

В.К. Казимирко
Л.М. Іваніцька
Т.С. Сілантьєва
А.Г. Дубкова
В.В. Кутовий
Н.Я. Ремінна
Ю.І. Іваніцький

Національна медична
 академія післядипломної
 освіти ім. П.Л. Шупика
 МОЗ України, Київ

УРАЖЕННЯ ХРЕБТА У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ

Окрім характерних для ревматоїдного артриту (РА) симптомів ураження хребта (в основному шийного відділу), у пацієнтів можливі клінічні прояви, зумовлені віковими дегенеративно-дистрофічними зрушеннями, а також приєднанням інфекції, в тому числі туберкульозної. Описаний клінічний випадок демонструє діагностичні, терапевтичні та організаційні труднощі, які виникають у хворих на РА у разі розвитку в них гострого спондилодисциту і госпіталізації в непрофільне відділення.

Ключові слова: ревматоїдний артрит, спондилоартрит, дисцит, діагностика, лікування.

Суглоби хребта при ревматоїдному артриті (РА) втягуються в патологічний процес рідко і на пізній стадії. Страждає в основному шийний відділ внаслідок артриту атланта-осьового суглоба, який супроводжується болем та малорухомістю ший. Дуговідросткові суглоби $C_{III}-C_V$ можуть зміщуватися і стискувати спинний мозок, виникають підвивихи C_I із відхиленням його дуги вперед. Окрім запалення, притаманного хворобі, з віком приєднується дегенеративно-дистрофічний процес, остеопороз. Зрідка виникає інфекційне ураження хребта, в тому числі туберкульозного характеру. Загалом ураження хребта при РА має місце у 30–40% пацієнтів і супроводжується неврологічними, м'язовими та судинними порушеннями. Шийний відділ хребта також страждає внаслідок остеопорозу, зміщення хребців, підвивихів, спондилодисциту, дисциту. Нерідко відзначають клиноподібну деформацію грудних, вдавнення поверхонь поперекових хребців. Зрідка спондилодисцити у хворих на РА мають інфекційну природу. Гнійна патологія хребта (спондиліт, спондилодисцит, дисцит, остеомиєліт) мало відома лікарям ревматологам, хоча на практиці вона трапляється нерідко [1, 5, 16]. Частота таких випадків за останні роки збільшилася: за 2 роки в нашій клініці лікувалися 3 хворих на РА, які мали інфекційне ураження хребта. У таких випадках інфекція спочатку уражує пульпозне ядро міжхребцевого хряща, потім процес розповсюджується на хрящові замикаючі пластинки, в половині випадків інфекція із дисків розповсюджується на прилеглі тіла хребців. (При остеомиєліті, навпаки, уражаються тіла хребців, потім — диски.) Клінічні прояви, такі як підвищення температури тіла, відзначають лише у $\frac{1}{3}$ – $\frac{1}{4}$ частини хворих. Дисцит інфекційного характеру, що виникає, супроводжується локальним болем, який посилюється при рухах, відзначається спазм паравертебральних м'язів, обмеження рухів, радикальні симптоми [5, 17, 20]. Біль може іррадіювати в кульшові суглоби, нижні кінцівки, промежину, живіт, грудну клітку. Зазначимо, що спондилограма не дозволяє встановити ранній діагноз. Лише через декілька тижнів можна виявити звуження міжхребцевого простору, склероз кортикальних країв, нерівномірність замикаю-

чих пластинок. На пізніх етапах хвороби міжхребцевий простір розширюється (симптом «балонізації»), спостерігаються ерозії тіл хребців. Ураження патологічним процесом диска і тіл хребців добре виявляє магнітно-резонансна томографія (МРТ). Цей метод, а також комп'ютерна томографія (КТ) дозволяють виключити наявність паравертебральних та епідуральних спінальних абсцесів (рисунки). КТ виявляє патогномонічні для дисциту зміни: фрагментацію замикаючих пластинок, набряк паравертебральних м'яких тканин, абсцеси.

