

Сучасні підходи до діагностики та ведення хворих із псевдоподагрою

Л.В. Хімїон, О.Б. Яценко, С.В. Данилюк, Т.О. Ситюк

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ

У статті наведені основні етіопатогенетичні фактори, що лежать в основі виникнення пірофосфатної артропатії. Згідно рекомендацій Європейської протиревматичної ліги представлені сучасні діагностичні критерії і тактика лікування пацієнтів із псевдоподагрою.

Ключові слова: псевдоподагра, етіопатогенетичні фактори, діагностичні критерії, тактика лікування.

У медичній літературі хвороба відкладення кристалів пірофосфату кальцію дигідрату (КПФК) відома під трьома назвами: «псевдоподагра», «хондрокальциноз» та «пірофосфатна артропатія». Проте щодо вірогідності та коректності вживання даних термінів при встановленні діагнозу лікарі розходяться у своїх поглядах. Адже термін «псевдоподагра» точно описує клінічні прояви синовіального запалення, подібного до атаки подагричного артриту, проте такі приступи спостерігають не в усіх пацієнтів. Псевдоподагра може проявлятися не лише гострим моно- чи олігоартритом, а й хронічним ураженням суглобів за типом ревматоїдного артриту чи остеоартрозу. Термін «хондрокальциноз» описує рентгенологічну картину відкладення кристалів пірофосфату кальцію у гіаліновому хрящі та інших структурних компонентах суглоба (менісках), але ці рентгенологічні ознаки (кальцифікація м'яких тканин) можуть спостерігатися також при інших захворюваннях [1, 5].

Європейська протиревматична ліга (EULAR, 2011) рекомендує використовувати наступну термінологію:

- кристали пірофосфату кальцію (ПФК) – спрощений термін для позначення кристалів пірофосфату кальцію дигідрату (слово «дигідрат» у даному випадку опускається);
- депозити ПФК (ДПФК) – широкий термін у разі виявлення депонування кристалів ПФК будь-якої локалізації та з будь-якої причини;
- хондрокальциноз (ХК) – термін, що позначає кальцифікацію хряща, яка виявляється будь-якими інструментальними методами обстеження або гістологічно [9].

На сьогодні відомо, що у практичній повсякденній діяльності сімейного лікаря найчастіше вживаються терміни «псевдоподагра» та «пірофосфатна артропатія».

Псевдоподагра – гостре запальне захворювання суглобів, що виникає внаслідок порушення обміну та відкладення КПФК у суглобових тканинах (сполучній тканині та суглобовому хрящі).

Синоніми, які використовують для визначення захворювання:

- Пірофосфатна артропатія
- Хондрокальциноз
- Хвороба відкладення кристалів пірофосфату кальцію.

Пірофосфатна артропатія зустрічається з однаковою частотою у чоловіків і жінок віком старших за 30 років. Пік захворюваності припадає на вікову групу 60 років і старше. За даними рентгенографії суглобів кисті, колінних та кульшових суглобів, встановлено зв'язок між віком та поширеністю суглобового хондрокальцинозу: у пацієнтів віком 65–74 ро-

ки хондрокальциноз виявляють у 15% випадків, у віковій групі 75–84 роки – у 36%, старших за 84 роки – понад 50% незалежно від наявності симптомів. Чітких статевих відмінностей у частоті розвитку даної патології не виявлено, проте варіант псевдоподагри частіше зустрічається у чоловіків, а псевдоостеоартрозу – у жінок [2].

У медичній літературі залишаються суперечливими дані щодо причин розвитку псевдоподагри. Серед захворювань, що супроводжуються відкладенням пірофосфату кальцію, з урахуванням етіологічного чинника, факторів ризику та патогенетичних особливостей, виділяють три категорії:

- перша – асоційована з генетичними чинниками;
- друга – зумовлена обмінними порушеннями;
- третя – пов'язана головним чином із процесами старіння [3].

Проте серед основних факторів ризику захворювання виділяють: літній вік, травми суглобів в анамнезі, виражений остеоартроз, нейропатичні захворювання суглобів, подагру, гіперпаратиреоз, гемохроматоз, цукровий діабет, гіпомagneмію, алкаптонурию, хворобу Уілсона–Коновалова, низьку активність фосфатаз крові, гіпотиреоз.

