

Тернопільський національний  
медичний університет  
ім. І.Я. Горбачевського

**Ключові слова:** септичний  
артрит, інфекція, збудник,  
синовіальна рідина, патологія  
суглобів, антибіотики.

## СЕПТИЧНИЙ АРТРИТ

**Актуальність.** Гострий септичний артрит у ревматологічній практиці є клінічною ситуацією, яка потребує невідкладних дій. Реплікація бактерій у суглобі та наслідки цього запального процесу можуть призвести до швидкого локального руйнування суглоба та розвитку системної інфекції. **Мета дослідження:** проаналізувати та підсумувати існуючу інформацію, що стосується септичного артриту. **Матеріали і методи.** Виконано огляд сучасної літератури, присвяченої проблематиці септичного артриту на основі наукометричних баз даних: MEDLINE/PubMed, Cochrane Library, Google Scholar. **Результати та обговорення.** Фонова патологія суглобів (ревматоїдний артрит, остеоартрит, анкілозивний спондиліт, псоріатичний артрит, гемартроз), наявність суглобових протезів сприяють підвищеному ризику розвитку септичного артриту, який поглиблюється при внутрішньосуглобовому застосуванні глюкокортикоїдів, цитотоксичних імунодепресантів, а також за умов біологічної терапії. Провідним синдромом при септичному артриті є моно-, олігоартритичний із переважним ураженням великих суглобів (колінний, гомілковоступневий) з ознаками типового запалення (набряк, локальне підвищення температури тіла, гіперемія, значна болючість при пальпації та рухах). **Висновки.** Своєчасна діагностика септичного артриту та проведення відповідної цільової терапії — надзвичайно важливі для зниження захворюваності та смертності, пов'язаних із цим захворюванням.

Септичний артрит (СА) — гостре, швидко прогресуюче, запальне, іноді — деструктивне ураження суглоба, спричинене прямою інвазією мікроорганізмів у його порожнину з первинних вогнищ або при відкритій травмі (проколі) суглоба.

Гострий бактеріальний артрит (БА), або СА, у ревматологічній практиці є ситуацією, яка потребує невідкладних дій. Реплікація бактерій у суглобі та наслідки цього запального процесу можуть призвести до швидкого локального руйнування суглоба, що іноді супроводжується також і розвитком системної інфекції. Тому своєчасна діагностика СА та проведення відповідної цільової терапії — надзвичайно важливі для зниження захворюваності та смертності, пов'язаної з цими інфекціями (Sharff K.A. et al., 2013)

### ЕПІДЕМІОЛОГІЯ

Поширеність гострої суглобової інфекції становить 4–12 на 100 тис. пацієнто-років спостереження (McBride Stephen et al., 2020). Смертність у стаціонарі від СА становить 11–19%, незважаючи на застосування антибіотиків, а порушення функції суглоба після перенесеного СА відзначають у 24–33% (McBride Stephen et al., 2020). Ятрогенний СА хоча і вважається рідкісним ускладненням застосування внутрішньосуглобових ін'єкцій глюкокортикоїдів (ГК) (встановлено виявлення одного випадку на 50 тис. внутрішньосуглобових ін'єкцій), але дуже небезпечним і руйнівним для суглоба (Mujtaba M. et al., 2019).

Постартроскопічний СА виявляють у приблизно 14 випадках на 10 тис. процедур. Приблизно у половини дорослих пацієнтів септична інфекція розвивається на патологічно змінених суглобах. (Sharff K.A. et al., 2013; Premkumar A. et al., 2016).

### ЕТИОЛОГІЯ

До вагомих причин виникнення СА відносять наявність імунодефіциту, що спостерігається в осіб похилого віку, при хронічних недугах (захворюваннях сполучної тканини, ВІЛ-інфекції, цукровому діабеті, цирозі печінки, хронічній хворобі нирок з порушенням функції нирок, злоякісних пухлинах), а також існування первинних осередків інфекції (флегмона, абсцеси, піодермія тощо). Фонова патологія суглобів (ревматоїдний артрит (РА), гемартроз, остеоартрит, анкілозивний спондиліт, псоріатичний артрит), а також наявність суглобових протезів спричиняють підвищений ризик розвитку СА, який ще більше зростає при застосуванні ГК (особливо внутрішньосуглобово), цитотоксичних імунодепресантів, а також біологічної терапії (Sharff K.A. et al., 2013; John J. Ross, 2017).

