

Л.Н. Приступа¹, І.Д. Дужий¹
В.Д. Шищук¹, С.О. Короза²
І.І. Савенко², О.О. Бутенко²
Я.О. Жданов², С.В. Бушман²
Н.І. Плачковська², В.В. Дитко¹

¹Сумський державний
університет, медичний
інститут

²КЗ «Сумська обласна
клінічна лікарня»

ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА ГІПЕРТРОФІЧНОЇ ОСТЕОАРТРОПАТІЇ

(огляд літератури та власне спостереження)

Резюме. У статті узагальнено дані літератури щодо диференційної діагностики вторинної та первинної гіпертрофічної остеоартропатії. Продемонстровано клінічний випадок запізнілої діагностики рідкісного варіанта гіпертрофічної остеоартропатії — пахідермоперіостозу.

Ключові слова: гіпертрофічна
остеоартропатія,
пахідермоперіостоз,
диференційна діагностика.

Гіпертрофічна остеоартропатія (ГОА) вперше згадується Гіппократом у V ст. до н.е. [41, 42]. Вивчення тріади симптомів «барабаних паличок» з «годинниковими скельцями» («пальців Гіппократа») із артралгіями та періоститом довгих трубчастих кісток продовжилось лише наприкінці XIX ст. Бамбергером та Марі, які їх виникнення пов'язували із захворюваннями органів грудної клітки, що були пусковим фактором її розвитку. Відтоді ГОА почала носити назву синдром Марі — Бамбергера. З розширенням уяви про ГОА як патологічний стан, що виникає в асоціації з різноманітними захворюваннями внутрішніх органів та іноді спорадично, встановлено перелік захворювань, при яких можуть виникати «пальці Гіппократа» [7, 12, 26, 30, 31, 33, 41, 43].

Хвороби дихальної системи:

- назофарингеальна карцинома;
- пухлини легень (бронхогенний рак найчастіше);
- інтерстиціальні захворювання легень (переважно фіброзуючий альвеоліт);
- хронічна обструктивна хвороба легень;
- муковісцидоз;
- бронхоектатична хвороба;
- туберкульоз;
- професійні ураження легень (пневмокониози, найчастіше — азбестоз).

Хвороби серцево-судинної системи:

- вроджені вади серця синього типу;
- підгострий інфекційний ендокардит.

Хвороби печінки та шлунково-кишкового тракту:

- цироз печінки;
- хвороба Крона;
- неспецифічний виразковий коліт;
- пухлини кишечника.

Хвороби середостіння:

- карцинома стравоходу;
- тимома.

Інші:

- родинна (вроджена) первинна ГОА;
- тривале перебування у високогір'ї;
- ниркова остеодинтрофія;

- тиреоїдна акропатія;
- акромегалія;
- меланома;
- карцинома нирок;
- хвороба Грейвса, таласемія;
- деякі медикаменти;
- наркоманія;
- СНІД.

Таким чином, при визначенні причини зміни дистальних фалангів пальців за типом «барабаних паличок» варто розглянути можливість наявності різноманітних захворювань, серед яких основне місце займають хвороби, що проявляються клінікою серцевої та дихальної недостатності, злоякісні пухлини, інфекційний ендокардит, СНІД і також — генетично детерміноване захворювання — первинна ГОА [25–28].

ГОА — це множинний остеофікуючий періостоз із переважною локалізацією у дистальних фалангах кистей рук. У клініці внутрішніх хвороб 1% пацієнтів мають ГОА, серед яких у 40% діагностовано серйозні причини, а у 60% етіологія залишається невідомою [41, 42].

Вторинна ГОА може бути проявом вісцеральної неоплазми, що клінічно не проявляється й локалізована у 90% випадків інтраторакально, причому у 80% — у легенях [31]. ГОА може бути паранеопластичним проявом пухлин, локалізованих і поза межами легень: злоякісній пухлині тимуса, стравоходу, товстої кишки, гастриномі, саркомі легеневої артерії, лімфомі та лімфогранулематозі, тератомі, ліпомі [3, 24].

ГОА традиційно відносять до неспецифічних, так званих позасерцевих, клінічних ознак інфекційного ендокардиту, частота її може перевищувати 50% [25, 28]. Причиною вторинної ГОА може бути застосування блокаторів рецепторів ангіотензину II — лозартану та вальзартану, після відміни яких зміни пальців повністю регресували [2].

ГОА є непрямим маркером застосування не лише внутрішньовенних, але й інгаляційних наркотиків, що можна пояснити властивими наркоманам ураженнями легень або інфекційним ендокар-

дитом. Її реєструють у ВІЛ-інфікованих, причому, у хворих як із ураженими легенями, так й інтактними. У ВІЛ-інфікованих дітей поява «пальців Гіппократа» — ймовірно свідчення про легеневий туберкульоз [2].