У патогенезі захворювання визначальна роль належить КПФК, які відкладаються у навколосуглобових тканинах. Вважається, що для формування зон кристалізації необхідні метаболічні порушення у хрящовій тканині та структурні зміни компонентів матриксу. Перші відкладення кристалів з'являються навколо колагенових волокон. У сухожиллях, зв'язках, синовіальній мембрані кристали утворюються біля зон фіброзно-хрящової метаплазії. Запалення у суглобі починається, коли кристали проникають у порожнину суглоба, синовіальну рідину (проявів немає до того часу, доки кристали знаходяться у хрящовій тканині).

Гострий приступ артриту виникає при виході кристалів із хряща в суглобову порожнину, що можуть спричинювати гіпокальціємія (яка зумовлює вимивання пірофосфату з хряща), руйнування матриксу (в ході ферментативних реакцій при інфекційних або подагричних артритах), а також суттєві біомеханічні навантаження на суглоб [1, 3, 5].

У разі клінічної оцінки пацієнта із суглобовим синдромом слід пам'ятати, що за даними світової статистики ДПФК є третьою і найчастішою причиною розвитку запального артриту у дорослих.

Виділяють три основні форми хвороби відкладення КПФД:

1. Сімейна (генетична).
2. Вторинна.
3. Ідіопатична (первинна, спорадична).

Для сімейної пірофосфатної артропатії характерні ауто-сміно-домінантний тип успадкування, генералізоване ураження суглобів з вираженою клінічною симптоматикою. Захворювання найчастіше розвивається у чоловіків віком до 40 років. Тригерним фактором маніфестації захворювання може виступати травма або хірургічне втручання.

Вторинна форма розвивається на тлі основного захворювання, яким може бути гемохроматоз, гіперпаратиреоз, гемо-

Клінічні варіанти перебігу пірофосфатної артропатії (В.К. Казимирко, В.Н. Коваленко, 2009)

Клінічні варіанти пірофосфатної артропатії	Характеристика
Псевдоподагра	Характерні гострі атаки болю та розвиток запалення суглобів як при подагричному артриті. Переважно уражаються колінні суглоби. Може спостерігатися підвищення температури тіла. ШОЕ, лейкоцитоз. Напад гострого артриту продовжується 1-2 тиж. Частота рецидивів нападу становить від 1-2 на рік до декількох протягом місяця. Найбільш характерний інтермітуючий перебіг з періодами загострення. Рентгенологічні зміни поступово наростають, хондрокальциноз стає більш вираженим і поширеним. Може відзначатися кальциноз м'яких тканин, синовіальних сумок та сухожилля
Псевдоостеоартроз	Відзначають біль у суглобах при рухах, дефігурація суглобів, обмеження рухів. Часто приєднуються ознаки запалення. Уражається 2-4 суглоби, перш за все - колінні, променево-зап'ясткові, кульшові. Рідше - гомілковостопні, ліктьові, п'ясно-фалангові (II-III пальців). При рентгенологічному дослідженні виявляють ознаки, що характерні для остеоартрозу, а також хондрокальциноз менісків, гіалінового хряща, кальциноз капсули, синовіальної мембрани. Запалення суглобових тканин більш виражене при хондрокальцинозі порівняно з остеоартрозом. На пізніх стадіях хвороби уражаються сухожилля та періартикулярні тканини
Псевдоревматоїдний артрит	Можливе стійке запалення декількох (інколи багатьох) суглобів кисті та ступні. При цьому ерозії, ревматоїдний фактор у крові та деформації суглобів відсутні
Псевдоанкілозуючий спондиліт	Інколи розвивається кальциноз міжхребцевих дисків, дегенеративно-дистрофічні зміни хребта, відзначаються біль та обмеження рухів у різних відділах. Клінічна картина нагадує анкілозуючий спондиліт, проте сакроілеїт і синдесмофіти відсутні
Псевдонейропатична артропатія	У деяких випадках розвивається деструкція одного або декількох (рідше) великих суглобів. Зміни подібні до так званих нейропатичних артропатій (сирингомієлія)

сидероз, хвороба Коновалова–Уільсона, хвороба Педжета, гіпотиреоз, акромегалія, подагра, амліодоз, гіпермобільність суглобів. Існують припущення, що для утворення кристалів пірофосфату кальцію має значення підвищення рівня заліза, кальцію, міді, зниження вмісту магнію у сироватці крові.

За первинної форми причина розвитку даної патології залишається невідомою [10, 11].