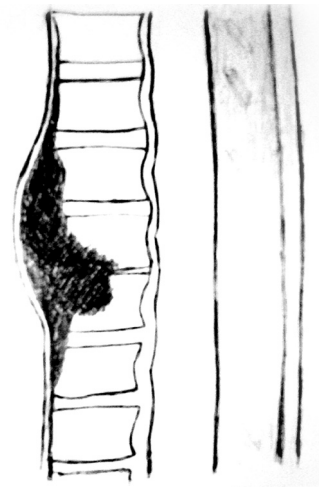


Рисунок. Дисцит у грудному відділі хребта, ускладнений паравертебральним абсцесом, відшаруванням передньої поздовжньої зв'язки хребта

Під контролем КТ виконують черезшкірну біопсію міжхребцевих дисків, а потім здійснюють посіви біопсійного матеріалу із диска [2, 10, 18]. Це дозволяє виключити можливе туберкульозне ураження. Посіви крові на гемокультуру бувають позитивними лише у 50% випадків, але вони дозволяють проводити адекватну антибактеріальну терапію [4, 22].

В останні роки нерідко у хворих на РА відзначають латентний хронічний перебіг гнійної інфекції хребта з помірними змінами на спондилограмах, у клінічній картині переважає больовий синдром [13]. Спостерігаються форми з нормальними спондилографічними даними, без підвищення температури тіла та швид-

кості осідання еритроцитів (ШОЕ). Провідний клінічний симптом — біль (у 33–35% пацієнтів), також наявні неврологічні прояви. Гнійний спондилодисцит переважно розвивається в осіб похилого віку [5, 7]. Його виникненню сприяє тривале лікування глюкокортикоїдами, часті внутрішньовенні (в/в) ін'єкції, інвазивні інструментальні, в тому числі урологічні дослідження, операції на органах малого тазу, наявність в організмі вогнищ інфекції, злоякісних пухлин, хронічних виразок гомілок, бронхоектатичної хвороби, хронічного тонзиліту тощо. Зазвичай патологічний процес охоплює диск та площину двох суміжних хребців поперекового, грудного або шийного відділу хребта. Можливе одночасне ураження хребців декількох відділів. Інфекція розповсюджується на хребет гематогенно, по венозному шляху (через сплетіння). Розвитку остеомієліту сприяють дистрофічні ураження хребта і травми. Після появи локального болю в хребті вірний діагноз встановлюють у середньому через 1–2 міс. До цього хворим установлюють різноманітні діагнози та назначають в основному знеболювальні лікарські засоби. Основою правильного діагнозу є характерні скарги, анамнестичні дані, типова спондилографічна картина, висока ШОЕ, наявність позитивного ефекту від антибіотиків. Важливе значення має дослідження біоптату міжхребцевих дисків, результати посіву крові на гемокультуру, визначення в плазмі крові титру антитіл до бактерій (частіше до стафілококу, стрептококу, протею, кишкової палички, сальмонели). При відсутності ефективної терапії уже через 2–3 тиж знижується висота дисків, через 6–12 міс формується кістковий блок. Ознаки остеопорузу проявляються через 3–4 тиж, реактивного склерозу — через 5–8 тиж. При деструкції хребців, їх лізисі з'являються паравертебральні абсцеси. Клінічні прояви остеомієліту різних відділів хребта наведено в табл. 1.

Таблиця 1

Клінічні прояви остеомієліту різних відділів хребта

Відділ хребта	Клінічні прояви
Шийний	Спастична кривовишия Синдром переднього сходового м'яза Цервікобрахіалгія Торакалгія
а) висока краніоспінальна локалізація	Болісна спастична кривовишия з нерухомістю голови Біль, що іррадіює в потиличну ділянку Запаморочення голови, ністагм Ураження каудальних черепних нервів з елементами бульбарного парезу Затруднення мови, ковтання (за наявності абсцесу в ретрофарингеальному просторі) Синдром Грізеля (симптоматична кривовишия при ураженні атланта-аксiального сполучення)
Грудний	Міжреберна невралгія Абдоменалгія Псевдовісцеральні синдроми
Поперековий	Люмбоішіалгія Тунельні невропатії (здухвинно-пахвового, бокового шкірного нерва стегна, обтураційного та стегового нервів)

Епідуральні абсцеси, що виникають, можуть розповсюджуватися на весь епідуральний простір хребта, але найчастіше вони розміщуються протягом III–V сегментів у нижньошийному-верхньогрудному, нижньогрудному-верхньопоперековому відділах [8, 15]. Клі-

нічні прояви епідурального абсцесу залежно від його локалізації наведено в табл. 2.