На сьогодні не існує визнаної теорії патогенезу ГОА, жодна із теорій не доведена, механізм специфічних змін пальців і гіперпластичного процесу окістя залишається невідомим. Ендокринні субстанції, що продукуються пухлинами, як наприклад естроген, адренкортикотропний гормон і гормон росту, тромбоцитарний фактор росту, вазодилатаційні субстанції, токсини пухлин, порушення з боку вегетативної нервової системи, аутоімунні процеси, а також тривала гіпоксія і тканинна гіпоксемія залишаються можливими причинами. Невідомим залишається взаємозв'язок ГОА та біліарного цирозу, аневризми дуги аорти, метгемоглобінемії [25–28]. Первинна ГОА є також гетерогенною та виникає внаслідок аутосомно-домінантного та аутосомно-рецесивного успадкування [15, 33, 36].

Паранеопластичне походження змін дистальних фалангів пальців рук за типом «барабаних паличок» можна припускати при швидкій їхній появі (особливо у пацієнтів без дихальної, серцевої недостатності й за відсутності інших причин гіпоксемії), а також при їх поєднанні з іншими можливими позаорганими, неспецифічними ознаками злоякісної пухлини: збільшенням швидкості осідання еритроцитів, змінами картини периферичної крові (особливо тромбоцитозом), тривалою лихоманкою, суглобовим синдромом і рецидивними тромбозами різної локалізації [22, 26, 30].

Клінічні особливості паранеопластичної ГОА:

- передує місяці до клінічних проявів раку;
- формування відбувається протягом кількох тижнів/місяців;
- біль відсутній або наявний різкий біль у кістках кінцівок (особливо верхніх), самостійний чи при натисканні на уражену кістку при швидкому прогресуванні;
- біль не зникає у стані спокою і під впливом лікування нестероїдними протизапальними засобами;
- біль може виникати за відсутності об'єктивних ознак запального процесу в суглобах;
- як правило, періартикулярні тканини запалені, шкіра над ураженим суглобом потовщена, спостерігають набряки й навіть помірний суглобовий випіт;
- частіше до патологічного процесу втягаються симетричні дистальні суглоби кінцівок;
- пальці Гіппократа: деформація пальців обох рук за типом «барабаних паличок», зміна нігтів — «годинникові скельця»;
- нейровегетативні зміни: локальна гіперемія шкіри, підвищена температура тіла, посилене потовиділення;
- ймовірна патологічна пігментація, фіброзні контрактири;

- періостит у ділянці кінцевих відділів довгих трубчастих кісток (передпліч, гомілок), що супроводжується осалгією, артралгією, локальною пальпаторною болючістю [3, 4, 9, 22].

При онкологічних захворюваннях формування «пальців Гіппократа» відбувається протягом кількох тижнів чи місяців із різко вираженим больовим синдромом, причому у деяких хворих воно передує появі клінічних ознак неопластичного процесу та проявляється єдиним паранеопластичним ревматичним проявом. При цьому, окрім ознак основного патологічного процесу (якщо вони мають місце), спостерігаються загальнотоксичні явища, наростаюче схуднення, значне підвищення швидкості осідання еритроцитів. Після радикального лікування пухлини синдром Марі — Бамбергера протягом кількох місяців зникає [7, 22, 26, 30]. Необхідність знання особливостей клінічних проявів і перебігу ГОА продиктована перш за все тим, що вони можуть спостерігатися на початкових стадіях розвитку пухлини і бути до певного моменту єдиним клінічним проявом злоякісного процесу, а також проявом багатьох захворювань внутрішніх органів. Знання особливостей клінічних проявів ревматичних паранеопластичних синдромів покращує ранню діагностику злоякісного новоутворення й дає змогу вчасно застосувати найбільш адекватні й ефективні методи лікування.

Основний метод лікування паранеопластичної ГОА — радикальне оперативне лікування пухлини, а також — променева терапія та хіміотерапія. Для пригнічення запального процесу застосовують нестероїдні протизапальні препарати, знеболювальні препарати, колхіцин, які здебільшого малоефективні [7, 11, 20, 33].

ГОА при хронічних запальних захворюваннях кишечника (хворобі Крона, виразковому коліті) та цирозах печінки може передувати її власне «кишковим» та «печінковим» проявам [14]. Хоча можливе поєднання вродженої ГОА із хворобою Крона [28].

