

ГЛАВА 4

Боль в пояснице

Rajiv K. Dixit¹, John Dickson²

¹ University of California, San Francisco; Northern California Arthritis Center, Walnut Creek, USA

² University of Bradford, Bradford, UK

ОБЗОР

- Большая часть пациентов (90%) с острыми болями в пояснице отмечают улучшение в течение 6 нед.
- Боли чаще всего обусловлены дегенеративными изменениями поясничного отдела позвоночника (ОА).
- Экстренные визуализирующие исследования показаны редко и выполняются лишь при травмах, неврологических нарушениях или подозрениях на общие и системные заболевания (инфекции, онкопатологию или спондилоартрит).
- Результаты визуализирующих исследований следует тщательно анализировать и правильно интерпретировать, так как многие изменения встречаются и у здоровых людей.
- Большинству пациентов помогает стандартная терапевтическая программа: НПВП, обучение, лечебная гимнастика для мышц спины, аэробные тренировки и снижение избыточной массы тела.
- К хирургическому лечению прибегают только при тяжелых или прогрессирующих неврологических нарушениях.

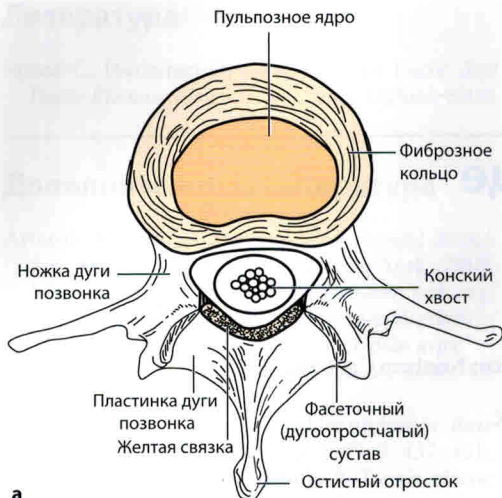
Боль в пояснице относится к самой распространенной патологии опорно-двигательного аппарата, наносящей огромный социально-экономический ущерб. Около 80% населения испытывает боль в спине хотя бы раз в жизни; у 90% таких пациентов наступает практически полное выздоровление в течение 6 нед. Рецидивы боли наблюда-

ются часто, но обычно проходят самостоятельно.

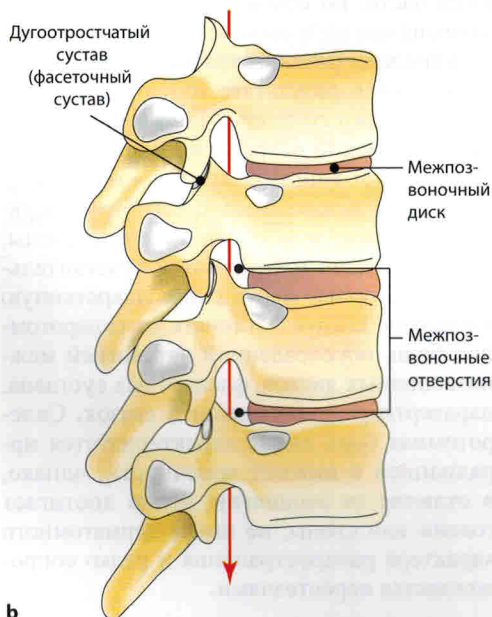
Ишиалгия развивается менее чем у 1% пациентов в результате корешкового компрессионного синдрома. Боль имеет характер корешковой невралгии и почти всегда иррадирует в нижние конечности, распространяясь по пояснично-крестцовому нервному корешку и достигая голени и стопы. При этом часто наблюдаются чувствительные и моторные нарушения. Неврогенную ишиалгию следует отличать от склеротомной боли, обусловленной патологией межпозвоночных дисков, фасеточных суставов, паравертебральных мышц и связок. Склеротомная боль также характеризуется иррадиацией в нижние конечности, однако, в отличие от ишиалгии, редко достигает голени или стопы, не имеет дерматомного характера распространения и редко сопровождается парестезиями.

Причины боли в пояснице

Боль в пояснице обычно обусловлена изменениями поясничного отдела позвоночника (рис. 4.1), хотя иногда наблюдается и отраженная боль, имеющая другие источники (блок 4.1). Более чем у 95% пациентов наблюдается так называемая механическая боль в пояснице, которая вызвана структурными (обычно дегенеративными) изменениями поясничного отдела позвоночника



а



б

Рис. 4.1 Строение поясничного отдела позвоночника: (а) поперечный срез неизмененного поясничного позвонка; (б) поясничный позвонок, вид сбоку

и связана с нарушениями механики позвоночника. Боль усиливается при движениях, стихает в покое и в положении лежа. Тяжелые общие заболевания (инфекции, опухоли и спондилоартрит) вызывают всего 1–2% случаев болей в пояснице.

