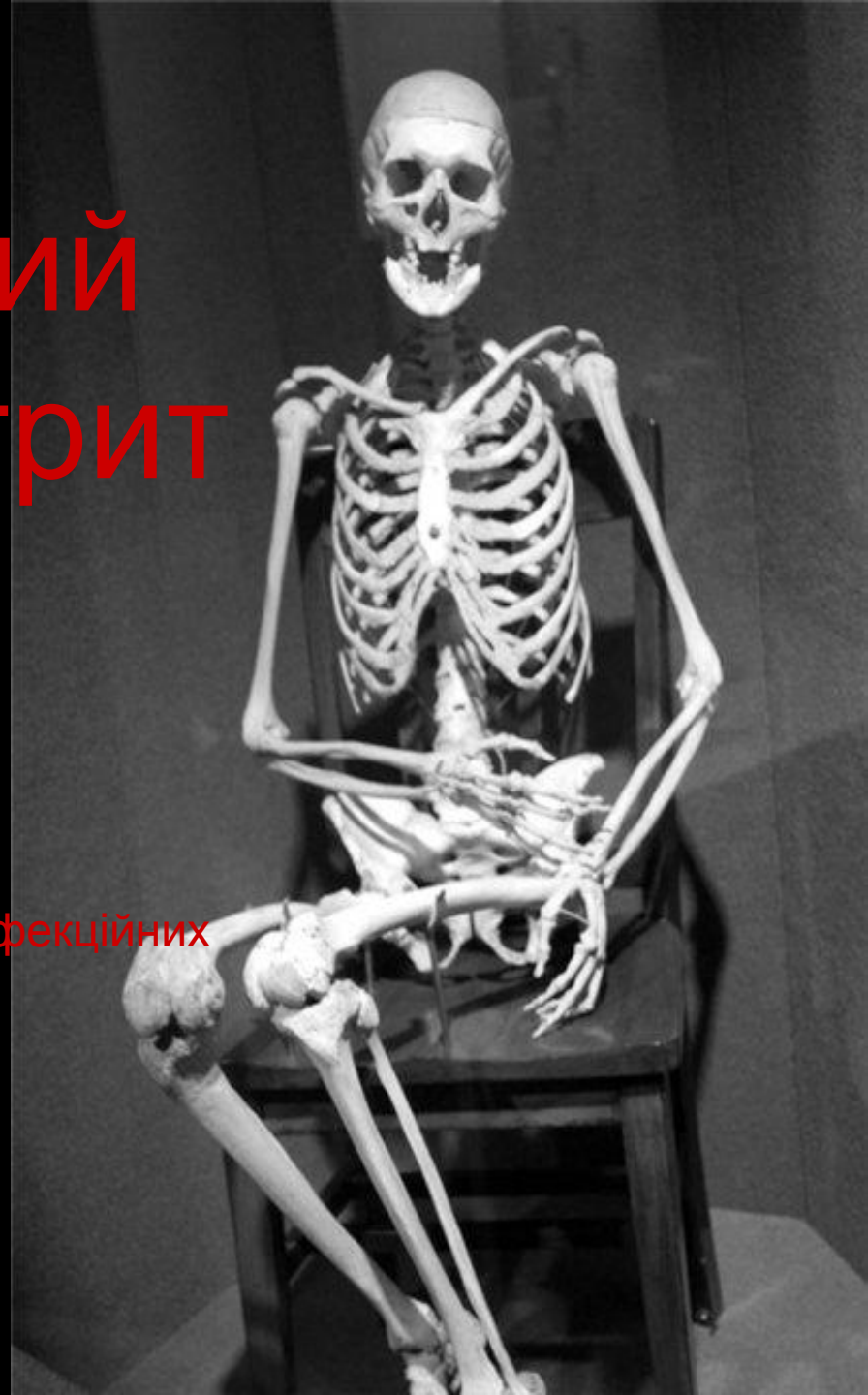
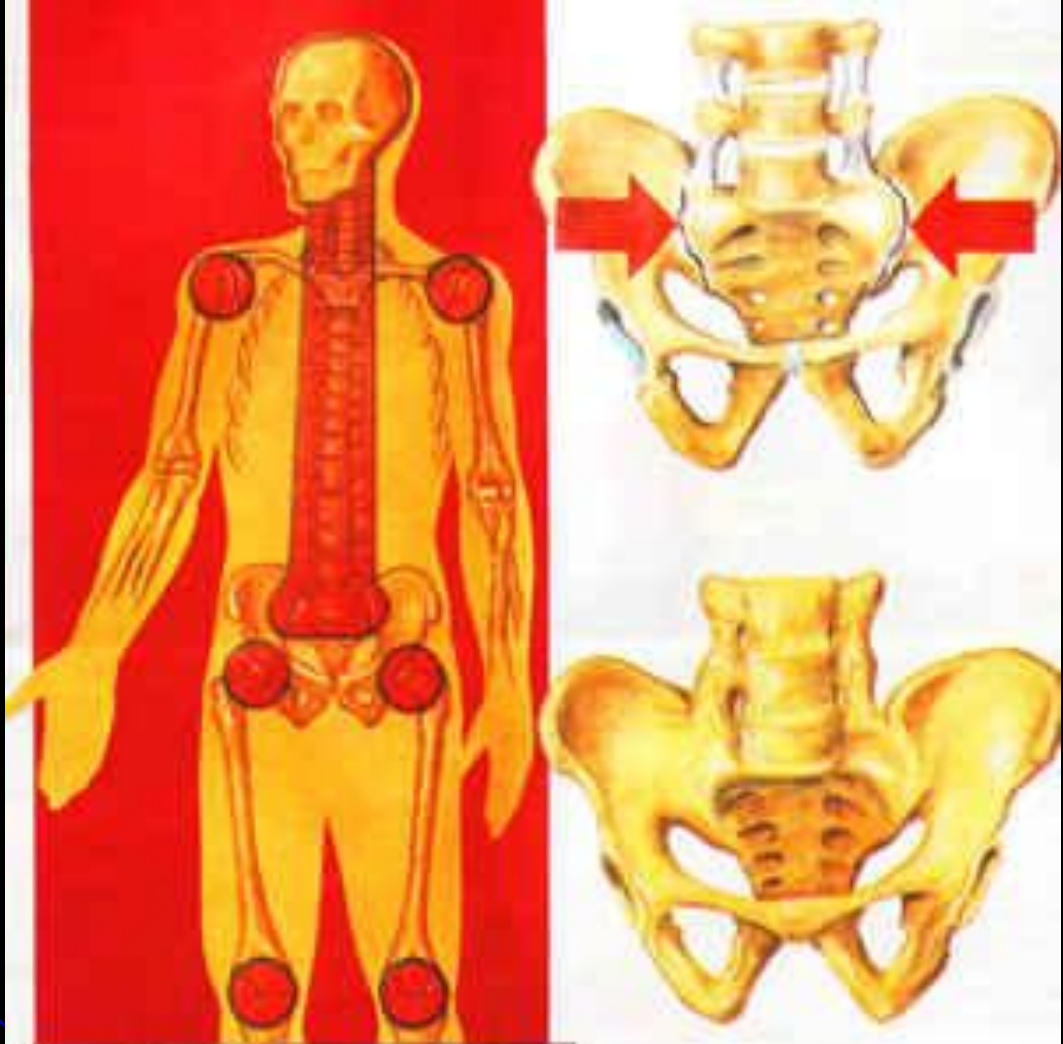