За визначенням Європейської протиревматичної ліги (EULAR, 2011) клінічні прояви, пов'язані з ДПФК варіюють від безсимптомного стану до розвитку гострого або хронічного запального артриту (найчастіше зустрічається ОА із ДПФК, гострий ПФК артрит та хронічний запальний артрит). Виділяють:

- безсимптомні відкладення (депозити) ПФК – випадкова знахідка при проведенні популяційних або клінічних досліджень, або інструментальних досліджень з іншого приводу; класифікується як хондрокальциноз або остеоартроз ОА із хондрокальцинозом;
- остеоартроз із ДПФК – клінічна картина ОА з виявленням депозитів кристалів ПФК при інструментальному або гістологічному дослідженні;
- гострий артрит з кристалами ПФК – гострий артрит, самолімітуючий синовіїт із ДПФК (на сучасному етапі замінює термін «псевдоподагра»);
- хронічний артрит з кристалами ПФК – хронічний артрит, асоційований з ДПФК [9].

Клінічна картина при гострому артриті: біль, гіперемія, набряк суглобу, які досягають максимуму протягом 6–24 год. У 50% випадків спостерігають ураження колінного суглоба, хоча можлива будь-яка інша локалізація. Тривалість атаки – декілька тижнів. У період між нападами форма та функції суглобів не змінені (за типового перебігу).

Отже, за наявності у пацієнта старшої вікової групи (старших за 65 років) гострого або підгострого артриту, особливо з ураженням колінного суглоба, що нагадує подагру, ревматоїдний артрит чи остеоартроз, лікар повинен запідозрити діагноз пірофосфатної артропатії, яка типово характеризується переважним ураженням великих та середніх суглобів – колінних, кульшових променево-зап'ясткових, ліктьових, плечових, гомілковостопних, хоча у пато-

логічний процес можуть залучатись і дрібні суглоби, зокрема перший плюснефаланговий суглоб великого пальця ступні.

Для хронічного перебігу артриту характерні періоди загострення суглобового синдрому, а при локалізації процесу в хребті – гострий вертебральний синдром із залученням у процес нервових корінців. Типовими для псевдоподагри є дегенеративні зміни і фрагментація хряща, які не відрізняються від тих, що зустрічаються при остеоартрозі, а також формування субхондральних кіст і остеофітів. Рідше кальцифікати можуть локалізуватися вздовж зв'язок, у капсулах суглобів, сухожиллях. Можливий розвиток асептичного некрозу як ускладнення пірофосфатної артропатії.

Пірофосфатна артропатія може мати декілька варіантів клінічного перебігу. Серед них виділяють: псевдоподагру, псевдоартроз, псевдоревматоїдний артрит, псевдонейропатичну артропатію, псевдоанкілозуючий спондиліт. Основні характеристики цих патологій наведені у табл. 1.

Критерії діагностики пірофосфатної артропатії (псевдоподагри) (за А.Н. Максудовою, І.Г. Саліховим, 2008):

1. Виявлення кристалів пірофосфату кальцію (при біопсії тканин, аутопсії або дослідженні синовіальної рідини), хімічна структура яких верифікована (наприклад, методом рентгенівської дефракції).

2А. Виявлення кристалів, що мають здатність до подвійного променезаломлення за допомогою поляризаційної мікроскопії з використанням компенсатора.

2Б. Наявність типового хондрокальцинозу на рентгенограмах.

3. Артрити великих суглобів, перебіг яких супроводжується гострими атаками.

Категорії:

А. Вірогідні – критерії 1 або 2А + 2Б.

Б. Імовірні – критерії 2А і 2Б.

В. Можливі – критерії 3 [4].

Діагностичні критерії пірофосфатної артропатії (псевдоподагри) (за D. McCarty, 1972):

1. Виявлення в синовіальній рідині, біоптатах тканин кристалів пірофосфату кальцію дигідрату з верифікацією їхньої структури.

2. Виявлення за допомогою методу поляризаційної мікроскопії оптичних властивостей, характерних для кристалів пірофосфату кальцію дигідрату.

3. Наявність на рентгенограмах типових ознак хондрокальцинозу.

4. Гострий артрит з ураженням великих суглобів (особливо колінних).

5. Хронічний артрит, що супроводжується гострими атаками, з ураженням колінних, кульшових, променево-зап'ясткових, ліктьових, плечових або п'ясофалангових суглобів.

