

А.І. Таран,
А.С. Остафійчук, Л.В. Буднік

Національний
медичний університет
ім. О.О. Богомольця, м. Київ
Центральний госпіталь
МВС України, м. Київ

ДОСВІД ЛІКУВАННЯ ХВОРОБИ СТІЛЛА В ДОРΟΣЛИХ (Клінічні випадки)

Резюме

У статті наведено сучасні літературні дані та власні спостереження з приводу хвороби Стілла в дорослих. Наведена інформація стосується різноманітності клінічної картини, труднощів ранньої діагностики і тактики лікування хвороби Стілла.

Ключові слова

Хвороба Стілла, лихоманка, артралгія, макулярний висип.

Хвороба Стілла (ХС) у дорослих (*Adult onset Still's disease, AOSD*) – це системне запальне захворювання в молодих людей, для якого характерні висока лихоманка, непостійний макулопапульозний висип, фарингіт або біль у горлі, міалгії, поліартралгії, артрит, зрідка збільшення печінки, селезінки і завжди лейкоцитоз та збільшення феритину в сироватці крові [1, 4, 5, 6, 12]. Останніми роками ХС досить часто почала зустрічатися в практиці терапевтів. І, якщо ревматологи досить обізнані з приводу цього захворювання, яке вперше було описано лише в 1971 р., то в лікарів інших спеціальностей виникають труднощі при встановленні діагнозу. Навіть у багатьох підручниках із ревматології ХС у дорослих не описана [8]. Це стосується й підручника А.В. Виноградова, який вийшов вже 3-м виданням у 2009 р.: при диференційній діагностиці лихоманок ХС у дорослих не згадується [2].

Зараз ХС у дорослих розпізнається протягом кількох тижнів. Тим не менше встановлення діагнозу цього захворювання є одним із найважчих у ревматології через різноманіття клінічних проявів, які імітують інші процеси, і відсутність патогномонічних діагностичних тестів [3].

Історична довідка

Ювенільний артрит (ЮА) був уперше описаний G.F. Still у 1897 р. як «особлива форма хвороби суглобів, яка зустрічається в дітей». Подібна хронічна артропатія з гострим початком ревматоїдного артриту (РА), що супроводжується лихоманкою, лімфаденопатією і/або спленомегалією, була описана в дорослих G. Bannatyne і A. Chauffard [3, 13].

I.S. Isdale і E.G. Bywaters продемонстрували зв'язок між «ревматоїдним висипом» та іншими симптомами хвороби: інтермітуючою лихоманкою, лімфаденопатією, спленомегалією, лейкоцитозом і збільшенням ШОЕ. Вони також описали цей висип у 7 з 500 хворих на РА, яких E.G. Bywaters у 1971 р. включив у число спостережень, розцінених як ХС у дорослих [9, 13]. У 1933 р. O. Moltke написав статтю під назвою «ХС у дорослих», де поставив під сумнів віковий критерій ЮА і ХС, поширив його до 35 років. Невдовзі, у 40-х роках ХХ століття, у французькій літературі з'явилися такі терміни, як «синдром Wissler-Fanconi» і «алергічний субсепсис» для визначення клінічної картини, як і при ХС дорослих. Це продовжувалось до початку 70-х років, поки E.G. Bywaters і J.S. Bujak не представили дві великі серії спостережень, які продемонстрували поширення «ювенільності» на дорослий вік [3, 13].

Епідеміологія

На сьогоднішній день справжня частота захворювання невідома. Близько 0,5-9% пацієнтів із діагнозом «лихоманка невизначеного генезу» страждають на ХС [6]. Хворіють переважно молоді люди 18-35 років, хоча описані випадки захворювання у віці старше 70 років. Чоловіки і жінки уражаються приблизно з однаковою частотою. Страждають люди у всьому світі, будь-якої расової приналежності [3, 4, 9, 12].

Етіологія і патогенез

Етіологія ХС остаточно не встановлена. Як тригерний фактор розглядають інфекцію, яка спричиняє захворювання в генетично схильних людей. Однак загальний інфекційний агент не встановлений. У

ряді випадків захворювання асоціювалось з вірусом краснухи, інші випадки асоціювались з вірусом Епштейна-Барр, цитомегаловірусом, вірусом парогрипу, *Yersinia enterocolitica*, *Mycoplasma pneumonia*, *Brucella abortus* і *Borrelia burgdoferi* [4, 7, 9, 12].