Анкілозуючий спондилоартрит

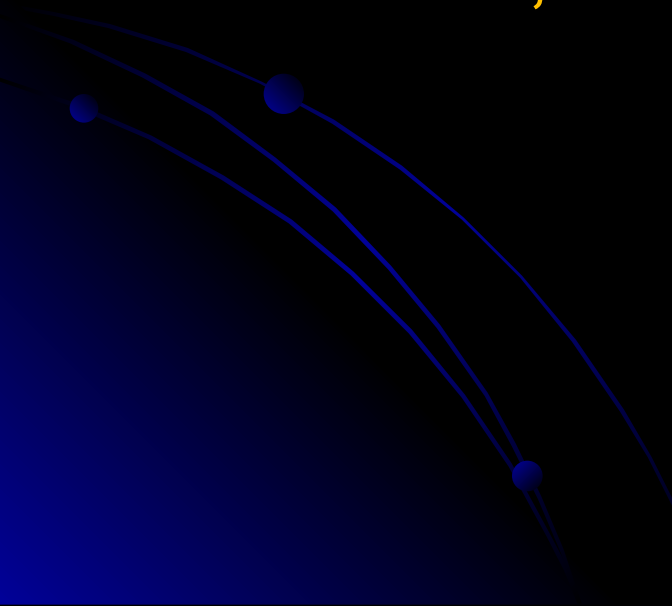
д.мед.н. Волошина Л.О.
кафедра внутрішньої медицини та інфекційних
хвороб



Анкілозуючий спондилоартрит (АС)
— це хронічне системне захворювання суглобів, переважно хребта, з обмеженням його рухомості за рахунок анкілозування апофізальних суглобів, формування синдесмофітів і кальцифікації спінальних зв'язок (Насонова В.А., Астапенко М.Г., 1989).



ЕПІДЕМІОЛОГІЯ

- Поширеність АС – 0,2 – 2%.
 - Дебютує у віці 20 – 40 років.
 - Чоловіки страждають на АС у 3-9 разів частіше, ніж жінки.
- 

ЕТІОЛОГІЯ

- АС – спадково обумовлений (родинні агрегації)
- Інфекційні чинники (стрептококи, хламідії, мікоплазми, тощо)
- Переохолодження
- Хронічні запальні захворювання уrogenітальної системи чи ШКТ
- Травми хребта чи кісток таза
- Вплив гормональних факторів

3 клінічні форми:

- **Центральна(осьова)** – ураження хребта та осьових суглобів (плечових, кульшових) без ураження периферичних суглобів.
- **Периферична** – залучаються периферичні суглоби(окремо чи в поєднанні із ураженням хребта та осьових суглобів)
- **Вісцеральна** – поєднання центральної чи периферичної форми хвороби з ураженням внутрішніх органів (серця, аорти, нирок)

Ступені активності (за В.М. Чепой, 1978).

- 1. мінімальний** – біль в хребті і суглобах переважно при рухах, незначна скутість в хребті зранку, ШОЕ до 20 мм/год, С-РБ (+), серомукоїд до 0,22 ОД, сіалова кислота 0,20-0,23 ОД.
- 2. помірний** – постійні болі в хребті і суглобах, помірна скутість в хребті, що триває до обіду. ШОЕ 20- 40 мм/год, С-РБ (++) , серомукоїд 0,23-0,26 ОД, сіалова кислота 0,24-0,26 ОД.
- 3. максимальний** – сильні болі постійного характеру в хребті і суглобах, виражені ексудативні явища, ранкова скутість в хребті впродовж всього дня, субфебрильна температура тіла. ШОЕ – 40 – 50 мм/год, С-РБ (+++), серомукоїд більше 0,26 ОД.

● **Перебіг АС**

- **Повільнопрогресуючий** – мінімальні зміни хребта та відсутність поліартриту, незначний кіфоз та ригідність хребта.
- **Повільнопрогресуючий з періодами загострення** – поліартрит відсутній або помірно виражений, больовий синдром помірний.
- **Швидкопрогресуючий** - виникнення нових анкілозів за короткий час, виражений поліартрит та больовий синдром, значні зміни лабораторних показників.
- **Септичний варіант**, що характеризується швидким початком, поливними потами, остудою, лихоманкою, швидкою появою вісцеритів, ШОЕ – 50-60 мм/год.

Стадії хвороби Бехтєреєва

- I стадія – початкова або рання – помірне обмеження рухів у хребті або ж в уражених суглобах; рентгенологічні зміни відсутні або ж визначається нечіткість або нерівність поверхні сакроілеальних з'єднань, вогнища субхондрального остеоклерозу, розширення суглобових щілин.
- II стадія – помірне обмеження рухів у хребті чи периферичних суглобах, звуження щілин сакроілеальних з'єднань чи їх часткове анкілозування, звуження міжхребцевих суглобових щілин або ознаки анкілозу суглобів хребта.
- III стадія – пізня – значне обмеження рухів у хребті чи крупних суглобах внаслідок їх анкілозування, кістковий анкілоз крижово-здухвинних з'єднань, міжхребцевих і реберно-хребцевих суглобів з наявністю осифікації зв'язкового апарату.

Ступені функціональної недостатності

- I – зміни фізіологічних вигинів хребта, обмеження рухомості хребта і суглобів;
- II – значні обмеження рухомості хребта і суглобів, внаслідок чого хворий вимушений міняти професія (III група інвалідності);
- III – анкілоз усіх відділів хребта і кульшових суглобів, що викликає повну втрату працездатності (II група інвалідності) або неможливість самообслуговування (I група інвалідності).

Приклади формулювання діагнозу

1. Анкілозуючий спондилоартрит (хвороба Бехтерева), центральна форма, повільно прогресуючий перебіг, активна фаза, активність II, стадія I, ФНС I.
2. Анкілозуючий спондилоартрит (хвороба Бехтерева), ризомелічна форма, швидко прогресуючий перебіг, активна фаза, активність III, стадія II, ФНС III.
3. Анкілозуючий спондилоартрит (хвороба Бехтерева), вісцеральна форма. Іридоцикліт, ураження серця (недостатність аортального клапану, СН I), швидко прогресуючий перебіг, активна фаза, активність II, стадія II, ФНС II.