Блок 4.1 Причины возникновения болей в пояснице

Механические

- Спондилез пояснично-крестцового отдела позвоночника*
- Грыжа межпозвоночного диска*
- Спондилолистез*
- Стеноз спинномозгового канала*
- Переломы (в основном произошедшие на фоне остеопороза)
- Идиопатические («неспецифические»)

Новообразования

- Первичная опухоль
- Метастазы

Воспалительные заболевания

- Спондилоартриты

Инфекции

- Остеомиелит позвонков
- Эпидуральный абсцесс
- Септический дисцит
- Опоясывающий лишай (herpes zoster)

Метаболические причины

- Компрессионные переломы, произошедшие на фоне остеопороза
- Болезнь Педжета

Отраженные позвоночные боли

- Заболевания внутренних органов, в том числе расположенных забрюшинно, мочевыделительной системы, аорты или тазобедренного сустава

* Связанные с дегенеративными изменениями.

Спондилез поясничного отдела позвоночника

Чаще всего механическую боль в пояснице вызывают дегенеративные изменения межпозвоночных дисков и фасеточных (дуготростчатых) суставов, что характерно для спондилеза и ОА позвоночника. Признаки спондилеза (уменьшение высоты межпозвоночных дисков, сужение суставной щели фасеточных суставов, остеофиты и субхондральный склероз) крайне часто выявляются при применении визуализационных методов исследования (в том числе у здоровых людей) и прогрессируют с возрастом.

Механическая боль в пояснице, обусловленная поясничным спондилезом, может

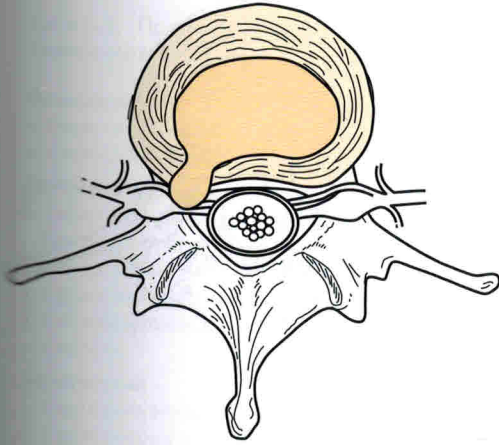


Рис. 4.2 Сдавление нервного корешка заднелатеральной грыжей межпозвоночного диска

иметь острый или хронический характер; для обоих вариантов характерны рецидивы. У некоторых пациентов развивается склеротическая боль, иррадиирующая в ягодичные мышцы и нижние конечности. Спондилез пояснично-крестцового отдела позвоночника способствует формированию грыж межпозвоночных дисков, развитию спондилолистеза и стеноза спинномозгового канала (ССК).

Грыжи межпозвоночных дисков

Дегенеративные изменения диска могут привести к выталкиванию студенистого ядра наружу через ослабленное фиброзное кольцо (обычно в заднелатеральном направлении). Грыжи межпозвоночного диска часто обнаруживают на рентгенограммах даже у здоровых взрослых людей. Иногда грыжа диска сдавливает нервный корешок (рис. 4.2), вызывая ишиалгию. 95% значимых грыж формируются в дисках L4-5 и L5-S1. Обычно сдавливается нервный корешок, расположенный ниже: корешок L5 при грыже L4-5, или корешок S1 при грыже L5-S1. Как правило, ишиалгия регрессирует спонтанно в течение нескольких недель.

Реже наблюдается сдавление конского хвоста крупной срединной (центральной) грыжей межпозвоночного диска (обычно L4-5). Это требует экстренной хирур-

Блок 4.2 Проявления синдрома конского хвоста

У пациента развиваются отдельные симптомы или все из перечисленных ниже:

- Недержание мочи
- Отсутствие позывов к мочеиспусканию или ослабление струи
- Сексуальная дисфункция
- Потеря чувствительности по типу седловидной анестезии
- Двусторонняя или односторонняя люмбаишиалгия
- Мышечная слабость нижних конечностей
- Недержание мочи и кала

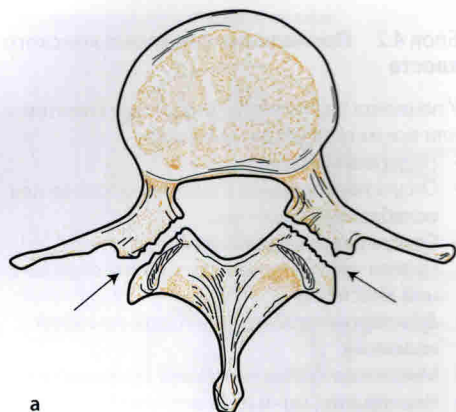
гической декомпрессии, успех которой зависит от своевременности вмешательств. Развернутый синдром конского хвоста характеризуется двусторонней люмбаишиалгией, мышечной слабостью обеих нижних конечностей, потерей всех видов чувствительности по типу седловидной анестезии (в области половых органов, анальной зоны и внутренних поверхностей бедер), дисфункцией тазовых органов. Диагноз желательно установить до появления дисфункции тазовых органов (блок 4.2).