Таблиця 2

Клінічні прояви епідурального абсцесу залежно від його локалізації

Відділ хребта	Клінічні прояви
Нижньошийний-верхньогрудний	Стискаючий біль у грудній клітці Труднощі при диханні Слабкість у руках Парестезії в ногах Менінгеальний синдром В'ялий парез ніг із патологічними ознаками Сенсорні порушення провідникового типу
Нижньогрудний-верхньопоперековий	Біль внизу живота з іррадіацією в пах та стегна Слабкість в ногах із випадінням рефлексів і тазовими порушеннями

При гострому розвитку епідурального абсцесу із синдромом поперечного ураження спинного мозку і параплегії показане негайне оперативне втручання. У разі неефективно пролікованого гнійного спондиліту, а також в'ялого перебігу запального процесу в епідуральному та субарахноїдальному просторі розвивається хронічний епідурит, фіброз твердої та арахноїдальної оболонки, стеноз дурального мішка. У таких випадках відзначають полірадикулярні симптоми із сенситивними та моторними порушеннями, склеротомний та міотомний біль.

Як ми уже відзначали, патогномонічними для дисциту за даними КТ є фрагментація замикаючих пластинок, наявність набряку паравертебральних м'яких тканин, абсцесу (паравертебрального, епідурального). МРТ дозволяє уточнити участь у патологічному процесі диска, тіл хребців, виключає чи підтверджує наявність абсцесів, але цей метод є малоінформативним для визначення анкілозування кісток. Для діагностики дисциту та остеомієліту хребта використовують також сцинтиграфію, при цьому технецій-99 (^{99}Tc) або галій-67 (^{67}Ga) накопичуються в замикаючих пластинках [11]. Але цей тест не є специфічним: аналогічні зміни можливі при дегенеративних процесах, пухлинах, переломах. Лейкоцитоз при дисциті спостерігається рідко. Визначення ШОЕ в динаміці використовують для контролю за ефективністю терапії. При інфекційному гнійному дисциті у більшості (75%) випадків ефективним є лікування антибіотиками та іммобілізація уражених ділянок хребта, яка зменшує інтенсивність болю. Антибіотики призначають в/в до нормалізації ШОЕ, а потім переходять на їх пероральний прийом. Загалом курс антибактеріальної терапії триває 2–3 міс [4, 23]. Для іммобілізації використовують пластикові жилети, шини, корсети. Хірургічне лікування проводять у 25% випадків: для дренування абсцесу, при підозрі на пухлину, з метою декомпресії (спінальний епідуральний абсцес, розростання грануляційної тканини, синдром кінського хвоста) [12]. Дисцит також може виникати після операції на дисках [6, 14, 19].

Слід враховувати, що туберкульоз у хворих на РА може починатися зі спондиліту. Але ця інфекція частіше розповсюджується із сечостатевою системою або легень. При туберкульозному спондиліті, як і при гнійному, уражаються сусідні хребці та диск [3]; до деструкції хребців проходить у середньому 6 міс. Процес має ха-

рактарні рентгенологічні ознаки: відшарування передньої поздовжньої зв'язки; розрідження передніх кутів суміжних хребців; часте ураження дужок (заднього комплексу хребців); відсутність реактивного склерозу; утворення паравертебрального абсцесу; клиновидна деформація двох хребців, формування кіфозу. Холодні паравертебральні абсцеси ефективно виявляють за допомогою МРТ та КТ. Характерною локалізацією туберкульозного ураження хребта вважають грудний відділ, поперековий, атлanto-аксіальне сполучення, люмбосакральний диск, здухвинносакральний суглоб. До особливостей клініки туберкульозного спондиліту відносять синдром нестабільності (через пошкодження зв'язок, задніх елементів хребців), динамічні радикалярні та спінальні симптоми, біль при намаганні встати на ноги.