Клінічна картина

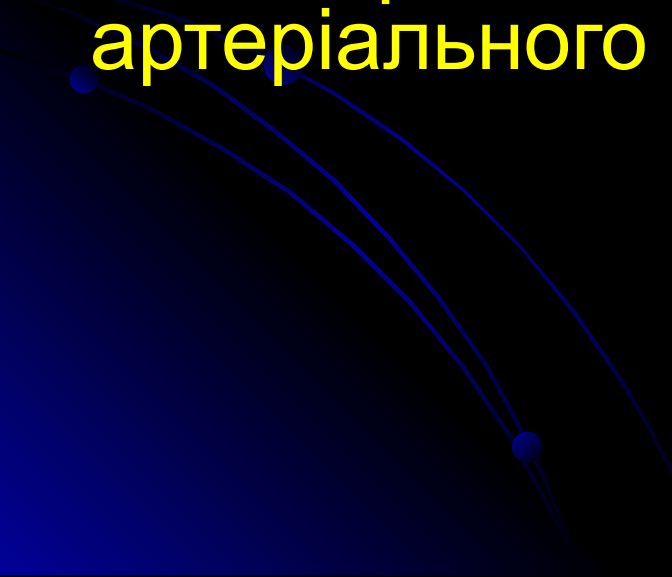
АС зазвичай розпочинається поступово, в молодому чи підлітковому віці (15-30 років). Появі характерних симптомів можуть передувати загальне нездужання, втрата апетиту, схуднення, загальна слабкість, субфебрилітет. АС властива дебютна варіабельність, що значно утруднює ранню діагностику захворювання. Варіанти дебюту АС є наступними [Насонова В.А., Астапенко М.Г., 1989]:

1. Початок захворювання з **ураження сакроілеальних з'єднань**, що проявляється типовим больовим синдромом запального типу в попереково-крижовій ділянці, описується як класичний варіант. Проте внаслідок різноманітності больових відчуттів сакроілеїт як найперший діагноз, на жаль, виставляється рідко.
2. У юнаків найчастіше АС дебютує з підгострого асиметричного моно- та олігоартриту суглобів нижніх кінцівок (колінний, гомілковоступеневий), а симптоми сакроілеїту приєднуються пізніше.

3. В дитячому і підлітковому віці (ювенільний анкілозуючий спондилоартрит) хвороба розпочинається як **поліартрит**, що проявляється мігруючим артритом з ураженням дрібних і крупних суглобів. Приєднання загального **інтоксикаційного синдрому**, підвищення температури тіла, збільшення ШОЕ симулюють картину гострої ревматичної лихоманки, що найчастіше і виставляється маленьким пацієнтам. Лише приєднання сакроілеїту (через 2-3 тижні, можливо через 3-6 міс.), поява болів у попереково-крижовій ділянці дозволяє запідозрити **ювенільний АС**.
4. У рідких випадках захворювання починається з гострого гарячкового синдрому (висока лихоманка неправильного типу з коливаннями температури впродовж доби в межах 1-2°C, остуда, поливні поти, швидке схуднення, виражений лабораторний запальний синдром). При цьому часто спостерігаються поліартралгії і міалгії, а артрити і сакроілеїт розвиваються пізніше, через 1-2 тижні.
5. При первинній позасуглобовій локалізації процесу захворювання може дебютувати з ураження очей (ірит, іридоцикліт), значно рідше – з аортиту і ураження серця. Суглобовий синдром і сакроілеїт проявляються значно пізніше, через декілька місяців.

- Найголовнішим симптомом АС є сакроілеїт – двобічне запалення крижово-здухвинних (сакроілеальних, крижово-клубових) суглобів. **Двобічний сакроілеїт – “візитна” картка АС.**
- Характерні тривалі монотонні болі в крижовій, куприковій зонах, в ділянці сідниць, задньої поверхні стегон, які нерідко симулюють попереково-крижовий радикуліт. Але, на відміну від останнього, біль не опускається нижче коліна і може з'являтися то з одного, то з іншого боку (“гойдаючий сакроілеїт”). Біль триває місяцями, носить хвилеподібний характер, посилюється у другій половині ночі (“запальний” характер болю), при згинанні та розгинанні, ротації хребта, кашлі, часто супроводжується відчуттям “задерев'янілості”, оніміння спини, скутістю попереку, особливо в ранкові часи. Біль і скутість зменшуються після фізичних вправ і гарячої ванни. Біль такого характеру, насамперед у молодих чоловіків (15-30 років), триваючий не менше 1 місяця, може слугувати достатнім підґрунтям для того, щоб запідозрити сакроілеїт.

- Двобічний сакроілеїт може залишатися єдиною ознакою АС впродовж багатьох років.
- Далі процес переходить на поперековий відділ хребта, розповсюджуючись знизу вгору (**висхідний характер уражень**).
- З'являються люмбалгія, дорзалгія, біль при диханні, обмеження дихальної експансії грудної клітки.
- В останню чергу уражається шийний відділ хребта (через 5-10 років хвороби).

- При ураженні шийного відділу хребта основною скаргою пацієнтів може бути
 - різке обмеження рухів впритул до повної нерухомості,
 - біль при рухах головою.
 - При стискуванні хребцевих артерій виникає синдром вертебро-базиллярної недостатності, що характеризується болем голови, запамороченням, нудотою, коливаннями артеріального тиску.
- 