Діагноз вважається *вірогідним* за наявності першого критерію або поєднання другого та третього. Він вважається *ймовірним* у випадках, коли виявляють тільки кристали пірофосфату кальцію дигідрату або хондрокальцинозу на рентгенограмах. Діагноз є *можливим* за наявності четвертого або п'ятого критерію (тобто характерних клінічних проявів).

У людей старшого віку захворювання може мати безсимптомний перебіг, а появу клінічної симптоматики пов'язують із запаленням синовіальної оболонки і дегенеративно-дистрофічними змінами тканин суглобів.

На сучасному етапі діагностика ДПФК є досить складною: перший критерій D.J. McCarty недоступний у широкій лікарській практиці, тому використовується рідко. Певний діагноз ДПФК заснований на виявленні кристалів ПФК у синовіальній рідині та виявленні хондрокальцинозу, що потребує наявного досвідченого персоналу лабораторій (кристали ПФК володіють слабким променезаломленням або зовсім не заломлюють світло). На практиці це означає, що кристали погано візуалізуються, і потрібні великий досвід і час (перегляд не менше 30 полов зору), а іноді, і спеціальне забарвлення для виявлення кристалів. Неодмінною умовою візуалізації кристалів ПФК є їх досить висока концентрація в синовіальній рідині. Низька концентрація кристалів ПФК у синовіальній рідині може призвести до негативного результату. Поріг концентрації для надійної ідентифікації кристалів ПФК поляризаційною мікроскопією – 10–100 мкг/мл.

Друга ознака, обов'язкова для достовірного діагнозу, – наявність типових ознак хондрокальцинозу. ХК діагностується при виявленні типових кальцифікатів в області гіалінового та фіброзного хряща, найбільш часто – при рентгенографії колінних, променевозап'ясткових суглобів та області тазу (симфізу). Однак рентгенографія є малочутливим методом і виявляє кальцій тільки тоді, коли його концентрація в досліджуваних областях висока і депозити досягають великих розмірів. Для виявлення депозитів меншого розміру раціонально використовувати більш чутливий і специфічний метод – УЗД суглобів [10].

Результати лабораторних досліджень, що свідчать про наявність ДПФК:

- підвищення ШОЕ;
- лейкоцитоз із зсувом лейкоцитарної формули вліво;
- аналіз синовіальної рідини: вміст лейкоцитів від 2000 до 100 000/мл (переважають нейтрофільні гранулоцити); також знаходять уламкові ромбовидні кристали зі слабким позитивним подвійним променезаломленням при дослідженні у поляризуючому світлі. Діагноз ДПФК підтверджується виявленням характерних кристалів ПФК (у формі паралелепіпеда), переважно внутрішньоклітинних, з відсутністю або слабким світлодіодображенням в синовіальній рідині або (рідко) в біоптаті тканини (рівень доказовості Ib).

Ідентифікація кристалів ПФК (за допомогою світлової, поляризаційної або фазово-контрастної мікроскопії) вважається стандартом діагностики ДПФК.

Результати рентгенологічного дослідження уражених суглобів:

- вогнищева або лінійна кальцифікація суглобового хряща, найбільш часто спостерігається в колінному, плечовому, тазостегновому суглобах, лобковому симфізі;
- субхондральні кісти;
- фрагментація хряща з утворенням внутрішньосуглобових рентгенопозитивних тіл.

Ультразвукові критерії верифікації наявності депозитів ПФК у хрящовій тканині суглоба:

- тонкі гіперехогенні смуги, паралельні до поверхні гіалінового хряща, аналогічні рентгенологічному феномену ХК (наприклад, в колінних суглобах);
- пунктирні депозити (плямисті структури), що складаються з декількох дрібних гіперехогенних плям (найбільш поширені в трикутних фіброзно-хрящових комплексах і сухожиллях);
- гомогенні гіперехогенні вузлові або округлі депозити, частіше рухливі (локалізовані в бурсах або суглобових заворотах).

Слід пам'ятати, що причиною кальцифікації хряща крім кристалів ПФК можуть бути і основні кристали кальцію. Дуже часто обидва види кристалів присутні в хрящі. Різниця між ними у тому, що основні кристали кальцію, як правило, обов'язково виявляються при ОА, особливо кінцевих стадій, часто утворюються і в періартикулярних тканинах. А ось кристали ПФК утворюються виключно в хрящі. Тому, якщо візуалізується кальцифікація хряща (саме хряща, а не періартикулярних тканин), можна з великою впевненістю вважати, що у хворого є ДПФК. У певному відсотку випадків у хворих з ОА виявляються кристали ПФК без феномена ХК. І хоча відсутність останнього не виключає діагноз, складно діагностувати ДПФК без виявлення власне депозитів в органі-мішені – хрящі.