Як етіологічний чинник розглядається і генетична схильність, хоча немає остаточних даних про зв'язок ХС з локусами HLA. Трохи частіше зустрічається антиген HLA-B35 [9, 16].

Визначення в крові циркулюючих імунних комплексів, які призводять до розвитку некротизуючого імунотоксичного васкуліту, свідчать про роль імунної системи в патогенезі захворювання. На відміну від РА і системного червоного вовчака, гормональні впливи не є основними у виникненні хвороби. Вагітність не відносять до чинників ризику розвитку хвороби, частоту рецидивів не збільшує [12].

Клінічна картина

ХС у дорослих уражає декілька органів і варто пам'ятати, що досить часто повна сукупність симптомів не завжди присутня на початку захворювання. «Еволюція» типового випадку ХС у дорослих може зайняти декілька тижнів або місяців.

У першу чергу ХС проявляється лихоманкою, яка передуює іншим проявам хвороби і є причиною звернення до лікаря. Вона може довго лишатись єдиною ознакою, що утруднює діагностику. Зазвичай температура (t°) підвищується у вечірні години зі зниженням чи нормалізацією під ранок. Рідше спостерігається два піки t° протягом дня, і близько в 20% випадків t° не знижується до нормальних цифр [3, 4, 7, 9, 11].

Лихоманка носить ремітуючий, інтермітуючий або септичний характер, зберігається тривало і не піддається дії нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП), антибіотиків (АБ) і навіть глюкокортикоїдів (ГК) у невеликих дозах. Як правило, лихоманка супроводжується ознобом, пітливістю [9, 10, 11].

Присутність лихоманки спостерігається в 95,7% випадків захворювання на ХС відповідно до п'яти найбільших ретроспективних досліджень [12].

Варто підкреслити, що близько 70% хворих на початку хвороби відмічають біль у горлі, характеризуючи його як постійний, сильний, пекучий, який локалізується у фарингеальній ділянці [9-12]. Його патогенез і досі повністю нез'ясований, пов'язують із запаленням перснеподібно-черпакоподібного суглобу і асептичного неексудативного фарингіту [12].

Важливою ознакою є шкірні прояви (у 73% хворих). Типовий висип є макулярним або макулопапульозним, рожевого кольору, часто має летючий характер і спостерігається на висоті t° . Висип частіше локалізується на тулубі і проксимальних відділах кінцівок, може бути і на обличчі. У третини пацієнтів висип злегка підвищується над поверх-

нею шкіри і з'являється в місцях тиску, тертя або травми. У деяких випадках висип супроводжується свербінням (32%), тому часто розцінюється як алергія [4, 7, 9, 11, 13].

Гістологічні дані показують помірне периваскулярне запалення поверхневих шарів дерми з інфільтрацією лімфоцитами і гістіоцитами. Типовий висип Стілла дуже рідко зустрічається при інших захворюваннях, таких як виразковий коліт, васкуліт, лейкоз, інколи призводить до хибного діагнозу інфекційної хвороби (наприклад, вітряної віспи) [12].

Артрит і артралгія зустрічається в більшості пацієнтів із ХС, частота – від 64 до 100%. Артрит може уражати будь-які суглоби. На початку уражається невелика кількість (3-4) як великих, так і малих суглобів. У подальшому розвивається артрит, він перебігає гостро і в більшості хворих підлягає повному зворотному розвитку. У 1/3 хворих артрит може прийняти хронічний характер із прогресуванням і розвитком кісткової деструкції та анкілозу [3, 4, 7, 9, 13].

Типові для РА проксимальні міжфалангові суглоби при ХС інтактні. Найбільш специфічним для ХС є ураження дистальних міжфалангових суглобів кистей, які, за виключенням псоріатичного артрити, зазвичай не уражаються при запальних захворюваннях суглобів у молодому віці. Артрит великих суглобів (кульшових, колінних) нерідко призводить до швидкої інвалідизації.

Міалгії, як і артралгії, посилюються на висоті лихоманки. При ХС у процес залучається шийний відділ хребта, що проявляється болем і швидким наростанням обмеження рухливості.

