

ФОРСАНЕК®

форсуй лікування болю та запалення



- ◆ Швидка та тривала сила дії^{1, 2**}
- ◆ Зручне застосування – один раз на добу¹
- ◆ Безпечніший за традиційні НПЗЗ щодо впливу на ШКТ³

БІОЕКВІВАЛЕНТНІСТЬ
ДОВЕДЕНО*

**** Початок анальгезуючої дії вже через 28 хвилин (згідно з інструкцією).**

Фармакотерапевтична група. Нестероїдні протизапальні та протиревматичні препарати. Коксиди. Код АТХ M01A H05.
1 таблетка, вкрита плівковою оболонкою, містить еторикоксиб 60 мг або 90 мг, або 120 мг.

Показання. Симптоматична терапія при остеоартриті, ревматоїдному артриті, анкілозуючому спонділіті, а також при болю і ознаках запалення, пов'язаних із гострим подагричним артритом. Нетривале лікування помірного післяопераційного болю, пов'язаного зі стоматологічними операціями. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до діючої речовини або до будь-якої допоміжної речовини. Активна пептична виразка або активна шлунково-кишкова кровотеча. Бронхоспазм, ангіоневротичний набряк, кропив'янка або алергічні реакції після застосування ацетилсаліцилової кислоти чи НПЗЗ. Період вагітності або годування груддю. Тяжкі порушення функції печінки, нирок. Вік пацієнта до 16 років. Запальні захворювання кишечника. Застійна серцева недостатність (NYHA II–IV). Артеріальна гіпертензія, при якій показники артеріального тиску постійно перевищують 140/90 мм рт. ст. і недостатньо контролюються. Діагнована ішемічна хвороба серця, цереброваскулярні захворювання. **Побічні реакції.** Розлади метаболізму і харчування: набряки/затримка рідини. **З боку серця:** відчуття серцебиття, аритмія. **З боку судинної системи:** артеріальна гіпертензія; порушення мозкового кровообігу, транзиторна ішемічна атака, гіпертонічний криз. **З боку органів дихальної системи:** бронхоспазм. **З боку шлунково-кишкового тракту:** біль у животі, гастрит. **З боку гепатобіліарної системи:** підвищення АЛТ, АСТ. Селективні інгібітори ЦОГ-2 були пов'язані зі збільшенням ризику виникнення серйозних артеріальних тромботичних подій, включаючи інфаркт міокарда та інсульт. **Категорія відпуску.** За рецептом. РП: UA/18626/01/01, UA/18626/01/02, UA/18626/01/03

Наведені нижче дослідження проводилися щодо діючої речовини препарату.

1. Інструкція для медичного використання препарату Форсанек 60 мг, 90 мг, 120 мг. 2. Мальмстром К. та ін. Клін Дж. Біль 2004 Травень-Червень; 20(3):147-55. Malmstrom K et al. Clin J Pain. 2004 May-Jun; 20(3):147-55. (Тривалість анальгезуючого ефекту, складала >24 годин для еторикоксибу, 20,8 години для напроксену натрію, 3,6 години для ацетамінофену/кодеїну і 1,6 години для плацебо). 3. Доктор Ремей та ін. Частота побічних реакцій з боку верхніх відділів шлунково-кишкового тракту в клінічних дослідженнях еторикоксибу порівняно з неселективними НПЗП: оновлений комбінований аналіз: оновлений комбінований аналіз. [Ramey DR, et al. The incidence of upper gastrointestinal adverse events in clinical trials of etoricoxib vs. non-selective NSAIDs: an updated combined analysis. Curr Med Res Opin. 2005 May; 21(5):715-22].

*Оригінальному препарату еторикоксибу (досьє лікарського препарату Форсанек. data on file).
Зображення таблетки є художнім образом і відрізняється від оригіналу.

Для розповсюдження на спеціалізованих медичних закладах, професійної діяльності медичних та фармацевтичних працівників. Повна інформація про лікарський засіб міститься в інструкції для медичного застосування.


Gladpharm
Виробник: Кусум Хелтхкер Пвт Лтд.
Власник реєстраційного посвідчення:
ТОВ «Гледфарм ЛТД».
Тел.: (044) 495-82-88,
www.gladpharm.com

ІННОВАЦІЙНІ ТЕХНОЛОГІЇ В РЕВМАТОЛОГІЇ: ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ

20–21 березня 2025 р. у Києві відбулася Науково-практична конференція «Інноваційні технології в ревматології: діагностика та лікування». Програма заходу містила широкий спектр актуальних питань ревматології: у форматі науково-практичних симпозіумів, круглих столів, лекцій, проблемних доповідей було розглянуто сучасні підходи в лікуванні ревматоїдного артриту, остеопорозу, подагри, спондилоартриту, остеоартриту, коморбідні стани в ревматології, системні хвороби сполучної тканини, особливості застосування біологічної терапії, можливості впровадження штучного інтелекту у ревматології та багато інших тем. Представлена інформація була корисною не лише ревматологам, але й лікарям інших спеціальностей: кардіологам, неврологам, ортопедом-травматологам, терапевтам, фахівцям загальної практики — сімейної медицини, медицини невідкладних станів, спеціалістам з ультразвукової та функціональної діагностики. Учасники мали можливість не тільки прослухати доповіді та лекції, а й отримати відповіді на запитання, почути живі дискусії, думки та обговорення проблемних питань.

ЗАПАЛЕННЯ VS БІЛЬ: АКЦЕНТИ 2025



Дмитро Рекалов, доктор медичних наук, професор кафедри внутрішніх хвороб № 3 Запорізького державного медичного університету, провідний ревматолог Клініки ревматології професора Рекалова, презентував своє бачення проблеми запалення і болю, зробивши актуальні акценти.