І звичайно необхідно пам'ятати, що у хворих на РА можлива наявність деформівного спондиліту та остеохондрозу як наслідку вікових дегенеративно-дистрофічних процесів у міжхребцевих дисках у поєднанні з дисфункцією м'язово-зв'язкового апарату, нейродистрофічними і радикалярними синдромами. Біль супроводжує спондилоартроз, грижі дисків із компресією корінців, виникненням запалення, ішемії, набряку. Внаслідок радикалопатії виникає гіпестезія, гіпо- чи атрофія м'язів, периферичні парези, знижуються або випадають сухожильні рефлекси. Нерідко причиною болю в попереку є міофасціальний синдром, що проявляється спазмом м'язів, болісними затвердіннями в них, активними тригерними точками [21]. Механічним болем у спині супроводжуються остеопооротичні компресійні, травматичні переломи, спондилолітез. При диференціації, крім дегенеративного ураження хребта, слід пам'ятати про запальну спондилоартропатію, для якої характерні поступовий початок, нічний характер болю, виражена скутість, особливо вранці, зменшення інтенсивності болю після фізичних вправ, зростання гострофазових показників, розвиток анемії.

Складнощі діагностики, які виникають у хворих на РА у разі розвитку дисциту, демонструє нижченаведений клінічний випадок. Пацієнтка К., жінка, 65 років, доставлена машиною швидкої допомоги у тяжкому стані в лежачому положенні зі скаргами на загальну слабкість, підвищення температури тіла до 38,5 °С останні 7 днів, інтенсивний біль у суглобах кистей, стоп, колінних суглобах, попереку, припухлість правого колінного суглоба, скутість в усіх суглобах протягом дня, обмеження рухів в усіх суглобах, неможливість самостійно пересуватися. Хворіє на РА 10 років. Погіршення стану відзначає протягом останніх 2 міс після самовільної відміни метотрексату.

При об'єктивному дослідженні в терапевтичному відділенні Київської міської клінічної лікарні № 6 (стаціонарне лікування з 27.08.15 по 11.09.15 р.): загальний стан тяжкий, конституція нормостенічна, поведінка адекватна, зріст 170 см, маса тіла 65 кг. Шкіра звичайного кольору, сухість та тургору. Щитовидна залоза не збільшена, периферичні лімфовузли не збільшені. Розвиток підшкірно-жирової клітковини задовільний. Слизові оболонки без особливостей. Частота дихання 20 за 1 хв. Над легенями перкуторний звук легеневого, при аускультатії дихання везикулярне, дещо

з жорстким відтінком. Частота серцевих скорочень 94 за 1 хв, артеріальний тиск 120/80 мм рт. ст. Межі серця в нормі. При аускультатії тони ослаблені. Органи травлення: зів нормальний, язик вологий, живіт звичайної форми, при пальпації безболісний. Печінка на 2 см виступає нижче краю реберної дуги, селезінка не пальпується. Симптом постукування по ділянці нирок негативний з обох боків. Випорожнення: проносів, закрепів немає. Кістково-суглобова система: має місце ульнарна девіація кистей, ліктьові, колінні, гомілковостопні суглоби деформовані, збільшені в об'ємі за рахунок набряку, болючі при пальпації. Згідно з гоніометричними даними спостерігається різке обмеження рухів у плечових (відведення до 45 градусів), ліктьових (розгинання до 150 градусів), променезап'ясткових, кульшових, колінних (згинання до 45 градусів, розгинання до 150 градусів), гомілковостопних (згинання до 30 градусів, розгинання до 140 градусів). Попередній діагноз: РА, активність III ст., поліартрит, з ураженням суглобів кистей, стоп, променезап'ясткових, гомілковостопних, колінних суглобів. Функціональна недостатність суглобів (ФНС) III ст. Ішемічна хвороба серця (ІХС): атеросклеротичний кардіосклероз. Атеросклероз аорти і вінцевих судин. Серцева недостатність (СН) II А ст. Жовчокам'яна хвороба (ЖКХ): хронічний калькульозний холецистит в стадії ремісії.

У табл. 3 наведено динаміку показників крові, яка свідчить про наростання анемії, зниження в процесі лікування інтенсивності запалення (за показниками ШОЕ).

