

Суглобовий синдром: диференційна діагностика, лікування

Науково-практичний семінар «Медичні стандарти лікування внутрішніх хвороб у клінічній практиці сімейного лікаря», що відбувся 9 жовтня у Вінниці, зібрав досить велику аудиторію, оскільки теми виступів охоплювали практичні питання щоденної роботи лікарів загальної практики. Доповідачі представили учасникам семінару базові аспекти та деякі особливості діагностики, лікування та профілактики хвороб опорно-рухового апарату, травної, дихальної систем тощо.



Зокрема, у доповіді завідувача кафедри внутрішньої та сімейної медицини Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова, доктора медичних наук, професора **В'ячеслава Миколайовича Чернобрового** було охарактеризовано диференційну діагностику та лікування суглобового синдрому (СС).

На початку виступу професор В.М. Чернобровий зауважив, що синдромна діагностика в сімейній медицині є надзвичайно поширеною. Одним із синдромів, що найчастіше зустрічається в рутинній практиці лікаря загальної практики — сімейної медицини, є СС, що може супроводжувати такі захворювання, як ревматизм, ревматоїдний артрит (РА), серонегативні спондилоартропатії, подагра, остеоартроз (ОА). Складовими частинами прояву СС є передусім артралгії, запалення суглоба, лихоманка, порушення функції суглоба. За типом болю при СС можна припустити ймовірну етіологію, наприклад, при РА біль посилюється вночі та під ранок, при інфекційних артритах є постійним, при деформуючому ОА виникає наприкінці робочого дня та зменшується під ранок, при подагрі має характер типового гострого нападу.

Одна з основних причин СС — гостра ревматична лихоманка (ГРЛ), яка на сьогодні зустрічається набагато рідше, ніж кілька десятиліть тому. Однак у 2015 р. у Вінницькій області було зафіксовано 88 випадків ГРЛ серед дорослих. Хронічні ревматичні хвороби серця зустрічаються набагато частіше: у Вінницькій області зареєстровано 9400 таких пацієнтів, з них 6533 — з ревматичними ураженнями клапанів серця. Основою діагностики ГРЛ є виявлення кардиту (зазвичай з ураженням ендокарда клапанного апарату), іншими критеріями є поліартрит, хорея, підшкірні ревматичні вузлики, кільцеподібна еритема. Головний лабораторний критерій діагностики ГРЛ — це підвищення титру антистрептолізину-О, концентрації антистрептогіалуронідази, антистрептокінази, антистрептодезоксирибонуклеази, що свідчить про зв'язок патологічного процесу зі стрептококовою інфекцією. Крім того, виявляються зростання С-реактивного білка та швидкості осідання еритроцитів, лейкоцитоз, нейтрофіліз, моноцитоз, еозинфілія, диспротеїнемія (зростання α_2 -глобулінів $>10\%$, зростання γ -глобулінів $>20\%$). Основою лікування ГРЛ є антибіотикотерапія (бензилпеніцилін, біцилін) та симптоматичні засоби, передусім нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП). При важкому перебігу призначаються глюкокортикоїди, іноді — амінохінолонові похідні.

Іншою поширеною причиною СС є РА, що проявляється ерозивно-деструктивним симетричним поліартритом. У 2016 р. у Вінницькій області було зареєстровано 4923 хворих із цим станом. Диференційно-діагностичними ознаками РА є симетричне ураження дрібних суглобів кистей, відсутність зв'язку зі стрептококовою інфекцією, порівняно менший лікувальний ефект від НПЗП, патогномнічна для цього захворювання деформація суглобів кисті (Z-подібна деформація та викривлення зап'ястя з ульнарним відхиленням пальців кисті), наявність ревматоїдного фактора у сироватці та синовіальній рідині (у 70–90% випадків). Для РА також характерні численні позасуглобові прояви, серед яких синдром Шегрена, лімфаденопатія, фіброзуючий альвеоліт, анемія, амілоїдоз, спленомегалія, полінейропатія тощо. Типові рентгенологічні дані за умов РА включають руйнування хряща та кістки, узури кісток, звуження суглобової щілини, підвивихи, ульнарну девіацію кисті, анкілоз суглоба, остеопороз епіфізів. Базова фармакотерапія РА передбачає застосування метотрексату, лефлуноміду та інших цитостатиків, імунодепресантів, інфліксимабу, сульфасалазину, 4-амінохінолонових сполук, а також глюкокортикоїдів та НПЗП. Крім того, застосовуються еферентні методи терапії (плазмаферез), ортопедичне лікування, лікувальна фізкультура, фізіотерапевтичне та санаторно-курортне лікування.