Відомо, що хворобомодифікуючі препарати (DMARDs), які широко застосовуються у пацієнтів з РА, зменшують деструкцію суглобів, але при цьому парадоксально підвищують ризик виникнення СА (Galloway J.B. et al., 2011), що спричинено як тяжкістю РА у пацієнтів, які отримують базисну терапію, так і безпосередньою імуносупресивною дією DMARDs.

Ретроспективний аналіз пацієнтів з РА, які отримували інгібітори фактора некрозу пухлини (antiTNF) та небіологічні DMARDs, показав значно вищу частоту захворюваності на СА 4,2/1000 пацієнто-років та 1,8/1000 пацієнто-років спостереження відповідно (Galloway J.B. et al., 2011). Зокрема, виявлено, що біологічна терапія antiTNF є самостійним фактором ризику виникнення СА, яка на фоні РА подвоює цей ризик (Galloway J.B. et al., 2011).

Теоретично всі відомі бактерії можуть викликати СА, але найпоширенішим етіологічним агентом є *Staphylococcus aureus*, який є причиною 80% випадків інфекцій суглобів у хворих на РА (Galloway J.B. et al., 2011; Bell J. et al., 2020) і цукровий діабет і який виділяють найчастіше (70–80%) при інфекційному кокситі й поліартикулярних ураженнях, але при цьому простежується чітка тенденція до наростання метицилінрезистентних штамів збудника (Sharff K.A. et al., 2013; Premkumar A. et al., 2016). На другому місці за частотою виділення знаходяться стрептококи (головним чином,  $\beta$ -гемолітичний стрептокок групи А). Пневмокок як збудник констатований у хворих на хронічний алкоголізм або цироз печінки. Стрептококи інших груп (В, G, С і F) виділяються у пацієнтів з імунодефіцитом, злякисними утвореннями, за умови інфекційної патології травної та сечостатевої системи (Белов Б.С., 2010; Lotz H. et al., 2019). Грамнегативні палички виявляють у хворих дітей з імунодефіцитом, ін'єкційних наркоманів, а також пацієнтів літнього віку (Sharff K.A. et al., 2013).

Наявність преморбідного фону також впливає на етіологічний чинник. Так, за умов поєданого захворювання на РА та остеоартроз — це *Staphylococcus aureus*, у разі алкоголізму — *Klebsiella pneumoniae*; малігнізація і факт застосування імуносупресивних препаратів — грамнегативні бактерії; вживання ін'єкційних наркотиків — *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*; системний червоний вовчак — *Salmonella*, *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae*.

Проникнення збудника в макроорганізм значною мірою спричиняють різні маніпуляції, включаючи внутрішньовенне введення препаратів, різні інвазивні медичні втручання, а також проникаючі колоти рани й укуси (Sharff K.A. et al., 2013).

## ПАТОГЕНЕЗ

У нормі успішне функціонування фагоцитів синовіальної мембрани і синовіальної рідини забезпечує стерильність суглобових тканин. Основна умова розвитку СА — наявність сукупності чинників ризику, пов'язаних як з макроорганізмом (головним чином, протиінфекційний імунітет і суглобовий статус), так і з мікробом — патогеном (експозиція, вірулентність тощо). Вагому роль у розвитку артриту можуть відігравати вроджені розлади фагоцитозу, що характеризуються недостатністю комплементу і порушенням хемотаксису (John J. Ross, 2017). Проникнення збудника в суглоб відбувається переважно шляхом гематогенної дисемінації в період транзиторної чи стійкої бактеріємії, лімфоген-

ним поширенням із найближчих до суглоба вогнищ інфекції, а також при прямому втручанні, зумовленому медичними маніпуляціями (артроцентез, артроскопія) і проникаючими травмами, викликаними шипами рослин або іншими предметами. Інвазія бактерій у синовіальну оболонку на перших етапах під дією самого інфекційного агента і його токсинів призводить до активної запальної клітинної відповіді та синтезу клітин, що беруть участь у запаленні. Зовнішній агент безпосередньо може активізувати найважливіші й найбільш ранні чинники боротьби організму з інфекцією — систему комплементу і фагоцитоз (John J. Ross, 2017). Під впливом продуктів життєдіяльності бактерій відбувається стимуляція імунної відповіді та вивільнення медіаторів запалення, внаслідок чого відбувається накопичення прозапальних цитокінів та продуктів аутолізу фагоцитів — протеаз, зумовлюючи розвиток імунокомплексного процесу, що, у свою чергу, веде до гальмування синтезу хряща і його деградації з подальшою деструкцією хрящової та кісткової тканини і формуванням кісткового анкілозу. Загалом у всіх цих випадках йдеться про розвиток первинного чи вторинного імунодефіциту.