Таблиця 3

Динаміка показників крові

Показник	28.08.2015	02.09.2015	09.09.2015
Гемоглобін, г/л	92	73	76
Еритроцити, $\cdot 10^{12}/л$	3,72	2,7	3,01
Лейкоцити, $\cdot 10^9/л$	10,0	5,7	6,4
Середній об'єм еритроцитів (MCV), fL	83	83	83
Відношення середнього рівня гемоглобіну до числа всіх еритроцитів (MCH), пг	24,6	25,3	25,3
Середня концентрація гемоглобіну в еритроциті (MCHC), g/l	298	304	304
Тромбоцити, $\cdot 10^9/л$	308	251	251
Моноцити, %	0,6	0,1	0,1
Лімфоцити, %	2,6	0,6	0,6
ШОЕ, мм/год	60	51	32

Загальний аналіз сечі та мікроскопія осаду сечі від 28.08.2015 р.: відносна щільність 1,017, білок — не виявлено, глюкоза — не виявлена, кетони — немає, уробіліноген — немає, білірубін — немає, лейкоцити та еритроцити — не виявлені, епітелій плоский — поодинокі у полі зору; від 02.09.2015 р.: без суттєвих змін; від 09.09.2015 р.: відносна щільність 1,015, білок — сліди, глюкоза — не виявлено, кетони — немає, уробіліноген — немає, білірубін — немає, лейкоцити 25–30 у полі зору, еритроцити — не виявлені, епітелій плоский — поодинокі у полі зору.

Біохімічний аналіз крові від 28.08.2015 р.: глюкоза 3,7 ммоль/л, АлАТ — 0,4 ммоль/л, АсАТ — 0,34 ммоль/л, загальний білірубін — 12,7 мкмоль/л, непрямий — 12,7 мкмоль/л, сечовина — 6,4 ммоль/л; від 02.09.15 р.: АлАТ — 0,77 ммоль/л, АсАТ —

0,7 ммоль/л, загальний білірубін — 13,2 мкмоль/л, непрямий — 12,7 мкмоль/л, сечовина — 8,1 ммоль/л, креатинін — 0,085 мкмоль/л. Аналіз крові на малярію (03.09.2015 р.): плазмодій не знайдений. Посів крові на гемокультуру (14.09.2015 р.): росту аеробної та факультативно-анаеробної мікрофлори не виявлено.

ЕКГ 27.08.2008 р., 04.09.2009 р., 06.09.2015 р.: електрична вісь відхилена вліво, ритм синусовий. Поодинокі шлуночкові екстрасистолі. Синдром ранньої реполяризації шлуночків. Помірні метаболічні зміни міокарда.

Рентгенограма органів грудної порожнини від 27.08.2015 р.: легеневі поля без інфільтративних тіней. Бронхолегеневий малюнок посиленний у прикореневих відділах. Корені фіброзні. Куполи діафрагми чіткі. Розміри серця нормальні.

Ультразвукове дослідження органів черевної порожнини від 02.09.2015 р.: ЖКХ, холецистолітіаз, гепатоз з інфільтрацією підшлункової залози.

Рентгенографія колінних суглобів та кистей № 1654 від 02.09.2015 р.: остеоартроз колінних та лівого стегново-надколінного суглобів 3–4 ст. Дифузний остеопороз. Генуваріум. Некроз кісткового мозку стегнової кістки зліва. Артроз суглобів кистей. Підвивих 5-го п'ястково-фалангового суглоба правої кисті.

МРТ поперекового відділу хребта (31.08.2015 р.). Стан після оперативного втручання на рівні L_5-S_1 , рубцеві зміни, ділянки кістозної трансформації по ходу оперативного доступу. МР-картина дегенеративно-дистрофічних змін міжхребцевих дисків (міжхребцевого остеохондрозу) поперекового відділу хребта, ускладненого протрузіями, грижею L_5-S_1 м/л дисків. Ретролістез L_5 . Зниження висоти тіл L_4 на $1/4$, L_{11} на $1/5$, з ознаками нерізко вираженого трабекулярного набряку тіла L_{11} , ймовірно, посттравматичного генезу (застарілі компресійні переломи). МР-ознаки дисцитів L_4-L_{11} , L_5-S_1 , менш вираженого L_4-L_5 .