ГОА характерна для ідіопатичного фіброзуючого альвеоліту, ступінь їх вираженості, яскравість ціанозу нігтьових валиків розглядають як ознаки, що чітко характеризують активність ураження легенів і прогноз захворювання. При хронічних захворюваннях легень зміни дистальних фалангів пальців рук за типом «барабаних паличок» виявляють рідше, як правило, при формуванні стійкої гіпоксемії та на термінальній стадії захворювання. Частота їх виявлення зростає у міру прогресування хвороби і залежить від тяжкості дихальної недостатності. Відносно рано «пальці Гіппократа» з'являються у пацієнтів, що страждають на азбестоз, і це завжди свідчить про високий ризик смерті [27].

На користь інфекційного ендокартиту у хворого з «пальцями Гіппократа» свідчать висока лихоманка з ознобами, збільшення швидкості осідання еритроцитів, лейкоцитоз, анемія, підвищення активності печінкових трансаміназ, різноманітні варіанти ураження нирок, дані ехокардіографії [2, 26, 28].

Відмінністю синдрому Марі — Бамберге-ра, що виникає на фоні хронічних неонкологічних захворювань, є те, що характерні зміни пальців рук розвиваються поступово протягом кількох років при відносно задовільному стані хворих і не супроводжуються вираженими артритичними явищами.

Деформація нігтьових фалангів за типом «барабанних паличок» може формуватися як симптом акропатії у хворих з порушенням функції щитовидної залози, акромегалією, поєднуючись у таких випадках з ураженням кісток (періоститами). Тиреоїдна акропатія також може нагадувати ГОА, однак обов'язково поєднується з екзофтальмом акромегалія, окрім ГОА, характеризується одночасним збільшенням розмірів кистей і стоп. Періостити можуть спостерігатися за наявності багатьох захворювань: синдрому Рейтера, васкуліту, ниркової остеодистрофії та інших, що потрібно враховувати під час проведення диференційної діагностики. У таблиці наведені стани, що асоціюють із періоститами.

Таблиця

Диференційний діагноз періоститів	
Захворювання асоційоване із періоститом	Переважаюча локалізація періоститу
ГОА	Периферичні діяфізи довгих кісток і метакarpальних з'єднань
Псоріатичний оніхопахідермоперіостит	Дистальні фаланги
Псоріатичний артрит	Фаланги пальців рук і ніг
Синдром Рейтера	Фаланги пальців рук і ніг
Надмірні фізичні навантаження	Верхні та нижні кінцівки
Осифікуючий фасциїт	Різна
Вузликівий періартеріїт	Нижні кінцівки
Системний червоний вовчак	Різна
Інфекція обличчя	Нижня щелепа, орбіта
Реактивний періостит	Фаланги рук і ніг
Остеобластома	Різна
Остеохондроматоз	Кістки рук і ніг
Хондросаркома	Різна
Лікування інтерлейкіном-11	Ключиця, довгі кістки
Остеомієліт	Різна
Хронічні виразки ніг	Великогомілкова кістка
Синдром Шарпа	Різна

Рентгенологічні зміни при ГОА:

- субперіостальна проліферація фалангів п'ясткових і плеснових кісток;
- на рівні довгих кісток періостоз детермінує утворення подвійного діяфізарного кортикального шару (симптом «трамвайних рельсів»);
- генералізований остеофітоз чи остеопороз [9, 21].

Синовіальна рідина: прозора, нормальної в'язкості, <1000 клітин в 1 мл, переважають мононуклеари, ревматоїдний фактор не визначається.

Чутливим методом виявлення ГОА є сцинтиграфія кісток, що особливо актуально при оцінці результатів її лікування, оскільки при відсутності змін при рентгенографії кісток у динаміці лікування є регрес перікортикальних змін при сцинтиграфії [21]. Отже, сканування кісток є корисним як моніторинг у ході лікування.

Первинна ГОА, або пахідермоперіостоз (синдром Touraine — Solente — Gole), вперше описано

у 1935 р [11]. Поширеність пахідермоперіостозу — 0,16% [18]. Серед ГОА різного генезу пахідермоперіостоз становить 3–5% випадків [16, 34]. Пахідермоперіостоз не пов'язаний із захворюваннями внутрішніх органів, нерідко має сімейний характер. У такому разі дефігурація кінцевих фаланг починається у перші 3 роки життя, а зазвичай прогресує у віці від 5 до 20 років і залишається на стабільному рівні. Захворювання у 7 разів частіше та має тяжчий перебіг у чоловіків. Аналіз сімейних випадків пахідермоперіостозу дозволяє думати про генетичну гетерогенність цього захворювання із виділенням двох форм: аутосомно-домінантної та аутосомно-рецесивної [23, 33, 35].