Спондилолистез

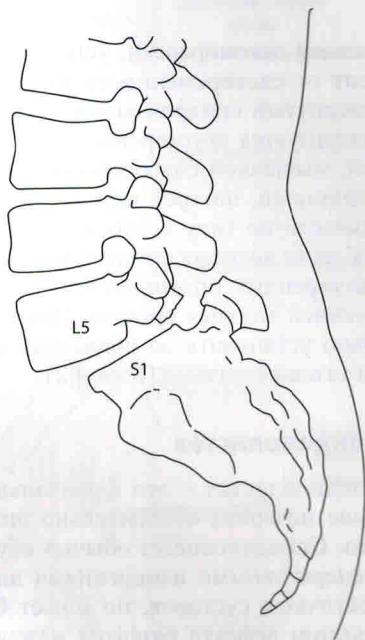
Спондилолистез – это фронтальное смещение позвонка относительно нижележащего. Спондилолистез обычно обусловлен дегенеративными изменениями диска или фасеточных суставов, но может быть результатом дефекта развития межсуставной части дужки позвонка (спондилолиза), приводящего к истмическому спондилолистезу (рис. 4.3). Умеренный спондилолистез обычно протекает бессимптомно, некоторые пациенты отмечают боль в пояснице механического типа. В ряде случаев выраженный спондилолистез приводит к развитию ишиалгии, ССК или синдрома конского хвоста.

Стеноз спинномозгового канала

Стеноз спинномозгового канала проявляется сужением самого канала, а также его боковых карманов и межпозвоночных отверстий, что часто приводит к сдавлению пояснично-



a



b

Рис. 4.3 (а) Спондилолиз с двусторонними дефектами межсуставных частей дужек позвонка (стрелки). (б) Спондилолиз позвонка L5, повлекший за собой спондилолистез на уровне L5–S1

крестцовых нервных корешков. По данным визуализационных методов исследования, бессимптомный ССК выявляется у 20% лиц старше 60 лет. Причиной большинства случаев ССК становятся дегенеративные изменения, приводящие к формированию межпозвоночных грыж, остеофитов фасеточных суставов и гипертрофии желтых свя-

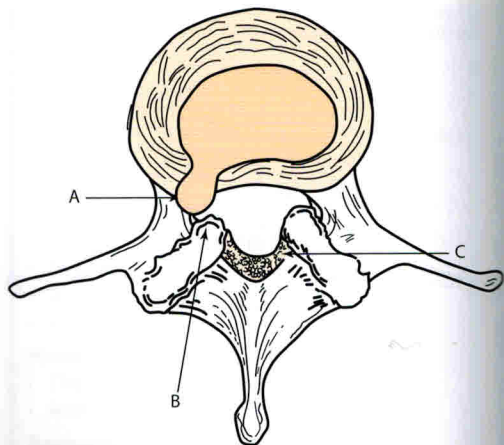


Рис. 4.4 Вторичный стеноз спинномозгового канала, вызванный сочетанием грыжи диска (А), гипертрофии поверхностей фасеточных (дуготростчатых) суставов (В) и гипертрофии желтой связки (С)

зок (рис. 4.4, блок 4.3). Распространенность ССК увеличивается с возрастом.

Отличительным признаком ССК является нейрогенная перемежающаяся хромота. ССК характеризуется также болью, мышечной слабостью, иногда парестезиями в области ягодиц, бедер и голеней. Симптомы часто симметричны, усиливаются в положении стоя и при ходьбе. Наклоны вперед увеличивают диаметр канала и уменьшают выраженность симптомов, что иногда даже вынуждает пациента передвигаться в позе обезьяны. Характерны шаткая и широкая походка (специфичность которой для ССК в сочетании с болью в пояснице составляет 90%). Клиническое обследование малоинформативно, а тяжелые неврологические нарушения выявляются редко. «Золотым стандартом» диагностики считается МРТ.

Идиопатическая (неспецифическая) боль в пояснице

В 80% случаев поставить определенный патоморфологический диагноз и локализовать источник боли не удается. Для описания подобных видов острой и часто проходящей спонтанно боли в пояснице применяют анатомически и гистологически неудачные термины: люмбаго, растяжения мышц и связок.