**Класифікація СА** передбачає його розподіл:

*За локалізацією* (йдеться про те, який суглоб уражений).

*За анатомією ураження:*

- Ураження м'яких тканин навколо суглоба без гною в суглобі.
- Ізольований СА.
- СА з ураженням навколосуглобових тканин без остеомієліту.
- СА з остеомієлітом.

*За станом імунної системи господаря:*

- Нормальна імунна система.
- Скомпроментована імунна система:
  - локально;
  - системно.

*За клінічним перебігом:*

- клінічні симптоми менше 5 днів і збудник мало або взагалі не вірулентний;
- клінічні симптоми більше 5 днів або виявлення вірулентного збудника.

## КЛІНІЧНІ СИМПТОМИ

СА дебютує зазвичай лихоманкою (30%), місцевим підвищенням температури тіла над ураженим суглобом (100%), пітливістю та вираженим нічним болем (85%) (Mujtaba M. et al., 2019). Провідним синдромом при СА є моно-, олігоартритичний з переважним ураженням великих суглобів (колінний — 48%, кульшовий — 21%) з явищами ознак типового запалення (набряк, локальне підвищення температури тіла, гіперемія, значна болючість при пальпації і рухах) (Mujtaba M. et al., 2019). Клінічні прояви в контексті раніше наявного артриту у ураженому суглобі часто маніфестують симптомами, які виходять за межі типового рівня активності хвороби, який виявлений в інших суглобах.

Інфікування більше ніж одного суглоба виявляють у приблизно 20% пацієнтів, більшість із

них із хронічними захворюваннями або з наявністю імунodefіциту та у наркозалежних пацієнтів (Mujtaba M. et al., 2019). Близько у половини хворих зазначають високу температуру тіла, в той час як потіння і озноб — лише близько у чверті пацієнтів. У пацієнтів із РА на фоні застосування ГК, імунodeпресивної чи імунобіологічної терапії біль у суглобах і симптоми гострої інфекції можуть бути замасковані, що утруднює діагностику (Galloway J.V. et al., 2011). Особливими клінічними симптомами є такі: гострий початок захворювання; інтенсивні артралгії (ВАШ >60 мм), дефігурація суглоба за рахунок запальної інфільтрації, симптом флюктуації (в колінному суглобі при цьому визначається симптом балотування надколінка), значне обмеження рухів в ураженому суглобі в асоціації із загальними симптомами (прояви загальної гнійної інтоксикації — підвищення температури тіла, слабкість, нездужання). За умов поширення гнійного запалення на позасуглобові тканини виявляються симптоми, характерні для флегмони.

**Ускладнення:** параартикулярна флегмона; панартрит; остеоартрит; остеомієліт; сепсис.

## ДІАГНОСТИКА

Діагностика СА завжди базується на кореляції між клінічними даними та лабораторними даними, зокрема, на мікроскопічному та бактеріологічному аналізі синовіальної рідини.

Лабораторні маркери системного запалення (збільшення кількості лейкоцитів, швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ) і С-реактивного білка (СРБ)) мають обмежене діагностичне значення завдяки їх неспецифічності. Різке зростання рівня СРБ (>100 г/л) лише незначно підвищує вірогідність СА. Про наявність сепсису свідчить зростання рівня прокальцитоніну в крові (Guillen-Astete C.A. et al., 2019).

При підозрі на СА рекомендовано проводити артроцентез із обов'язковим аналізом синовіальної рідини, фарбуванням за Грамом, підрахунком лейкоцитів, зокрема нейтрофілів та визначенням культури бактерій. Встановлено, що стафілококи або стрептококи становлять близько 91% усіх збудників (Galloway J.V. et al., 2011), грамнегативні мікроорганізми частіше виявляють у пацієнтів похилого віку та в осіб з ослабленим імунітетом (Mujtaba M. et al., 2019). Багатофакторна модель діагностики синовіальної рідини включає визначення вмісту кальпротектину, підрахунок нейтрофілів, аналіз віку та статі пацієнта (Bailet A. et al., 2019). На користь СА свідчить високий нейтрофіліоз у пацієнтів чоловічої статі молодого віку. Кальпротектин синовіальної рідини є достатньо чутливим біомаркером (чутливість — 76%, специфічність — 94%) для ідентифікації СА на тлі інших запальних артритів (Bailet A. et al., 2019).