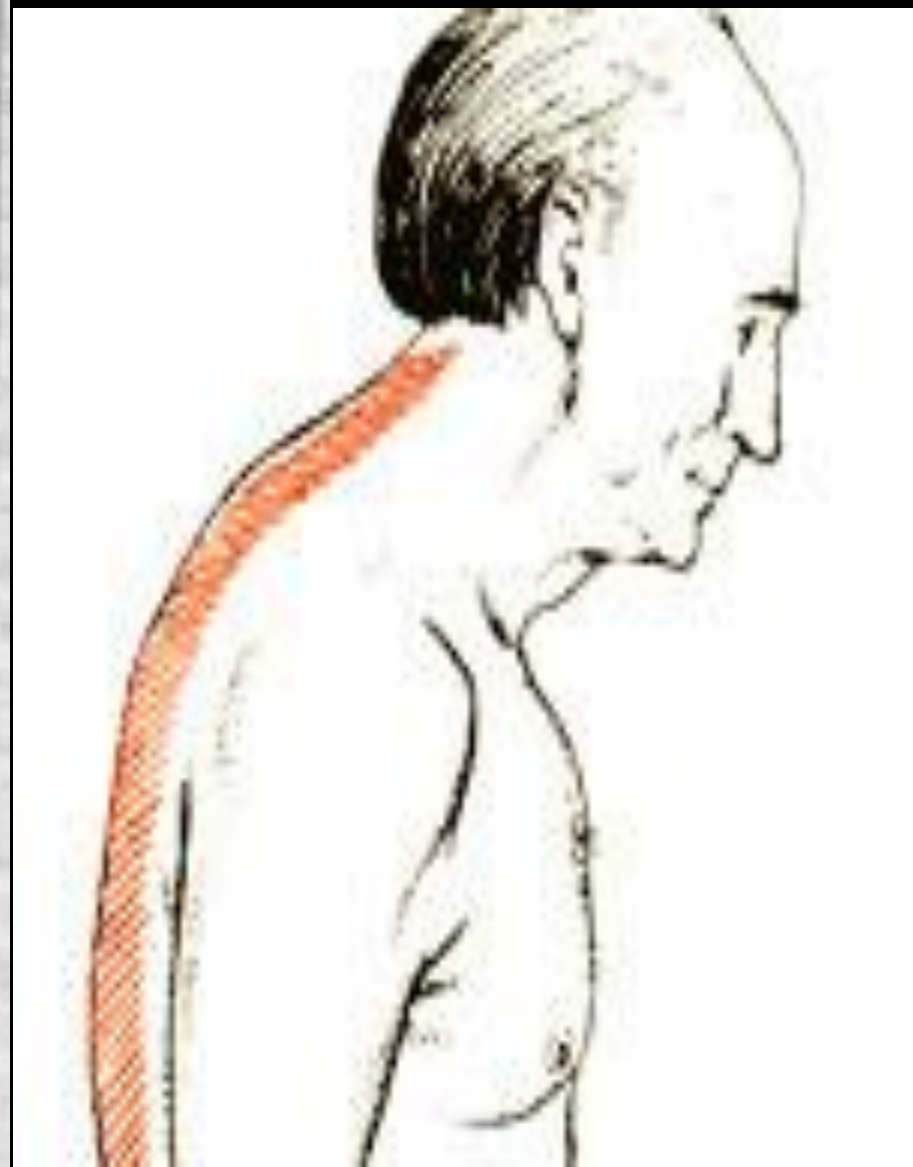
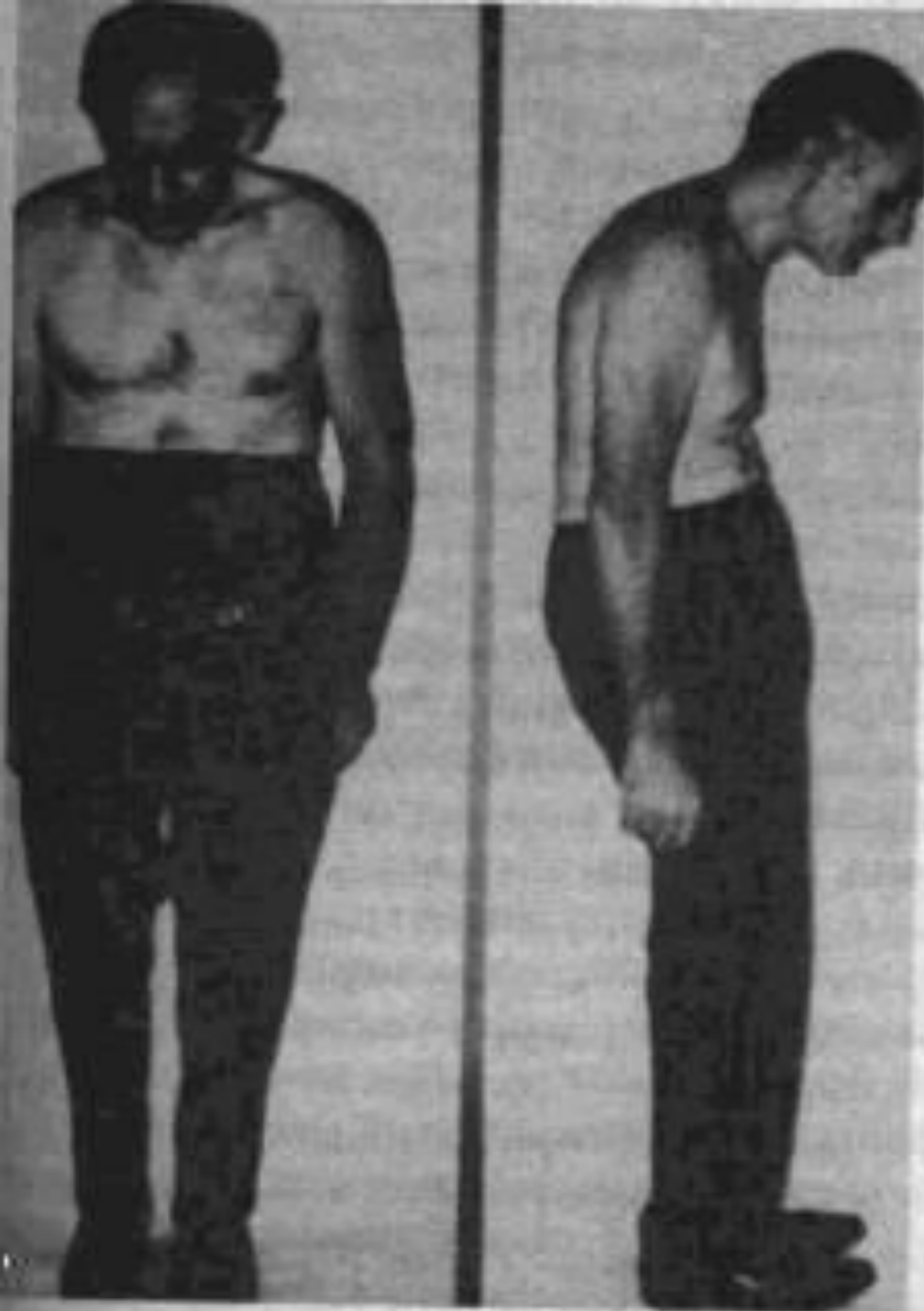
- **Ураження поперекового відділу хребта** проявляється
- люмбалгією,
- люмбосакралгією, іноді в поєднанні з міалгією,
- тугорухомістю хребта, що в динаміці наростає,
- зникненням фізіологічного поперекового лордозу.
- Як реакція на запальний процес у ділянці хребта виникає рефлекторна напруга м'язів спини. При цьому виявляється симптом “тятиви” – відсутність розслаблення прямих м'язів спини на боці згинання при нахилах тулуба у фронтальній площині.
- Нерідко спостерігається гіпотрофія і атрофія сідничних м'язів.