Запалення залишається ключовим компонентом при більшості захворювань та фізіологічному дисбалансі. Гостре запалення є важливою фізіологічною подією імунної системи для захисту, а відсутність ефективного рішення призводить до хронічного запального процесу. Запалення можна порівняти з двосічним мечем природи, який характеризується болем і набряком; це — захисна реакція васкуляризованої тканини на пошкодження клітин, призначена для усунення його причини і початку відновлення пошкоджень, завданих тканинам [1].

Запалення може бути як гострим, так і хронічним. Такі причини, як інфекція, травма, фізіологічний дисбаланс, викликають гостре запалення, яке згодом може трансформуватися в хронічне, що призводить до пошкодження тканин. Останнє, своєю чергою, може викликати розвиток онкологічної патології, неврологічних розладів, прогресії аутоімунної патології на кшталт ревматоїдного артриту (РА), аксіального спондилоартриту та інших патологічних станів, які призводять до інвалідизації хворих [2].

Гостре запалення характеризується 5 основними ознаками: rubor (почервоніння), calor (жар), tumor (набряк), dolor (біль), functio laesa (втрата функції). Біль є основною причиною звернення до відділення невідкладної допомоги у більше ніж 50% випадків і наявний у 30% відвідувань лікарів сімейної практики. Кілька епідеміологічних досліджень у різних країнах повідомляють про дуже різноманітні показники поширеності хронічного болю — до 80% населення. Біль є результатом подразнення периферичних рецепторів, які передають імпульси через больові шляхи до головного мозку [3–5].

Одним із найпоширеніших традиційних методів лікування запальних захворювань є глюкокортикоїди (ГК), які

дозволяють ефективно впливати на запалення за рахунок блокади трансформації метаболізму арахідонової кислоти і вивільнення простагландинів. Якщо проаналізувати перебіг, наприклад РА без застосування ГК, можна виявити вивільнення великої кількості прозапальних цитокінів, медіаторів запалення і зміни (в тому числі незворотні), викликані їх вивільненням [6]. Протягом $\frac{3}{4}$ століття ГК застосовують для лікування ревматичних та аутоімунних захворювань. За ці роки розуміння їх зв'язку з ядерними рецепторами, головним чином глюкокортикоїдним рецептором, та їх молекулярних механізмів різко змінилося [6]. Дійсно, ці препарати викликають у клініцистів безліч суперечок, адже кожен з ревматологів розуміє, що і як краще призначити пацієнту, як змінювати дозу чи відмінити лікування. Як висловився професор Пітер А. Меркель (Peter A. Merkel), практикуючий ревматолог лікарні «Penn Medicine» (США), під час засідання Американського коледжу ревматології (American College of Rheumatology) у листопаді 2024 р.: «Помістіть двох ревматологів у кімнату та запитайте про титрування дози ГК, і ви отримаєте суперечку. Трьох — і ви отримаєте бій».

Щодо застосування нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП), навпаки, таких суперечок немає. НПЗП ефективно контролюють перебіг запального процесу і є одними з найбільш широко застосовуваних терапевтичних засобів в усьому світі через їх протизапальну та знеболювальну дію. Головним та загальним елементом механізму дії НПЗП є пригнічення синтезу простагландинів з арахідонової кислоти шляхом інгібування ферменту циклооксигенази (ЦОГ) [2–5].

НПЗП — одні з найдавніших препаратів у світі. Наприклад, ацетилсаліцилову кислоту, яку було знайдено ще у 1853 р., і досі призначають у звичайній практиці для лікування повсякденного болю. У другій половині XIX ст. відкрито знеболювальний препарат парацетамол, який зазвичай застосовується і сьогодні. Лікарські засоби групи НПЗП найчастіше застосовуються як у клінічній практиці, так і при самолікуванні. Так, у 2001 р. в Україні було продано близько 10 млн упаковок НПЗП, у 2006 р. — понад 15 млн, а у 2020 р. — більше 22 млн [7].

Відомо, що більшість застосовуваних дотепер НПЗП зареєстровані в проміжок 1961–2001 р. Наразі тенден-

ції щодо призначення НПЗП є сталими. Починаючи приблизно з 2009 р., відмічається майже однаковий показник призначень, хоча були намагання імплементувати нові терапевтичні підходи. Наприклад у 24-тижневому рандомізованому дослідженні вивчали ефективність підшкірного введення танезумабу при гострому та хронічному больовому синдромі, викликаному остеоартритом (ОА) кульшового або колінного суглоба. Відмічено статистично достовірне зменшення вираженості болю та покращення фізичних функцій, однак препарат продемонстрував значну побічну дію [8].

Незмінними залишаються тенденції в призначенні традиційних НПЗП та парацетамолу, при тому що останній не є абсолютно безпечним препаратом і пов'язаний із низкою серйозних ускладнень, особливо у хворих віком 65 років та старше. У таких пацієнтів можливі дуже серйозні побічні дії, пов'язані з кардіоваскулярною патологією. Комбінуючи традиційні (селективні або неселективні) НПЗП, з урахуванням того, що пацієнт приймає додаткові ліки, можна отримати серцево-судинну катастрофу із розвитком гострого інфаркту міокарда, інсульту тощо. Тому, враховуючи мінімальну анальгезивну ефективність парацетамолу, його застосування у якості перорального анальгетика 1-ї лінії при довготривалих захворюваннях в осіб літнього віку потребує ретельного нагляду.

