

Здравоохранение, 2012, №10, С69-72.

Дифференциальная диагностика туберкулезного коксита.

¹Михневич Э.А., ¹Артишевская Н.И., ²Кручина Н.А.

¹УО «Белорусский государственный медицинский университет», ²2-ая городская клиническая больница, г. Минск.

В практике врача-ревматолога относительно редки случаи туберкулёзных артритов. К сожалению, своевременная диагностика весьма сложна, что связано с длительным отсутствием клинических и лабораторных признаков активно протекающего инфекционно-воспалительного процесса в суставах, неспецифическими рентгенологическими изменениями. Такие пациенты, как правило, наблюдаются у врача в поликлинике по поводу наиболее часто встречающихся заболеваний суставов, например, артроза. Поэтому во многих случаях на госпитальном этапе в отделении ревматологии, мы сталкиваемся с поздними стадиями артритов, когда наблюдаются значительные деструктивные изменения костных структур, составляющих сустав [1,2,3].

Мы наблюдали случай туберкулёзного коксита, интересный тем, что пациентка более двух лет наблюдалась амбулаторно, дважды была госпитализирована, но правильный диагноз был выставлен только на поздней стадии болезни. Представляя этот случай, мы провели также дифференциальный диагноз с другими коксопатиями, наиболее часто встречающимися в клинической практике.

Пациентка К., 1958 г.р., жительница г. Минска, поступила в конце января 2010 года в отделение ревматологии 2-ой клинической больницы с жалобами на выраженные боли в покое, и усиливающиеся при малейшем движении, в области правого тазобедренного сустава, правой ягодицы, всей правой нижней конечности, температуру до 38,5°C с ознобами, сердцебиение, отсутствие аппетита, общую слабость и головокружение.

Анамнез болезни. Впервые болевые ощущения в правом тазобедренном суставе ощутила в 2006 году. Боли были механического характера, непостоянные, появляющиеся иногда к концу рабочего дня, при подъёме тяжестей. При рентгенографии костей таза в этот период описывались начальные проявления остеоартроза. Постоянный характер болей пациентка отмечает с конца 2008 года, в связи, с чем она была направлена на госпитализацию в отделение ревматологии по месту жительства. Во время госпитализации в общем анализе крови определялись снижение уровня гемоглобина и эритроцитов - 87 г/л и 3×10^{12} , увеличение палочкоядерных до 16% и СОЭ до 48 мм/ч., в биохимическом анализе крови выявлялись уменьшение уровня железа до 5,2 ммоль/л (норма 10,6-28,3 ммоль/л), увеличение уровня АСАТ до 95 Е/л (норма 4-38 Е/л) и АЛАТ до 44 Е/л (норма 3-31Е/Л), высокий уровень в крови гамма-глутамил-транспептидазы до 829 Е/л (норма 7-61Е/л).

На рентгенограмме костей таза изменения были описаны как двухсторонний коксартроз, рентген-стадия 2 (рис.1). На рентгенограмме органов грудной клетки отмечались эмфизема лёгких, базальный пневмосклероз, склероз дуги аорты и гипертрофия левого желудочка. При ультрасонографии органов брюшной полости выявлены жировой гепатоз, хронический калькулёзный холецистит.

Выписана с диагнозом: двухсторонний коксартроз, рентген-стадия 2, Функциональный класс 2. Желчно-каменная болезнь. Хронический калькулёзный холецистит. Сахарный диабет, тип 2, клинико-метаболическая компенсация. Артериальная гипертензия 2, риск 4.



Рис. 1 Рентгенограмма костей таза за ноябрь 2008 года. В правом тазобедренном суставе определяется сужение суставной щели в сравнении с левой стороной, остеосклероз суставных поверхностей, остеофиты, субхондральные кисты, больше в крыше вертлужной впадины. Слева суставная щель сохранена.

В декабре 2009 года пациентка была госпитализирована в отделение гастроэнтерологии 9-ой клинической больницы г. Минска, где диагностирована язвенная болезнь желудка, осложнённая кровотечением, что было расценено за счёт применения нестероидных противовоспалительных препаратов.



Рис. 2 Рентгенограмма костей таза за декабрь 2009г. Суставная щель справа не определяется. Имеются дефекты головки бедренной кости справа. Слева суставная щель прослеживается, остеосклероз суставных поверхностей, остеофиты.