- При ураженні грудного відділу хребта виникає дорзалгія, нерідко болі можуть ірадіювати вздовж міжреберних проміжків, симулюючи міжреберну невралгію. У цьому періоді захворювання розвивається дорсальний кіфоз. Анкілозуючий процес уражає реберно-хребцеві суглоби, грудинно-реберні з'єднання, зменшуючи дихальну екскурсію легень впритул до її повної блокади. Але виражена дихальна недостатність у хворих на АС не розвивається внаслідок значних компенсаторних можливостей діафрагми.

- При прогресуванні хвороби зникають фізіологічні вигини хребта, формується характерна поза “прохача” – виразний кіфоз грудного відділу хребта і гіперлордоз шийного відділу (симптом, вперше описаний В.М.Бехтеревим). Дещо рідше відбувається зникнення звичайного кіфозу – “дошкоподібна спина”. При огляді звертає також увагу деформація грудинно-ключичного з'єднання (як правило, одностороння, за рахунок хронічного артриту).
- Спочатку обмеження рухомості хребта зумовлюється болем, внаслідок запального процесу, і на цьому етапі, за умов своєчасно розпочатого лікування, значною мірою є зворотним. У подальшому анкілозування прогресує вже за рахунок анатомічних змін, на що вказує зменшення, а потім повне щезнення болю.
- Деструкція хребта розпочинається з руйнування і скостеніння міжхребцевих дисків. Хребці ніби спаюються один з одним. Між ними з'являються кісткові місточки – синдесмофіти, що в поєднанні з осифікацією (кальцифікацією) спинальних зв'язок остаточно фіксують хребет. Такий хребет при рентгенологічному дослідженні виглядає як “бамбукова палиця” або “риб'ячий” хребет. Повний анкілоз хребта настає через 10-15 років.

- Часто у хворих на АС у патологічний процес утягуються периферичні суглоби за типом моно- або олігоартриту. Периферичний артрит розвивається у 1/3-1/2 хворих на АС. Клініка артрити зазвичай нашаровується на симптоматику сакроілеїту чи спондилоартриту і виключно рідко випереджає її на декілька місяців чи років. Втім ураження периферичних суглобів може розвинути в будь-якій стадії АС. Характерним є ураження так званих кореневих суглобів – кульшових і плечових, також можуть уражатися колінні, гомілковоступеневі, дрібні суглоби кистей. Ураження кореневих суглобів, як правило, є симетричним; ураження інших суглобів нижніх кінцівок проявляється підгострим асиметричним моно-, олігоартритом. Артрит, як правило, не буває стійким і виразним, але в деяких випадках може переходити у хронічну форму, закінчуватися анкілозуванням (внаслідок капсуло-синовіальної осифікації), деформаціями і м'язовими контрактурами. Найбільш тяжко уражається кульшовий суглоб, де часто розвивається хронічний коксит, призводячи до тугорухомості суглоба і може завершитися анкілозуванням. Артрит колінного суглоба перебігає за типом хронічного гідроартрозу (із випотом слабкозапального характеру) і рідко закінчується кістковим анкілозом.
- Яскравим клінічним проявом захворювання є ентезопатії місця прикріплення до п'яткової кістки ахіллового сухожилля і підшвоного апоневрозу. Виникає різкий біль у п'ятці, хворий не може на неї наступити. Відзначається припухлість у ділянці ахіллового сухожилля, болючість його при пальпації.









Ураження внутрішніх органів

Ураження систем і органів	Характерні ознаки
Ураження очей	Ірит, іридоцикліт, передній увеїт, епісклерит
Ураження серцево-судинної системи	Запалення висхідної частини дуги аорти (аортит), недостатність аортальних клапанів, перикардит, кардіомегалія, порушення провідності з розвитком повної AV блокади
Ураження легень	Двобічний прогресуючий фіброз верхівкових сегментів легень
Ураження кісткової системи	Остеопороз (40-75%), остеопоротичні переломи кісток
Ураження нирок	Вторинний амілоїдоз, IgA-нефропатія
Ураження нервової системи	Синдром “кінського хвоста”, наслідки (мієлопатія) атланта-аксіального підвивиху, переломів С5-С6 хребців з розвитком параплегії.



Діагностичні критерії

Римські критерії, 1961 р.

1. Біль і скутість в сакроілеальній ділянці, що триває не менше 3-х місяців і не зменшується у спокої.
2. Біль і скутість у грудному відділі хребта.
3. Обмеження рухомості у поперековому відділі хребта.
4. Обмеження дихальної екскурсії грудної клітки .
5. Ірит під час обстеження або в анамнезі.
6. Двобічний сакроілеїт.

Вірогідний діагноз АС встановлюється: за наявності двобічного сакроілеїту і одного з клінічних критеріїв або за наявності чотирьох клінічних критеріїв із п'яти.

Нью-Йоркські критерії, 1966 р.

1. Обмеження рухів у поперековому відділі хребта у всіх площинах.
2. Біль у сакроілеальному з'єднанні, у поперековому відділі хребта.
3. Обмеження дихальної екскурсії до 2,5 см або менше на рівні IV міжребер'я.

Рентгенологічно:

1. Двобічний сакроілеїт III-IV стадій.
2. Однобічний сакроілеїт III-IV стадій або двобічний сакроілеїт II стадії.

Вірогідний діагноз АС встановлюється: а) сакроілеїт III-IV стадії і один клінічний критерій; б) двобічний сакроілеїт II стадії або однобічний сакроілеїт III-IV стадії з одним першим критерієм або одночасно з двома достовірними критеріями 2 і 3.

Модифіковані Нью-Йоркські критерії, 1968 р.

1. Біль у крижах 3 місяці, що зменшується при фізичних вправах, у спокої – постійна.
2. Обмеження рухомості поперекового відділу хребта в сагітальній і фронтальній площинах.
3. Зменшення екскурсії грудної клітки щодо норми, відповідної віку і статі.
4. Двобічний сакроілеїт II-IV стадії чи одnobічний сакроілеїт III-IV стадії.

Вірогідний діагноз АС встановлюється: наявність одnobічного сакроілеїту III-IV стадії або двобічного сакроілеїту II-IV стадії і одного з клінічних критеріїв.

Проби та прийоми

1. При активному сакроілеїті енергійне натискування на крижі хворого, що лежить на животі, викликає сильний локалізований біль у сакроілеальному суглобі. Цю ділянку легко знайти, оскільки в місці проекції з'єднання видно дві заглибки (ямки), розташовані нижче попереку.
2. **Симптом Меннеля I:** якщо хворому, що лежить на спині, стиснути таз, ніби наближаючи крила клубової кістки одне до одного, то пацієнт вказує на біль у ділянці крижово-клубового з'єднання.
3. **Симптом Меннеля II:** хворий лежить на животі, а лікар однією рукою фіксує таз, а іншою піднімає зігнуту в колінному суглобі ногу. Біль виникає на боці ураження в ділянці сакроілеального з'єднання.
4. **Симптом Кушелєвського I:** хворий лежить на твердій основі. Лікар спереду різко натискує на передні гребні клубових кісток (*spina iliaca anterior superior*). За наявності запальних змін у сакроілеальному з'єднанні виникає біль у ділянці криж.
5. **Симптом Кушелєвського II:** Симптом тазової компресії. У положенні хворого на боці проводиться стискування таза, що викликає біль у сакроілеальному з'єднанні.