Пацієнти ревматологічного профілю, наприклад з аксіальним спондилоартритом, змушені приймати НПЗП тривало. Так, у більшості сучасних гайдлайнів для лікування спондилоартриту НПЗП зазначені загальноприйнятими, хоча їх структурна користь залишається суперечливою, а практика застосування відрізняється у різних регіонах світу. За одним із припущень, НПЗП при спондилоартриті можуть виявляти кардіопротекторний ефект, можливо, через модуляцію хронічного запального стану. Останні дані свідчать, що НПЗП асоційовані з нейтральним і, можливо, нижчим серцево-судинним ризиком у пацієнтів із спондилоартритом, що забезпечує обережну впевненість у їх застосуванні [9].

Стандарти ведення пацієнтів, починаючи з 1949 р., зокрема рекомендації Міжнародного товариства спондилоартриту (Assessment of SpondyloArthritis international Society — ASAS) / Європейського альянсу асоціацій ревматологів / (European Alliance of Associations for Rheumatology — EULAR), закінчуючи 2022 р., коли були оновлені підходи в лікуванні пацієнтів із аксіальним спондилоартритом, незмінні: пацієнти з верифікованим діагнозом аксіального спондилоартриту повинні приймати НПЗП у якості препаратів 1-ї лінії.

НПЗП переважно застосовуються більше, ніж біологічні препарати, при вперше діагностованому аксіальному спондилоартриті. Аналіз даних, отриманих з рутинної клінічної практики, підтверджує, що прийом НПЗП за рецептом був більш поширеним, ніж початок прийому біологічних хворобомодифікуючих протиревматичних засобів серед пацієнтів із нещодавно діагностованим аксіальним спондилоартритом. Пацієнти жіночої статі, як виявилося, частіше продовжуватимуть приймати НПЗП після встановлення діагнозу, а час до початку прийому біологічних хворобомодифікуючих препаратів був довшим для жінок, ніж для чоловіків [10].

НПЗП та селективні інгібітори ЦОГ-2 виявляють плеотропні ефекти; вони впливають на значну кількість за-

пальних медіаторів у синовії, що дозволяє зменшувати вираженість синовіту та гальмувати деструкцію суглобового хряща.

У продовження свого виступу спікер навів клінічний випадок пацієнта, який приймає НПЗП у зв'язку з хронічним болем у колінному суглобі і потребує корекції терапії.

Отже, пацієнт віком 50 років, має надмірну масу тіла (індекс маси тіла 29 кг/м²), веде сидячий спосіб життя, фізичної активності немає, палить. Коморбідний профіль: хронічний гастродуоденіт, пептична виразка шлунка. ОА з помірним / вираженим хронічним болем в обох колінних суглобах, тяжке ураження у лівому колінному суглобі та помірне — у правому. Суттєве зниження якості життя. Оцінка вираженості болю за візуальною аналоговою шкалою — 65 балів. Пацієнт приймає неселективні НПЗП. Скарги на недостатню ефективність знеболення за допомогою НПЗП; пацієнт побоюється тривалого прийому препаратів цієї групи, потребує корекції терапії.

Існують дані щодо певної протекторної ролі тютюнопаління при ОА, але вони суперечливі. Зазвичай у курців частіше відмічають тяжкий та персистуючий скелетном'язовий біль. Доведено, що у курців з радіографічним ОА частіше виявляють виражений больовий синдром [11].

Оскільки пацієнт має коморбідну складову, він може приймати не тільки один препарат, і це є абсолютно правильним. Цілком зрозуміло, що подібні пацієнти зазвичай приймають 2–4 препарати щодо лікування різних станів, і вони можуть чинити як синергічну, так і антагоністичну дію, що може призводити до негативних наслідків. Наприклад у популяційному дослідженні за участю понад 238 тис. пацієнтів проаналізовано лише додавання анальгетиків до топічних або пероральних НПЗП. При цьому продемонстровано прогресивне і незворотне зростання кардіоваскулярної патології [12]. Тому призначаючи НПЗП, слід враховувати супутні проблеми, зокрема:

- підтвердити, що у пацієнта немає хронічної хвороби нирок;
- оцінити анамнестичні дані стосовно шлункових кровотеч, симптоматичної виразки шлунка та дванадцятипалої кишки (за наявності пролікованої виразки можливе призначення перорального НПЗП + інгібітор протонної помпи);
- при призначенні НПЗП пацієнтам з артеріальною гіпертензією необхідний ретельний моніторинг;
- обов'язковим є аналіз супутньої патології, в тому числі порушення коагуляції.

При виборі «ідеального» НПЗП слід звертати увагу на зручність застосування (наявність лікарських форм для перорального прийому, що абсорбуються в шлунку та кишечнику), швидкість настання ефекту (швидке досягнення пікових концентрацій в плазмі крові), співвідношення ефективності / безпеки (відносно короткий період напіввиведення з плазми крові (попередження кумуляції) в поєднанні з достатньо тривалою дією), оптимальний профіль безпеки (мінімальний спектр побічних ефектів при епізодичному та повторному застосуванні). Умовний «золотий перетин» у зниженні шлунково-кишкових та кардіоваскулярних ризиків дозволяє безпечно, ефективно та тривало лікувати таких хворих.

При порівнянні селективних та неселективних НПЗП першочергово аналізують ризик проблем, пов'язаних з артеріальною гіпертензією, гострим інфарктом міокар-

да тощо. Більш селективні препарати зумовлюють дещо вищий ризик щодо серцево-судинної патології й оптимальний профіль стосовно ураження шлунково-кишкового тракту, що неодноразово продемонстровано у порівнянні з диклофенаком, німесулідом та іншими представниками цієї групи. Тому, обираючи препарат, слід дуже ретельно зважувати очікувані ефекти і ризики побічних явищ.