Якщо у пацієнта з гіперемованим та припухлим суглобом негативний аналіз синовіальної рідини на кристали, це виключає наявність подагричного артрити, і подальша тактика залежатиме від кількості лейкоцитів у синовіальній рідині. Якщо вияв-

лено лейкоцитів >50 000/мм<sup>3</sup> — пацієнту показано хірургічне лікування, а якщо <50 000/мм<sup>3</sup> — симптоматична терапія (Sharff K.A. et al., 2013). У разі виявлення дуже високих показників лейкоцитів у синовіальній рідині, які ≥85 000/мм<sup>3</sup>, у пацієнта з високою вірогідністю є поєднання СА та кристалічної артропатії (Luo T.D., Jarvis D.L., 2020).

Полімеразна ланцюгова реакція синовіальної рідини не дає жодних переваг порівняно з мікроскопією та культуральним методом. Концентрація лейкоцитів у синовіальній рідині зазвичай підвищується, і якщо підрахунок становить >50·10<sup>9</sup>/л з перевагою нейтрофільних клітин (>90%), це підвищує імовірність СА (Sharff K.A. et al., 2013).

Інфікування також слід шукати за межами суглобів (рентгенівське обстеження грудної клітки, культура сечі, крові, слизової оболонки глотки, можливих ран, пухирів).

Рентгенографія суглоба ніякої користі в діагностиці СА не дає, оскільки результат зазвичай у нормі, якщо немає хронічного ревматичного захворювання (РА, остеоартрит тощо), що має значення, для виключення інших захворювань, таких як хондрокальциноз, а також виключити можливість остеомієліту (Белов Б.С., 2010). Коли інфікування зовсім не давнє, рентгенографія не буде інформативна, крім демонстрації інфільтративних змін, набряку м'яких тканин і наявності випоту. Тяжкість структурних пошкоджень і швидкість, з якою вони з'являється, варіюють залежно від вірулентності збудників та інтенсивності запалення суглобів. Ці зміни включають навколосуглобовий остеопороз, дифузне звуження суглобової щілини внаслідок руйнування хряща та ерозії. На пізній стадії суглоб може виглядати значно зруйнованим. Рентгенологічне дослідження також може виявити ознаки локального захворювання суглобів, які могли би спричинити розвиток суглобового сепсису, зокрема остеоартрит, продовження хронічного запального захворювання суглобів або відкладення кальцію. Зазначимо, що виявлення хондрокальцинозу на рентгенівських знімках суглобів не виключає діагнозу СА. Магнітно-резонансна томографія або комп'ютерна томографія також малоінформативні в діагностиці СА. Вони можуть бути використані для оцінки наявності та ступеня запалення, руйнування навколосуглобових м'яких тканин (Sharff K.A. et al., 2013). Ультразвукова діагностика може допомогти у верифікації наявності та локалізації внутрішньосуглобової рідини і вибору оптимальної локації для проведення аспірації (Long B. et al., 2019).

**Диференційний діагноз** проводиться з подагричним артритом (типова для подагри локалізація ураження — перший п'ястно-фаланговий суглоб стопи, клініко-інструментальні ознаки відкладання кристалів сечової кислоти), першими симптомами РА (поліартритичний, симетричний тип ураження, наявність ревматоїдного фактора і антитіл до циклічного цитрулінового пептиду), реактивним артритом (часта комбінація з кон'юнктивітом, уретритом, ураженням осьового скелета), Лайм-артритом (відсутність загальних симптомів, анамнестичні дані щодо

укусу кліща чи мігруючої еритеми, позитивні серологічні тести на борелії), остеоартрозом (відсутність системних і локальних запальних змін) (Sharff K.A. et al., 2013; Luo T.D. et al., 2020). Також клініцисти повинні диференціювати СА з абсцесом, аваскулярним некрозом, злоякісними новоутвореннями, остеомиєлітом, синовітом (Long B. et al., 2019).

Можливим є також одночасна наявність подагричного і СА, оскільки подагричний тофус, що складається з осаджених кристалів уратів мононатрію, є значною мірою аваскулярним середовищем, теоретично ізольованим від ефективних імунних реакцій господаря в умовах зараження. Обмежена література щодо імунної відповіді *in vivo* на подагричний тофус свідчить про залучення Т-лімфоцитів, макрофагів, меншою мірою — В-лімфоцитів, плазматичних клітин та нейтрофілів (John J. Ross 2017; Guillén-astete C.A. et al., 2019).