Из лабораторных показателей этой госпитализации обращают на себя внимание высокое СОЭ - 55 мм/час и сохраняющаяся анемия (гемоглобин – 86,9 г/л, эритроциты $-3,19 \times 10^{12}$). В связи с болевым синдромом в области правого тазобедренного сустава выполнена рентгенография костей таза и констатированы выраженные дегенеративно-дистрофические изменения правого тазобедренного сустава с участками кистозной перестройки (рис.2).

После выписки пациентка отмечала усиление болевого синдрома, боли стали беспокоить не только при движении, но и в покое, по ночам. Несмотря на боли и хромоту, продолжала работать. С декабря 2009 года периодически отмечались подъёмы температуры, ознобы по вечерам. За январь 2010 года похудела на 8 кг. Усиление болевого синдрома в тазобедренном суставе, резистентность к НПВП и анальгетикам, утяжеление общего состояния послужили поводом для госпитализации в отделение ревматологии 2-ой клинической больницы г. Минска.

Анамнез жизни. С 2006 года ежегодно от 3 до 5 раз в год респираторные инфекции. С 2006 года сахарный диабет, 2-ой тип, принимает диабетон. Курит более 20 лет, со слов детей практически ежедневно употребляет крепкие алкогольные напитки. Рабочая ЖЭС. Проживает с мужем отдельно в двухкомнатной квартире. Месячные отсутствуют с 46 лет.

Данные объективного осмотра. Общее состояние тяжёлое. Сознание ясное. Телосложение нормостеническое, повышенного питания. Температура в течение дня от 38,6°C до 39,3°C. Бледность кожных покровов. Положение в кровати вынужденное на левом боку, полусидячее. Щитовидная железа при пальпации не увеличена, однородна и безболезненна при пальпации. Над лёгкими перкуторно - легочной звук, аускультативно - дыхание везикулярное, ЧД 22 в 1 минуту. А/Д 130/80 мм рт. ст. Сердце – левая граница смещена на 1 см влево от левой среднеключичной линии в 5-ом межреберье, при аускультации тоны приглушены, на верхушке

функциональный систолический шум, ЧСС-102 удара в минуту. Живот при пальпации мягкий, чувствительный в правом подреберье, положительный симптом Ортнера. Печень выступает из-под края ребёрной дуги на 2 см, малоблезненна. Признаков асцита нет. Отёков нет. Симптом поколочивания по поясничной области отрицателен с обеих сторон. Суточный диурез 1,2 л.

Позвоночник: сглажены физиологические изгибы, боль при пальпации остистых отростков поясничного отдела позвоночника. Правая ягодичная область: боль при пальпации, гипотрофия мышц, их контрактура. Правая нога короче левой на 3 см. Гипотрофия четырёхглавой мышцы справа: 2,5 см менее объёма левой мышцы при измерении на одном уровне. Движения активные и пассивные в правом тазобедренном суставе отсутствуют. В левом тазобедренном: сгибание - 90°, внутренняя ротация - 10°, наружная ротация - 35°. Правый коленный сустав: без припухания, болезненна пальпация всех энтезисов, особенно медиальных. Левый коленный: без особенностей, расстояние пятка-ягодица 15 см.

Инструментальное обследование. Общий и биохимический анализы крови показали высокое СОЭ - 70 мм/час и высокий уровень С-реактивного протеина - 33,4 мг/дл, снижение уровня гемоглобина и эритроцитов крови – 80,7 г/л и $2,76 \times 10^{12}$ соответственно. Рентгенография лёгких: сердце, аорта и лёгкие в пределах возрастных изменений. Рентгенография костей таза выявила выраженные деструктивные изменения в правом тазобедренном (рис.3).



Рис. 3. Рентгенограмма костей таза за январь.2010г. Левый тазобедренный сустав: незначительное сужение суставной щели, склероз и краевые костные разрастания. Правый тазобедренный сустав: головка бедренной кости смещена кверху (патологический подвывих). Головка почти полностью разрушена. Суставная щель сужена, частично разрушена крыша вертлужной впадины. В параартикулярных мягких тканях определяются плотные фрагменты, похожие на секвестры.

С учётом факторов риска остеоартикулярного туберкулёза, течения заболевания, синдрома интоксикации, одностороннего поражения тазобедренного сустава, повышения уровня острофазовых проб (С-реактивный белок, высокое СОЭ), данных рентгенологического исследования мы заподозрили инфекционный артрит, с большой вероятностью, туберкулёзной этиологии. В этой связи пациентка была направлена на консультацию ортопеда-фтизиатра и выставлен диагноз: туберкулёзный правосторонний коксит, патологический подвывих, выраженный болевой синдром. Состоялся её перевод на дальнейшее лечение в хирургическое отделение внелегочного туберкулёза 1-ого противотуберкулёзного диспансера г. Минска. С этого времени пациентка наблюдается ортопедами-фтизиатрами. Мы поинтересовались состоянием дел нашей пациентки: инвалид 2-ой группы, передвигается на костылях.