На завершення виступу спікер навів дані дослідження, в якому пацієнти з артритом або боєм у попереку, які були переведені на еторикоксид після попереднього прийому інших препаратів НПЗП, відмічали зміну якості життя і більшу задоволеність у зв'язку зі зміною препарату [13]. У метааналізі, в якому порівнювали еторикоксид, диклофенак та інші популярні НПЗП, для зменшення вираженості болю та покращення функції у пацієнтів із ОА, продемонстровано, що еторикоксид та диклофенак є найефективнішими пероральними НПЗП, але профіль безпеки диклофенаку був нижчим [14].

Таким чином, у практиці клініциста менеджмент болю — це вміння керувати ризиками. Призначаючи препарат, треба не тільки досягти знеболення, але й не нашкодити пацієнту і домогтися тривалої прихильності до лікування. Незважаючи на те що НПЗП дуже поширені, не існує чітких вказівок щодо того, коли і які препарати слід застосовувати. Селективні та неселективні НПЗП підвищують артеріальний тиск. Цей ефект відзначають і при коротких (тиждень), і при довгих (місяць / роки) періодах лікування. Призначення препаратів із довшим періодом напіввиведення загалом є кращим варіантом менеджменту скелетно-м'язового болю, оскільки показано, що менші інтервали дозування підвищують прихильність до терапії. Враховуючи тривалу дію (22 год і більше) та високий профіль безпеки, першим вибором серед НПЗП для лікування болю та запалення є еторикоксид. В Україні він зареєстрований під маркою Форсанек® з доведеною біоеквівалентністю оригінальному препарату еторикоксибу.

СУГЛОВОВИЙ СИНДРОМ У КЛІНІЧНІЙ ПРАКТИЦІ: ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА ТА ОСНОВНІ ДІАГНОСТИЧНІ ПОМИЛКИ



Секцію клінічної практики відкрив **Роман Яцишин**, доктор медичних наук, професор, ректор Івано-Франківського національного медичного університету, заслужений лікар України, який у своїй доповіді розповів про диференційну діагностику та основні діагностичні помилки при веденні хворих із суглобовим синдромом.

У лікуванні суглобової патології важливі перш за все рання діагностика, від якої залежить ранній початок лікування згідно із сучасними рекомендаціями з урахуванням персоніфікованого підходу та, безумовно, моніторинг стану пацієнта — які препарати і як він застосовує і чи треба змінювати лікування, аж до досягнення мети — ремісії або повного одужання пацієнта.

Суглобовий синдром є провідним та найпоширенішим проявом ревматологічних захворювань. Різні механізми виникнення запалення у суглобах при різних хворобах визначають і характерні особливості їхнього перебігу. До формування цього синдрому залучені інфекційні чинники (при інфекційному артриті, опосередковано при реактивних артритах), механічні фактори (при ОА), аутоімунне запалення (РА, системний червоний вовчак, системна склеродермія, дерматоміозит), а також метаболічні зміни (подагра, гідроксипатитна артропатія).

Першою патологією, яку слід запідозрити у пацієнта зі скаргами на біль у суглобах, є РА. Захворювання частіше відмічають у жінок молодого віку. Зазвичай РА уражує дрібні суглоби кистей і стоп, особливо проксимальні міжфалангові суглоби, що супроводжується тривалою ранковою скрутістю, яка триває понад годину. Біль у суглобах настільки виражений, що спонукає пацієнта негайно звернутися по медичну допомогу. Суглобовий синдром при РА характеризується стійкими запальними змінами, їхньою відносною резистентністю до протизапальної терапії та схильністю до деформації і дефігурації через руйнування хряща та субхондральної кістки. Дистальні міжфалангові суглоби та проксимальний міжфаланговий суглоб мізинця при РА уражуються рідко. Типові для РА деформації включають «ласти моржа», «лебедину шию» та «бутоньєрку».

На рентгенограмах можна побачити «узури» — крайові вади хряща та субхондрального відділу кістки разом із епіфізарним остеопорозом. У разі якщо відмічені симптоми неповною мірою відповідають клінічній картині РА, слід призначити дообстеження, тобто пошук лабораторних та інструментальних маркерів РА, які допоможуть встановити діагноз. Якщо цих маркерів не виявлено — бажано встановити діагноз недиференційованого артриту і протягом найближчих 3 міс вести хворого, підозрюючи в нього РА.

Реактивний артрит (РеА) — складна патологія, яку доволі легко діагностувати, але важко лікувати. Це — «діагноз заперечення»: у випадках, коли у пацієнта встановлено «робочий» діагноз недиференційованого артриту і протягом 3 міс спостереження діагноз РА не підтверджено, зазвичай зупиняються на діагнозі РеА, з урахуванням ознак, які можуть вказувати на нього. Так, найчастіше РеА відмічають у молодих людей віком 25–35 років. Характерною особливістю суглобового синдрому при цьому є переважне ураження великих суглобів (колінних, гомілковостопних, променево-зап'ясткових), яке часто супроводжується запаленням ахіллового сухожилля, розвитком бурситу, періоститу, ентезопатії, перитендиніту та сакроілеїту. Наявність кон'юнктивіту, уражень уrogenітального тракту (уретрит, цервіцит) або кишкової інфекції значно підвищує ймовірність діагнозу РеА.