Окремою великою групою захворювань, що супроводжуються СС, є серонегативні спондилоартропатії. Ці патологічні стани надзвичайно поширені, лише у Вінницькій області понад 50 тис. таких пацієнтів. Типовим для подібних спондилоартропатій є ураження крижово-клубових суглобів (сacroілеїт) та відсутність у крові ревматоїдного фактора. До серонегативних спондилоартропатій належать хвороба Бехтерева (анкілозуючий спондилоартрит), реактивні артрити (РеА), псоріатичний артрит, ентеропатичні артрити (при хворобі Крона, виразковому коліті тощо).

Основними діагностичними критеріями хвороби Бехтерева є дорсалгії запального генезу з посиленням у спокої та полегшенням при фізичному навантаженні в осіб <40 років; обмеження рухів у поперековому відділі хребта (у сагітальній та фронтальній площинах); обмеження рухомості грудної клітки; одно- або двобічний sacroілеїт за даними рентгенографії. Фармакотерапія хвороби Бехтерева передбачає призначення НПЗП, центральних міорелаксантів, глюкокортикоїдів, сульфасалазину, інфліксимабу. Немедикаментозне лікування зазвичай включає фізіотерапію, лікувальну фізкультуру, ортопедо-хірургічний та санаторно-курортний методи.

Головна ознака РеА — хронологічний зв'язок з інфекцією. Іншими характеристиками цих артритів є розвиток патологічного стану в осіб молодого віку (<40 років); наявність sacroілеїту, спондиліту, асиметричного ураження суглобів нижніх кінцівок, зв'язково-сухожильного апарату, синовіальних сумок; ознаки системного перебігу хвороби (кон'юнктивіт, уретрит, баланіт, кератодермія). За умов РеА перебіг зазвичай є доброякісним з повним відновленням функції суглобів, хоча у 30% хворих спостерігається хронізація процесу. В лабораторних аналізах пацієнтів з РеА увагу привертає наявність антигена гістосумісності B27 та відсутність у сироватці крові ревматоїдного фактора. Для лікування РеА призначаються НПЗП, глюкокортикоїди, 4-амінохінолонові препарати, при високій активності процесу — метотрексат, азатіоприн. Урогенітальні інфекції, які супроводжуються РеА, як-от хвороба Рейтера, потребують призначення антибіотиків тетрациклінового ряду.

Подагричні артропатії також є розповсюдженим патологічним станом із СС. Упродовж 2015 р. у Вінницькій області було зареєстровано 2959 дорослих пацієнтів з ураженнями суглобів, спричиненими подагрою. Основні діагностичні критерії подагри являють собою наявність в анамнезі принаймні двох атак гострого артриту, особливо плесно-фалангового суглоба великого пальця стопи; наявність тофусів; підвищення рівня сечової кислоти у сироватці крові ($>0,413$ ммоль/л у чоловіків, $>0,354$ ммоль/л у жінок). Гострий подагричний артрит лікується колхіцином, НПЗП, місцевими глюкокортикоїдами. Необхідними лікувально-профілактичними заходами при подагрі є нормалізація маси тіла, виключення алкоголю, лікувальне харчування, прийом урикозуриків та урикоелімінаторів, фізіотерапія, санаторно-курортне лікування.