Типовим симптомом є плевральний біль, який нерідко поєднується з плевральним (26,4%) і перикардіальним випотом (23,8%). Часто спостерігається асептичний пневмоніт, який швидко проходить і уражає верхні та нижні відділи легень [4].

Зміни зі сторони лімфоретикулярної системи найчастіше проявляються у вигляді ураження шийних лімфовузлів. Може розвиватися гепатомегалія (50-75%), яка супроводжується незначними змінами ферментативної активності, та спленомегалія (40-42%) [4, 7, 9].

Виділяють три види клінічного перебігу ХС у дорослих, які мають різне прогностичне значення:

1. Монофазний, або самообмежений, який характеризується одним епізодом захворювання з такими системними проявами, як лихоманка, висип, серозит і гепато-, спленомегалія. Ремісія настає протягом року. Цей перебіг має сприятливий прогноз і ускладнення від захворювання або його лікування зустрічаються рідко.
2. Переривчастий, або поліциклічний, перебіг характеризується повторними нападами захворювання з або без суглобової симптоматики. Наступні напади стають менш важкими і можуть виникнути через багато років після першого.

3. Хронічний перебіг характеризується стійкими проявами хвороби, переважає ураження суглобів. Артрит може бути важким і призвести до руйнування суглоба [12].

Діагностика

Патогномонічних лабораторних ознак для встановлення ХС у дорослих на даний час не існує. Найбільш часто лабораторні тести показують значне збільшення ШОЕ; лейкоцитоз у більшості випадків у межах $15-50 \times 10^9/\text{л}$, зазвичай переважають нейтрофіли.

У крові виявляються високі рівні білків гострої фази, такі як С-реактивний протеїн, сироватковий амілоїд А, α -ацид-глікопротеїн і α -антихімотрипсин. Характерні негативні значення або дуже низькі титри ANA і РФ [17]. Можуть спостерігатися дуже високі рівні сироваткового феритину (понад 100 мг/л) [1, 7, 9].

Підвищення вмісту феритину виникає в результаті його посиленого синтезу гепатоцитами як фактору гострої фази запалення. Також було встановлено, що гіперферитинемія пов'язана з гострим гемофагоцитозом. Останні дослідження дозволяють припустити, що інтерлейкін-6 може індукувати синтез феритину в полірибосомах печінкових клітин. Описані декілька ізоформ феритину, однією з яких є глікований феритин. При ХС у дорослих знижується рівень глікованого феритину (< 20%) при загальному збільшенні рівня сироваткового феритину [1, 12].

Рентгенологічна картина не є діагностично важливою, і може бути нормальною або демонструвати набрякання м'яких тканин або навколосуглобову остеопенію. При ХС з хронічним перебігом типовим проявом є анкілоз променево-зап'ясткових і зап'ястково-п'ясних суглобів, і рідше – у плюсневих суглобах. Інші прояви включають анкілоз інтраапофізеальних суглобів шийного відділу хребта і дистальних міжфалангових суглобів з утворенням вузликів Гебердена.

Для встановлення діагнозу найбільш часто використовують такі діагностичні критерії (M. Yamaguchi).

Великі критерії:

- Лихоманка 39°C і вище тривалістю не менше одного тижня.
- Артралгія тривалістю понад 2 тижні.
- Типовий висип.
- Лейкоцитоз ($15-30 \times 10^9/\text{л}$), > 80% гранулоцитів.

Малі критерії:

- Біль у горлі.
- Лімфаденопатія і/або спленомегалія.
- Печінкова дисфункція.
- Негативний ревматоїдний та антинуклеарний фактори.

Для діагностики ХС у дорослих необхідно 5 критеріїв, з яких принаймні 2 – великі. Треба ви-

ключити інші захворювання [3, 4, 7, 9, 12, 14].

B. Fautrell і співавтори у 2002 р. запропонували нові критерії діагностики ХС у дорослих. До великих критеріїв вони віднесли лихоманку ($t^\circ > 39^\circ\text{C}$), артралгію, транзиторну еритему, фарингіт, кількість поліморфно-ядерних клітин (більше 80%), глікований феритин (менше 20%). До малих критеріїв: макулярний висип, лейкоцитоз більше $10 \times 10^9/\text{л}$. Для встановлення діагнозу необхідно 4 і більше великих критеріїв або 3 великі і 2 малі [15]. На нашу думку, до критеріїв встановлення діагнозу необхідно внести такі, як неефективність лікування лихоманки НПЗП і АБ.