Реактивний артрит (РеА) — складна патологія, яку доволі легко діагностувати, але важко лікувати. Це — «діагноз заперечення»: у випадках, коли у пацієнта встановлено «робочий» діагноз недиференційованого артриту і протягом 3 міс спостереження діагноз РА не підтверджено, зазвичай зупиняються на діагнозі РеА, з урахуванням ознак, які можуть вказувати на нього. Так, найчастіше РеА відмічають у молодих людей віком 25–35 років. Характерною особливістю суглобового синдрому при цьому є переважне ураження великих суглобів (колінних, гомілковостопних, променево-зап'ясткових), яке часто супроводжується запаленням ахіллового сухожилля, розвитком бурситу, періоститу, ентезопатії, перитендиніту та сакроілеїту. Наявність кон'юнктивіту, уражень уrogenітального тракту (уретрит, цервіцит) або кишкової інфекції значно підвищує ймовірність діагнозу РеА.

Певні прояви РеА можна побачити за допомогою інструментальних методів. Зокрема, може відзначатися велика зона ерозії на задній поверхні п'яткової кістки із залученням місця прикріплення ахіллового сухожилля, легкий реактивний склероз на передньому краї ерозії, невеликий нарост вздовж підшовної частини п'яткової кістки. Щільність кістки при цьому збережена, випоту в суглобі не виявлено.

Говорячи про суглобовий синдром при ОА, доповідач висловив думку, що діагностувати це захворювання, напевно, простіше за інші. ОА частіше розвивається у людей старшого віку, з метаболічним синдромом,

надмірною масою тіла, дещо частіше у жінок. Характерним є ураження крупних суглобів (колінних та кульшових), а з дрібних суглобів частіше уражуються дистальні міжфалангові суглоби з формуванням вузликів Гебердена та першого плеснофалангового суглоба з формуванням вальгусної девіації першого пальця. При ураженні проксимальних міжфалангових суглобів формуються вузлики Бушара. Для суглобового синдрому при ОА характерний механічний характер больового синдрому — біль посилюється у другій половині дня, до вечора, після фізичного навантаження. Ранкова скутість також наявна, але її тривалість становить до 30 хв.

При рентгенологічному дослідженні виявляють субхондральний остеосклероз та розростання крайових остеофітів. Є певні стигми захворювання, які можна побачити при інструментальному обстеженні. На одному з клінічних прикладів пацієнта з ОА спікер представив асиметричне звуження суглобової щілини, що уражує латеральні відділи обох колін, з крайовими остеофітами, ознаки субхондрального склерозу, дегенеративні зміни надколінка з легким латеральним зміщенням з обох боків.

Подагра з ОА наразі є двома «наріжними каменями» у ревматології. Адже змінилися певні екологічні чинники, спосіб життя, харчування, зокрема збільшилася частка вживання продуктів, які призводять до порушення обміну речовин, і подагри в тому числі. Подагра частіше уражує чоловіків віком від 35 років, тоді як жінки до настання менопаузи зазвичай не хворіють на подагру. Для суглобового синдрому при подагрі на початкових етапах характерний нападopodobний подагричний артрит, який розвивається раптово протягом кількох годин. Зазвичай (але далеко не завжди) уражується плеснофаланговий суглоб першого пальця, що супроводжується надзвичайно сильним болем, набряком, почервонінням суглоба і часто всієї стопи, також може підвищуватися температура тіла до 38 °С. Незалежно від лікування або без нього, симптоми артриту зазвичай зникають безслідно через 5–7 днів. На пізніх стадіях подагра має поліартикулярний характер, що призводить до деформації суглобів, руйнування хряща і формування численних тофусів. На рентгенограми можна побачити симптоми «пробійника» — округлі зони остеопору в субхондральній кістці. Слід розпитати пацієнта про сімейний анамнез, дізнатися, який спосіб життя він веде, чим харчується, скільки рідини випиває за день, чи вживає алкоголь, який і в якій кількості.

Питання, чи слід лікувати суто гіперурикемію на доклінічній стадії, залишається дискусійним; наразі вважають, що призначати лікування пацієнтам за відсутності проявів подагри не зовсім правильно, натомість завданням лікаря є запевнити пацієнта в необхідності ведення здорового способу життя.

Рентгенологічні ознаки захворювання доповідач продемонстрував на клінічному прикладі. Так, при ерозивній тофусній подагрі на рентгеновському знімку можна побачити значну кісткову ерозію дистальної частини першої плеснової кістки, проксимальної першої фаланги та основи дистальної першої фаланги, набряк навколишніх тканин медіально від ерозії з підвищеною щільністю та наявністю кальцинатів. Ерозії також охоплюють середню частину стопи та плесно-заплеснові суглоби.

Суглобовий синдром при системному червоному вовчаку класично нагадує РА, але він ніколи не є ерозивним.

Зазвичай захворювання має доброякісний перебіг. Хоча біль має запальний характер (як при РА, він виникає в другій половині ночі та вранці і супроводжується ранковою скутістю), при системному червоному вовчаку не виявляють деструкції хряща та субхондральної кістки. Найчастіше уражуються дрібні суглоби кистей. З деформацій для цієї патології характерна лише деформація Жако — за типом «лебединої шиї». У диференційній діагностиці суглобового синдрому при системному червоному вовчаку корисними є шкірні прояви, типові для цього захворювання, такі як «метелик», сітчасте ліве́до та дискоїдний висип.

При системній склеродермії поліартрит відмічають у 75% випадків. Його особливістю є те, що запальний процес локалізований переважно в навколосуглобових м'яких тканинах. Деформація суглобів (згинальна контрактура) зумовлена ущільненням шкіри та змінами в капсулі та зв'язках суглобів. Частіше уражуються суглоби кистей з розвитком згинальних контрактур. Скутість та утруднення рухів в уражених суглобах триває упродовж дня. Часто артрит супроводжується синдромом Рейно та кальцифікацією м'яких тканин. Впливати на суглобовий синдром при системній склеродермії досить складно, але, зменшуючи склеротичні зміни шкіри, можна зменшити і прояви суглобового синдрому в кінцевих стадіях хвороби.