Патофізіологічно також створюються умови для неефективності багатьох антибактеріальних засобів. Вірогідність такого поєднання зростає, якщо тривалість больового нападу >48 год та у нижче наведених випадках (Panicker V.N. et al., 2014; Maki D.G., 2015):

1. Пацієнт скаржиться на ускладнення, пов'язані з подагрою. Наприклад, нефропатія, коморбідні стани — цукровий діабет, атеросклероз.

2. Пацієнту проведені внутрішньосуглобові ін'єкції.

3. Наявна діагностична невизначеність.

4. Сечова кислота в сироватці крові не відповідає реакції на зниження.

5. Якщо подагра зберігається, незважаючи на рівень сечової кислоти <360 мкмоль/л.

Подагра, у свою чергу, спричиняє розвиток СА внаслідок тривалої деструкції суглоба. Тому всім пацієнтам з епізодом припухлого, червоного і гарячого суглоба, що виник уперше, та у разі нетипового перебігу подагри показана аспірація синовіальної рідини з подальшим її аналізом. Однак виявлення солей сечової кислоти або ж кристалів пірофосфату кальцію, хоч і демонструє наявність подагри чи псевдоподагри, але не дає можливості виключити СА, оскільки поєднання зазначених нозологій виявляють у 5% випадків (Long B. et al., 2019).

### КРИТЕРІЇ ДІАГНОЗУ

Ретельний збір анамнезу та оцінка наявності факторів ризику у пацієнта є важливими ключовими моментами у встановленні діагнозу СА. Власне ретельна оцінка факторів ризику є найбільш помічним інструментом: так, найчастішим фактором ризику виникнення СА є наявність суглобової патології, зокрема РА, що призводить до хронічної деструкції суглоба. Наявність цукрового діабету та імунодефіцитного стану (СНІД) також є важливими факторами ризику у цих хворих. Інші фактори ризику залежать від шляху поширення інфекції. Так, гематогенний шлях найчастіше виявляють в ін'єкційних наркоманів, пряма інвазія можлива внаслідок отриманої травми чи проведеного втручання або ендопротезування суглоба або ж поширення шкірної інфекції внаслідок абсцесу (Long B. et al., 2019).

Огляд літератури свідчить, що більшість науковців при діагностиці СА опираються на критерії Newman, які продовжують залишатися актуальними по сьогодні (Newman J.H., 1976; Helder Souza Miyahara et al., 2014; McBride Stephen et al., 2020).

Ці критерії передбачають (Newman J.H., 1976):

1. Ідентифікацію мікроорганізму збудника в синовіальній рідині суглоба.

2. Ідентифікацію збудника за межами ураженого суглоба.

3. Збудника не ідентифіковано, але:

- інфекцію підтверджено гістологічно чи рентгенологічно;
- отримано мутну синовіальну рідину у пацієнтів, які вже отримують антибактеріальне лікування.

Таким чином, золотим стандартом для діагностики СА слід вважати артроцентез із подальшою ідентифікацією збудника в синовіальній рідині. Кількість лейкоцитів >50 000/мм<sup>3</sup> свідчить про СА і є типовим порогом, яким користується більшість ортопедів для визначення потреби пацієнта в хірургічному лікуванні (Sharff K.A. et al., 2013).

В умовах подагри кількість лейкоцитів у синовіальній рідині може бути підвищена. При поєднаній наявності подагри і СА (2–23% випадків) збільшення кількості лейкоцитів до ≥85 000/мм<sup>3</sup> може бути патогномонічною ознакою поєднання цих двох захворювань (Sharff K.A. et al., 2013; Luo T.D. et al., 2020).

### ЛІКУВАННЯ

Висока вірогідність СА потребує невідкладного прогнозномодифікуючого лікування парентеральними антибіотиками, не чекаючи результатів посіву бактеріальних культур. Факторами, які асоціюються з підвищеним ризиком руйнування суглобів, є: вік >65 років, діабет та бета-гемолітична стрептококова інфекція. Тактика ведення хворих на СА полягає у ранній діагностиці та своєчасному лікуванні, включаючи: 1) аспірацію синовіальної рідини, 2) антибіотики та 3) можливість проведення оперативного втручання. Дренування інфікованого суглоба вважається архіважливим для лікування, оскільки полягає не лише у механічному очищенні від мікроорганізмів та їхніх токсинів, але також і у декомпресії суглобової порожнини, що сприяє покращенню відтоку крові та швидкому одужанню і проводиться щоденно аж до отримання негативної культури і зникнення випоту (Long B. et al., 2019).