Діагностують його лише при виключенні більшості можливих причин. Захворювання частіше починається у період статевого дозрівання з потовщення і складчастості шкіри на обличчі і скальпі (вигляд «бульдога»), збільшення кінчиків пальців, набухання периартикулярних тканин. До інших шкірних проявів належать себорейний дерматит, акне, екзема, блефароптоз, гіпергідроз долонь та підошв. Хворі на первинну форму ГОА нерідко скаржаться на біль у ділянці змінених фалангів, підвищену пітливість. Основне ускладнення внаслідок залучення суглобів виражене стійкими артралгіями, артритами, серозними і геморагічними випотами у суглоби. Описані спостереження первинної ГОА із залученням пальців лише нижніх кінцівок. Разом із тим, констатуючи наявність «пальців Гіппократа» у членів однієї родини, необхідно враховувати можливість успадкування вроджених вад серця (найчастіше — незарощення артеріальної протоки) [7, 11, 26].

Додаткові клінічні ознаки включають мієлофіброз і патологію з боку шлунково-кишкового тракту — хронічний гастрит, пептичні виразки, карциному шлунка, хворобу Крона та хворобу Менетріє. Рідкісними проявами вважається нейропатія, більмо рогівки, спондилолітез, недорозвинення внутрішніх статевих органів, уроджені малі вади серця, гінекомастія, захворювання перидонту та альвеолярного відростка [17].

У літературі представлено три клінічні форми пахідермоперіостозу: 1) повна форма, яка розкриває весь фенотип; б) неповна форма з ізольованим залученням кісток і обмеженими шкірними проявами; в) обмежена форма із пахідермією та мінімальними або відсутніми ознаками періостозу [5, 6, 38]. Первинна ГОА часто має такі асоціації: ідіопатична остеоартропатія Curregino (ювенільна неповна форма пахідермоперіостозу із екземою та широкими черепними швами) пахідермоперіостоз із хворобою Крона [8, 10, 13, 37] синдром Rosenfeld — Kloerfer — варіант пахідермоперіостозу, що характеризується збільшенням нижньої і/чи верхньої щелепи, рук та стоп, носу, губ, язика, верхньої частини лоба, складчастістю шкіри на скальпі та більмом [39].

Розвиток пахідермоперіостозу пов'язаний із підвищенням утворенням 17-кетостероїдів, особливо кортизону, і зменшенням продукції

альдостерону. Характерною патоморфологічною особливістю цього захворювання є проліферація окістя, поверхня якого стає нерівною. На пізній стадії до патологічного процесу залучається хребет, виникає анкілоз кульшових суглобів, згодом — хребта, що не властиво для ГОА [5, 6, 33].

Особливості пахідермоперіостозу:

- спостерігається головним чином у людей молодого віку (15–30 років), переважно у чоловіків, і характеризується поступовим початком і повільним прогресуванням;
- скарги на загальне нездужання, зниження працездатності;
- анамнез — наявність подібних симптомів у членів родини;
- потовщення і зморщення шкіри обличчя, очних повік (нагадує обличчя хворого на проказу або має вигляд «бульдога»), кінцівок;
- потовщення дистальних відділів кінцівок за умови збереження нормальної локальної температури тіла;
- нігті у вигляді годинникових скелець;
- гіперплазія сальних залоз;
- білатеральний і симетричний гіперостоз і остеофітоз переважно в метакарпальній та метатарзальній ділянках і у фалангах пальців рук і ніг;
- гіпергідроз кистей і стоп;
- осалгії;
- ураження хребта, анкілоз кульшових суглобів;
- рентгенологічно: періостози довгих трубчастих кісток, акроостеоліз;
- підвищення рівня естрогенів у чоловіків [20, 29].

Медикаментозне лікування включає застосування нестероїдних протизапальних препаратів чи глюкокортикоїдів, які полегшують прояви артралгій, артритів, асоційованих із пахідермоперіостозом. Ваготомія також зменшує вираженість болювого синдрому. Пластична хірургія може косметично покращувати зовнішній вигляд обличчя та скальпа. Також застосовується блефаропластика, косметична підтяжка шкіри обличчя і шиї.