На жаль, через відсутність специфічних симптомів захворювання пацієнтам із ХС найчастіше, незважаючи на негативні результати бактеріологічних посівів крові, ставлять діагноз «сепсис» та інші діагнози, з приводу яких вони отримують неодноразові курси антибіотикотерапії. Відзначено, що більшість випадків ХС у дорослих спочатку трактуються лікарями як «лихоманка невизначеного генезу» або нез'ясована інфекція.

Клінічні випадки

До клініки Центрального госпіталю (ЦГ) МВС України госпіталізують пацієнтів із різних регіонів України, завдяки чому ми могли спостерігати і лікувати за останні десятиліття досить важкі захворювання, у тому числі й ХС у дорослих. Діагноз встановлювався вперше в нашій клініці. Наводимо типові випадки.

Випадок 1. Хворий З.В.І., 23 р., поступив до терапевтичного відділення 15.09.2004 р. з високою лихоманкою, яка спостерігалася протягом 2-х тижнів. Захворювання дебютувало як ГРВІ, лікувався вдома жарознижувачими препаратами, потім антибіотиками, проте стан не поліпшувався. Скаржився на підвищення t° до 39°C , біль у великих суглобах, м'язах, періодично висип на шкірі (що розцінювалося як алергія на медикаменти), слабкість.

Об'єктивно: пацієнт атлетичної статури, спортсмен, зріст – 190 см, вага – 90 кг, t – 39°C , шкіра червоного кольору, суглоби не змінені, пальпація м'язів і суглобів безболісна, пульс – 110 за хвилину, ритмічний, АТ – 115/80 мм рт.ст. Тони серця ритмічні, шумів немає. Над легеньми везикулярне дихання, органи черевної порожнини – без патології. В аналізі крові лейкоцитоз – $25 \times 10^9/\text{л}$, паличко-ядерний зсув, еозинофіли – 8%, ШОЕ – 40 мм/год., аналіз сечі – без патології, біохімічний аналіз крові – без патології. УЗД органів черевної порожнини, ЕхоКГ не виявили патології. Хворому проведено забір крові на стерильність, гемокультуру.

Виставлений діагноз сепсису, розпочата масивна антибактеріальна й дезінтоксикаційна терапія, через 3 дні у зв'язку з неефективністю терапії проведена зміна антибіотика цефалоспоринової групи на імipенем (тієнам), проте стан хворого

не поліпшувався, лейкоцитоз нарів до $41 \cdot 10^9/\text{л}$, з'явилася задишка, невеликі плямисті висипання на шкірі обличчя. Ще на тлі лікування АБ на 5-й день госпіталізації нами було висловлено припущення про неінфекційний генез захворювання, запропоновано повністю змінити тактику лікування, скасувавши АБ.

Виключити інфекційний процес завжди важко через стереотип мислення і відсутність характерних ознак системних захворювань, але діагноз даного хворого чітко укладався в критерії ХС у дорослих: великі – 1) лихоманка – 39°C більше 1 тижня, 2) артралгії, 3) макулярний висип, 4) гранулоцитарний лейкоцитоз. З малих критеріїв напевно був виражений фарингіт. Через 7 днів від початку лікування і 4-денного застосування тіенаму отриманий негативний результат посіву крові, АБ були скасовані, призначена мініпульс-терапія метилпреднізолоном (МП) 250 мг внутрішньовенно (в/в) три дні поспіль, після чого стан хворого значно покращився. Різно знизилася температура, зникли міалгії та артралгії, став знижуватися лейкоцитоз, ШОЕ.

Хворому було призначено МП у пригнічуючій дозі 1 мг/кг всередину, тобто 90 мг/добу, і базисна терапія метатрексатом (МТ) 25 мг на тиждень. Хворий виписаний зі стаціонару. Через місяць розпочато зниження дози МП, через півроку – МП скасований, прийом МТ продовжений ще на півроку. Через рік – повна ремісія.