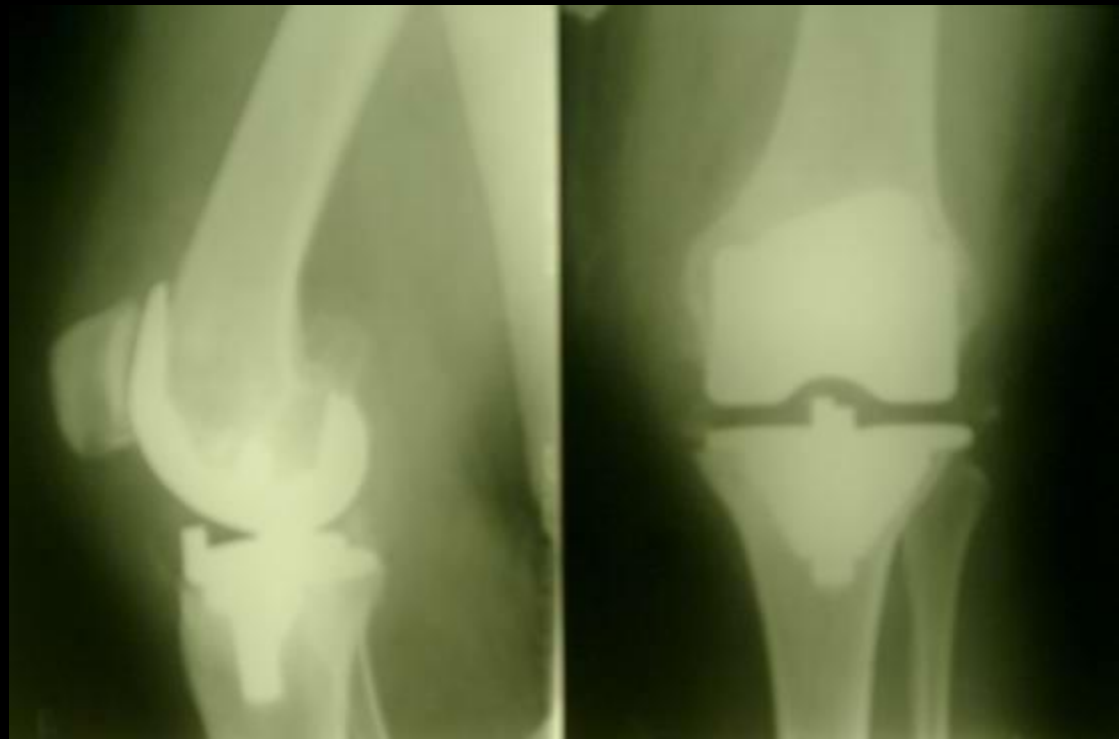
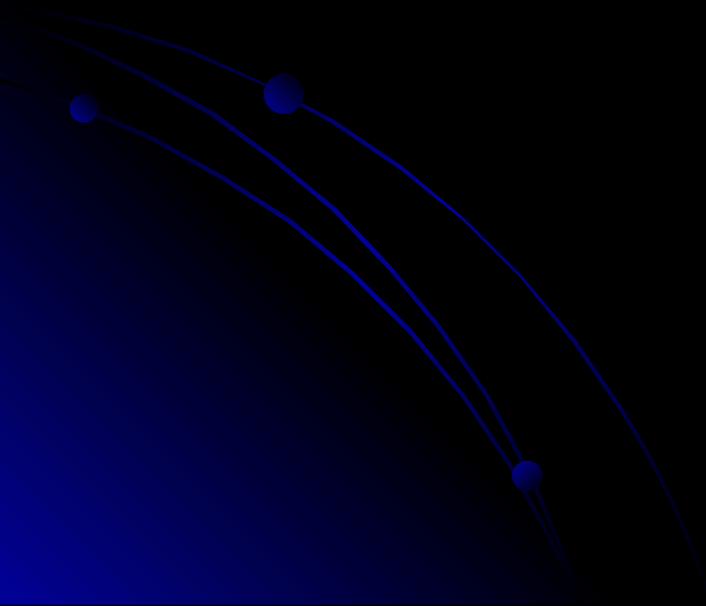
6. **Симптом Кушелевського III:** хворий лежить на спині, одна нога зігнута в колінному суглобі, п'ятка знаходиться на коліні іншої ноги. Тиск вниз на зігнуте коліно із приведенням стегна у положення згинання, відведення і зовнішньої ротації (flexio, abduction, external rotation – FABER) повинно викликати біль у ділянці сакроілеального з'єднання на протилежному боці. За кордоном цей симптом називають ще **симптомом Патрика**.
7. **Симптом Макарова I:** виникнення больового синдрому при поколюванні діагностичним молоточком у ділянці крижово-клубового з'єднання.
8. **Симптом Макарова II:** хворий лежить на спині, лікар захоплює його ноги вище гомілковоступеневого суглоба, заставляє розслабити м'язи ніг, а потім різким рухом розсуває і зближає кінцівки. Характерна поява больового синдрому у ділянці сакроілеального з'єднання.
9. **Симптом Геслена:** у положенні лежачи на спині одна нога хворого звисає з ліжка, іншу ногу хворий приводить до грудної клітки. Цей прийом повинен викликати біль у ділянці сакроілеального з'єднання на боці звисаючої ноги у разі ураження.

Рентгенографічні стадії сакроілеїту за Kellegren (1965)

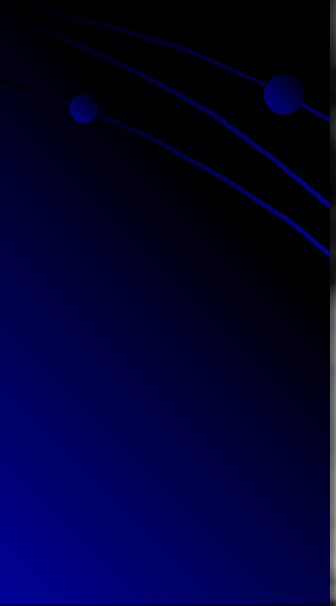
- 1 ст.** – розширення суглобової щілини внаслідок помірного остеопорозу, вогнищевий субхондральний остеосклероз.
- 2 ст.** – звуження й нечіткість контурів суглобової щілини, узурації, остеосклероз, частковий анкілоз.
- 3 ст.** – повний кістковий анкілоз.