Блок 4.3 Причины стеноза спинномозгового канала

Врожденный

- Идиопатический
- Ахондропластический

Дегенеративный

- Гипертрофия поверхностей фасеточных (дуготростчатых) суставов
- Гипертрофия желтой связки
- Грыжа межпозвоночного диска
- Спондилолистез
- Сколиоз

Ятрогенный

- Постламинэктомический
- Послеоперационное сращение

Другие причины

- Болезнь Педжета
- Хроническое отравление соединениями фтора
- Фиксирующий гиперостоз (болезнь Форестье)
- Анкилозирующий спондилит

Новообразования

Новообразования относят к нечастым, но все же значимым причинам болей в пояснице. Большинство случаев обусловлено метастазами рака предстательной железы, легких, молочной и щитовидной желез, почек, а также миеломной болезнью. Большая часть пациентов жалуются на постоянные, прогрессирующие боли, часто усиливающиеся по ночам. Вероятность обнаружения рака возрастает при отягощенном онкологическом анамнезе, необъяснимой потере массы тела, в пожилом возрасте.

Инфекция

Вертебральный остеомиелит подразделяется на острый (обычно бактериальный) и хронический (бактериальный, грибковый или протозойный). Чаще всего наблюдаются гематогенный, ятрогенный (во время операции) и контактно-лимфогенный (из окружающих мягких тканей) пути инфицирования. Самыми частыми возбудителями считаются *Staphylococcus aureus* и *Escherichia coli*. Источник инфекции находят примерно в половине случаев. Остеомиелит позвоночника

Блок 4.4 «Красные флажки», указывающие на необходимость дополнительного обследования в ближайшее время

Перелом позвоночника

- Значимая травма
- Длительное применение глюкокортикоидов
- Возраст старше 50 лет

Инфекция или злокачественная опухоль

- Злокачественная опухоль в анамнезе
- Необъяснимая потеря массы тела
- Иммунодефицитные состояния
- Внутривенная наркомания
- Ночные боли
- Возраст старше 50 лет

Синдром конского хвоста

- Задержка мочи
- Недержание мочи вследствие переполнения мочевого пузыря
- Недержание кала
- Двусторонняя (односторонняя) ишиалгия
- Слабость мышц нижних конечностей
- Потеря чувствительности по типу седловидной анестезии

Спондилоартрит

- Утренняя скованность >30 мин
- Уменьшение боли в спине на фоне физической нагрузки, но не в покое
- Боли в спине во второй половине ночи
- Перемежающаяся боль в ягодичных мышцах
- Возраст старше 50 лет

осложняется эпидуральными или паравертебральными абсцессами. У большинства пациентов заболевание начинается с персистирующей боли в спине, часто усиливающейся ночью. Лихорадка встречается у половины, лейкоцитоз – у двух третей пациентов. Повышение СОЭ и СРБ характерно почти для всех пациентов.

Обследование

Основная цель обследования – выявление системных заболеваний (инфекции, опухоли или спондилоартрит) и выраженных неврологических нарушений (блок 4.4, рис. 4.5), которые могли бы потребовать выполнения экстренного и/или специфического вмешательства. Это подчеркивает важность тща-

ГЛАВА 17

Ревматическая полимиалгия и гигантоклеточный артериит

Christian D. Mallen¹, Eric L. Matteson²

¹ Institute for Primary Care and Health Sciences, NIHR Research Professor in General Practice, NIHR CLAHRC (Collaboration for Leadership in Applied Health Research and Care) West Midlands; NIHR School for Primary Care Research Training Lead, Honorary Professor in Rheumatology, University of Birmingham; Keele University, Keele, UK

² Division of Rheumatology, Department of Internal Medicine and Department of Health Sciences Research, Mayo Clinic College of Medicine, Rochester, USA

ОБЗОР

- Ревматическая полимиалгия и гигантоклеточный артериит относятся к наиболее распространенным ревматическим заболеваниям у лиц пожилого возраста, сопровождающимся выраженным болевым синдромом и скованностью в мышцах плеч и бедер.
- Гигантоклеточный артериит – наиболее распространенная форма системного васкулита, требующая экстренного обследования для предотвращения серьезных осложнений, включая потерю зрения.
- Диагностика обоих состояний возможна только при применении системного подхода, позволяющего исключить другие причины патологии.
- Лечение глюкокортикоидами эффективно у большинства пациентов, но требует постоянного мониторинга в отношении возможных побочных эффектов.

Ревматическая полимиалгия (РПМ) характеризуется двусторонней болью и скованностью в мышцах бедер и плеч и обычно сопровождается повышением уровней маркеров воспаления. Это заболевание считается самым распространенным ревматическим заболеванием у пожилых людей и приводит в конечном счете к инвалидизации пациентов. Хотя большая часть па-

циентов с РПМ наблюдаются амбулаторно, диагностика и лечение этого заболевания представляют известные трудности, особенно при атипичном течении и отсутствии желаемого эффекта ГК.