Данный случай – классический вариант течения туберкулёзного коксита, когда диагноз был выставлен в позднюю стадию, при имеющейся

уже значительной деструкции костей, составляющих сустав, с выраженными функциональными нарушениями, последующим выходом пациентки на инвалидность.

Можно ли было поставить диагноз раньше? - мы всегда задаёмся таким вопросом. На что следовало бы обратить внимание? С нашей точки зрения, внимания заслуживали следующие аспекты:

- факторы риска остеоартикулярного туберкулёза: травматизм по характеру трудовой деятельности, сахарный диабет, предшествующий артроз, возможно, определённое значение сыграло злоупотребление алкоголем;

- возраст менее 60 лет;

- наблюдалось характерное длительное хроническое течение с постепенным нарастанием болевого синдрома и ухудшением функции сустава; при этом процесс был односторонний; болевой синдром вначале носил механический характер, с конца 2009 года боли приобрели смешанный характер: боль беспокоила и при движении, и в покое по ночам;

- насторожить должно было и то, что в течение последних 3 лет у пациентки наблюдалось в крови высокое СОЭ;

- последние месяцы до поступления была констатирована лихорадка с ознобами;

- обращает на себя внимание динамика рентгенологических изменений: в 2008 году признаки остеоартроза 2-ой рентгенологической стадии; в декабре 2009 года на фоне дегенеративных изменений отмечаются дефекты костной ткани, описываемые рентгенологом, как участки кистозной перестройки головки бедренной кости; в 2010 налицо определяются признаки поздней стадии туберкулёзного артрита: разрушена головка бедренной кости и часть крыши вертлужной впадины, осложнения в виде патологического подвывиха бедра, в параартикулярных тканях секвестры.

Таким образом, факторы риска остеоартикулярного туберкулёза, включая предшествующий артроз сустава, относительно молодой возраст

пациентки, воспалительно-механический характер болевого синдрома, воспалительные изменения в крови, динамика рентгенологических данных в течение двух лет, отсутствие ярких признаков остеоартроза (остеофитоз) должны были бы насторожить в плане инфекционного специфического процесса и углубить дообследование на более раннем этапе (КТ, МРТ суставов). В нашем случае КТ или МРТ не проводились ввиду ясности диагноза на данной стадии болезни.

Туберкулезное поражение суставов – патология нечастая. Из этого следует, что возможность такого диагноза рассматривается редко. В современных условиях, когда наблюдается повсеместный рост туберкулёзной инфекции, умение правильно ориентироваться в выявлении пациентов, подозрительных в отношении туберкулёзного артрита, определяется знанием этой патологии.

Из всех факторов риска остеоартикулярного туберкулёза выделим травму [4,5]. Некоторые авторы к предрасполагающим факторам относят имеющийся артроз сустава [6]. У части больных первичный очаг туберкулёза в лёгких отсутствует, как и у нашей пациентки. Из периферических суставов наиболее часто туберкулёзным процессом поражаются коленные и тазобедренные суставы. В 70-90% случаев поражается один сустав. Начало постепенное, процесс может растягиваться на месяцы, и даже годы. На начальных этапах отличить туберкулёзный процесс от артроза очень сложно. Болевой синдром может носить механический или смешанный характер. Часто пациенты обращаются, когда уже наступили осложнения, как у нашей пациентки: параартикулярные абсцессы, суставные и мышечные контрактуры, патологический вывих и патологический перелом [1,2]. В процессе лечения обращает на себя внимание неэффективность проводимого лечения.

Рентгенологические изменения неспецифичны и развиваются медленно, месяцами. На ранних стадиях болезни появляется периартикулярная остеопения. Нечёткость поверхности субхондральной

кости и краевые эрозии с плохо-очерченными краями развиваются только после нескольких недель или месяцев. Сужение межсуставных щелей является относительно поздним признаком. К поздним признакам также относятся субхондральные кисты, периоститы и околосуставная кальцификация. В отличие от инфекционного артрита другой этиологии, при туберкулёзном артрите реактивный склероз костной ткани отсутствует во время активной фазы инфекции, появляясь, как правило, после проведенного лечения. В последнее время отмечают наличие микст-форм, например, комбинация артроза и туберкулёзной инфекции в суставе характеризуется появлением кистозной перестройки кости [6]. В анализе крови СОЭ повышена, чаще в артритическую стадию. Кожный тест, как правило, положителен.