Основні рентгенологічні симптоми при АС:

1. ознаки двобічного сакроілеїту: нечіткість кісткових країв, що утворюють суглоб, суглобова щілина здається більш широкою. Пізніше виникають крайові ерозії, розвивається періартикулярний склероз та анкілоз.
2. утворення синдесмофітів (кісткових мостиків) між прилеглими хребцями внаслідок оссифікації периферичних відділів міжхребцевих дисків. При поширенні утворення синдесмофітів з'являється симптом "бамбукової палки".
3. передній спондиліт (квадратні хребці) – оссифікація передньої повздовжньої зв'язки із зниканням нормальної увігнутості хребців.
4. зміни на рентгенограмах периферичних суглобів нагадують ревматоїдний артрит, проте ерозії виражені менше, поєднуються з краєвим періоститом у вигляді вузликів, остеопороз виражений незначно.
5. інші рентгенологічні ознаки: ерозії, склерозування, анкілоз лобкового симфізу, грудинно-реберних, грудинно-ключичних з'єднань, періостальні кісткові розростання, ерозії п'яtkової кістки, ерозивний артрит здебільшого з локалізацією у суглобах ступнів.









Лабораторні дані

1. Збільшення ШОЕ, лейкоцитоз, гіпохромна анемія.
2. Підвищення вмісту серомукоїду, сіалової кислоти, С-РБ, гаптоглобуліну, α_2 і γ -глобулінів відповідно до ступеня активності процесу.
3. Відємна реакція на наявність ревматоїдного фактору.
4. Виявлення HLA B27.
5. При ураженні нирок – протеїнурія, циліндрурія, еритроцитурія, ізостенурія.

Лікування

- Провідне місце в терапії АС займає кінезотерапія – терапія рухами, спрямованими на збереження рухомості хребта, його розвантаження, активації діафрагмального дихання. Лікувальна фізкультура повинна проводитися обережно, поступово збільшуючи об'єм навантажень, бажано 3-4 рази на день. Необхідно навчати хворих методиці релаксації. Проводять ретельний пошук вогнищ інфекції і їх санацію.
- Актуальна терапія АС спрямована на зменшення больового синдрому і запальних явищ у хребті і суглобах.

Препаратами вибору постають похідні піразолонового ряду (фенілбутазон, оксифенілбутазон, азапропазон, фенпропазон). Створені комбіновані препарати на основі фенілбутазону: реопірин (фенілбутазон 750 + амінофеназон 750), пірабутол (фенілбутазон 125 + амінофеназон 125), амбене (фенілбутазон+дексаметазон). Ефективність фенілбутазону (бутадіону) доказує діагноз АС. У хворих на АС бутадіон спочатку застосовується у максимальних дозах – 600 мг/добу до зняття больового синдрому і скутості в хребті, у подальшому дозу зменшують до 450-300-200 мг/добу. Високою ефективністю володіє також перклюзон (клофезон – еквімолярне з'єднання клофексаміду і фенілбутазону). Однак тривале застосування бутадіону асоціюється з широким спектром ускладнень, передусім з боку шлунково-кишкового тракту і системи крові, тому для постійної терапії використовують індометацин або диклофенак. У даний час фенілбутазон і препарати на його основі заборонені до клінічного застосування Державним фармакологічним центром України. Індометацин (метиндол) по 25 мг 4 – 6 разів на день, ретардні форми індометацину (по 75 мг 2 рази на день), диклофенак – по 100-150 мг/добу.

Для лікування ентезопатій, артритів крупних суглобів використовують локальну **глюкокортикоїдну терапію** – внутрісуглобове чи періартикулярне введення глюкокортикоїдів (дипроспан, метипред, флостерон, кеналог, аристопан). Курс лікування внутрісуглобовими ін'єкціями становить 3-6 введень з інтервалом 7-10-15 днів, для похідних бетаметазону – 1-1,5 місяці. Доза глюкокортикоїдів залежить від величини суглобів. Так, в колінний суглоб вводять 20-40 мг метипреду, 20-40 мг кеналогу; періартикулярно у разі ентезопатій – по 5-10 мг.

Покази до системного застосування глюкокортикоїдів:

- висока активність недуги; вісцерити; наявність іриту; відсутність ефекту від НПЗП.

Застосовують преднізолон (15 – 20 – 30 мг) впродовж 2-3 тижнів з поступовим сходинчастим зменшенням дози.

Препаратами вибору при АС без системних проявів є салазопохідні – салазопіридазин або сульфосалазин.

Сульфосалазин є кон'югатом 5-аміносаліцилової кислоти і сульфапіридину, що володіють відповідно протизапальною і антимікробною активністю.

Вважається, що сульфосалазин є найбільш ефективним у пацієнтів, в яких доведено носійство *Klebsiella pneumoniae* в кишечнику. Механізми дії препарату остаточно не з'ясовані.

Найважливішим молекулярним механізмом, що визначає “іmunні” ефекти сульфосалазину, є гальмування фактора транскрипції NF- κ B. Цей білок відіграє фундаментальну роль у регуляції синтезу багатьох цитокінів, що приймають участь у розвитку імунної відповіді і запалення.

Рекомендується наступна схема застосування сульфосалазину [Dougados M., 1998]:

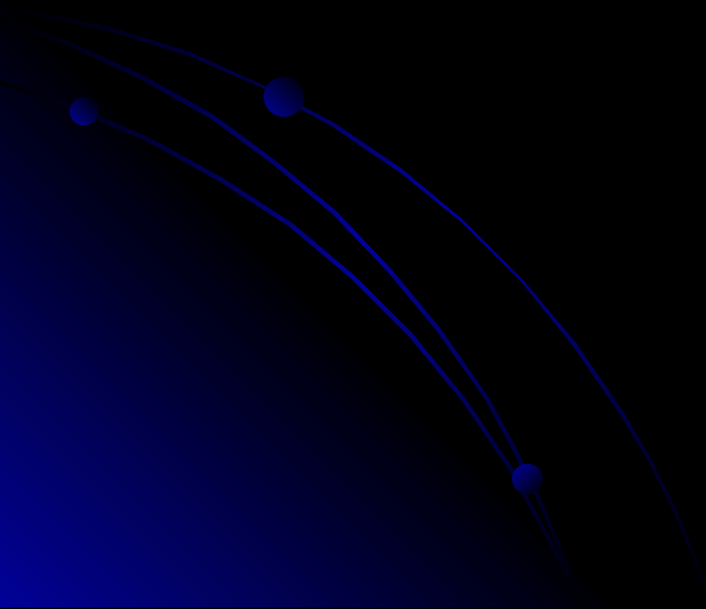
Зазвичай використовується доза 2 г (1,5–3 г; 40 мг/кг/день) по 1 г двічі на день з їдою. Схема прийому: 1-й тиждень – 500 мг; 2-й тиждень – 1000 мг; 3-й тиждень – 1500 мг; 4-й тиждень – 2000 мг.