Гигантоклеточный артериит (ГКА) – это разновидность системного васкулита, часто сочетающегося с РПМ. Обычно поражаются артерии крупного и среднего калибра, но наблюдается тенденция к поражению ветвей наружной сонной артерии, особенно задних ресничных артерий, кровоснабжающих зрительный нерв, а также поверхностной височной артерии (отсюда происходит альтернативное название этого заболевания – височный артериит). Профилактика поздних осложнений, включая необратимую потерю зрения, требует быстрой диагностики и своевременного лечения.

Клиническая картина и патогенез височного артериита, РПМ и ГКА имеют сходные черты, что позволяет считать перечисленные расстройства проявлениями единого заболевания, встречающегося в однородной популяции пациентов. У одного и того же пациента могут, одновременно или в разное время, обнаруживаться оба состояния. РПМ наблюдается у 40–60% пациентов с ГКА, а в 30–80% случаев РПМ обнаруживается ГКА.

Таблица 17.1 Дифференциальная диагностика РПМ и ГКА

Группа заболеваний	Пример
Воспалительные ревматические заболевания	Ревматоидный артрит Гигантоклеточный артериит Спондилоартропатии Кристаллическая артропатия
Невоспалительные ревматические расстройства	ОА, патология плечевого сустава (например, синдром «замороженного плеча», синдром вращательной манжеты), фибромиалгия
Инфекция	Бактериальный эндокардит, остеомиелит, септический артрит, туберкулез и другие инфекции
Злокачественные новообразования	Лейкоз, лимфомы, миеломная болезнь, солидные опухоли (в том числе предстательной железы, почек, легких)
Эндокринная патология	Диабет Гипо-/гипертиреоз Гипо-/гиперпаратиреоз
Другие расстройства	Побочные эффекты медикаментов (например, статинов) Мотонейронная болезнь (болезнь Шарко) Болезнь Паркинсона

Эпидемиология

РПМ и ГКА развиваются у сходных групп пациентов и редко встречаются в возрасте до 50 лет. Пик заболеваемости приходится на возраст свыше 50–70 лет, причем женщины страдают втрое чаще. Заболевание чаще встречается у населения Северной Европы, хотя ему подвержены все этнические группы. Стандартизованная по возрасту заболеваемость РПМ составляет в среднем 8,4 на 10 000 человеко-лет, а ГКА – 2,2 на 10 000 человеко-лет (Smeeth et al., 2006). Риск развития РПМ в течение жизни составляет 2,4% для женщин и 1,7% для мужчин (аналогичные показатели для ГКА составляют соответственно 1,0 и 0,5% (Crowson et al., 2011)). Оба заболевания часто сочетаются у одного пациента: у 3,8% пациентов с РПМ диагностировали ГКА, а 8,2% пациентов с ГКА перенесли РПМ.

Клиническая картина и диагностика

Диагностику РПМ заметно осложняет отсутствие эталонного подтверждающего теста. Заболеванию свойственно острое начало, проявляющееся внезапной двусто-

ронной болью и скованностью в мышцах плеч и бедер, что приводит к выраженным функциональным ограничениям. Пациенту становится трудно поднимать тяжелые предметы, вставать со стула и даже поворачиваться на другой бок в постели. Маркеры воспаления (СОЭ и СРБ) обычно повышены; из общих симптомов отмечаются повышенная утомляемость, потеря массы тела, симптомы, напоминающие ОРВИ, и депрессия. Диагностика иногда затрудняется атипичной клинической картиной, что может потребовать неотложной консультации специалиста.

Под маской РПМ иногда скрывается широкий спектр ревматических и неревматических расстройств (табл. 17.1), дифференциальная диагностика с которыми требует тщательного клинического и инструментального обследования. Классификационные критерии, представленные в таблице 17.2, хотя и отражают ключевые признаки РПМ, не могут быть использованы в полной мере для точной клинической диагностики РПМ (Dasgupta et al., 2012).

При ГКА развивается воспаление аорты и ее ветвей. Клиническая картина зависит от участка поражения. Отмечаются болезненность при прикосновении к волосистой части головы, даже при касании дужками

Таблица 17.2 Алгоритм предварительной балльной оценки критериев РПМ по классификации EULAR/ACR – обязательные критерии: возраст ≥ 50 лет, двусторонняя боль в плече и повышение СРБ и/или СОЭ

Критерии	Баллы без учета данных УЗИ (0–6)	Баллы с учетом данных УЗИ* (0–8)
Утренняя скованность, длящаяся >45 мин	2	2
Боли в бедре или ограничение движений	1	1
Отсутствие РФ или АЦЦП	2	2
Отсутствие других поражений	1	1
Одно- или двусторонний бурсит поддельтовидной сумки, и/или тендовагинит двуглавой мышцы плеча, и/или синовит заднего или подмышечного кармана плечевого сустава; одно- или двусторонний синовит бедренного сустава и/или вертельный бурсит	Н.п.	1
Двусторонний бурсит поддельтовидной сумки, тендовагинит двуглавой мышцы плеча или синовит плечевого сустава	Н.п.	1

РПМ диагностируется при общей сумме баллов 4 или более по алгоритму, не учитывающему данные УЗИ (США), или 5 баллов и более по алгоритму, учитывающему данные УЗИ.

