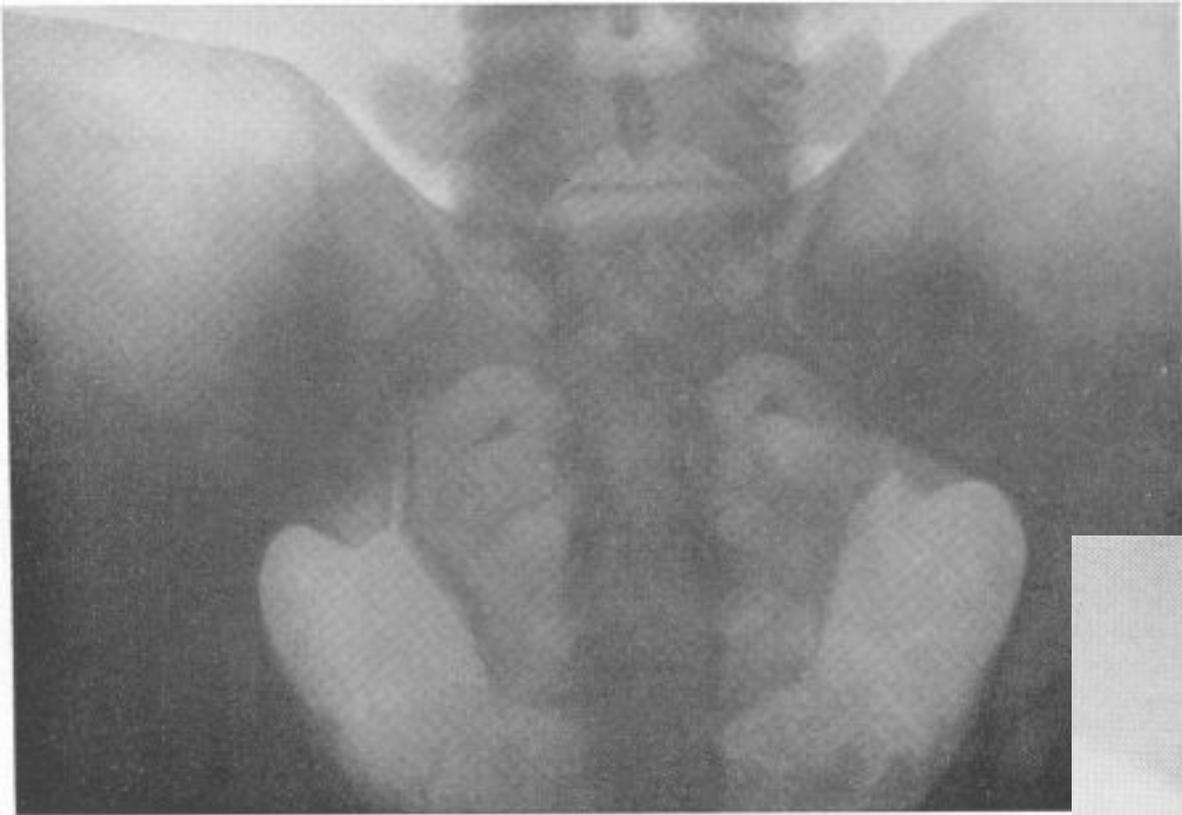
- Поражение суставов при бруцеллезе может наблюдаться на всех стадиях развития инфекционного процесса и иметь следующие варианты течения:
 - 1. Артралгии системного характера, чаще в крупных суставах и позвоночнике.
 - 2. Реактивные артриты.
 - 3. Инфекционно-метастатические артриты.
- Характерны: артриты, бурситы, тендовагиниты, периоститы, перихондриты, целлюлиты, фиброзиты, редко эпидуральный абсцесс

Диагностика

- Эпид анамнез;
- Лабораторные:
 - Бактериологическое;
 - Серологическое (агглютинации Райт (количественный) и Хедельсон (качественный), КСР,РНПГА);
 - ИФА;
- Аллергологический метод: проба Бюрне (оценка через 42-72 часа);

Рентгенографические признаки

- *Сакроилеит:*
- В костном массиве ушковидного отростка одной из костей теряется правильный губчатый структурный рисунок,
- появляются один или несколько округлых небольших, до 8—10 мм в окружности, деструктивных очагов, обычно сливающихся друг с другом .
- Контуры подвздошной кости и крестца становятся вместо четких изъеденными, изгрызанными.
- Из-за разрушения хрящевых прослоек сочленения суставная щель постепенно суживается, а в дальнейшем наступает очень часто полный костный анкилоз, с переходом трабекулярного рисунка с одной кости непосредственно на другую .
- Секвестрация наступает очень редко.
- В окружности деструктивных очагов виден реактивный воспалительный грубопятнистый остеосклероз.



Рентгенографические признаки

- ***Бруцеллезный спондилит*** наблюдается главным образом у лиц в молодом и среднем возрасте — в 25—40 лет, преимущественно у мужчин. Чаще всего изменения определяются в поясничном отделе позвоночника, и III и IV позвонки занимают первое место по частоте, затем следует грудной отдел и реже всего заболевает отдел шейный.
- считается для бруцеллезного спондилита характерными:
- мелкоочаговые деструктивные гнезда величиной до 3—4 мм, располагающиеся в поверхностных участках тела позвонка, чаще всего у углов, в непосредственной близости к хрящевым дискам.
- Очаги имеют склонность к слиянию, и тогда разрушаются поверхностные участки площадок тел позвонков, появляются краевые изъяны, типичные местные асимметричные вдавления, нередко дугообразные и довольно глубокие. Они ведут к бахромчатости или зазубренности контуров тела на ограниченном месте.
- Деструктивные гнезда окружены склеротическими зонами, а также на передней и боковых поверхностях тела периостальными наслоениями, никогда не достигающими большого развития. В нашей серии наблюдений краевые усики и скобки отмечены очень часто. Они обычно асимметричны, односторонни, не очень толсты.

Лечение

- Диета 15, 5 (печень);
- Этиотропное – в течении 40 дней антибиотиками (аминогликозиды, цефалоспорины, левомецетин, бисептол);
- Патогенетическое (дезинтоксикационная, НПВП, физиотерапия).

- 1. Внелегочный туберкулез / под ред. Васильева А.В. - С-Пт.: «Фолиант», 2000
- 2. Корнев А.Г. Костно-суставной туберкулез. М.: Медгиз, 1953.
- 3. Шебанов Ф.В. Туберкулез. М.: Медицина, 1981.
- 4. Жамборов Х.Х. Пособие по фтизиатрии. Нальчик: «Эль-Фа», 2000.
- 5. Ахмедов, Д. Р. Бруцеллез / Д. Р. Ахмедов, Ю. Я. Венгеров, инфекционные болезни : нац. рук. / под ред. Н. Д. Ющука. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2009. - С. 396-406.
- 6. Желудков, М. М. Бруцеллез в России: современная эпидемиология и лабораторная диагностика : дис. ... д-ра мед. наук / М. М. Желудков. - Москва, 2009. - 263 с.

**Благодарю за
внимание**