Випадок 2. Хворий З.А.Н., 45 р., поступив до кардіологічного відділення 9.06.2005 р. для уточнення діагнозу і лікування з лікарні МВС м. Дніпропетровська. Хвороба дебютувала в березні 2005 р. гострим артритом колінних і ліктьових суглобів, високою лихоманкою, підвищенням ШОЕ, гострофазових показників, лікувався НПЗП без ефекту. У ревматологічному відділенні обласної лікарні Дніпропетровська встановлено діагноз: «Анкілозивний спондилоартрит (АС), III ступінь активності, «септичний» (?) варіант, НФС I ст.». Призначено преднізолон 40 мг на добу і сульфасалазин 3 г на добу. Через місяць на тлі прийому даних препаратів стан хворого продовжував погіршуватися,



Фото 1. Висип на шкірі (еритема і макулярна висипка) у пацієнта з ХС

зберігалася висока лихоманка до $38,5^\circ\text{C}$, хворий втрачав вагу, виявлена мультиформна еритема шкіри тулуба і кінцівок (фото 1), зберігалися високі ступені гострофазових показників, t° тіла підвищувалася до $39,5^\circ\text{C}$.

При цьому ані симптомів сакроілеїту або ознак ураження суглобів хребта не спостерігалось, всі функціональні проби хворий виконував у повному обсязі. Діагноз АС було нами знято і встановлено діагноз ХС у дорослих та, враховуючи неефективність тривалої попередньої терапії преднізолоном у дозі 40 мг і сульфасалазином, призначена пригнічуюча доза МП в/в по 500 мг і циклофосфану по 1000 мг через день. Після двох сеансів у хворого знизилася t° до нормальних цифр, зникли явища поліартриту та артралгій, зник шкірний висип, знизилась гострофазові показники. Призначено 64 мг МП всередину, наступні сеанси пульс-терапії не проводили, базисна терапія МТ 15 мг/тиждень. Хворий виписаний 15.07.2005 р. у задовільному стані, нормалізувалися аналізи крові – ШОЕ, гострофазові показники, рекомендовано поступове зменшення дози МП і постійний прийом МТ, контрольне обстеження через 4 місяці.

У даному випадку помилкове трактування симптоматики – міалгій і «скутості» в ділянці шиї, що спостерігається при ХС, призвели до хибного діагнозу: «АС, III ступінь активності». Але при АС не спостерігається настільки високої лихоманки, тим більше «септичного варіанту» перебігу, водночас лікування для такої активності процесу було неадекватним.

Випадок 3. Курсант 4 курсу Академії МВС К.В.В., 21 р., поступив 07.07.2011 р. Захворів раптово в кінці червня, госпіталізований до інфекційного відділення з підозрою на інфекційний мононуклеоз. Клінічна картина: лихоманка до 39°C , біль у горлі, м'язах, збільшення лімфовузлів на шиї. Через тиждень після виключення інфекційних хвороб переведений у ЦГ МВС. Діагноз при поступленні: «Сепсис (?)». При обстеженні – міцної статури, м'язи і суглоби – без патології, рожевий висип на кінцівках, трохи чутливі лімфовузли на шиї. ЧСС – 110 за хв., АТ – 110/70 мм рт.ст. Тони серця ритмічні, шумів нема. Легені, органи черевної порожнини – без патології.

12.07.2011 р.: загальний аналіз крові: гемоглобін – 151 г/л, еритроцити – $5,3 \cdot 10^{12}/\text{л}$, лейкоцити – $29,9 \cdot 10^9/\text{л}$, юні – 1%, палочкоядерні – 17%, сегментоядерні – 73%, лімфоцити – 7%, моноцити – 2%, ШОЕ – 29 мм/год.

Біохімічний аналіз крові: білірубін непрямої – 13,7 ммоль/л, сечовина – 10,0 ммоль/л, креатинін – 100 мкмоль/л, натрій – 135 ммоль, калій – 4,9 ммоль, АлАТ – 104 МО/л (N<36), АсАТ – 51 МО/л (N<40), лужна фосфатаза – 192 МО/л (N<123), глюкоза – 4,7 ммоль/л, КФК – 346 МО/л (N<160), ЛДГ – 416 МО/л (N<285).

Аналіз сечі – без патологічних змін. Враховуючи високий лейкоцитоз, розпочата антимікробна терапія – авелокс 400 мг в/в. Рентгенографія ОГП – без патології, ЕКГ, ЕхоКГ – без суттєвої патології. УЗД черевної порожнини – невелике збільшення селезінки, інші органи – без патології.