Остання доза є терапевтичною; для досягнення клінічного ефекту препарат необхідно приймати 4-6 місяців, після чого переходять на підтримуючу дозу 500-1000 мг, яку приймають постійно. Для запобігання розвитку побічних ефектів необхідно проводити моніторинг загального аналізу крові (перші 3 міс. – 1 раз в 2 тижні; наступні 3 міс. – 1 раз у місяць, далі – кожні 3 міс.). При появі болю у горлі, виразок в роті, виразної слабості, гарячки препарат необхідно відразу самостійно відмінити.

- Іншим базовим препаратом, що застосовується в лікуванні АС, є Д-пеніциламін.

Однак дані про його дієвість вельми суперечливі. Він проявляє ефективність на ранніх стадіях захворювання (I-II стадії). Терапевтична доза становить 600 мг/добу впродовж 3-4 місяців. При досягненні стійкого клінічного ефекту дозу зменшують до 150-300 мг/добу. Значні побічні ефекти Д-пеніциламіну (синдром Лайєла, нефротичний синдром, агранулоцитоз) також вимагають ретельного контролю і проведення щотижневого моніторингу загального аналізу крові і сечі.

- При тяжкому, швидко прогресуючому перебігу АС з гарячкою і вісцеральними проявами показана терапія **цитостатиками**:
- метотрексат – 7,5-10 мг/тиждень,
- азатиоприн – 100-150 мг/добу,
- хлорбутин – 4-6 мг/добу.



- Системна глюкокортикоїдна терапія використовується у хворих тільки за умов
- високої активності, що не корегується НПЗП,
- гарячки,
- ураження внутрішніх органів,
- швидкого прогресування.

- Призначають преднізолон у дозі 20-40 мг/добу до досягнення ефекту. Потім препарат поступово відмінюють.

З метою зменшення м'язового спазму та патологічної напруги м'язів призначають:

- мідокалм 100-150 мг/добу
- сирдалуд 4-6 мг/добу
- скутаміл-С (1 таб 3 рази на день)
- ізопретан (25 мг 2-3 рази на день)
- баклофен (по 0,25 таб 2-3 рази на день поступово збільшуючи дозу до 1 таб 2 рази на день).

Препарати розрізняються між собою рівнем регуляції м'язового тону. Так, баклофен має м'язовий рівень регуляції, впливаючи на актино-міозиновий комплекс, Ca^{++} , АТФ; сирдалуд впливає на сегментарно-периферичне нейронне коло (а-, d-мотонейрони спинного мозку); мідокалм проявляє супрасегментарний рівень регуляції (мозочок, вестибулярні ядра, ретикулярна формація, стріо-палідарна система, рухова кора). Мідокалм має також місцевоанестезуючу дію, обумовлену хімічною подібністю до лідокаїну. Препаратом вибору при лікуванні м'язового спазму у хворих на АС є мідокалм. Він добре переноситься хворими у високих добових дозах (150-450 мг/добу), не має седативного ефекту, до нього не розвивається звикання, добре комбінується із НПЗП, може застосовуватися в будь-яких вікових групах. На фоні застосування міорелаксантів можна добитися зниження дози НПЗП і аналгетиків. Через виражений м'язовий спазм ці препарати хворі вимушені приймати постійно з невеликими перервами між курсами.

Судинні препарати для покращання кровопостачання і процесів мікроциркуляції

- ніфедипін (коринфар) по 10 мг 4 рази на день
- трентал (пентоксифілін) по 1 табл. 3 рази на день або довенні ін'єкції по 5,0 мл; вазоніт по 600 мг 1 раз на день
- нікотинова к-та 1% - 1,0 мл за наступною схемою:
 - 1 день – 1 мл, 2 день – 2 мл, 3 день - 3 мл, 4 день – 4 мл, 5 день – 5 мл, 6 день - 4 мл, 7 день – 3 мл., 8 день – 2 мл, 9 день – 1 мл, 10 день – 1 мл.
- ксантинолу нікотинат по 1 табл. 3 рази на день
- антуран 600 – 800 мг на день
- доксіум
- продектин.

Перспективи лікування АС

В останні роки нагромаджено значний досвід клінічного використання антагоністів фактора некрозу пухлин-а (ФНП-а), ефективність яких навіть перевищує ефект при РА. Рекомендуються наступні дози препаратів:

інфліксимаб по 5 мг/кг у вигляді тривалої (не менше 2-х год) довенної інфузії; після першої інфузії препарат вводять на 2-ому і 6-ому тижнях, а потім 1 раз у 8 тижнів.

Етанерцепт вводять по 25 мг підшкірно двічі на тиждень. **Адалімуаб** застосовують підшкірно по 20-40 мг кожні 1-2 тижні.

Перспективи лікування АС

Використання антагоністів ФНП-а в клініці асоціюється із значною кількістю тяжких ускладнень. Так, при застосуванні інфліксимабу частими побічними ефектами (зустрічаються із частотою 1-10%) є: вірусні інфекції (зокрема грип, герпетична інфекція, у т.ч. викликана вірусом Епштейн-Барра), підвищена втомлюваність, біль голови і запаморочення, інфекції верхніх і нижніх дихальних шляхів, нудота, діарея, біль у животі, висипи на шкірі, кропив'янка, свербіж шкіри, підвищене потовиділення. Проте вважається, що позитивні ефекти інфліксимабу суттєво перевищують його негативну побічну дію.

Фізіотерапевтичне лікування

Фізіотерапевтичні процедури призначають в неактивну фазу чи при мінімальній активності:

ультразвук,

діадинамофорез з анальгіном,

індуктотермія,

рефлексотерапія,

магнітотерапія,

бальнеологічні процедури.

рентгенівське опромінення хребта.

санаторно-курортне лікування з використанням сірководневих, радонових ван, грязелікування (П'ятогорськ, Євпаторія Сакіи Одеса-Куяльник, Хмельник, Черче).



Профілактика

Методи первинної профілактики хвороби Бехтєреєва не розроблені.

Вторинна профілактика зводиться до профілактики загострень, що здійснюється за допомогою постійної диспансеризації, моніторингу перебігу захворювання і попередження виникнення загострень.

Прогноз

При хворобі Бехтерева у більшості хворих поступово зменшується функціональна рухомість опорно-рухового апарату, особливо через 10 років від початку захворювання. Однак, при регулярному диспансерному спостереженні, адекватній систематичній терапії стримати прогресування хвороби вдається у 70% хворих.



Дякую за увагу !!!