АЦЦП – антитела к циклическому цитруллинированному пептиду; н.п. – неприменимо; РФ – ревматоидный фактор.

*Дополнительные ультразвуковые критерии.

очков, боль в нижней челюсти при жевании. Клинические признаки варьируют в зависимости от длительности заболевания. На ранних стадиях периферический пульс нормального наполнения и напряжения, но пальпация артерий болезненна (рис. 17.1). Дальнейшие фиброзно-пролиферативные изменения приводят к уплотнению и узловатости артерий, ослаблению и даже исчезновению периферического пульса. Отсутствие лечения может привести к диплопии, частичной или полной потере зрения и парезу черепных нервов (рис. 17.2). Встречаются атипичные случаи, при которых только половина пациентов жалуется на височные боли, а у 24% головная боль отсутствует. В ряде случаев диагностика затруднена из-за преобладания общих симптомов: полимиалгии, потери массы тела, утомляемости и лихорадки.

Поражение крупных артерий нередко сопровождается тяжелыми осложнениями, в том числе формированием аневризмы аорты и аортального стеноза. Поскольку разрыв аневризмы является причиной преждевременной смерти, всем пациентам с поражением аорты показано длительное врачебное наблюдение с обязательным по-



Рис. 17.1 Значительное утолщение височных артерий у 74-летнего мужчины с гигантоклеточным артериитом. При пальпации артерий выявляется их отечность и болезненность (с любезного разрешения Lester Mertz, MD)

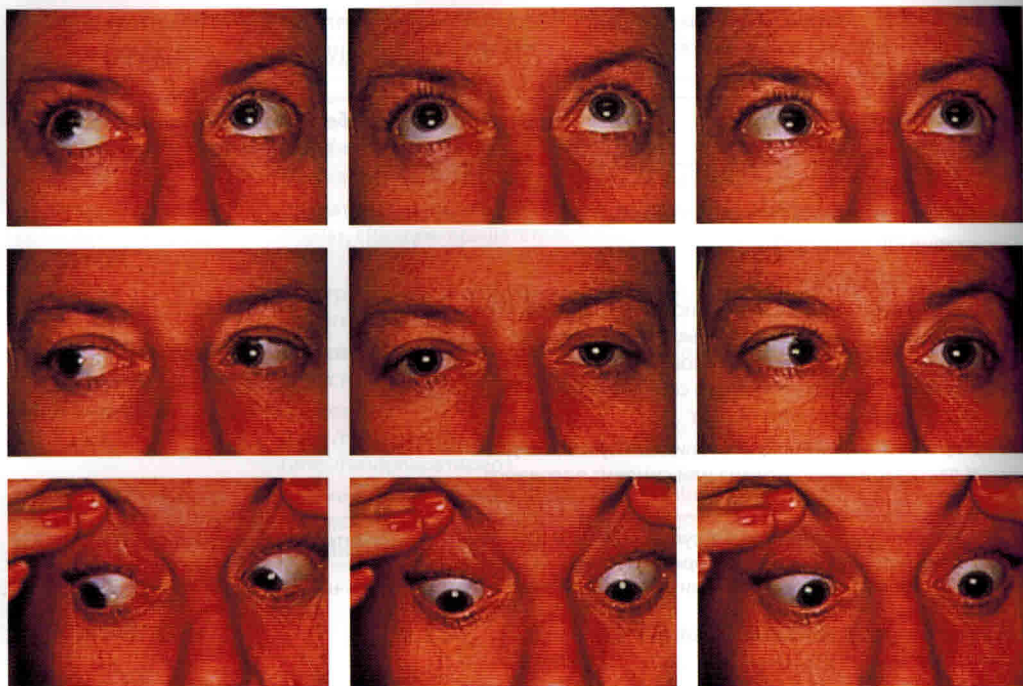


Рис. 17.2 Височный артериит нередко сопровождается преходящими или стойкими парезами черепных нервов, в данном случае, очевидно, VI черепного нерва

Блок 17.1 Биопсия при гигантоклеточном артериите

- В идеале биопсию проводят до назначения ГК или в течение 24 ч от начала терапии, при этом процедура не должна задерживать лечение
- Поражения часто носят сегментарный характер, поэтому отрицательный результат не исключает наличие ГКА
- УЗИ височных артерий является информативным дополнительным методом диагностики ГКА
- Диагностические сомнения иногда удается разрешить при положительном результате биопсии, особенно при отсутствии быстрого или классического эффекта от лечения
- Биопсию удается провести не всегда, так как доступность ее зависит от местных ресурсов
- Через неделю после начала терапии ГК вероятность получения положительных результатов биопсии падает до 10%, хотя признаки воспаления выявляются при биопсии через год и более после начала лечения

вторным проведением КТ, МРТ и УЗИ грудной и брюшной аорты.