Нами був виставлений діагноз: «ХС у дорослих». Призначена стероїдна терапія – МП в/в 250 мг протягом 3 днів. Антимікробна терапія відмінена. Температура нормалізувалась. У подальшому лікування хворого проводилось у ревматологічному відділенні міської лікарні. Встановлений діагноз: «Вузликовий поліартеріїт (ВП)». У серпні 2011 р. пацієнт проконсультований у НДІ ревматології РАМН (Москва), де не виключили діагноз ВП. Повернувся на огляд до ЦГ МВС у вересні 2011 р. При огляді значні прояви кушингоїду, все тіло вкривали стероїдні акне (побічна дія МП). Протягом двох місяців доза МП залишалась незмінною (80 мг/добу), а базисна терапія з нез'ясованих причин не була призначена. Оскільки ознак активності запального процесу не спостерігалось, ми почали зниження дози МП, призначена базисна терапія МТ (20 мг/тиждень), фолієва кислота. Лікування амбулаторно проходив під нашим контролем. Через 4 місяці хворий припинив прийом ГК, рекомендовано продовжувати прийом МТ. Через рік ми не спостерігали жодних ознак захворювання, через 2 роки пацієнт працював тренером з боротьби. Станом на 25.06.2014 р. пацієнт скарг не має, працює (телефонна розмова).

Ретроспективно оцінюючи перебіг захворювання, ми прийшли до висновку, що діагноз ВП був хибний. Пацієнт переніс гостру форму ХС.

Випадок 4. Солдат, 19 р., захворів раптово, скаржився на лихоманку і біль у м'язах. Лікувався в медсанчастині. У лютому 2012 р. госпіталізований до пульмонологічного відділення ЦГ МВС України з діагнозом пневмонії. У хворого спостерігалася незначна гіперемія зіву, лихоманка до 39 °С. Рентгенологічна картина легень без патологічних змін. Лабораторно: лейкоцитоз – $18 \times 10^9/\text{л}$, ШОЕ – 38 мм/год. Проводилося лікування цефтріаксоном протягом 3-х днів, без позитивного ефекту. Призначили фторхінолони в/в. Через 5 днів лікування лихоманка зберігалася, лейкоцитоз – $25 \times 10^9/\text{л}$, при огляді спостерігався дрібний макулярний висип на спині, кінцівках (фото 2), який лікуючий лікар і начальник відділення не помітили. А побачивши, відправили хворого до ізолятора.

Досить часто такий висип розцінюють як алергію. Діагноз ми сформулювали одразу за чотирма провідними симптомами: лихоманка, висип, фа-



Фото 2. Макулярна висипка на кінцівках

рингіт, високий лейкоцитоз. Висип і лихоманка зникли на другий день після призначення преднізолону в дозі 120 мг в/в. У подальшому проводилось лікування ГК всередину, починаючи з 64 мг МП, і проходило з поступовим зниженням дози. Як базисна терапія призначений МТ 15 мг на тиждень. Виписаний у задовільному стані. Аналізи крові – у нормі. При огляді в травні 2014 р. патології не виявлено.

Як бачимо, всі перелічені хворі лікувалися майже за стандартною схемою: МП в пригнічуючій дозі та раннє призначення МТ. Лікування ХС у дорослих може включати й інші препарати протизапальної та імуносупресивної дії, НПЗП, інгібітори ФНП тощо, але ми вважаємо наведену схему оптимальною з огляду на вартість лікування, швидкий перехід на амбулаторний прийом ліків, що більш підходить до сучасної медичної практики.

Висновки

Закінчуючи цю статтю, ми хотіли б закликати терапевтів, сімейних лікарів, отоларингологів та інших спеціалістів, хто спостерігає пацієнтів на початку захворювання, проводити ретельний зовнішній огляд (шкіра, горло, суглоби, м'язи тощо), приділяти більше уваги збору анамнезу в пацієнтів із лихоманкою та значним лейкоцитозом, який виходить за рамки звичайної інфекції ($25\text{--}30 \times 10^9/\text{л}$), не призначати антибіотикотерапію як першочергове стандартне лікування. Необхідно пам'ятати про інші хвороби, які зустрічаються все частіше і інколи призводять до зайвих призначень небажаних речовин, пізньої діагностики.