Клінічний випадок. 24-річний чоловік у січні 2010 року звернувся зі скаргами на біль у суглобах кистей рук, стоп, колінних суглобах та їх припухлість. Скаржить на загальне нездужання, зміну шкіри обличчя протягом останніх 2 років, збільшення та зміну форми пальців кистей рук і стоп, а також — форми нігтів, біль в епігастрії. Із анамнезу відомо, що біль у суглобах періодично турбує протягом всього життя. У дитячому та підлітковому віці був на диспансерному обліку у педіатра з діагнозом «ювенільний ревматоїдний артрит». Погіршення стану відмічає протягом останнього року, коли поряд із болем у суглобах з'явилася припухлість суглобів, особливо колінних, а також інтенсивно змінювалася форма пальців рук і стоп. Лікування нестероїдними протизапальними препаратами неефективне.

Аналогічні зміни з боку кистей та стоп, але меншою мірою виражені, виявлено у батька пацієнта.

При об'єктивному обстеженні встановлено потовщення і складчастість шкіри на обличчі, зміни пальців кистей рук та стоп за типом «барабаних паличок», набухання периартикулярних тканин (рис. 1, 2).



Рис. 1. Деформація пальців рук за типом «барабаних паличок»



Рис. 2. Деформація пальців ніг за типом «барабаних паличок»

При лабораторному обстеженні змін не виявлено. Ехокардіоскопія: клапанних уражень немає, скоротна здатність не порушена, додаткова хорда лівого шлуночка.

ФГДС: Виразкова хвороба дванадцятипалої кишки, деформація цибулини, еритематозна гастродуоденопатія.

При ЕКГ, дослідженні функції зовнішнього дихання, УЗД органів черевної порожнини відхилень від норми не виявлено.

Рентгенографія кистей рук: 2005 р. — потовщення діафізів трубчастих кісток (п'ясткових, фалангових) за рахунок периостальних асимільованих нашарувань (рис. 3) 2010 р. — збільшення периостальних нашарувань (рис. 4). На рентгенограмах I п'ясткової кістки від 2004 та 2010 р. — периостальні нашарування (рис. 5, 6). За період спостереження динаміка негативна. Рентгенографія стоп: потовщення діафізів трубчастих кісток (плюсневих, фаланг) за рахунок периостальних асимільованих нашарувань, переважно перших плеснових кісток (рис. 7).



Рис. 3. Рентгенографія кистей рук (2005)



Рис. 4. Рентгенографія кистей рук (2010)

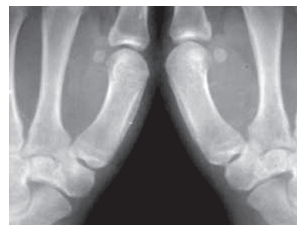


Рис. 5. Рентгенограма I п'ясткової кістки (2004)



Рис. 6. Рентгенограма I п'ясткової кістки (2010)

Рентгенограма гомілок: потовщення діафізів гомілкових кісток з обох сторін за рахунок асимільованих периостальних нашарувань (рис. 8).

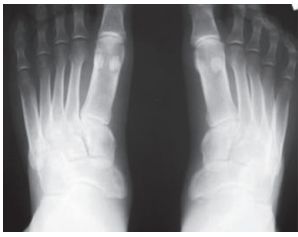


Рис. 7. Рентгенографія стоп (2010)

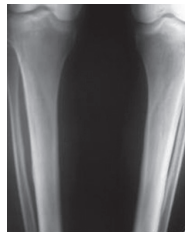


Рис. 8. Рентгенограма гомілок

Враховуючи скарги пацієнта, анамнез захворювання (хворіє з дитинства, захворювання перебігло під маскою ювенільного ревматоїдного артриту, аналогічні зміни при рентгенологічному обстеженні, але виражені меншою мірою, виявлені у батька), дані об'єктивного обстеження (пахідерма обличчя, кистей рук, «пальці Гіппократа» на верхніх і нижніх кінцівках, які поступово розвивалися, реактивний синовіт колінних суглобів, неефективність нестероїдних протизапальних препаратів, дані рентгенологічних досліджень про наявність гіперостозу, їх негативна динаміка, встановлено діагноз: Пахідермоперіостоз, прогресуючий перебіг із ураженням шкіри (пахідерма) обличчя та кистей рук, трубчастих кісток — фаланг, п'ясткових, зап'ясткових (періостальні асимільовані нашарування, «барабанні палички»), суглобів кистей, стоп, колінних суглобів, стійкий реактивний синовіт колінних суглобів, ФН II ст. Виразкова хвороба дванадцятипалої кишки, активна фаза.

Лікування: ревмоксикам, омепразол, ЛФК, фізіотерапія, фастум-гель місцево. Зважаючи на неефективність лікування і збереження явищ синовіту колінних суглобів, болю у суглобах призначено дексаметазон у дозі 8 мг на добу. Через 2 тиж відмічено зменшення вираженості явищ синовіту і больового синдрому. Пацієнта виписано під спостереження ревматолога за місцем проживання.