Консультація невропатолога від 03.09.2015 р. Вертеброгенна посттравматична полірадикулопатія на фоні виражених дегенеративно-дистрофічних змін хребта. Виражений больовий синдром. Рекомендоване лікування: налбуфіну гідрохлорид 1 мг внутрішньом'язово, парацетамол 100 мг в/в на ніч, L-лізину есцинат 10 мг, натрію хлорид 10 мг в/в струминно. Рекомендована консультація в науково-дослідних інститутах: нейрохірурга — в ДУ «Інститут нейрохірургії ім. А.П. Ромоданова НАМН України (НДІНХ)», травматолога-ортопеда — в ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України» (НДІТО).

Консультація нейрохірурга НДІНХ від 02.09.2015 р. (заочно). Діагноз: Гострий спондилоартрит L_4-L_{11} . Хворій показана госпіталізація у відділення гнійної травматології чи нейрохірургії.

Консультація травматолога НДІТО від 03.09.2015 р. (заочно). Діагноз: Спондилодисцит на рівні L_4-L_{11} . Поперековий остеохондроз, спондиліоз, спондилоартроз. Больовий синдром. Хірургічне лікування не показано. Рекомендовано: кліндаміцин по 150 мг 3 рази на добу 10 днів, рифампіцин — 300 мг 2 рази на добу 10 днів, флуконазол — по 150 мг 1 раз на добу 3 дні, на час прийому антибіотиків відмінити гормональні препарати і нестероїдні протизапальні препарати.

04.09.2015 р. Консиліум у складі співробітників кафедр терапії та ревматології; завідувачів відділеннями терапії, неврології; ревматолога, травматолога, хірурга: враховуючи можливість гнійного процесу, рекомендовано додатково здійснити мультиспіральну КТ та МРТ грудного відділу хребта, консультацію фізіотера, завідувачого відділеннями кістково-гнійної хірургії. Згідно з рекомендаціями травматолога НДІТО, дозу преднізолону знижувати на $1/2$ таблетки (2,5 мг) кожні 7 днів, продовжити прийом метотрексату 10 мг/тиж.

МРТ грудного відділу хребта від 07.09.2015 р.: дегенеративно-дистрофічні зміни в шийному та грудному відділах хребта, ускладнені протрузіями дисків C_6-C_7 , T_1-T_{11} , $T_{VIII}-T_{IX}$, $T_{XII}-L_1$. Інтракорпоральні хрящові вузли Шморля $T_{IX}-T_{XII}$. Клиновидна деформація тіла хребця T_{XII} — як наслідок компресійного перелому. Зміна форми та структури спинного мозку, зміна МР-сигналу від переднього дурального простору (підвищення сигналу в режимі T1) потребують дообстеження для уточнення характеру змін — вірогідно, запальний процес. Необхідно диференціювати з неопластичним процесом. Також рекомендовано МР-дообстеження поперекового відділу хребта для уточнення структури хребця L_1 .

КТ грудної, черевної порожнини та малого таза з контрастуванням від 09.09.2015 р.: пневмофіброз. ЖКХ. Ішемія селезінки, викликана атеросклеротичними бляшками гілок селезінкової артерії. Багатовузлова фіброміома матки. Дегенеративно-дистрофічні зміни хребта, ознаки дисцитів на рівні L_4-L_{11} .

Діагноз клінічний заключний: РА із системними проявами, серопозитивний, активність III, поліартрит, з ураженням суглобів кистей, стоп, променезап'ясткових, гомілковостопних, плечових. Рентгенологічна стадія III, ФНС III ст. Лейкоцитокластичний васкуліт. Вторинна анемія, середнього ступеня тяжкості. Гормонозалежність. Кушингоїдний синдром. Розповсюджений остеохондроз хребта з ураженням поперекового, грудного відділу (протрузії, грижі, дисцит). Інфекційний? дисцит L_4-L_{11} . Системний остеопороз. ІХС: атеросклеротичний кардіосклероз. Атеросклероз аорти і вінцевих судин. Фібриляція передсердь, пароксизмальна форма. СН II А ст. ЖКХ: хронічний калькульозний холецистит. Фіброміома матки.