При ураженні опорно-рухового апарату при анкілозивному спондиліті (у 80% хворих) характерний біль у попереково-крижовій ділянці, що іррадіює у пахвини, сідниці та колінні суглоби. Біль зазвичай тупий, його складно локалізувати, він одно- або двобічний, інтермітуючий, через декілька місяців постійний. Відзначають симптоми артриту гомілковостопних або колінних суглобів (у 10–20%), ентезит ахіллового сухожилля або підшовного апоневрозу, інших суглобів (частіше кульшового) і плечового, рідше груднино-ключичного, скронево-нижньощелепного та ін.). Біль часто посилюється вночі, зранку приєднується відчуття скутості. Інтенсивність болю знижується після виконання фізичних вправ. Біль та обмеження рухливості хребта зростають поступово, у міру втягнення у запальний процес щоразу вищих відділів хребта. У поперековому відділі відмічають зникнення фізіологічного лордозу. Виявляють біль у межах грудної клітки, що посилюється під час дихання, іррадіює від хребта вперед, вздовж ребер (що відрізняє його від плеврального болю), часто відмічають посилення кіфозу, обмеження екскурсії грудної клітки, атрофію паравертебральних м'язів («плоска спина»). Детально зібраний анамнез і певні стигми, які свідчать про наявність захворювання, дозволяють вчасно встановити діагноз у таких пацієнтів.

Доповідач представив рентгеновський знімок пацієнта з анкілозуючим спондилітом, на якому можна побачити єдину центральну радіоденсну лінію, пов'язану з осифікацією надостистої та міжостистої зв'язок, — «симптом кінджала», характерний для зазначеного ураження.

Комп'ютерна томографія може бути виконана як наступне візуалізаційне дослідження для оцінки підозрюваних рентгенографічно прихованих патологічних змін колінного суглоба. Кілька досліджень показали, що комп'ютерна томографія перевершує рентгенографію колінного суглоба у виявленні та класифікації патології коліна.

ДІКЛОТОЛ®

ацеклофенак

Ацеклофенак сприяє відновленню хрящової тканини суглобів *1-4



від болю

від запалення



ДІКЛОТОЛ®, гранули. РП UA/12364/02/01. **Склад.** Діюча речовина: ацеклофенак (aceclofenac); 1 саше (1 г гранул) містить ацеклофенак 100 мг. **Лікарська форма.** Гранули. **Фармакотерапевтична група.** Нестероїдні протизапальні та протиревматичні засоби. Похідні оцтової кислоти та споріднені речовини. Код АТХ M01A B16. **Показання.** Остеоартрит, ревматоїдний артрит, анкілозний спондилоартрит та інші захворювання опорно-рухового апарату, що супроводжуються болем (наприклад, плечолопатковий періартрит та інші позасуглобові прояви ревматизму). При станах, що супроводжуються болем (включно з болем у поперековому відділі, зубним болем, первинною дисменореєю). **Протипоказання.** Гіперчутливість до ацеклофенаку, до інших НПЗЗ або до будь-якого допоміжного компонента препарату; напади астми, бронхоспазм, ангіоневротичний набряк або кропив'янка, спричинені прийомом ацетилсаліцилової кислоти або інших НПЗЗ; пептична виразка або кровотеча, зокрема в анамнезі; гостра кровотеча або захворювання, що супроводжуються кровотечею; застійна серцева недостатність, ІХС, захворювання периферичних артерій; інсульт або епізоди транзиторних ішемічних атак в анамнезі; тяжка печінкова або ниркова недостатність; останній триместр вагітності. **Побічні реакції.** При прийомі НПЗЗ можуть виникати шлунково-кишкові виразки, перфорації або шлунково-кишкові кровотечі. Побічні реакції, про які повідомляли у клінічних дослідженнях, а також при застосуванні препарату Діклотол® (часті, нечасті, поодинокі): анафілактичні реакції (включаючи шок), гіперчутливість, дерматит, кропив'янка, запаморочення, серцева недостатність; артеріальна гіпертензія, диспепсія, біль у животі, нудота, діарея, мелена, шлунково-кишкові виразки, підвищення активності печінкових ферментів, підвищення концентрації сечовини та креатиніну в крові. **Категорія відпуску.** За рецептом.

ДІКЛОТОЛ®, таблетки. РП UA/12364/01/01. **Склад.** Діюча речовина: ацеклофенак (aceclofenac); 1 таблетка містить ацеклофенак 100 мг. **Лікарська форма.** Таблетки, вкриті оболонкою. **Фармакотерапевтична група.** Нестероїдні протизапальні та протиревматичні засоби. Похідні оцтової кислоти та споріднені речовини. Код АТХ M01A B16. **Показання.** Симптоматична терапія больового синдрому та запалення при остеоартриті, ревматоїдному артриті та анкілозуючому спондиліті, а також інших захворювань опорно-рухового апарату, що супроводжуються болем (наприклад плечолопатковий періартрит або позасуглобовий ревматизм). Як анагетик при станах, що супроводжуються болем (включаючи біль у поперековому відділі, зубний біль і первинну (функціональну) дисменорею). **Протипоказання.** Гіперчутливість до ацеклофенаку, до інших НПЗЗ або до будь-якого допоміжного компонента препарату; напади астми, ангіоневротичний набряк або кропив'янка, спричинені прийомом ацетилсаліцилової кислоти або інших НПЗЗ; пептична виразка або кровотеча, в тому числі в анамнезі; гостра кровотеча або захворювання, що супроводжуються кровотечею; застійна серцева недостатність, ІХС, захворювання периферичних артерій; інсульт або епізоди транзиторних ішемічних атак в анамнезі; тяжка печінкова або ниркова недостатність; останній триместр вагітності. **Побічні реакції:** диспепсія, біль у животі, нудота, блювання, мелена, геморагічна діарея, гастроінтестинальна геморагія, шлунково-кишкові кровотечі, перфорації ШКТ, загострення хвороби, крона та виразкового коліту, панкреатит, реакції гіперчутливості, анафілактичні реакції (включаючи шок), відчуття серцебиття, серцева недостатність, артеріальна гіпертензія, задишка, бронхоспазм, ушкодження печінки (включаючи гепатит), свербіж, висип, дерматит, кропив'янка, ангіоневротичний набряк, нефротичний синдром, запаморочення, парестезія, тремор, сонливість. **Категорія відпуску.** За рецептом.