Описаний клінічний випадок демонструє приклад перебігу рідкісного захворювання пахідермоперіостозу — первинної ГОА, яка дебютувала із клініки ювенільного ревматоїдного артриту, що ретроспективно можна розцінити як ускладнення з боку суглобів на фоні основного захворювання у вигляді артриту та синовіту [32]. Прогресування захворювання відмічено у 20-річному віці, що відповідає даним літератури [11]. Наявність рентгенологічних змін у вигляді періостозу та «барабанних паличок» у батька пацієнта доводить наявність сімейної форми пахідермоперіостозу. Асоціація пахідермоперіостозу із виразковою хворобою дванадцятипалої кишки — також характерна ознака первинної ГОА.

Зважаючи на появу симптомів у дитячому віці, поступовий розвиток симптомів із максимальним їх проявом у 20-річному віці, відсутність захворювань інших органів і систем, сімейний анамнез із високою ймовірністю було виключено вторинну ГОА, а диференційну діагностику проводили із акромегалією, хворобою Педжета та мармуровою хворобою. При деякій подібності змін зовнішності у хворих на пахідермоперіостоз і на акромегалію в дитячому та підлітковому віці, акромегалія проявляється пришвидшеним лінійним ростом (акромегалоїдним

гігантизмом) і подальшим диспропорційним ростом кісток черепа і кінцівок, що не типово для пахідермоперіостозу. Для акромегалії також характерні підвищення концентрації соматотропного гормону і рентгенологічні ознаки аденоми гіпофіза, чого не виявлено у хворого.

Остеодистрофія при хворобі Педжета виникає у 40–50 років та відрізняється потовщенням кісток скелета (як правило ізольованим ураженням 1–3 кісток — черепа, тазових кісток, довгих трубчастих), що супроводжується боковим викривленням та утворенням кіст, частими патологічними переломами в нетипових місцях, неврологічними розладами, що зумовлені стискуванням головного мозку збільшеними кістками, підвищенням лужної фосфатази.

Мармурова хвороба (хвороба Альберса-Шенберга) відрізняється патологічними переломами, рентгенологічно — всі кістки скелета (трубчасті, ребра, кістки таза, основа черепа, тіла хребців) мають різко ущільнену структуру, епіфізи потовщені та заокруглені, метафізи булавовидно потовщені, відсутній кістковомозковий канал, кортикальний прошарок не виділяється, у метафізах довгих трубчастих кісток видно поперечні просвітлення, що надає їм мармурового відтінку. Перебіг хвороби характеризується лейкемічною реакцією крові у дітей, анемією та лейкопенією — у дорослих, нерідко — атрофією зорових нервів і глухотою.

Таким чином, описаний клінічний випадок демонструє запізнілу діагностику пахідермоперіостозу, що зумовлено наявністю у пацієнта в дитячому та підлітковому віці суглобового синдрому, що нагадував ювенільний ревматоїдний артрит. Водночас первинна ГОА повільно прогресувала та була малопомітною до 20-річного віку. Підставою для звернення послужив виражений суглобовий синдром, толерантний до нестероїдних протизапальних препаратів. При наявності вже сформованої ГОА пальців рук та стоп, пахідерми і вираженого суглобового синдрому із синовітом було запідозрено із високою ймовірністю пахідермоперіостоз. Зважаючи на клінічні підказки — початок захворювання із 3-річного віку, позитивний сімейний анамнез, клінічні та рентгенологічні дані, виключення вторинної ГОА, яка асоціює із захворюваннями з несприятливим прогнозом — діагностовано «пахідермоперіостоз».

ЛІТЕРАТУРА

1. **Ивашкин В.Т., Султанов В.К.** (2005) Болезни суставов. Литера, Москва, 544с.
2. **Мухин Н.А. (ред.)** (2007) Интерстициальные болезни легких. Литера, Москва, 416 с.
3. **Amin R.** (1985) Hypertrophic osteoarthropathy in association with pulmonary metastases from carcinoma of bladder. *Urology*, 26(6): 581–582.
4. **Armstrong D.J., McCausland E.M., Wrigth G.D.** (2007) Hypertrophic pulmonary osteoarthropathy (HPOA) (Pierre Marie-Bamberger syndrome): wo cases presentin as acute inflammatory arthritis. Description and review of he iterature. *Rheumato Int.*, 27(4): 399–402.
5. **Auger M., Stavrianeas N.** Pachydermoperiostosis. *Orphane Encyclopedia*. Available from: <http://www.orpha.net> [cited in 2004].
6. **Bhaskaranand K., Shey R.R., Bha A.K.** (2001) Pachydermoperiostosis: Three case reports. *J. Orthop. Surg. (Hon Kong)*, 9: 61–66.