Лікування включало: метотрексат, метилпреднізолон, диклофенак, декскетопрофен, габапентин, пантопразол, кліндаміцин, препарати заліза, цефтріаксон, левофлоксацин, рифампіцин, флуконазол, інфузії фізіологічного розчину, реосорбілакт, глюкози, дигоксин, аспаркам, кордарон, тіотриазолін. На фоні проведеної терапії стан пацієнта дещо покращився: зменшилися слабкість та вираженість болю у великих суглобах і хребті, температура тіла знизилася до рівня $37,5^\circ\text{C}$. Хвора виписана й направлена в нейрохірургічне відділення для уточнення діагнозу та продовження лікування.

З вищенаведених даних видно, що, хвора К. поступила у відділення стаціонару з загостренням РА, яке виникло внаслідок самовільного припинення прийому метотрексату. У процесі її обстеження виявлено наявність дисцитів, максимально вираженого на рівні L_4-L_{11} , який супроводжувався набряком тіла L_{11} , зниженням

висоти тіла L_1 на $1/4$, а L_{II} — на $1/5$. Виявлено також МР-ознаки дисцититу $L_{IV}-L_{V}$, $L_{VI}-S_1$. Такі зміни потребували госпіталізації хворої в нейрохірургічне відділення для уточнення генезу цих порушень, причини зменшення висоти хребців, а також вивчення їх структури, виключення гнійного характеру дисцититу. Останнє вимагає пункції диска під контролем КТ з подальшим посівом отриманого пунктату, його дослідженням. Зазвичай хворі на РА в поєднанні з гострим інфекційним спондилоартритом, дисцитом, як у описаному випадку, можуть потрапляти в терапевтичне або ревматологічне відділення, що сповільнює процес діагностики та лікування. Наявність у них симптомів інфекційного дисцититу потребує госпіталізації та лікування у профільному відділенні — нейрохірургічному чи травматологічному. Тим більше при нев'язаному генезі дисцититу та структурних змінах хребців, зміні форми і структури спинного мозку, МР-сигналу від переднього дуального простору в грудному відділі хребта. Таким чином, хворих на РА з вираженим больовим синдромом у хребті, підвищенням температури тіла необхідно ретельно обстежувати (МРТ, КТ) з метою виключення гнійного спондилодисцититу та іншої патології хребта.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Bontoux D., Codello L., Debais F. (1992) Infectious spondylodiscitis. Analysis of a series of 105 cases. Rev. Rhum. Mal. Osteoarthr., 59(6): 401–407.
2. Borowski A.M., Crow W.N., Hadjipavlou A.G. (1998) Interventional radiology case conference: the University of Texas Medical Branch. Percutaneous management of pyogenic spondylodiscitis. Am. J. Roentgenol., 170(6): 1587–1592.
3. Colmenero J.D., Jimenez-Mejias M.E., Sanchez-Lora F.J. et al. (1997) Pyogenic, tuberculous, and brucellar vertebral osteomyelitis: a descriptive and comparative study of 219 cases. Ann. Rheum. Dis., 56: 709.
4. Conaughty J.M., Chen J., Martinez O.V. et al. (2006) Efficacy of linezolid versus vancomycin in the treatment of methicillin-resistant Staphylococcus aureus discitis: a controlled animal model. Spine, 31(22): E830–E832.
5. Cottle L., Riordan T. (2008) Infectious spondylodiscitis. J. Infection, 56: 401–412.
6. Fouquet B., Goupille P., Jattiot F. (1992) Discitis after lumbar disc surgery. Features of «aseptic» and «septic» forms. Spine, 17(3): 356–358.
7. Friedman J.A., Maher C.O. (2002) Spontaneous disc space infections in adults. Surg. Neurol., 57: 81–86.
8. Gorgulu A., Albayrak B.S., Gorgulu E. et al. (2006) Spinal epidural abscess due to Brucella. Surgical Neurology, 66: 141–147.
9. Harvey A.L., Myslinski J., Ortiz L. (1998) A case of nocardia epidural abscess. J. Emerg. Med., 16(4): 579–581.
10. Hadjipavlou A.G., Kontakis G.M., Gaitanis J.N. et al. (2006) Effectiveness and pitfalls of percutaneous transpedicle biopsy of the spine. Clin. Orthop. Relat. Res., 2003. 411: 54–60.
11. Hadjipavlou A.G., Cesani-Vazquez F., Villaneuva-Meyer J. (1998) The effectiveness of gallium citrate Ga 67 radionuclide imaging in vertebral osteomyelitis revisited. Am. J. Orthop., 27(3): 179–183.
12. Hopf C., Meurer A., Eysel P. (1998) Operative treatment of spondylodiscitis – what is the most effective approach? Neurosurg. Rev., 21(4): 217–225.
13. Houten J.K., Cooper P.R. (2000) Pyogenic osteomyelitis of the spine. Contemporary Neurosurgery, 22(6): 1–8.
14. Jimenez-Mejias M.E., de Dios Colmenero J., Sanchez-Lora F.J. (1999) Postoperative spondylodiscitis: etiology, clinical findings, prognosis, and comparison with nonoperative pyogenic spondylodiscitis. Clin. Infect. Dis., 29(2): 339–345.
15. Joshi S.M., Hatfield R.H., Martin J., Taylor W. (2003) Spinal epidural abscess: a diagnostic challenge. Brit. J. Neurosurg., 17: 160–163.
16. Karadimas E.J., Bunker C., Lindblad B.E. et al. (2008) Spondylodiscitis. A retrospective study of 163 patients. Acta Orthop., 79(5): 650–659.
17. Kemp H.B., Jackson J.W., Jeremiah J.D. (1973) Pyogenic infections occurring primarily in intervertebral discs. J. Bone Joint Surg., 55(4): 698–714.
18. Kornblum M.B., Wesolowski D.P., Fischgrund J.S. et al. (1998) Computed tomography-guided biopsy of the spine. A review of 103 patients. Spine, 23: 81–85.
19. Kylanpaa-Back M.L., Suominen R.A., Salo S.A. (1999) Post-operative discitis: outcome and late magnetic resonance image evaluation of ten patients. Ann. Chir. Gynaecol., 88(1): 61–64.
20. Martínez Hernández P.L., Amer López M., Zamora Vargas F. et al. (2008) Spontaneous infectious spondylodiscitis in an internal medicine department: epidemiological and clinical study in 41 cases. Rev. Clin. Esp., 208(7): 347–352.
21. Simons D.G., Travell J.G., Simons L.S. (1999) Myofascial pain and dysfunction. The trigger point manual. Vol. 1. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia.
22. Sobottke R., Seifert H., Fätkenheuer G. et al. (2008) Aktuelle Diagnostik und Therapie der Spondylodiscitis. Dtsch. Arztebl., 105(10): 181–187.
23. Walters R., Rahmat R., Fraser R., Moore R. (2006) Preventing and treating discitis: cephazolin penetration in ovine lumbar intervertebral disc. Eur. Spine J., 15(9): 1397–1403.