*Внаслідок сприяння синтезу глікозаміногліканів і гіалуронової кислоти (дані джерел 1 та 3 отримані в експерименті). Дослідження, наведені нижче, проводилися щодо діючої речовини – ацеклофенак.

1. Дінгл Дж. Т. Вплив НПЗП на матрикс суглобових хрящів людини. З Rheumatol/ Z Rheumatol/1999;58(3):125-129 [Dingle, J.T. "The effects of NSAID on the matrix of human articular cartilages." Zeitschrift fur Rheumatologie vol. 58,3 (1999): 125-9].
2. Рациональні підходи в лікуванні остеоартриту: акцент на ацеклофенак та лорноксикам. О.П. Борткевич. Медична газета «Здоров'я України 21 сторіччя» № 8 (429), квітень 2018 р.
3. Блот Л., Марселіс А., Девогелер Дж.П., Манікорт Д.Х., Вплив диклофенаку, ацеклофенак та мелоксикаму на метаболізм протеогліканів і гіалурону в остеоартритичному хрящі людини. Британський журнал фармакології. Грудень 2000 року; 131 (7): 1413-21. [Blot L., Marcelis A., Devogelaer J.P., Manicourt D.H., Effects of diclofenac, aceclofenac and meloxicam on the metabolism of proteoglycans and hyaluronan in osteoarthritic human cartilage. Br J Pharmacol. 2000 Dec; 131 (7): 1413-21.]
4. Ацеклофенак [Електронний ресурс] // DrugBank Canada – Режим доступу до ресурсу: <https://go.drugbank.com/drugs/DB06736>. [Aceclofenac [Електронний ресурс] // DrugBank Canada – Режим доступу до ресурсу: <https://go.drugbank.com/drugs/DB06736>.]

Для розповсюдження на спеціалізованих медичних заходах, професійної діяльності медичних та фармацевтичних працівників. Повна інформація про лікарський засіб міститься в інструкції для медичного застосування.

Виробник: Кусум Хелтхекер Пвт Лтд.
Власник реєстраційного посвідчення:
ТОВ «Гледфарм ЛТД».
Тел.: (044) 495-82-88,
www.gladpharm.com Gladpharm

Магнітно-резонансна томографія (МРТ) має багато явних переваг для оцінки пошкодженого колінного суглоба в умовах негативних рентгенограм. Більшість пацієнтів, які звертаються з гострими травмами колінного суглоба до відділення невідкладної допомоги, мають пошкодження м'яких, а не кісткових тканин. МРТ є перевіреним цінним інструментом у процесі ухвалення рішень щодо лікування, який дозволяє раніше проводити хірургічне втручання, отримуючи більш точний діагноз. У рандомізованих дослідженнях пацієнтів із патологією колінного суглоба дані МРТ скоротили тривалість завершення діагностики, зменшили кількість додаткових діагностичних процедур і покращили якість життя протягом перших 6 тиж, потенційно знизивши втрату продуктивності.

Призначаючи НПЗП пацієнтам із суглобовим боєм, слід розуміти, що перший і головний напрямок їх дії — вплив на запалення, що дозволяє отримати знеболювальний ефект. Другий напрямок впливу — зупинити прогресування деструктивних змін у хрящі. Доповідач зупинився на ацеклофенаку — препараті з групи НПЗП, який з'явився на фармацевтичному ринку не дуже давно. Препарат виявляє вищу активність щодо ЦОГ-2 порівняно з диклофенаком і виражений протизапальний ефект навіть у дослідженнях, де його порівнювали з диклофенаком в дозі 75 мг двічі на добу. Ацеклофенак (Діклотол®) активний щодо реактивної фази запалення і пригнічує фактори тканинної деструкції. Крім основного фармакологічного ефекту (блокади ЦОГ-2), для ацеклофенаку доведено пригнічення синтезу найважливіших прозапальних цитокінів, таких як інтерлейкін-1 та фактор некрозу пухлини-α.

На відміну від інших НПЗП, ацеклофенак (Діклотол®) сприяє синтезу протеогліканів хряща при помірному ОА [15]. При цьому препарат чинить менший вплив на шлунково-кишкові прояви порівняно з диклофенаком. Сумарний відносний ризик ускладнень з боку верхніх відділів шлунково-кишкового тракту при застосуванні ацеклофенаку досить низький. За даними метааналізу 28 популяційних досліджень, відносний ризик розвитку шлунково-кишкових кровотеч майже подібний до такого целекоксибу [16].

В Україні ацеклофенак (Діклотол®) доступний у формі таблеток по 100 мг та гранул по 100 мг.