Рішення щодо початку терапії має ґрунтуватися на мікроскопії та рутинному аналізі синовіальної рідини, але негативне забарвлення за Грамом не виключає діагнозу СА. Вибір антибіотика в основному емпіричний і базується на вірогідності інфікування відповідним мікроорганізмом, наявності супутніх захворювань і залежить від кожної конкретної клінічної ситуації зокрема. За наявності результатів посіву на антибіотикочутливість лікування може бути скориговане відповідно до результатів аналізу. Тривалість внутрішньовенного лікування має становити 10–14 днів, часто з подальшим пероральним прийомом антибіотиків. Середня тривалість лікування

пацієнтів із СА зазвичай становить 34 дні й залежить від виду збудника та локалізації: ураження великих суглобів потребує лікування в середньому 40 днів, тоді як тривалість антибактеріального лікування СА дрібних суглобів обмежена до 25 днів (таблиця) (Chenoweth B., 2020; McBride Stephen et al., 2020).

Дренаж вогнища запалення є обов'язковим для обмеження деструкції суглоба. Це може бути досягнуто щоденними пункціями, артроскопічною санацією з промиванням, відкритим лаважем або артротомією з синовектомією.

Таблиця

## Емпіричне й етіологічне лікування пацієнтів із СА

Група пацієнтів	Вибір антибіотика
Немає факторів ризику для атипичних організмів	Пеніциліни (наприклад клоксацилін або флуоксацилін) 2 г 4 рази на добу внутрішньовенно (в/в). Фузидієва кислота 500 мг 3 рази на добу або гентаміцин в/в. У разі алергії на пеніцилін – кліндаміцин 450–600 мг 4 рази на добу або цефалоспорины другого чи третього покоління
Ризик MRSA (метицилінрезистентний <i>Staphylococcus aureus</i> ) та його виявлення	Ванкоміцин 1 г 2 рази на добу + цефалоспорины другого чи третього покоління
· Високий ризик грам-позитивного артриту · Виявлення грам-позитивного збудника · Високий ризик грам-негативного сепсису · Виявлення грам-негативного збудника	· Ампіцилін 2 г 4 рази на добу · Ванкоміцин 15–20 мг/кг маси тіла, в/в через 8–12 год · Цефалоспорин другого чи третього покоління (наприклад цефуроксим 1,5 г 3 рази на добу). · Цефтазидин 2 г в/в кожні 8 год, цефепім 2 г в/в кожні 8–12 год, піперацілін/тазобактам 4,5 г в/в кожні 6 год або карбапенеми (іміпенем 500 мг в/в кожні 6 год, меропенем 1 г кожні 8 год, дорипенем 500 мг в/в кожні 8 год)
Мікроорганізми не визначаються	· Цефтріаксон 1 г на добу в/в + азитроміцин 1 г на добу (або доксацилін 100 мг 2 рази на добу) або · іміпенем/циластатин 500 мг 4 рази на добу; · ампіцилін/сульбактам 1,5–3 г 4 рази на добу; · цефепім 2 г 2 рази на добу

## ПРОГНОЗ

До ери застосування антибіотиків  $\frac{2}{3}$  пацієнтів помирали від СА. Поточні показники смертності від цього виду артриту коливаються в межах 10–20%, залежно від наявності супутніх станів (Galloway J.V. et al., 2011; McBride Stephen et al., 2020). До факторів, які підвищують смертність, включають вік  $\geq 65$  років, наявність інфекції в плечовому і ліктьовому суглобах, поліартритичний тип ураження, наявність первинного запального процесу в суглобах, стан після протезування суглобів (McBride Stephen et al., 2020).

Після завершення антимікробної терапії у пацієнтів із СА, спричиненим золотистим стафілококом, функціональна здатність відновлюється на 50% вихідної. На відміну від цього, за умов пневмокової етіології, смертність становить приблизно 20%,

а у пацієнтів, які вижили, регрес функції становить 95% (Белов Б.С., 2010)

## ПРОФІЛАКТИКА

Адекватне та своєчасне лікування, спрямоване на вогнища інфекцій, розміщених у безпосередній близькості до суглобів, дотримання стандартів лікування при первинній хірургічній обробці рани в ділянці суглоба. Відбір хворих на протезування має включати пошук вогнищ інфекції, особливо у пацієнтів, які отримують імуносупресивну терапію.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