З огляду на клінічну симптоматику, зокрема наявність гострого суглобового синдрому, диференціальну діагностику псевдоподагри у першу чергу проводять із захворюваннями, що супроводжуються гострими артритами:

- подагра;
- гідроксиапатитна артропатія;
- септичний артрит;
- травма суглобів;
- синдром Рейтера;
- хвороба Лайма;
- пнеуматозний артрит.

Клінічний перебіг гострих атак артриту з відкладенням КПФК дуже подібний до приступів гострого подагричного артриту, тому широко застосовують термін «псевдоподагра». Захворювання супроводжується запаленням одного або двох суглобів. У період гострого нападу за результатами загального аналізу крові виявляють підвищення ШОЕ та лейкоцитоз. Рівень сечової кислоти у сироватці крові відповідає нормі. У літературі описані випадки відкладання кристалів ПФК у синовіальній рідині та тканинах суглоба, тому наявність тофусів не є патогномнічною ознакою лише для подагри.

Для класичного перебігу подагри характерне ураження у дебюті першого плюснефалангового суглоба, а при псевдоподагрі – у 50% випадків уражається колінний суглоб. Рентгенологічно для пірофосфатної артропатії характерне виявлення пунктирних або суцільних лінійних тіней, що розміщені паралельно суглобовій поверхні (лінійна кальцифікація хряща, яка нагадує подвійний контур суглоба). Кристали пірофосфату рентгенопозитивні, а урати рентгенонегативні. У 75% хворих на псевдоподагру під час рентгенологічного дослідження виявляють хондрокальциноз, але цей симптом не специфічний. У разі подагри кристали

Диференціальна діагностика псевдоподагри

Діагноз	Характеристика ураження суглобів	Результати аналізу синовіальної рідини			
		Лейкоцитоз синовіальної рідини*	Бактеріоскопія за Грамом/ результати посіву	Наявність кристалів у синовіальній рідині†	Результати рентгенографії
Подагра	Нижні кінцівки: метатарзофалангеальні, середньоплеснові або колінні суглоби; рідше при першому нападі уражаються верхні кінцівки	2×10^9 - 50×10^9 /л	Негативна	Голкоподібні, негативне подвійне переломлення променів	Гостра подагра: асиметричний набряк Хронічна подагра: періартикулярні ерозії з нависаючими краями
Псевдоподагра (відкладення пірофосфату кальцію)	Колінні, зап'ясткові або перші метатарзофалангеальні суглоби	2×10^9 - 50×10^9 /л	Негативна	Ромбовидної форми, незначне подвійне переломлення променів	Набряк м'яких тканин, хондрокальциноз
Септичний артрит	Найчастіше уражаються колінні суглоби (можливе ураження будь-якого суглоба)	$>50 \times 10^9$ /л	Позитивна	Відсутність кристалів	Наявність випоту в суглобі; в інших випадках на початку захворювання рентгенологічні зміни відсутні

* – інфекцію не можна виключити тільки на підставі лейкоцитозу синовіальної рідини;

† – септичний артрит буває одночасно з кристалоутворюючим артритом.

уратів, фагоцитованих нейтрофільними гранулоцитами (виявляють у синовіальній рідині під час поляризаційної мікроскопії), мають голчасту форму і сильне негативне подвійне променезаломлення, тоді як при псевдоподагрі кристали пірофосфату кальцію мають різноманітну форму та слабе позитивне подвійне променезаломлення (табл. 2) [1, 2, 5, 7, 8].

Лікування

Наказ МОЗ України № 676 від 12.10.2006 року, на жаль, не має уніфікованого протоколу діагностики та лікування псевдоподагри, хоча дане захворювання не є рідкісним, і також буде помилково вважати його хворобою похилого та старечого віку. Тому в найближчій перспективі існує необхідність розроблення клінічного протоколу ведення хворих із ДПФК.

Згідно консенсусу експертів EULAR (2011) оптимальне лікування ДПФК потребує застосування як немедикаментозних, так і фармакологічних засобів, вибір і поєднання яких відбувається при урахуванні наступних факторів:

- особливостей клінічного перебігу (безсимптомний ДПФК; гострий або хронічний мікрокристалічний артрит із ДПФК; ОА із ДПФК);
- загальних факторів ризику (вік, коморбідність);
- наявних метаболічних порушень (гіперпаратиреоз, гемохроматоз, гіпомagneмія) (рівень доказів: Іб).