Переваги ацеклофенаку (Діклотол® гранули) представлені у таблиці.

Таблиця

Переваги ацеклофенаку (Діклотол® гранули)

Більша швидкість розчинення гранул	Вивільнення лікарської речовини із гранул відбувається значно швидше, ніж із таблеток або капсул, які спочатку повинні розпастися для вивільнення лікарської речовини
Фармакокінетична стабільність	Менша потреба у корекції дози у пацієнтів похилого віку або з порушеннями функції нирок та печінки
Швидка дисперсія в шлунково-кишковому тракті	Менше подразнення слизової оболонки кишечника
Зручність застосування	Випити воду із розчиненими гранулами значно простіше, ніж ковтати таблетку або робити ін'єкції

Наприкінці виступу експерт коротко висловив думку щодо потенційних можливостей використання штучного інтелекту у ревматології [17]. Так, нещодавно отримано успіхи його використання у таких сферах, як виявлення ерозій суглобів на звичайних рентгенограмах, прогнозування майбутньої активності РА та ідентифіка-

ція «симптомів ореолу» на ультразвукових зображеннях скроневої артерії. Використання штучного інтелекту повинно бути обґрунтовано клінічним досвідом лікарів, щоб алгоритми могли розв'язувати найбільш актуальні клінічні проблеми.

Підготовлено редакцією

«Українського ревматологічного журналу»

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Kumar V., Abbas A.K., Fausto N., Mitchell R. (2007) Robbins Basic Pathology. Elsevier Health Sciences, 960 p.
2. Tiwari M. (2017) The role of serratiopeptidase in the resolution of inflammation. Asian J. Pharm. Sci., 12(3): 209–215. doi: 10.1016/j.ajps.2017.01.003.
3. Cordell W.H., Keene K.K., Giles B.K. et al. (2002) The high prevalence of pain in emergency medical care. Am. J. Emerg. Med., 20(3): 165–169. doi: 10.1053/ajem.2002.32643.
4. Hasselström J., Liu-Palmgren J., Rasjö-Wråk G. (2002) Prevalence of pain in general practice. Eur. J. Pain, 6(5): 375–385. doi: 10.1016/s1090-3801(02)00025-3.
5. Abu-Saad Huijer H. (2010) Chronic pain: a review. J. Med. Liban, 58: 21–27.
6. Eiers A.-K., Vettorazzi S., Tuckermann J.P. (2024) Journey through discovery of 75 years glucocorticoids: evolution of our knowledge of glucocorticoid receptor mechanisms in rheumatic diseases. Ann. Rheum. Dis., 83: 1603–1613.
7. thepharma.media/publications/articles/25174-npzp-bezpechna-taktika-personifikovanij-vibir-preparatu.
8. Berenbaum F., Blanco F.J., Guermazi A. et al. (2020) Subcutaneous tanezumab for osteoarthritis of the hip or knee: efficacy and safety results from a 24-week randomised phase III study with a 24-week follow-up period. Ann. Rheum. Dis., 79(6): 800–810. doi: 10.1136/annrheumdis-2019-216296.
9. So H., Tam L.S. (2022) Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and cardiovascular disease risk in spondyloarthritis-spectrum diseases. Curr. Opin Rheumatol., 34(4): 203–208. doi: 10.1097/BOR.0000000000000881.
10. Shridharmurthy D., Lapane K.L., Baek J. et al. (2024) Sex Differences in Time to Initiate Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs or Biologic Disease-Modifying Antirheumatic Drugs Among Patients With Axial Spondyloarthritis. Arthritis Care Res (Hoboken), 76(8): 1149–1161. doi: 10.1002/acr.25332.
11. Kong L., Wang L., Meng F. et al. (2017) Association between smoking and risk of knee osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis. Osteoarthritis and Cartilage, 25(6): 809–816. https://doi.org/10.1016/j.joca.2016.12.020.
12. Wilson N., Sanchez-Riera L., Morros R. et al. (2015) Drug utilization in patients with OA: a population-based study. Rheumatology (Oxford), 54(5): 860–867. doi: 10.1093/rheumatology/keu403.
13. Ramos-Remus C.R., Hunsche E., Mavros P. et al. (2004) Evaluation of quality of life following treatment with etoricoxib in patients with arthritis or low-back pain: an open label, uncontrolled pilot study in Mexico. Curr. Med. Res. Opin., 20(5): 691–698. doi: 10.1185/030079904125003476.
14. da Costa B.R., Pereira T.V., Saadat P. et al. (2021) Effectiveness and safety of non-steroidal anti-inflammatory drugs and opioid treatment for knee and hip osteoarthritis: network meta-analysis. BMJ, 375: n2321. doi:10.1136/bmj.n2321.
15. Blot L., Marcellis A., Devogelaer J.P., Manicourt D.H. (2000) Effects of diclofenac, aceclofenac and meloxicam on the metabolism of proteoglycans and hyaluronan in osteoarthritic human cartilage. Br. J. Pharmacol., 131(7): 1413–1421. doi: 10.1038/sj.bjp.0703710.
16. Castellsague J., Riera-Guardia N., Calingaert B. et al.; Safety of Non-Steroidal Anti-Inflammatory Drugs (SOS) Project (2012) Individual NSAIDs and upper gastrointestinal complications: a systematic review and meta-analysis of observational studies (the SOS project). Drug Saf., 35(12): 1127–1146. doi: 10.2165/11633470-000000000-00000.
17. McMaster Ch., Bird A., Liew D.F.L. et al. (2022) Artificial Intelligence and Deep Learning for Rheumatologists. doi.org/10.1002/art.42296.