- Белов Б.С.** (2010) Бактериальный (септический) артрит и инфекция протезированного сустава: современные аспекты. *Соврем. ревматол.*, 4(3): 10–17.
- Baillet A., Trocmé C., Romand X. et al.** (2019) Calprotectin discriminates septic arthritis from pseudogout and rheumatoid arthritis. *Rheumatology (Oxford)*, 58(9): 1644–1648.
- Bell J., Rasmussen L., Kumar A. et al.** (2020) Septic Arthritis in Immunosuppressed Patients: Do Laboratory Values Help? *J. Am. Acad. Orthop. Surg. Glob. Res. Rev.*, 4(3): e20.00007. doi: 10.5435/JAAOSGlobal-D-20-00007.
- Chenoweth B.** (2020) Septic Joints: Finger and Wrist. *Hand Clin.*, 36(3): 331–338.
- Galloway J.B., Hyrich K.L., Mercer L.K. et al.** (2011) Risk of septic arthritis in patients with rheumatoid arthritis and the effect of anti-TNF therapy: results from the British Society for Rheumatology Biologics Register. *Ann. Rheum. Dis.*, 70: 1810–1814.
- Guillén-Astete C.A., García-García V., Vazquez-Díaz M.** (2019) Procalcitonin Serum Level Is a Specific Marker to Distinguish Septic Arthritis of the Knee in Patients With a Previous Diagnosis of Gout. *J. Clin. Rheumatol. Dec 3*. doi: 10.1097/RHU.0000000000001215.
- Helder Souza Miyahara, Helito Camilo Partezani et al.** (2014) Clinical and epidemiological characteristics of septic arthritis of the hip, 2006 to 2012, a seven-year review. *Clinics*, 69(7): 464–468.
- John J. Ross** (2017) Septic Arthritis of Native Joints. *Infect. Dis. Clin. North. Am.*, 31(2): 203–218. doi: 10.1016/j.idc.2017.01.001.
- Long B., Koefman A., Gottlieb M.** (2019) Evaluation and Management of Septic Arthritis and its Mimics in the Emergency Department. *Western J. Emerg. Med.*, 20(2): 331–341.
- Lotz H., Strahm C., Zdravkovic V. et al.** (2019) Septic arthritis due to streptococci and enterococci in native joints: a 13 year retrospective study. *Infection.*, 47(5): 761–770.
- Luo T.D., Jarvis D.L., Yancey H.B. et al.** (2020) Synovial Cell Count Poorly Predicts Septic Arthritis in the Presence of Crystalline Arthropathy. *J. Bone Jt. Infect.*, 5(3): 118–124.
- Maki D.G.** (2015) Risk for septic arthritis was increased in adults with incident diagnosis of gout. *Ann. Intern. Med.*, 163(12): JC12. doi: 10.7326/ACPJC-2015-163-12-012.
- McBride Stephen, Mowbray Jessica, Caughey William et al.** (2020) Epidemiology, Management, and Outcomes of Large and Small Native Joint Septic Arthritis in Adults. *Clin. Infect. Dis.*, 70(Iss. 2): 271–279.
- Mujtaba M., Patel S., Plavnik K. et al.** (2019) Retrospective Analysis of Septic Arthritis Caused by Intra-Articular Viscosupplementation and Steroid Injections in a Single Outpatient Center. *J. Clin. Med. Res.*, 11(7): 480–483.
- Newman J.H.** (1976) Review of septic arthritis throughout the antibiotic era. *Ann. Rheum. Dis.*, 35(3): 198–205.
- Paniker V.N., Turner J.K., Chehade M.J.** (2014) Concomitant septic arthritis and tophaceous gout of the knee managed with intermittent closed joint irrigation combined with negative pressure therapy: a case study and literature review. *Open Orthopaed. J.*, 8: 482–487.
- Premkumar A., Pawa C., Lahiri M. et al.** (2016) Clinical Features Associated with Higher Mortality in Adults with Septic Arthritis – A 10-Year Retrospective Study. *Ann. Rheum. Dis.*, 75: 844–845.
- Sharff K.A., Richards, E.P., Townes J.M.** (2013) Clinical Management of Septic Arthritis. *Curr. Rheumatol. Rep.*, 15: 332.