Дифференциальный диагноз туберкулёзного артрита включает дегенеративно-дистрофические процессы, инфекционные артриты другой этиологии, кокситы при других воспалительных заболеваниях суставов, онкологические процессы [1,2,6].

Наиболее частой формой коксопатии, с которой следует дифференцировать туберкулёзный коксит, является коксартроз. Характерен механический тип болей. Чаще развивается у лиц, занятых физическим трудом. Возраст обычно после 60 лет. Может быть лишний вес, но не всегда. Течение заболевания медленное, годами. В процесс вовлекаются, как правило, симметричные группы суставов, если артроз не посттравматический. Лабораторные показатели без особенностей. На рентгенограммах определяется склероз суставных поверхностей, ранний остеофитоз и постепенное сужение суставной щели. В более позднем периоде появляются субхондральные кисты. В таблице 3 мы провели дифференциальный диагноз клинико-anamnestических и рентгенологических признаков туберкулёзного коксита и коксартроза, который позволил бы на более ранних этапах нам заподозрить коварную туберкулёзную инфекцию и

углубить своевременное дообследование таких пациентов (консультация специалиста-фтизиатра, КТ или МРТ).

Асептический некроз чаще развивается в головке бедренной кости у молодых мужчин 25-35 лет. Как правило, возникает чаще у лиц, занятых тяжёлым физическим трудом, интоксикациях (алкогольной), после длительной терапии кортикостероидами, вследствие травмы (тяжёлые ушибы сустава, переломы костей таза). Постепенно появляется боль в суставе при физической нагрузке, хромота, ограничение подвижности сустава. При объективном осмотре характерно сохранение сгибания при раннем ограничении отведения и внутренней ротации. Лабораторные показатели без особенностей. При рентгенологическом исследовании в начальных стадиях отмечается неравномерное затемнение головки бедренной кости и лишение структурности костного рисунка. Реже может наблюдаться локальное сгущение рисунка. Остеосклероз и остеофиты отсутствуют, суставная щель не изменена, даже в конечных стадиях, а, наоборот, может расширяться. Рано появляется сплющивание головки сверху вниз, высота её снижается. Контуры головки неровные, напоминающие фасетки. В развёрнутую стадию головка разделена на изолированные отломки неправильной формы, разделённые более чётко выраженными контурами. От туберкулёзного коксита асептический некроз отличается отсутствием абсцессов и свищей. Как правило, не образуются анкилозы.

Инфекционные артриты другой этиологии в отличие от туберкулёзного артрита, характеризуются острым течением, с внезапным началом, быстрым развитием сильных болей, ранним появлением нарушения функции сустава и мышечных контрактур. Выражены воспалительные изменения крови. Лихорадка и интоксикационный синдром проявляются резко. Объективный осмотр выявляет значительное ограничение функции сустава. Рентгенологически на раннем этапе диагноз поставить невозможно. Деструктивные изменения могут определяться через 14-20 дней как очаги

просветления с неровными контурами. Параллельно деструкции идёт процесс костной пролиферации, остеосклероз и гиперостоз.

Моноартрит тазобедренного сустава при хронических воспалительных заболеваниях чаще всего встречается при серонегативных спондилоартритах.

Таблица 3. Дифференциальный диагноз туберкулезного коксита и коксартроза

	Туберкулезный коксит	Коксартроз
Возраст	< 60 лет	> 60 лет
Факторы риска	Остеоартикулярного туберкулеза	Остеоартроза
Течение	Медленное, постоянно и непрерывно прогрессирующее	Медленное, с периодами обострения и улучшения
Болевой синдром	Смешанный характер или воспалительный	Механический характер
Характер поражения	Асимметричный	Чаще симметричный, + другая локализация
Лабораторные данные	Повышенные острофазовые пробы: СОЭ, СРБ	Норма
Общие признаки интоксикации	Присутствуют	Отсутствуют
Рентгенологические признаки	- локальная остеопения - кистозная перестройка кости - нет четких признаков артроза - секвестры в околосуставных тканях - патологические вывихи и переломы	- остеосклероз - остеофиты - сужение суставной щели - субхондронные кисты
Лечение	Нет эффекта от НПВП или эффект незначительный	Хороший эффект от НПВП и разгрузки сустава, особенно на ранних стадиях

Реактивные артриты чаще других на сегодняшний день протекают в виде моноартрита, в том числе и коксартрита. Диагностике помогает подробный анамнез (признаки гастроэнтероколита или урогенитальной инфекции), тщательный физикальный осмотр, позволяющий кроме артрита выявить поражения глаз, кожные высыпания разнообразного характера, энтезопатии и энтезиты, спондилит, сакроилеит. Реактивные артриты всегда требуют исключения туберкулёзного процесса и подтверждения присутствия энтероколитической или урогенитальной инфекции. Рентгенологические изменения могут длительное время отсутствовать.