«Золотым стандартом» диагностики остается биопсия височных артерий (блок 17.1). Гистологическая картина воспалительного инфильтрата характеризуется большим количеством лимфоцитов и макрофагов с примесью гигантских и эпителиоидных клеток (рис. 17.3, 17.4). Популяция CD3⁺ и Т-клеток состоит из подтипов CD4⁺ или CD8⁺ с преобладанием CD4⁺-Т-клеток.

Подтверждение диагноза

Постановка точного диагноза РПМ и ГКА представляет собой сложную задачу даже для специалиста, что подтверждается данными, представленными в таблице 17.1. Маркеры воспаления (СОЭ и СРБ) повышаются более чем в 90% случаев и нормализуются на фоне эффективного лечения (при этом не следует забывать, что врач лечит не анализ крови, а пациента). Отсутствие

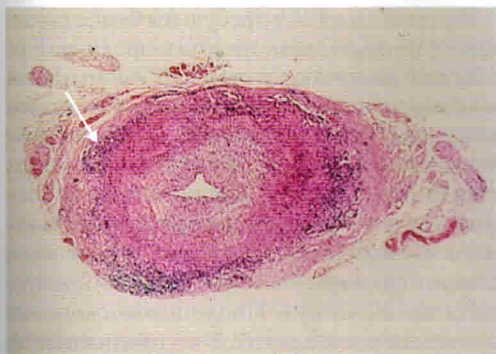


Рис. 17.3 Гистологические признаки височного артериита. Эластичная ткань окрашена в темно-синий цвет, а коллагеновые волокна – в розовый. Остатки внутренней эластической пластинки обозначены *стрелкой*. Обнаруживаются воспалительный инфильтрат меди и фиброз интимы. Наблюдается инфильтрация и поглощение эластичной ткани многоядерными гигантскими клетками и макрофагами, а также обширная пролиферация клеток интимы с исходом в фиброз. Просвет сосуда почти полностью облитерирован. Подобные поражения встречаются и в других артериях, в том числе в глазной артерии, что приводит к потере зрения

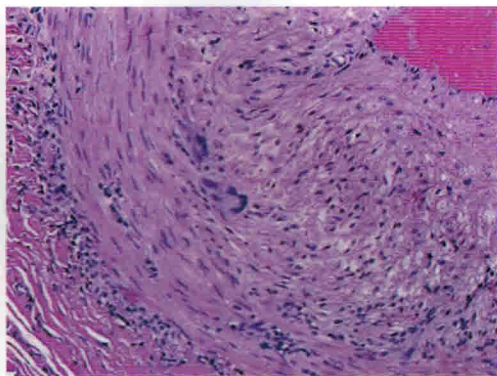


Рис. 17.4 Микроскопическая картина активного артериита в биоптате височной артерии. При более мощном увеличении можно увидеть пролиферацию фибробластов интимы, признаки трансмурального воспаления и многоядерные гигантские клетки на границе меди и интимы (окраска гематоксилин-эозин, x200)

реакции маркеров воспаления не исключает диагноз РПМ или ГКА, поэтому любое подозрение на эти заболевания требует неотложной консультации специалиста.

Для дифференциальной диагностики с другими заболеваниями (блок 17.2) необходимо выполнить развернутый анализ крови, определить содержание в крови глюкозы, мочевины, креатинина, электролитов, РФ, креатинкиназы, тиреоидных гормонов и выполнить функциональные пробы печени (Dasgupta et al., 2010a). Исключение злокачественных новообразований требует тщательного клинического обследования.

В специализированных отделениях для оценки активности и степени поражения сосудов используют УЗИ, КТ/МРТ или ангиографию. УЗИ и МРТ позволяют в ряде случаев выявить характерный ореол вокруг воспаленных артерий, диаметр которых может не превышать диаметра височных артерий. Позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) используется для определения активности заболевания, но не является широкодоступным методом исследования.