Вважаємо, що найкраще в разі впевненості в імунозалежному патогенезі хвороби призначати з самого початку пригнічуючі дози ГК зі швидким підключенням базисної терапії (МТ, циклофосфан тощо), що дозволяє швидко зменшити дозу ГК та уникнути небажаних ефектів.

Список використаної літератури

1. Балабанова Р.М. Синдром Стилла у взрослых: диагностика и лечение [Текст] / Р.М. Балабанова, О.Н. Егорова // Современная ревматология. – 2009. – №3. – С. 30-32.
2. Виноградов А.В. Дифференциальный диагноз внутренних болезней [Текст] / А.В. Виноградов. – М.: МИА, 2009. – 910 с.
3. Муравьев Ю.В. Болезнь Стилла, развившаяся у взрослых [Текст] / Ю.В. Муравьев, Е.Л. Насонов // Научно-практическая ревматология. – 2011. – №2. – С. 58-65.
4. Овчаренко С.И. Болезнь Стилла у взрослых: сложности диагностики [Текст] / С.И. Овчаренко, Н.В. Морозова, З.К. Гаппоева // Consilium Medicum. – 2011. – №9. – С. 42-45.
5. Рациональная фармакотерапия ревматических заболеваний [Текст] / под общ. ред. В.А. Насоновой, Е.Л. Насонова. – М.: Литтерра, 2007. – 448 с.
6. Ревматические болезни [Текст]: Руководство для врачей / под ред. В.А. Насоновой, Н.В. Бунчука. – М.: Медицина, 1997. – 520 с.
7. Ревматичні хвороби та синдроми [Текст] / А.С. Свінціцький, О.Б. Яременко, О.Г. Пузанова, Н.І. Хомченкова. – К.: «Книга плюс», 2006. – 680 с.
8. Ревматологія [Текст] / І.М. Ганджа, В.М. Коваленко, Г.І. Лисенко, А.С. Свінціцький. – К.: «Здоров'я», 1996. – 304 с.
9. Титова И.П. Синдром Стилла у взрослых: клиника, диагностика, лечение [Текст] / И.П. Титова // Белорусский медицинский журнал. – 2002. – №2. – С. 45-48.
10. A controlled study of the long-term prognosis of adult Still's disease [Text] / J. Sampalis, J. Esdaile, T. Medsger [et al.] // Am. J. Med. – 1995. – Vol. 98. – P. 384-388.
11. Adult Still's disease: manifestations, disease course, and outcome in 62 patients [Text] / J. Pouchot, J. Sampalis, F. Beadet [et al.] // Medicine (Baltimore). – 1991. – Vol. 70. – P. 118-136.
12. Adult-onset Still's disease: a review [Text] / V. Bagnari, M. Colina, G. Ciancio [et al.] // Rheumatol. Int. – 2010. – Vol. 30. – P. 855-862.
13. Bywaters E.G. Still's disease in the adult [Text] / E.G. Bywaters // Ann. Rheum. Dis. – 1971. – Vol. 30. – P. 121-133.
14. Preliminary criteria for classification of adult Still's disease [Text] / M. Yamaguchi, A. Ohta, T. Tsunematsu [et al.] // J. Rheumatol. – 1992. – Vol. 19. – P. 424-430.
15. Proposal for a new set of classification criteria for adult onset Still is disease [Text] / B. Fautrel, E. Zing, S. Golmard [et al.] // Medicine (Baltimore). – 2002. – Vol. 81. – P. 194-200.
16. Rheumatology: diagnosis and therapeutics [Text] / J. Cush [et al.], – Baltimore: Williams & Wilkins, 1999. – 559 h.
17. Successful treatment of a small cohort of patients with adult onset Still's disease with infliximab: first experience [Text] / H. Kraetsch, C. Antoni, J. Kalden [et al.] // Ann. Rheum. Dis. – 2001. – Vol. 60, Suppl. III. – P. 55-57.

Надійшла до редакції 12.05.2014

EXPERIENCE OF ADULT ONSET STILL'S DISEASE TREATMENT

A.I. Taran, A.S. Ostafiychuk, L.V. Budnik

Summary

The article presents the contemporary literature data and own observations about Still's disease in adults. Presented information concerns the diversity of clinical presentation, the difficulty of early diagnosis and the strategy of the treatment of Still's disease.

Keywords: Still's disease, fever, arthralgia, macular rash.