7. **Brüner S. et al.** (2007) Correction of finger clubbin in primary hypertrophic osteoarthropathy (Touraine-Solente-Gole syndrome). *Handchir. Mikrochir. Plast. Chir.*, 39(2):135–138.

8. **Chamberlain D.S., Whitaker J., Silverman F.N.** (1965) Idiopathic osteoarthropathy and crania defects in children (familia idiopathic osteoarthropathy). *Am. J. Roen enol. Radium. Ther. Nucl. Med.*, 93: 408–415.

9. **Clarke S. et al.** (2001) Hypertrophic pulmonary osteoarthropathy without clubbin of the digits. *Skeletal. Radiol.*, 30: 652–655.

10. **Compton R.F. et al.** (1997) A new syndrome of Crohn's disease and pachydermoperiostosis in a family. *Gastroenterology*, 112: 241–249.

11. **Cooper R.G. et al.** (1992) Bone abnormalities and severe arthritis in pachydermoperiostosis. *Ann. Rheum. Dis.*, 51:416–419.

12. **Cosar-Alas R. et al.** (2007) Paraneoplastic syndrome of non-small cell carcinoma: a case with pancytopenia, leukocytoclastic vasculitis, and hypertrophic osteoarthropathy. *Lung. Cancer.*, 56(3): 455–458.

13. **Curran G. et al.** (1961) Familia idiopathic osteoarthropathy. *Am. J. Roen enol. Radium. Ther. Nucl. Med.*, 85: 633–644.

14. **Diedrich O. et al.** (2001) Differentia diagnosis of osteoarthropathia hypertrophicans. *Z. Orthop. Ihre Grenzgeb.*, 139(2): 168–173.

15. **Diggle C.P. et al.** (2010) Common and recurrent HPGD mutations in Caucasian individuals with primary hypertrophic osteoarthropathy. *Rheumatology (Oxford)*.

16. **Eckard A., Kreitner K.F.** (1995) Primary hypertrophic osteoarthropathy. *Z. Orthop. Ihre Grenzgeb.*, 133(4): 303–305.

17. **Goya S. et al.** (2006) Pachydermoperiostosis. Available from: <http://www.emedicine.com>.

18. **Jajic I., Jajic Z.** (1992) Prevalence of primary hypertrophic osteoarthropathy in selected population. *Clin. Ex. Rheum.*, 10: 73.

19. **Johansen I., Nilsson F., Hansen B.U.** (1992) The men behind the syndrome: Eugen Bamberger and Pierre Marie. They developed the hesses of Hippocrates on an disease as a cause of skeletal changes. *Lakartidnngen.*, 89(30–31): 2519–2520.

20. **Kabi F. et al.** (2006) Pachydermoperiostosis. A case report. *Rev. Med. Interne.*, 27 (9): 710–712.

21. **Koischwitz D. et al.** (1986) Correlation of scintigraphic and x-ray findings in Marie-Bamberger secondary hypertrophic osteoarthropathy. *Rofo.*, 144(6): 681–688.

22. **Lamme B., Spoelstra F.O., Lastdrager W.B.** (2003) Diagnostic image (144) A man with clubbin of fingers. Hypertrophic osteoarthropathy (Pierre-Marie-Bamberger syndrome). *Ned. Tijdschr. Geneesk.*, 147(2): 1216.

23. **Latos-Bielenska A. et al.** (2007) Pachydermoperiostosis-critica analysis with report of five unusual cases. *Eur. J. Pediatr.*, 166(12): 1237–1243.

24. **Lowenthal M.N., Tombak A., Lowenthal A.** (2004). Secondary hypertrophic osteoarthropathy (HOA) mimicking primary HOA (pachydermoperiostosis or Touraine-Solente-Golé syndrome). *Isr. Med. Assoc. J.*, 6(1): 64.

25. **Martinez-Lavin M.** (1992) Cardiac hypertrophic osteoarthropathy. *Clin. Exp. Rheumatol.*, 7: 19–21.

26. **Martinez-Lavin M.** (1997) Hypertrophic osteoarthropathy. *Curr. Opin. Rheumatol.*, 9: 83–86.

27. **Martinez-Lavin M. et al.** (1982) Hypertrophic osteoarthropathy in cyanotic congenital heart disease: its prevalence and relationship to bypass of the lung. *Arthritis Rheum.*, 25(10): 1186–1193.