Анкилозирующий спондилит, поражающий в основном мужчин молодого и среднего возраста, встречается реже других спондилоартритов и может дебютировать в виде моноартрита тазобедренного сустава. Характеризуется воспалительным характером болей, общим интоксикационным синдромом, сопровождающимся субфебрилитетом, похуданием. Повышены острофазовые показатели: СОЭ и С-реактивный белок. Динамическое наблюдение позволяет выявить типичные клинические (ограничение подвижности всех отделов позвоночника) и характерные рентгенологические признаки поражения позвоночника (синдесмофиты, сакроилеит).

Диагностика псориатического коксита может быть затруднена при отсутствии кожного псориаза. Уточнение семейного диагноза, динамическое наблюдение и присоединение артрита других суставов помогают заподозрить данный диагноз.

Лайм-боррелиозный артрит тазобедренного сустава также следует рассматривать в дифференциальном диагнозе. Имеет значение сезонность заболевания и выявление нарастающего титра специфических антител.

Для ревматоидного артрита асимметричной коксит менее характерен.

Саркома или метастазы злокачественных опухолей в костях суставов в части случаев могут быть похожи на туберкулёзный процесс. В кости метастазируют опухоли почки, щитовидной, молочной и предстательной желёз. Такие поражения характеризуются коротким анамнезом, сильными, постоянно нарастающими болями. Рентгенологически отмечаются частая локализация в метадиафизе костей, однополюсная деструкция с нечёткими контурами, всегда имеется периостальный «козырёк» и мягкотканый компонент.

Несмотря на относительную редкость и отсутствие чётких отличительных признаков и симптомов, туберкулёзный коксит всегда следует рассматривать в дифференциальной диагностике асимметричных коксопатий.

Список литературы:

1. Соколов Н.И., Евлашкин Д.В., Каржавина Г.И. О проблемах диагностики и хирургического лечения в костно-туберкулёзном стационаре. Пробл. туб.- 2006. – 7. – С.37-41.
2. Bukharie H., Al-Rubaish A., Al-Zahrani A. Osteoarticular tuberculosis: how often is it missed? Southeast. Asian J. Trop. Med. Public Health. 2009. Jul;40(4):770-5.
3. Erdem H., Baylan O., Simsek I. Delayed diagnosis of tuberculous arthritis. Jpn. J. Infect. Dis. 2005 Dec;58(6):373-5.
4. Sauer B., Hofmann G., Tiemann A. Acute exacerbation of tuberculous osteoarthritis of the knee caused by trauma: clinical management. Z. Orthop. Unfall. 2009 Nov-Dec;147(6):734-9.
5. Shams F., Asnis D., Lombardi C. A report of two cases of tuberculous arthritis of the ankle. J. Foot Ankle Surg. 2009 Jul-Aug;48(4):452-6.
6. Сердобинцев М.С., Бердес А.И., Кафтырёв и др. Социально-медицинская эффективность восстановительных операций при прогрессирующем туберкулёзе тазобедренного сустава. Пробл. туб. - 2008. – 12. – С54-57.

Резюме

Представлен классический случай туберкулёзного коксита. Отмечены трудности ранней постановки данного диагноза. Проведен дифференциальный диагноз между туберкулёзным кокситом и коксопатиями другой этиологии, наиболее часто встречающимися в клинической практике. Особое внимание в этом плане уделено коксартрозу. Ввиду серьёзных последствий туберкулёзных кокситов, данный диагноз всегда следует рассматривать при одностороннем поражении тазобедренного сустава.

Ключевые слова: туберкулёзный коксит, дифференциальный диагноз, коксартроз, другие коксопатии.

Михневич Элеонора Анатольевна

г. Минск 220112

Пр. Независимости, д.78 кв.4

Тел. Дом. 2-80-38-93.

Тел. Моб.731-16-65 (Велком)