Лікування гострого артриту включає локальне застосування пакетів із льодом (або охолоджених), обмеження рухів в суглобі, аспірацію внутрішньосуглобової рідини і внутрішньосуглобове введення глюкокортикоїдів (ГК) тривалої дії (бетаметазон натрію, триамцинолону ацетонід) (рівень доказів Іа-ІV); або вживання нестероїдних протизапальних засобів (НПЗЗ) (німесулід (*Німесил*) диклофенак (*Диклоберл*), індометацин, напроксен, мелоксикам) (за наявності факторів ризику шлунково-кишкових ускладнень – разом із інгібіторами протонної помпи) та колхіцину (0,5 мг 3–4 рази на день із застосуванням навантажувальної першої дози – 1 мг або без неї) (рівень доказів Іб–Іб).

Слід пам'ятати, що застосування НПЗЗ і колхіцину часто обмежене розвитком побічних ефектів, особливо у пацієнтів старшого віку та має протипоказання за наявності супутніх захворювань. При неефективності внутрішньосуглобового застосування ГК і наявності протипоказань до використання НПЗЗ і колхіцину призначають системні ГК перорально (преднізолон, метилпреднізолон) або парентерально (преднізолон, дексаметазон, метилпреднізолон) коротким курсом із поступовим зниженням дози (рівень доказів: Іб–ІІІ). Для профілактики частих рецидивів гострого артриту призначають колхіцин у добовій дозі 0,5–1,0 мг або НПЗЗ (якщо необхідно – разом із інгібітором протонної помпи) (рівень доказів Іб–ІV).

Лікування хронічного артриту включає: застосування НПЗЗ (за необхідності – разом із інгібітором протонної помпи) і/або колхіцину (0,5–1,0 мг на день), пероральних ГК в низьких дозах, метотрексату (призначається ревматологом) або гідроксихлорохіну (призначається ревматологом) (рівень доказів Іб–ІV).

Лікування ДПФК, що супроводжує ОА проводиться так само, як і лікування ОА без ДПФК (рівень доказів Іа).

Артроскопічна хірургія передбачає санацію поверхневих відкладень осаду кальцію пірофосфату. Це саме по собі не може істотно вплинути на перебіг хвороби. При великих об'ємних кальцифікаціях показано хірургічне висічення. Хірургічне лікування ОА з санацією, мікрофактурною хондропластиком, радіочастотною хондропластиком, кістковохрящовими пересадками, остеотомією, і, в кінцевому результаті, частковою або повною заміною суглоба завершує арсенал лікувальних втручань при ДПФК.

Гострі атаки зазвичай завершуються протягом 10 днів.

Досліджується питання взаємовпливу ОА і ДПФК. Встановлено більш швидке прогресування ОА із формуванням більшої кількості остеофітів у хворих із ДПФК [6, 9–11].

Скринінг. Будь-яку синовіальну рідину, отриману із запаленого суглоба від пацієнта з невизначеним діагнозом, особливо з колінних і променезап'ясткових суглобів літніх хворих, необхідно піддавати рутинному дослідженню на кристали ПФК (і урати) (рівень доказовості ІV).

Современные подходы к диагностике и ведению больных с псевдоподагрой**Л.В. Химион, О.Б. Яценко, С.В. Данилюк, Т.А. Сытюк**

В статье приведены основные этиопатогенетические факторы, лежащие в основе возникновения пирофосфатной артропатии. Согласно рекомендациям Европейской противоревматической лиги представлены современные диагностические критерии и тактика лечения пациентов с псевдоподагрой.

Ключевые слова: псевдоподагра, этиопатогенетические факторы, диагностические критерии, тактика лечения.

Modern approaches to the diagnosis and management for patients with pseudogout**L. Himion, O. Yaschenko, S. Danyliuk, T. Sytiuk**

The main etiopathogenetic factors underlying the emergence of pyrophosphate arthropathy which are shown in the article. Modern diagnostic criteria and treatment in patients with pseudogout are presented according to the recommendations of the European antirheumatic league.

Key words: pseudogout, etiopathogenetic factors, diagnostic criteria, treatment strategies.