## СЕПТИЧЕСКИЙ АРТРИТ

С.И. Смиян, С.Р. Гусак

Тернопольский национальный медицинский университет им. И.Я. Горбачевского

**Резюме. Актуальность.** Острый септический артрит в ревматологической практике является неотложным клиническим случаем. Репликация бактерий в суставе и последствия этого воспалительного процесса могут привести к быстрому локальному разрушению сустава и развитию системной инфекции. **Цель исследования:** проанализировать имеющуюся информацию, касающуюся септического артрита. **Материалы и методы.** Выполнен обзор современной литературы, посвященной проблематике септического артрита на основе наукометрических баз данных: MEDLINE/PubMed, Cochrane Library, Google Scholar. **Результаты и обсуждение.** Фоновая патология суставов (ревматоидный артрит, остеоартрит, анкилозирующий спондилит, псориатический артрит, гемартроз), наличие суставных протезов способствует повышению риску развития септического артрита, который усугубляется при внутрисуставном применении глюкокортикостероидов, цитотоксических иммунодепрессантов, а также биологической терапии. Ведущим синдромом при септическом артрите является моно-, олигоартритический с преимущественным поражением крупных суставов (коленный, голеностопный) с явлениями признаков типичного воспаления (отек, локальное повышение температуры тела, гиперемия, значительная болезненность при пальпации и движениях). **Выводы.** Своевременная диагностика септического артрита и проведение соответствующей целевой терапии является чрезвычайно важным для снижения заболеваемости и смертности, связанной с этим заболеванием.

**Ключевые слова:** септический артрит, инфекция, возбудитель, синовиальная жидкость, патология суставов, антибиотики.

## SEPTIC ARTHRITIS

S.I. Smiyani, S.R. Husak

I. Horbachevsky Ternopil National Medical University

**Abstract. Relevance.** Acute septic arthritis in rheumatology is an urgent clinical case. Bacterial replication in the joint's space and this inflammatory process can lead to rapid local destruction of the joint and the development of systemic infection. The purpose of the study: to summarise and analyse complex information regarding septic arthritis. **Materials and methods.** A review of modern literature on septic arthritis based on scientometric databases: MEDLINE/PubMed, Cochrane Library, Google Scholar. **Results and discussion.** Background joint pathology like rheumatoid arthritis, osteoarthritis, ankylosing spondylitis, psoriatic arthritis, hemarthrosis and joint replacement therapy contributes to an increased risk of septic arthritis, especially in case of intraarticular steroids injections, using of cytotoxic immunosuppressants and biological therapy. The leading syndrome in septic arthritis is mono-, oligoarthritic with a predominant involvement of large joints (knee, ankle) with signs of typical inflammation (edema, local fever, redness, significant pain on palpation and movement). **Conclusions.** Timely diagnosis of septic arthritis and appropriate targeted therapy is extremely important to reduce morbidity and mortality associated with this disease.

**Key words:** septic arthritis, infection, pathogen, synovial fluid, joint pathology, antibiotics.

## Адреса для листування:

Гусак Софія Романівна  
E-mail: sofija\_gusak@ukr.net

## РЕФЕРАТИВНА ІНФОРМАЦІЯ

## Дорсопатії шийного відділу хребта: діагностика

Підготувала Юлія Жарікова

Дорсопатія хребта — вікозалежне порушення кістково-м'язової системи, що знижує якість життя та спричиняє інвалідизацію. За оглядом 2015 р., шийний біль тривалістю  $\leq 3$  міс у світі відзначають у 1 млн осіб. У 83 зі 100 тис. — клінічні ознаки шийної радикулопатії, а у 4 зі 100 тис. — ознаки мієліту. Дегенеративні прогресуючі зміни в шийному відділі хребта розвиваються найчастіше у віці 40–60 років. Основні фактори ризику шийної дорсопатії — генетичні чинники та нелікована травма хребта в минулому. Дегенеративні зміни хребців негативно впливають на реологічні параметри кровотоку, що формує скорочення надходження крові до головного мозку та виникнення неврологічного дефіциту — порушення рівноваги, моторної дисфункції, запаморочення. Для радикулопатії притаманний хронічний

ний больовий синдром, зумовлений морфологічними змінами у дуговідросткових суглобах. Стискання спинного мозку внаслідок зміни архітектури хребта призводить до виникнення мієлопатії.

З метою діагностики рекомендовано виконання тесту Спурлінгу, відведення плеч, витягування шиї. Найрезультативнішим методом візуальної діагностики вважається магнітно-резонансна томографія (МРТ), яка виявляє ознаки дегенеративних змін у 80–90% популяції віком  $\leq 50$  років. Обов'язкове виконання МРТ рекомендовано пацієнтам віком  $\geq 50$  років з ознаками мієлопатії або неврологічного дефіциту. Ефективним та економічним візуальним методом діагностики при підозрі на радикулопатію або у разі стійкого шийного болю вважається трипроєкційна рентгенографія. Альтернативним методом візуального дослідження є комп'ютерна томографія.

[www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMra2003558](http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMra2003558)