ОА — це дегенеративне ураження суглобів, переважно великих (кульшові, колінні). При ОА страждають усі компоненти суглоба: хрящ, субхондральні ділянки кістки, синовіальна оболонка, зв'язки, капсули, періартикулярні м'язи. У Вінницькій області зареєстровано майже 40 тис. пацієнтів з ОА, 407 з яких визнані інвалідами. ОА є важливою медико-соціальною проблемою саме у зв'язку з високим ступенем інвалідизації.

Характерним для деформуючого ОА є синдром блокади — гостра артралгія, яка примушує пацієнта зупинитися під час ходьби, оскільки так звані суглобові миші (уламки остеофітів або частинки внутрішньосуглобового хряща) блокують рух у суглобі. Асоційованими з ОА симптомами є наявність вузлів Гебердена і Бушара на бокових поверхнях фаланг пальців, плоскостопість з болючими мозолями і натоптишами на стопі.

Вагому частку всіх ОА складає ОА, асоційований з ожирінням. Посилена секреція цитокінів (інтерлейкіну-6, фактора некрозу пухлини) та факторів росту, активація металопроїєїназ, запалення низької інтенсивності, дисліпідемія, які супроводжують ожиріння, у сукупності з підвищенням механічного навантаження сприяють виникненню та прогресуванню ОА.

ОА поділяється на три клініко-рентгенологічні стадії: I — незначне обмеження суглобової рухомості, відсутність кісткових розростань, незначне звуження суглобової щілини; II — суттєве обмеження рухомості суглобів, грубий хрускіт при рухах, помірна атрофія регіонарних м'язів, значні кісткові розростання, звуження суглобової щілини у 2–3 рази порівняно з нормою; III — значна деформація суглоба, різке обмеження рухомості, повне зникнення суглобової щілини, «суглобові миші».

Фармакотерапія ОА включає такі препарати, як глюкокортикоїди внутрішньосуглобово (метилпреднізолон, гідрокортизон), НПЗП, системні ензимні засоби, антагоністи рецепторів інтерлейкіну-1 (діацереїн), хондропротектори (глюкозамін, хондройтину сульфат, гіалуронова кислота тощо), антиоксидантні засоби (токоферолу ацетат), ліки для покращення мікроциркуляції (пентоксифілін, дипіридамо́л). Важливими немедикаментозними заходами є нормалізація

маси тіла, ортопедичне та санаторно-курортне лікування, лікувальна фізкультура, фізіотерапія.

Поширеною скаргою на амбулаторному прийомі є біль у нижній частині спини (БНЧС), який поділяється на гострий (<4 тиж), підгострий (4–12 тиж) та хронічний (>12 тиж). Від болю у спині страждають понад 52 тис. мешканців Вінницької області. Основними причинами БНЧС є вертеброгенні (остеохондроз хребта, пролапс або протрузія міжхребцевого диска, артроз міжхребцевих суглобів, спінальний стеноз, нестабільність хребцево-рухомого сегмента, спонділолістез, функціональні порушення, остеопороз, переломи тіл хребців, спондилоартрити) та невертеброгенні (міофасціальний больовий синдром, іррадіація болю при захворюваннях внутрішніх органів, психогенний біль) патологічні стани. Зокрема, для міофасціального больового синдрому характерні больочі ущільнення переважно у спазмованих паравертебральних м'язах спини з типовими тригерними точками, які активуються при переохолодженні, психоемоційному перенапруженні, тривалому перебуванні в нефізіологічній та/або незручній позі.

Дорсалгії класифікують на локальні, проєкційні (рефлекторні), корінцеві, м'язово-спастичні. Корінцеві дорсалгії (радикулопатії) зумовлені компресією міжхребцевих дисків, рідше — стенозом спінального каналу та наявністю мікротравматизації. Ще одна причина дорсалгій — пухлини хребта, для яких типово посилення болю вночі та при перкусії хребта, відсутність покращення при зміні положення тіла. Критеріями тривожних симптомів за умов дорсалгій є наростання болю з часом, наростання болю або відсутність його зменшення після перебування в лежачому положенні, тривале нездужання, лихоманка незвичного генезу, різке схуднення, онкологічні захворювання в анамнезі.

Дорсалгії лікують за допомогою НПЗП, анальгетиків, глюкокортикоїдів, міорелаксантів, фізичних вправ, поведінкової терапії, акупунктури, електроміостимуляції. У світі існують спеціальні *backschools* — школи, на яких пацієнтів з болем у спині вчать модифікувати свою щоденну життєдіяльність для зменшення вираженості больового синдрому.

Не викликає сумнівів, що здебільшого у лікуванні найпоширеніших типів СС при різноманітних захворюваннях важливу роль відіграють НПЗП. Механізм дії цих препаратів полягає в пригніченні активності циклооксигенази (ЦОГ) — регулятора біотрансформації арахідонової кислоти в простаноїди (простагландини, простагліциліни, тромбоксан). Основними фармакодинамічними ефектами НПЗП є протизапальний, анальгетичний, жарознижувачий, антитромботичний. За селективністю щодо ізоферментів ЦОГ НПЗП поділяються на переважні інгібітори ЦОГ-1 (ацетилсаліцилова кислота), неселективні інгібітори ЦОГ (диклофенак, кетопрофен), переважні інгібітори ЦОГ-2 (німесулід), високо-селективні інгібітори ЦОГ-2 (целексикіб). На жаль, остання група не виправдала сподівань, і один з представників високо-селективних інгібіторів ЦОГ-2 — рофекоксіб — у 2004 р. був відкликаний з фармацевтичного ринку.

Диклофенак (Диклоберл, «Берлін-Хемі АГ», Німеччина) має різні форми випуску, які дозволяють обирати шлях введення в залежності від потреб кожного окремого пацієнта. Диклоберл у вигляді розчину для ін'єкцій (75 мг/3 мл) призначається, якщо треба негайно зняти напад гострого болю. Диклоберл ретард (100 мг) призначають при лікуванні хронічного больового синдрому. У разі потреби, наприклад, при розладі ковтання, можна застосовувати Диклоберл у вигляді супозиторіїв (50, 100 мг).

При комплексному лікуванні СС важливо поєднувати системну фармакотерапію з локальним лікуванням. Для цього використовується Фастум гель («Берлін-Хемі АГ», Німеччина) — гелевий препарат кетопрофену для місцевого застосування (випускається в тубі 30, 50 та 100 г, а також у контейнері з механічним дозатором). І г Фастум гелю містить 0,025 г кетопрофену.

Слід бути обережним при призначенні НПЗП пацієнтам з виразковою хворобою шлунка чи дванадцятипалої кишки у фазі загострення, шлунково-кишковими кровотечами в анамнезі, запальними захворюваннями тонкої та товстої кишки, хворобами серця, бронхіальною астмою, порушеннями згортання крові, печінковою чи нирковою недостатністю тощо. Якщо є фактори ризику НПЗП-гастропатії, НПЗП застосовуються в комбінації з інгібіторами протонної помпи. Також рекомендується перевірка на наявність хелікобактерної інфекції та за умов її виявлення провести ерадикацію.

Отже, СС є широко розповсюдженим патологічним станом не тільки в ревматологічній, а й у загальній лікарській практиці. В патогенетичній фармакотерапії СС провідне місце займають НПЗП, а лідери серед них — диклофенак (Диклоберл) у поєднанні з локальними препаратами кетопрофену (Фастум гель). Ці засоби дозволяють швидко усунути артралгію, впливаючи на її патогенез.

Підготувала **Лариса Стрільчук**