Сведения об авторах

Химион Людмила Викторовна – Кафедра семейной медицины Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика, 04112, г. Киев, ул. Дорогожицкая, 9; тел.: (044) 288-10-34. E-mail: ludmilahimion@hotmail.com

Яценко Оксана Борисовна – Кафедра семейной медицины Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика, 04112, г. Киев, ул. Дорогожицкая, 9; тел.: (044) 483-04-35

Данилюк Светлана Владимировна – Кафедра семейной медицины Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика, 04112, г. Киев, ул. Дорогожицкая, 9; тел.: (044) 501-69-42. E-mail: svetlanadanyliuk@mail.ru

Сытюк Татьяна Александровна – Кафедра семейной медицины Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика, 04112, г. Киев, ул. Дорогожицкая, 9. E-mail: sytuktanya@ukr.net

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Барскова В.Г. Диагностика болезни депонирования кристаллов пирофосфата кальция (пирофосфатной артропатии) // Русский медицинский журнал – Ревматология. – 2012. – № 7. – С. 26–28. http://www.rmj.ru/articles_8199.htm
2. Бельский А.Г. Болезнь отложения кристаллов пирофосфата кальция дигидрата / А.Г. Бельский // Российский медицинский журнал. – 2004. – № 20. – С. 1143–1146.
3. Казимирко В.К. Ревматология / В.К. Казимирко, В.М. Коваленко. – Донецк: Заславский А.Ю., 2009. – 443 с.
4. Максудова А.Н., Салихов И.Г., Хабиров Р.А. Подагра. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 96 с.
5. Поворознюк В.В., Дубецька Г.С. Псевдоподагра: сучасні аспекти клінічного перебігу, діагностики та лікування / В.В. Поворознюк, Г.С. Дубецька // Новості медицини і фармації. – 2012. – № 01–02. – С. 399–400. <http://www.mif-ua.com/archive/article/25848>
6. Brennan K.E., McGrory B.J. Monoarticular pseudogout of the hip: a case report // Hosp. Pract. – 2011. – 39 (1). – P. 74–77.
7. Mohammad Sami Walid, Joshua C. Yelverton, Mohammed Ajjan, Arthur A. Grigorian. Pseudogout of the thoracic spine mimicking a tumor. – 2011. – www.neuro.neva.ru /.../ mohammad. htm
8. Yoo Y., Seo Y.J., Huh M., Yoo J.H., Yun K.H., Kim S.J. Gout and coexisting pseudogout in the knee joint. Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc. – 2011. – 19 (4). – P. 553–555.
9. Zhang W., Doherty M., Pascual E., Barskova V., Guerne P.A., Jansen T.L., Leeb B.F., Perez-Ruiz F., Pimentao J., Punzi L., Richette P., Sivera F., Uhlig T., Watt I., Bardin T. EULAR recommendations for calcium pyrophosphate deposition. Part II: management // Ann. Rheum. Dis. 2011. – 70 (4). – P. 571–575. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21257614>
10. <http://emedicine.medscape.com/article/1268019-overview> (оновлення: 7 лютого, 2012 р.)
11. <http://sbiblio.com/biblio/content.aspx?dictid=59&wordid=723383>

Статья поступила в редакцию 16.02.17

ТЕСТОВІ ЗАПИТАННЯ

(один або декілька правильних варіантів відповідей на кожне запитання)

1. За медичною допомогою звернувся хворий із гострим болем у колінних та кульшових суглобах. Відомо, що пацієнт хворіє на псевдоподагру. Які лікарські засоби з наведених нижче необхідно призначити у першу чергу для усунення гострого болю в суглобах?

- Глюкокортикостероїди
- Нестероїдні протизапальні препарати (Німесил, Диклоберл)
- Амінохінолінові похідні
- Імуносупресори
- Наркотичні засоби.

2. Рентгенологічні ознаки псевдоподагри:

- Симптом «пробійника»
- Відсутність змін на рентгенограмі
- набряк м'яких тканин, хондрокальциноз
- Остеопороз
- Зміни у тазових кістках.

3. Чоловік 67 років, скаржиться на раптовий різкий біль у правому колінному суглобі, лихоманку до 38,7 °С. При огляді суглоб припухлий, шкіра над ними гіперемійована. У крові: Л – 9,9×10⁹/л, ШОЕ – 30 мм/год, СРБ (+++). Рівень сечової кислоти – 0,160 мкмоль/л. На рентгенограмі правого колінного суглобу виявлено кальцифікати в області гіалінового та фіброзного хрящів. Відомо, що подібні атаки виникають 1–2 рази на рік. Який найбільш ймовірний діагноз?