Блок 17.2 Методы исследования, применяемые для диагностики РПМ и ГКА

Основные методы исследования

- Развернутый анализ крови с лейкоцитарной формулой
- Функциональные пробы печени
- Глюкоза крови
- Маркеры острой фазы воспаления (СОЭ и СРБ)
- Мочевина, креатинин и электролиты
- Липидный профиль
- Исследования функции щитовидной железы
- Креатинфосфокиназа
- Ревматоидный фактор

Ревматическая полимиалгия

- УЗИ тазобедренного и плечевого суставов (при наличии показаний и технических возможностей)

Гигантоклеточный артериит

- Биопсия височных артерий
- Исследование крупных сосудов с помощью эхокардиографии, УЗИ, КТ, МРТ сосудистой стенки, МР- или КТ-ангиографии (в зависимости от исследуемых сосудов)
- Позитронно-эмиссионная томография

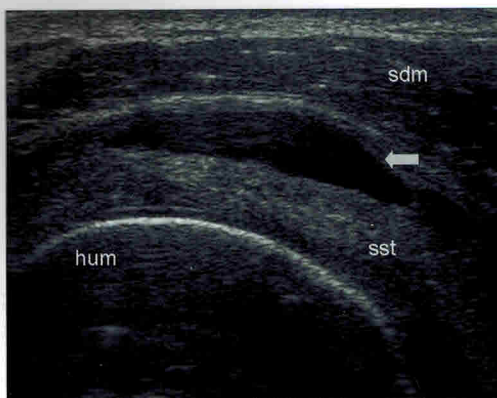


Рис. 17.5 УЗИ правого плечевого сустава пациента с ревматической полимиалгией и субдельтоидным бурситом. На переднезаднем поперечном УЗ-срезе, выполненном при максимальной внутренней ротации плеча, выявляются признаки бурсита поддельтовидной сумки. Затемнение (стрелка) между дельтовидной мышцей (sdm) и сухожилием надостной мышцы (sst) представляет собой выпот в поддельтовидной сумке (с любезного разрешения Wolfgang Schmidt, MD). hum – плечевая кость

Современные методы УЗИ опорно-двигательного аппарата могут повысить точность диагностики РПМ, однако еще не получили широкого применения в амбулаторной практике (рис. 17.5).

Лечение РПМ и ГКА

Основу терапии как РПМ, так и ГКА составляют ГК. Как правило, на 3–5-й день после начала лечения РПМ небольшими дозами преднизолона (15–20 мг/сут.) 80–90% пациентов отмечают значительное улучшение. Существует ограниченное число исследований, подтверждающих сохранение эффективности лечения при снижении дозы пероральных глюкокортикоидов. Поэтому пациентам с РПМ рекомендуют продолжать лечение не менее 2 лет и напоминают об опасности обострения в случае преждевременного снижения дозы. Дозу преднизолона начинают снижать ступенчато, по 2,5 мг каждые 2–4 недели, а по достижении дозы 10 мг дозу снижают по 1 мг в месяц (Dasgupta et al., 2010a).

Пациентам с ГКА требуются более высокие стартовые дозы, поэтому преднизолон обычно назначают в дозе 30–40 мг. Боли в области нижней челюсти при жевании косвенно свидетельствуют о риске зрительных нарушений. В этом случае стартовую дозу следует увеличить до 60 мг и продолжать лечение в этой дозе до полного купирования симптомов, после чего плавно снижать на 10 мг каждые 2–4 недели до 20 мг/сут. После этого скорость снижения составляет 2,5 мг преднизолона каждые 2–4 недели, а по достижении 10 мг дозу продолжают снижать на 1 мг каждые 4–8 недель (Dasgupta et al., 2010b). Если в течение 6 мес. на фоне приема преднизолона по 2,5 мг/сут. клинические проявления ГКА отсутствуют, лечение может быть прекращено.

При недостаточной эффективности ГК пациента направляют к специалисту. И хотя применение «стероидсберегающих препаратов» (обычно метотрексата) не имеет достаточно доказанной эффективности, у некоторых пациентов такая комбинация может быть полезной. Применение прочих препаратов (лефлуномид и тоцилизумаб) также не имеет доказанной эффективности, хотя при отсутствии эффекта стандартной терапии их назначают отдельным пациентам под тщательным контролем специалиста.

Мониторинг пациентов с РПМ и ГКА

Ключевая роль лечащего врача заключается в регулярном наблюдении за пациентом, оценке точности первоначального диагноза, своевременной диагностике рецидивов и потенциальных осложнений терапии ГК. Важно обучить пациентов распознавать симптомы РПМ, а также регулярно обследовать их на предмет развития ГКА. У пациентов с РПМ и ГКА часто наблюдаются побочные эффекты ГК: увеличение массы тела, гематомы, частые инфекции, глаукома, миопатии, остеопороз, сахарный диабет, АГ, депрессия и диспепсические расстройства. Пациенты должны быть про-