28. **Martinez-Lavin M., Vargas A., Rivera-Viñas M.** (2008) Hypertrophic osteoarthropathy: a palindromic with a pathogenic connotation. *Curr. Opin. Rheumatol.*, 20(1): 88–91.

29. **Milcher M. et al.** (2006) Primary hypertrophic osteoarthropathy as a rare cause of joint pain. *Wiad. Lek.*, 59(11–12): 873–878.

30. **Nahar I., Al-Shemmeri M., Hussain M.** (2007). Secondary hypertrophic osteoarthropathy: new insights on pathogenesis and management. *Gulf. J. Oncolog.*, 1(1): 71–76.

31. **Onadoko B.O., Kolawole T.M.** (1979). The clinical and aetiological pattern of finger clubbin and hypertrophic osteoarthropathy in Nigerians. *Trop. Geogr. Med.*, 31(2):191–199.

32. **Petty R.E. et al.** (1976). Secondary hypertrophic osteoarthropathy. An unusual cause of arthritis in childhood. *Arthritis Rheum.*, 19(5): 902–906.

33. **Rastogi R., Suma G.N., Prakash R.** (2009). Pachydermoperiostosis or primary hypertrophic osteoarthropathy: A rare clinicoradiologic case. *Indian. J. Radiol. Imaging.*, 19(2): 123–126.

34. **Resnick D.** (2005) Enostosis, Hyperostosis, and periostitis. In: Resnick D., Kransdorf M.J. (eds) *Bone and Joint imaging*. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, p. 1433–1435.

35. **Sahasrabhojane V.S. et al.** (2005) Touraine-Solente-Gole' syndrome. *J. Indian. Acad. Community Med.*, 6: 152–154.

36. **Schumacher H.R.** (1992) Hypertrophic osteoarthropathy: rheumatologic manifestations. *Clin. Exp. Rheumatol.*, 10: 35–40.

37. **Shim Y.W., Suh J.S.** (1997) Primary hypertrophic osteoarthropathy accompanied by Crohn's disease: a case report. *Yonsei Med. J.*, 38: 319–322.

38. **Sinha G.P. et al.** (1997). Pachydermoperiostosis in childhood. *Br. J. Rheumatol.*, 36: 1224–1227.

39. **Thappa D.M. et al.** (2000) Primary pachydermoperiostosis: a case report. *J. Dermatol.*, 27: 106–109.

40. **Toepfer M. et al.** (2002) Primary hypertrophic osteoarthropathy (Touraine-Solente-Golé syndrome). *Dtsch. Med. Wochenschr.*, 127(19): 1013–1016.

41. **Vandemerge X., Decaux G.** (2003) Review on hypertrophic osteoarthropathy and digital clubbing. *Rev. Med. Brux.*, 24(2): 88–94.

42. **Vandemerge X., Renneboo B.** (2008) Prevalence, aetiologies and significance of clubbin in a department of internal medicine. *Eur. J. Intern. Med.*, 19(5): 325–329.

ДИФФЕРЕНЦІАЛЬНА ДІАГНОСТИКА ГІПЕРТРОФІЧЕСЬКОЇ ОСТЕОАРТРОПАТИЇ (обзор літератури та власне наблюдение)

*Л.Н. Приступа, И.Д. Дужий,
В.Д. Шищук, С.А. Короза, И.И. Савенко,
А.А. Бутенко, Я.О. Жданов, С.В. Бушман,
Н.И. Плачовская, В.В. Дитко*

Резюме. В статті обобщені дані літератури по дифференціальній діагностиці вторичної та первинної гіпертрофіческої остеартропатії. Продемонстрований клінічний випадок запоздалої діагностики рідкого варіанта гіпертрофіческої остеартропатії — пахидермоперіостоза.

Ключевые слова: гіпертрофіческа остеартропатія, пахидермоперіостоз, дифференціальна діагностика.

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF HYPERTROFIC OSTEOARTHROPATHY (literature review and own observation)

*L.N. Prystupa, I.D. Duzhiy, V.D. Shischuk,
S.A. Koroza, I.I. Savenko, A.A. Butenko,
S.V. Bushman, N.I. Plachkovskaya, V.V. Dytko*

Summary. The article summarizes the literature data on the differential diagnosis of secondary and primary hypertrophic osteoarthropathy. We demonstrate the clinical diagnosis of a rare variant of hypertrophic osteoarthropathy — pachydermoperiostosis

Key words: hypertrophic osteoarthropathy, pachydermoperiostosis, differential diagnosis.

Адреса для листування:

Приступа Людмила Никодимівна
40034, Суми, вул. Черепина, 30, кв. 25
Сумський державний університет,
кафедра внутрішньої медицини
медичного інституту