- Хвороба Рейтера
- Ревматичний артрит
- Пірофосфатна артропатія
- Гострий подагричний артрит
- Деформуючий остеоартроз.

4. До ультразвукових критеріїв наявності депозитів пірофосфату кальцію в хрящовій тканині суглоба належить все, крім:

- Тонкі гіперехогенні смуги, паралельні до поверхні гіалінового хряща
- Пунктирні депозити (плямисті структури), що складаються з декількох дрібних гіперехогенних плям
- Гомогенні гіперехогенні вузлові або округлі депозити, частіше рухливі
- Депозити кристалів моноурату натрію у досліджуваному суглобі.

5. Основні фактори ризику виникнення псевдоподагри:

- Літній вік, гіперпаратиреоз, низьку активність фосфатаз крові, гіпотиреоз
- Вживання тiazидних та петльових діуретиків, циклоспорину, нікотинової кислоти, аспірину, протитуберкульозних препаратів
- Вживання у значній кількості продуктів, багатих на пурини, алкогольних напоїв
- Жіноча стать, надмірна маса тіла, травми, дефіцит вітаміну D.

6. Чоловік, 72 років, скаржиться на сильний біль, почервоніння шкіри, набряк в області лівого колінного суглоба та правого гомілковоступеневого суглоба, підвищення температури до 37,8 °С. Захворів раптово. У минулому були подібні напади тривалістю до 10–14 днів без залишкових

змін зі сторони суглоба. Шкіра над суглобом гіперемійована без чітких контурів та інфільтративного валу на периферії. Який найбільш вірогідний діагноз?

- Бешпихове запалення
- Інфекційний артрит
- Ревматоїдний артрит
- Псевдоподагра
- Остеоартроз.

7. Необхідно проводити диференціальну діагностику псевдоподагри із усіма перерахованими нижче захворюваннями, окрім:

- Синдром Рейтера
- Ревматоїдний артрит
- Хвороба Лайма
- Подагра
- Синдром Жильбера.

8. Хворий С., 69 років із гострим болем в кульшових суглобах. З анамнезу відомо, що подібний біль турбував пацієнта і раніше 1–2 рази на рік. Пацієнт за медичною допомогою не звертався, самостійно вживав НПЗП (диклофенак натрію). Біль зникав через 10–14 днів від початку загострення. Об'єктивно ознак запалення суглобів не виявлено. У крові: Л – 10,6×10⁹/л, ШОЕ – 28 мм/год, СРБ (++) . Рівень сечової кислоти – 0,142 мкмоль/л. На рентгенограмі обох кульшових суглобів виявлено кальцифікати в області гіалінового хряща. Який найбільш ймовірний діагноз?

- Деформуючий остеоартроз
- Ревматоїдний артрит
- Пірофосфатна артропатія
- Гострий подагричний артрит
- Хвороба Рейтера.

9. Хворий К., 67 років звернувся за медичною допомогою із гострим болем у колінних суглобах. Відомо, що пацієнт останні 3 роки хворіє на пірофосфатну артропатію. Пацієнт згодний вживати лише пероральні лікарські засоби. Які лікарські засоби, із наведених нижче, слід призначити пацієнту для усунення гострого болю в суглобах?

- Наркотичні засоби
- Імуносупресори
- Амінохінолінові похідні
- Нестероїдні протизапальні препарати
- Глюкокортикостероїди.

10. Чоловік 77 років, скаржиться на різкий біль у лівому колінному суглобі, лихоманку до 39,0 °С. При огляді суглоб припухлий, шкіра над ними гіперемійована. У крові: Л – 10,9×10⁹/л, ШОЕ – 29 мм/год., СРБ (+++). Рівень сечової кислоти – 0,135 мкмоль/л. На рентгенограмі правого колінного суглобу виявлено кальцифікати у ділянці хрящової тканини. Під час пункції суглобу в синовіальній рідині візуалізують уламкові ромбовидні кристали із слабким світлодіодображенням, вміст лейкоцитів від 2000 до 100 000/мл. Який найбільш ймовірний діагноз?

- Гострий подагричний артрит
- Ревматоїдний артрит
- Пірофосфатна артропатія
- Хвороба Рейтера
- Інфекційний артрит.