ПОРАЖЕНИЕ ПОЗВОНОЧНИКА У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

**В.К. Казимирко, Л.М. Иваницкая,
Т.С. Силантьева, А.Г. Дубкова, В.В. Кутовой,
Н.Я. Реминная, Ю.И. Иваницкий**

Резюме. Кроме характерных для ревматоидного артрита (РА) симптомов поражения позвоночника (в основном шейного отдела), у пациентов возможны клинические проявления, обусловленные возрастными дегенеративно-дистрофическими сдвигами, а также присоединением инфекции, в том числе туберкулезной. Описанный клинический случай демонстрирует диагностические, терапевтические и организационные трудности, возникающие у больных РА в случае развития у них острого спондилита и госпитализации в непрофильное отделение.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, спондилоартрит, дисцит, диагностика, лечение.

LESIONS OF THE SPINE IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS

**V.K. Kazimirko, L.M. Ivanitska, T.S. Silanteva,
A.G. Dubkova, V.V. Kutovyj, N.Y. Reminnaya,
Yu.I. Ivanitskyi**

Summary. In addition to the symptoms characteristic of rheumatoid arthritis (RA) lesions of the spine (mainly cervical spine) patients may experience clinical manifestations caused by age-related degenerative-dystrophic shifts, as well as the addition of infections including tuberculosis. The above clinical case shows the diagnostic, therapeutic and organizational difficulties in patients with RA in case of acute spondylodiscitis and hospitalization in non-core department.

Key words: rheumatoid arthritis, spondylitis, discitis, diagnostic and treatment.

Адреса для листування:

Казимирко Віталій Казимирович
04112, Київ, вул. Дорогожицька, 9
Національна медична академія
післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика