

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ**  
**Харківський національний медичний університет**

## **Остеоартроз**

*Методичні вказівки  
для самостійної роботи  
студентів V курсу медичного факультету*

Затверджено  
вченою радою ХНМУ.  
Протокол № 1 від 25.01.2018.

**Харків**  
**ХНМУ**  
**2018**

Остеоартроз : метод. вказ. для самостійної роботи студентів V курсу  
мед. фак-ту / упоряд. О. М. Біловол, І. І. Князькова, І. А. Ільченко та ін. –  
Харків : ХНМУ, 2018. – 24 с.

Упорядники      О. М. Біловол  
                          І. І. Князькова  
                          І. А. Ільченко  
                          В. В. Златкіна  
                          В. Д. Немцова  
                          В. П. Денисенко  
                          О. М. Кірієнко  
                          В. І. Корнійчук

Тема заняття: Остеартроз

**1.** Кількість годин – 2.

**2.** Матеріальне та методичне забезпечення теми:

- таблиці та мультимедійні презентації;
- тестові завдання (20);
- історії хвороби, ситуаційні задачі (3);
- набір тестових завдань із бази «Крок-2» (20).

**3. Обґрунтування теми.** Остеоартроз (ОА) відноситься до клінічних синдромів болю в суглобах, який супроводжується різними ступенями функціонального обмеження і зниження якості життя. Це одна з основних причин болю і інвалідності в усьому світі. Хоча біль, зниження функції і обмеження активності можуть бути серйозними наслідками ОА, структурні зміни зазвичай відбуваються без супутніх симптомів.

В Україні ОА є найпоширенішим захворюванням суглобів. За даними державної статистичної звітності, у 2014 р. поширеність ОА становила 3 140 на 10 тис. населення, захворюваність – 460 на 100 тис. населення. Епідеміологічних даних щодо частоти рентгенологічних ознак ОА та їх співвідношення з клінічними симптомами в нашій країні немає.

**4. Мета заняття:**

– **загальна:** ознайомити студентів з сучасними стандартами ведення хворих із остеоартрозом, навчити застосовувати на практиці сучасні стандарти клінічної та інструментальної діагностики, проводити диференційну діагностику під час курації пацієнтів з цим захворюванням в умовах стаціонару;

– **конкретна:** навчитися діагностувати остеоартроз, засвоїти лікування та профілактику хвороби.

**5. Програма практичних навичок:**

**а) знати:**

– етіологію та патогенез остеоартрозу;

– основні критерії діагностики остеоартрозу;

– тактику ведення хворих із остеоартрозом;

– показання до застосування додаткових інструментальних методів обстеження (рентгеноскопія легень та серця, ЕКГ, Ехо-КГ, лабораторні дослідження);

**б) вміти:**

– проводити опитування та об'єктивне обстеження хворих із остеоартрозом;

– формулювати і обґрунтовувати попередній діагноз конкретного пацієнта;

– складати план обстеження хворого, обґрунтовувати застосування основних методів обстеження, визначати показання до їх проведення;

- на підставі аналізу даних клінічного та інструментального обстежень обґрунтувати та формулювати діагноз остеоартрозу;
- складати і обґрунтувати план лікування конкретного пацієнта; описувати побічну дію призначених препаратів; виписувати рецепти;
- формулювати засоби профілактики, обґрунтувати прогноз, праяснюваність для конкретного пацієнта;
- демонструвати володіння морально-деонтологічними принципами медичного фахівця;

**в) практичні навички:**

- провести клінічне обстеження пацієнта з остеоартрозом (збирання анамнезу, огляд, визначення особливостей пульсу, аналіз температури тіла пацієнта, визначення екскурсії грудної клітки, перкусія, пальпація, аускультация серця і легенів);
- скласти план обстеження пацієнта з остеоартрозом;
- проаналізувати дані додаткових методів обстеження (ЗАК, ЕКГ, ОРОГК, ЕХОКГ, ХМЕКГ, визначення серцевих ферментів, функціональних дихальних проб, КТ і МРТ грудної клітки, лабораторних тестів);
- скласти план лікування даного пацієнта залежно від діагнозу, стадії захворювання.

**6. Орієнтована карта роботи студентів**

**Остеоартроз** – хронічне дегенеративне захворювання, метаболічно активний, динамічний процес, який залучає всі тканини суглоба (хрящі, кістки, синовіальну оболонку/капсулу, зв'язки і м'язи). Основні патологічні зміни включають локалізовану втрату суглобового (гіалінового) хряща та зміну прилеглої кістки з утворенням нової кістки (остеофіту) на краях суглоба. Таке поєднання ураження тканин і синтезу нової тканини підтримує думку про те, що остеоартроз є процесом відновлення синовіальних суглобів.

Артроз визначається не як хвороба або стан, а як єдиний комплекс розладів з множинними факторами ризику, які в цілому діляться на наступні:

- генетичні (спадковість остеоартрозу колінного і кульшового суглобів і суглобів рук складає 40–60 %, хоча відповідальні гени невідомі);
- конституціональні (наприклад, старіння, жіноча стать, ожиріння, висока щільність кісток);
- більш локальні, в основному біомеханічні (наприклад, травми суглобів, професійні/рекреаційні, зниження м'язової сили, слабкість суглобів, зміщення суглоба).

Розрізняють **первинний і вторинний деформуючий остеоартроз**. Первинний розвивається в здоровому до цього хрящі під впливом його надмірного навантаження. При вторинному відбувається дегенерація вже заздалегідь зміненого суглобового хряща.

Важливо відзначити, що багато екологічних або пов'язаних зі способом життя факторів ризику є модифікованими (наприклад, ожиріння, м'язова слабкість) або такими, яких можна уникнути (наприклад, професійні травми або травми, пов'язані з рекреаційними заходами), що має важливе значення для первинної та вторинної профілактики. Проте дія індивідуальних факторів ризику різноманітна і навіть розрізняється по відношенню до ділянок суглобів.

**Причини первинного остеоартрозу** остаточно не відомі. Основними передбачуваними чинниками розвитку первинного остеоартрозу є невідповідність між механічним навантаженням на суглобовий хрящ і його можливістю чинити опір цій дії, а також спадкова схильність, що виражається, зокрема, в зниженні здатності хряща протистояти механічним діям.

У розвитку первинного остеоартрозу велику роль відіграє взаємодія зовнішніх і внутрішніх сприяючих чинників.

**Зовнішні чинники**, що викликають розвиток первинного остеоартрозу: травми і мікротравматизації суглоба; функціональне перевантаження суглоба (професійна, побутова, спортивна); гіпермобільність суглобів; незбалансоване харчування; інтоксикації і професійні шкідливості (нітрати, солі важких металів, гербіциди та ін.); зловживання і інтоксикація алкоголем; перенесені вірусні інфекції.

**Внутрішні чинники**, що приводять до розвитку первинного остеоартрозу: дефекти будови опорно-рухового апарату і порушення статичності, які змінюють конгруентність суглобових поверхонь (плоскостопість, дисплазії, genu valgum, genu valgum, сколіоз хребта); надлишкова маса тіла; ендокринні порушення; порушення загального і місцевого кровообігу; супутні хронічні захворювання, у тому числі попередні артрити.

**Основні причини вторинних остеоартрозів** : травми суглоба, ендокринні захворювання (цукровий діабет, акромегалія та ін.); метаболічні порушення (гемохроматоз, охроноз, подагра); захворювання кісток і суглобів (ревматоїдний артрит, інфекційні артрити і інші запальні захворювання суглобів, асептичні некрози кісток).

### **Патогенез**

Під впливом етіологічних чинників відбувається швидше і раніше "постаріння" суглобового хряща. Метаболізм його порушується, перш за все відбувається деполімеризація і спад протеогліканів (у першу чергу хондроїтинсульфатів) основної речовини і загибель частини хондроцитів. При остеоартрозі змінюється фенотип хондроцитів і синтезуються не властиві нормальному хрящу протеїнглікани і колаген. Хрящ втрачає свою еластичність (раніше за все в центрі), стає шорстким, розволокнюється, у ньому з'являються тріщини, оголюється належна кістка, надалі хрящ може повністю зникнути. Відсутність амортизації при тиску на суглобову поверхню кісток призводить до їх ущільнення (субхондральний остеоосклероз) з утворенням ділянок ішемії, склерозу, кіст. Одночасно по краях суглобових

поверхонь епіфізів компенсаторний хрящ розростається, а потім відбувається окостеніння – утворюються красиві остеофіти. Наявність у суглобовій порожнині відламків хряща, що фагоцитуються лейкоцитами зі звільненням лізосомальних ферментів цитокінів, призводить до періодичного синовіту, а при одноразових рецидивах – до фіброзних змін синовії і капсули.

Встановлена роль імунної системи в патогенезі деформуючого остеоартрозу: підвищення функції Т-хелперів, яке сприяє розвитку аутоімунних процесів: появі специфічних аутоантигенів (змінених протеогліканів) хряща, синовії, аутоантитіл та імунних комплексів із подальшим пошкодженням хряща. Велику роль відіграє підвищення катаболічної активності різних цитокінів, а також ферментів металопротеїнази самого хряща.

### **Клінічна картина**

Основними і загальними ознаками для деформуючого остеоартрозу будь-якої локалізації є наступні:

1. Болі в суглобах механічного типу, що виникають при навантаженні на суглоб, більше до вечора, згасають у спокої і вночі. Болі обумовлені трабекулярними мікропереломами, кістковим венозним стазом і внутрішньомедулярною гіпертензією, подразненням навколишніх тканин остеофітами, спазмом навколосуглобових м'язів. При розвитку венозних стазів у субхондральному відділі можливі тупі «судинні» болі, що виникають вночі і зникають при уранішній активності.

2. "Стартові" болі в суглобах, які з'являються при перших кроках хворого, потім зникають і знов виникають при навантаженні, що продовжується. Можуть бути ознакою реактивного синовіту, розвиток якого супроводжується посиленням болю, припухлістю суглоба.

3. Періодичне «заклинювання» суглоба ("блокадний" біль) – раптовий різкий біль у суглобі при щонайменшому русі, обумовлений суглобовою "мишею" – утиском шматочка некротизованого хряща між суглобовими поверхнями. Біль зникає при певному русі, який веде до видалення "миші" з суглобової поверхні.

4. Крепітація в суглобі при рухах.

5. Стіяка деформація суглобів, обумовлена кістковими змінами.

6. Порівняльне невелике обмеження рухливості суглобів, за винятком тазостегнового.

7. Наявність в анамнезі механічного перевантаження суглоба або травми, запальних або метаболічних захворювань суглобів.

8. Наявність у хворого порушень статички, нейроендокринних захворювань, порушень місцевого кровообігу, артрозу у батьків.

**Коксартроз** – найбільш часта і важка форма деформуючого остеоартрозу. Зазвичай призводить до втрати функції суглоба й інвалідності хворого. У 60 % хворих коксартроз є вторинним і розвивається в результаті перенесених остеоонекрозу, вад розвитку кістково-суглобової системи (протрузія), травм, функціональних перевантажень (ожиріння, різна дов-

жина кінцівок та ін.). Зазвичай хворий починає накульговувати на хвору ногу. Надалі з'являються і поступово посилюються болі в паховій ділянці з іррадіацією в коліно, настають кульгавість, обмеження ротації стегна досередини і відведення його, пізніше обмежуються зовнішня ротація і приведення стегна, а також його згинання і розгинання. Інколи виникає "заклинювання" тазостегнового суглоба. Досить швидко розвивається атрофія м'язів стегна і сідниці, пізніше – згинальна контрактура, укорочення кінцівки, зміна ходи, порушення постави, виражена кульгавість, а при двосторонньому ураженні – "качина хода". Рентгенологічний патологічний процес починається зі звуження суглобової щілини і появи кісткових розростань, потім голівка стегна сплющується, що веде до укорочення кінцівки: у м'яких тканинах можуть спостерігатися звапніння. Перебіг коксартрозу постійно прогресує.

**Гонартроз** частіше буває вторинним, пов'язаним із травмою колінних суглобів або порушенням статички.

Основні симптоми – біль зі внутрішнього або переднього боку суглоба при ходьбі, особливо по сходах, що проходить у спокої. Біль спостерігається протягом місяця, передуючи моменту постановки діагнозу; нестабільність суглоба, хрускіт при активних рухах у колінному суглобі, уранішня скутість у межах 30 хв.

На рентгенограмі виявляють загострення і витягування міжвиросткового піднесення, звуження суглобової щілини, рясні остеофіти.

**Остеоартроз дрібних суглобів кисті** характеризується наступними ознаками:

1. Наявність твердих вузликів (за рахунок остеофітів) на бічних поверхнях дистальних міжфалангових суглобів (вузлики Гебердена) і на тильно-бічній поверхні проксимальних міжфалангових суглобів (вузлики Бушара, по одному з кожного боку); в період формування вузликів відчувається паління, коління, оніміння, які зникають після утворення вузликів.

2. Біль і скутість у дрібних суглобах кисті; обмеження руху.

3. Рентгенографія кистей виявляє остеофіти, звуження щілин суглобів і в окремих випадках (при ерозійній формі остеоартрозу) деструкцію суглобових поверхонь.

4. Вузликовий остеоартроз міжфалангових суглобів характеризується генетичною схильністю, причому ця форма передається по жіночій лінії (бабуся–мати–дочка).

5. Наявність вузликів Гебердена або Бушара вважається прогностично несприятливою ознакою для перебігу остеоартрозу.

**Остеоартроз п'ястково-зап'ясткового суглоба великого пальця**, частіше двосторонній, спостерігається у жінок зазвичай в період клімаксу, проявляється болями по внутрішньому краю зап'ястка (у місці зчленування І п'ясткової кисті і трапецієподібної кістки зап'ястя) при рухах великого пальця. Одночасно спостерігається обмеження рухів великого пальця

і крепітація. Виражена стадія захворювання приводить до значної деформації кисті. Проте зазвичай біль непокоїть мало, обмеження рухливості виражене помірно.

**Остеоартроз ліктьового суглоба** виявляється болями при русі в суглобі, можливе деяке обмеження рухливості (переважне розгинання суглоба), що обумовлене значними кістковими розростаннями довкола суглобової поверхні ліктьової кісті.

**Остеоартроз плечового суглоба** супроводжується ураженням субакроміального суглоба, що обумовлює хворобливе обмеження відведення плеча убік. При рухах у плечовому суглобі наголошується хрускіт. Можлива невелика атрофія прилеглих м'язів. Деформації плечового суглоба не наголошується. Первинний плечовий артроз буває дуже рідко, частіше це вторинний остеоартроз.

**Остеоартроз груднино-ключичного зчленування** часто поєднується з плечолопатковим періартритом. Характерні припухлість і деформація груднино-ключичного зчленування, болі при рухах. На рентгенограмі цього суглоба виявляється звуження суглобової щілини і остефіти.

**Остеоартроз гомілковостопного суглоба** зазвичай посттравматичного походження, обумовлює порушення ходьби, деформацію суглоба.

**Остеоартроз першого плесно-фалангового суглоба** найчастіше буває двостороннім і переважно обумовлений плоскостопістю, інколи травмою, професійними чинниками. Основними симптомами є хворобливість і обмеження рухливості великого пальця стопи, скрута при ходьбі, відхилення пальця в зовнішню сторону (halux valgus), деформація суглоба (за рахунок остеофітів). Деформований суглоб часто травмується (зокрема, незручним взуттям), нерідко виникає запалення навколосуглобової сумки (бурсит). При рентгенографії визначаються звуження суглобової щілини, кісти, остеосклероз (субхондральний) і надалі підвивих або повний вивих голівки першої плеснової кисті.

**Поліостеоартроз** (артрозна хвороба, генералізований остеоартроз, хвороба Келлгрена) – варіант остеоартрозу з множинним ураженням периферичних і міжхребцевих суглобів. У основі поліостеоартрозу лежить генетично обумовлена генералізована хондропатія зі зниженням резистентності хряща до тиску, фізичного навантаження і слабкість зв'язково-м'язового апарату, обумовлена розпадом протеогліканів.

**Основні клінічні прояви поліостеоартрозу:**

- генералізований артроз (тр'яох і більше суглобів);
- ураження суглобів зазвичай двостороннє, при цьому в першу чергу страждають колінні, тазостегнові, дистальні міжфалангові суглоби (геберденовські вузлики); рідше уражаються суглоби великого пальця стопи і кисті, гомілковостопні суглоби;
- наявність одночасно остеохондрозу міжхребцевих дисків (болі і скутість різних відділів хребта; парестезії, зниження рефлексів при здав-



люванні остеофітами нервових волокон у міжхребцевих отворах; при здавлюванні хребетних артерій з'являються головні болі, запаморочення, розлади зору);

- спондилоз шийного і поперекового відділів;
- різні періартрити: плечолопатковий, стилідит, епикондиліт, трохантерит;
- тендовагініти.

Поліостеоартроз підрозділяється на безвузликову і вузликову форми (вузлики Гебердена і Бушара).

За клінічними проявами виділяють малосимптомні і маніфестні форми деформуючого остеоартрозу.

Маніфестні форми, у свою чергу, підрозділяють на ті, що прогресують повільно і швидко. Малосимптомні форми спостерігаються переважно у молодому віці. Хворих непокоять рідкі, слабкої інтенсивності короточасні болі і (або) хрускіт у 1–3 суглобах, що з'являються після значного навантаження; можуть спостерігатися судоми литкових м'язів, вузлики Гебердена. Функції суглобів не порушені. Рентгенологічні зміни I–III стадії визначаються в одному або декількох суглобах.

Повільно прогресуючий перебіг маніфестної форми виявляється в будь-якому віці.

Суглобовий больовий синдром помірно виражений. Істотні клініко-функціональні прояви в багатьох суглобах розвиваються протягом 5 і більше років після початку захворювання. Болі в суглобах виникають або посилюються при охолодженні, зміні погоди, після перенапруження суглоба; з'являються на початку руху (стартові). Болі ниючого або гризучого характеру супроводжуються стомлюваністю регіонарних м'язів, тугоподвижністю суглоба, періодичним "заклинюванням" його. З часом розвиваються деформації суглобів. Рентгенологічні зміни переважно I стадії.

**Швидко прогресуючий** перебіг маніфестної форми деформуючого остеоартрозу зазвичай виникає у молодих людей, при цьому істотні клініко-функціональні зміни розвиваються протягом 5 років від початку захворювання. Наголошуються часті й досить інтенсивні болі одночасно в багатьох суглобах. Вони посилюються при навантаженні, тривалому спокої; непокоять судоми кінцівок. Визначаються вузлики Гебердена, часто вузлики Бушара, інші деформації суглобів. Рано з'являються періартрити, атрофія м'язів, синовіти, неврологічні ускладнення. Рентгенологічні зміни варіюють від II до III стадії.

#### **Діагностичні критерії**

##### **Клінічні критерії**

Болі в суглобах, що виникають наприкінці дня і в першу половину ночі.

Болі в суглобах, що виникають після механічного навантаження і зменшуються у спокої.

Деформація суглобів внаслідок розростань (включаючи вузлики Гебердена і Буршара).

### **Рентгенологічні критерії**

Звуження суглобової щілини.

Остеосклероз.

Остеофітоз.

### **Діагностичні критерії остеоартрозу (за Altman et al., 1991)**

#### **А. Критерії діагности коксартрозу**

**Варіант 1.** Біль у тазостегновому суглобі + як мінімум, два з трьох критеріїв:

1) внутрішня ротація < 15°;

2) ШЗЕ < 15 мм/год;

3) згинання в кульшовому суглобі > 115°.

**Варіант 2.** Біль у тазостегновому суглобі протягом більше половини минулого місяця + як мінімум, два з трьох критеріїв:

1) ШЗЕ < 20 мм/ч;

2) остеофіти голівки стегнової кісті і вертлужної западини (на рентгенограмі);

3) звуження суглобової щілини на рентгенограмі.

**Варіант 3.** Біль у ділянці тазостегнового суглоба протягом 2 тиж і більше + як мінімум, три з чотирьох ознак:

1) зменшення зовнішньої ротації стегна;

2) біль при внутрішній ротації стегна;

3) уранішня скутість < 60 хв;

4) вік > 50 років.

#### **В. Критерії діагностики гонартрозу**

**Варіант 1.** Біль у колінному суглобі + як мінімум, два з трьох критеріїв:

1) крепітація;

2) ранкова скутість < 30 хв;

3) вік > 38 років.

**Варіант 2.** Біль у колінному суглобі + як мінімум, два з трьох критеріїв:

1) крепітація;

2) ранкова скутість < 30 хв;

3) кісткові розростання.

**Варіант 3.** Біль у колінному суглобі + наступне:

1) відсутність крепітації;

3) кісткові розростання.

#### **С. Критерії діагностики артрозу кистей**

Біль у дрібних суглобах кистей або скутість у них протягом більше половини минулого місяця + кісткові розростання в двох суглобах та більше з 10, які оцінюються + припухлість менше, ніж двох п'ястково-фалангових суглобів.

### **Лабораторні дані**

Загальний аналіз крові без істотних змін. При реактивному синовіті може бути збільшення ШОЕ до 20–25 мм/год.

Біохімічний аналіз крові без істотних змін. У разі розвитку синовіту в крові підвищується вміст фібрину, серомукоїду, сіалових кислот, гаптоглобіну.

Аналіз сечі: без відхилень від норми.

### **Інструментальні дослідження**

#### **Рентгенологічне дослідження суглобів**

Виділяють три клініко-рентгенологічні стадії артрозу:

I – незначне обмеження рухів, невелике, невиразне, нерівномірне звуження суглобової щілини, легке загострення країв суглобових поверхонь (початкові остеофіти);

II – обмеження рухливості в суглобі, грубий хрускіт при рухах, помірна аміотрофія, виражене звуження суглобової щілини в 2–3 рази порівняно з нормою, значні остеофіти, субхондральний остеоосклероз і кістоподібні прояснення в епіфізах;

III – деформація суглоба, обмеження його рухливості, повна відсутність суглобової щілини, деформація і ущільнення суглобових поверхонь епіфізів, обширні остеофіти, суглобові «миші», субхондральні кісти.

Більшість ревматологів користуються для визначення рентгенологічної стадії гонартриту класифікацією Kellgren і Lawrence (1957), вдосконаленою Lequesne в 1982 р.

#### **Стадії остеоартрозу за Kellgren і Lawrence**

0 – відсутність рентгенологічних ознак;

I – кістоподібна перебудова кісткової структури, лінійний остеоосклероз у субхондральних відділах, поява маленьких крайових остеофітів;

II – симптоми I стадії + більш виражений остеоосклероз – звуження суглобової щілини;

III – виражений субхондральний остеоосклероз, великі крайові остеофіти, значне звуження суглобової щілини;

IV – грубі масивні остеофіти, суглобова щілина простежується на силу, епіфізи кісток, створюючих суглоб, деформовані, різко ущільнені.

Дослідження **біоптату синовіальної оболонки**: покривні клітки розташовані в один ряд, ворсини атрофічні, судин мало, значні поля фіброзу, жирового переродження.

#### **Дослідження синовіальної рідини**

Синовіальна рідина прозора або слабомутна, високої або середньої в'язкості, муциновий згусток щільний. Кількість клітин в 1 мкл синовіальної рідини від 500 до 5 000, нейтрофіли складають менше 50 %, можуть виявлятися фрагменти хрящової тканини.

Дослідження **біоптату хрящової тканини**: зменшення площі перихондроцитарних лакун у поверхневих шарах; зниження щільності клітин у глибоких шарах; зменшення кількості ядер у лакунах середнього шару; збільшення товщини кальцифікованого шару хряща.

### **Диференційна діагностика ОА**

У багатьох випадках, особливо на початку розвитку патологічного процесу, при неоднозначних результатах лабораторно-інструментального обстеження необхідно проводити диференційну діагностику ОА з наступними нозологіями.

**Хвороба Бехтерева** є захворюванням майже виключно чоловіків молодого віку. Провідним клінічним симптомом є двобічний сакроїлеїт, як правило, симетричний. Серед периферичних суглобів частіше симетрично уражаються гомілковостопні і колінні. Можуть розвиватися ахілобурсити та іридоцикліти. На момент звернення хворого нерідко непокоїть виключно периферичний артрит, однак при опитуванні вдається встановити наявність у минулому рецидивних попереково-крижових або грудних "радикулітів", а при огляді виявити обмеження рухів у поперековому відділі хребта, випрямлення поперекового лордозу або позитивні симптоми сакроїлеїту. Більше ніж у 90 % хворих визначається HLA-B27.

**Псоріатичний артрит** у переважній більшості випадків перебігає з ураженням шкіри. Якщо на відкритих ділянках шкіри бляшки не виявляються, слід уважно оглянути волосисту частину голови, вуха, лікті, пупок, крижі, пахвові западини, а також розпитати про наявність псоріазу у родичів. Важливими відмінними рисами суглобового синдрому є ураження всіх трьох суглобів одного пальця, нерідко вказівного (осьове ураження), дистальних міжфалангових суглобів, раннє залучення великого пальця стопи, виражений набряк і багряно-фіолетове забарвлення шкіри над ураженими суглобами, біль у п'яткових кістках. Зазвичай артрит асиметричний і обмежується кількома суглобами, ранкова скутість невиражена і негенералізована. Характерно ураження нігтів – помутніння і смугастість нігтьових пластинок, симптом "наперстка". Менше, ніж у половини хворих може бути одно- або двобічний сакроїлеїт, спондилоартрит і при цьому виявлятися HLA-B27.

На **подагру** хворіють в основному чоловіки (95 %) з надмірною масою тіла у віці 35–55 років. Якщо захворювання перебігає класично – гострі напади моноартриту з частим ураженням першого плесно-фалангового суглоба, яскравим почервонінням і набряком шкіри, різким болем, підвищенням температури і самостійної регресією симптомів протягом 5–10 днів – труднощів у диференційній діагностиці не виникає. У рідкісних випадках первинно поліартритичної форми захворювання вирішальне значення можуть мати підвищення рівня сечової кислоти в крові і виявлення кристалів уратів у синовіальній рідині. Діагноз інших мікрокристалічних артритів також базується на виявленні характерних кристалів при дослідженні синовіальної рідини за допомогою поляризаційної мікроскопії.

**Ревматоїдний артрит (РА)** є найпоширенішим системним запальним ураженням опорно-рухового апарату. Основою патологічного процесу при РА є хронічний прогресуючий синовіт, що призводить до поступової деструкції суглобів, у ряді випадків супроводжується позасуглобовими проявами. Найбільш характерним проявом є симетричний поліартрит з переважним залученням у дебюті суглобів кистей, особливо п'ястково-фалангових, проксимальних міжфалангових і зап'ястних суглобів. Артрити у хворих з РА часто супроводжуються теносиновітами м'язів-згиначів і особливо розгиначів, атрофією міжкісткових м'язів. Прогресування процесу призводить до типових для цього захворювання деформацій суглобів. На відміну від РА, у клінічній картині ОА на перший план виступає ураження великих (колінного, тазостегнового) суглобів, при цьому не характерно залучення п'ястково-фалангових, променезап'ясткових, гомілково-стопних суглобів. Біль при ОА максимальний у вечірні години, переважно механічного характеру, зникає або суттєво зменшується у спокої, що не характерно для РА. Ранкова скутість мінімальна, тоді як при РА цей симптом, що корелює з активністю захворювання, часто змінює існування пацієнта, змушуючи істотно обмежувати рухову активність у ранкові години.

Найбільш ранньою рентгенологічною ознакою РА є навколосуглобовий (епіфізарний) остеопороз, який не притаманний ОА. Ключовою ознакою РА є утворення крайових узур і ерозій. Узурі при РА мають рвані і нечітко окреслені краї, що відрізняє їх від кіст, що відкрились на суглобову поверхню при ОА – вони завжди оточені обідком остеосклерозу. Підвищення лабораторних маркерів запалення (ШЗЕ, СРБ), яке спостерігається у більшості хворих з РА, не типово для ОА. Також істотно підвищує ймовірність РА позитивність хворих за РФ, anti-CCP / MCV. Найбільш складним є диференціювання ОА та дебюту серонегативного РА з мінімальними клініко-лабораторними ознаками запалення. У складних випадках показано проведення МРТ кистей із контрастним підсиленням, що дозволяє визначити характерні для РА синовіти.

Системний червоний вовчак може починатися або деякий час проявлятися тільки суглобовим синдромом. Зазвичай це **симетричні поліартралгії** в дрібних і великих суглобах. Ексудативні зміни, як правило, відсутні, може спостерігатися ранкова скутість, субфебрилітет. Нерідко артралгії супроводжуються міалгіями. Навіть при тривалому перебігу артриту немає кісткових ерозій та істотного звуження суглобової щілини. Частіше хворіють жінки молодого віку. За відсутності типових еритематозних уражень шкіри на відкритих ділянках тіла встановленню діагнозу можуть сприяти виявлення енантеми твердого піднебіння, афтозного стоматиту, алопеції, сітчастого ліведо, а також ознаки фотосенсибілізації і ураження центральної нервової системи. У третини хворих на системний червоний вовчак може виявлятися РФ при наявності інших характерних гематологічних відхилень: лейкопенія і тромбоцитопенія, гемолітична анемія, хибно-

позитивна реакція Вассермана, антинуклеарний фактор, антитіла до ядерних антигенів – нативної ДНК, Sm, Ro (SS-A).

**Системна склеродермія** починається в більшості випадків з синдрому Рейно. У частини хворих спостерігаються симетричні поліартралгії в дрібних і великих суглобах, рідше виникають гонартрити. Найбільш важливим диференційно-діагностичним симптомом є ураження шкіри кистей і обличчя, що характеризується щільним набряком, індурацією, гіперпігментацією, пізніше атрофією і склерозом. Зміни лабораторних показників зазвичай незначні, у 30–40 % хворих виявляється РФ.

На **вузликаний поліартеріїт** хворіють переважно чоловіки (до 70 %) середнього віку. Артралгії або артрит можуть бути одними з перших симптомів захворювання. Уражаються частіше обидва гомілковостопних або колінних суглоби, іноді спостерігається мігруючий артрит. Поряд із цим типова висока лихоманка, швидко прогресуюче схуднення, болі в литкових м'язах. Досить рано розвиваються ураження шкіри (пурпура, вузлики, ліведо, ішемічні некрози), абдомінальний синдром, асиметричні неврити кінцівок, частіше нижніх, ураження нирок з артеріальною гіпертензією. В аналізах крові визначаються загальні ознаки запалення. Серед лабораторних відхилень найбільше значення мають лейкоцитоз, часте виявлення поверхневого антигену вірусу гепатиту В (до 30 % хворих), підвищення рівня лужної фосфатази та наявність у 20 % хворих антинейтрофільних цитоплазматичних антитіл, частіше перинуклеарних.

### **Лікування ОА**

На жаль, ОА невилковний, але залежно від своєчасності та повноцінності проведення лікувальних заходів можливе сповільнення патологічного процесу, а також покращання повсякденної функціональної активності та якості життя пацієнтів.

В останні роки розроблено багато рекомендацій з ведення хворих на ОА. Такі рекомендації запропоновано Європейською антиревматичною лігою (European League Against Rheumatism – EULAR), Американською колегією ревматологів (American College of Rheumatology – ACR), Міжнародного наукового товариства з вивчення остеоартрозу (Osteoarthritis Research Society International – OARSI). Європейське товариство з клінічних і економічних аспектів остеопорозу і остеоартрозу (European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis and Osteoarthritis – ESCEO) провело аналіз пропозицій різних експертних груп для створення консенсусу з ведення хворих на ОА.

ESCEO створило алгоритм ведення хворих на ОА, в якому чітко простежується обережний підхід до застосування НПЗП, підтверджується ефективність повільно діючих засобів (хондроїтину сульфату (ХС), глюкозаміну сульфату (ГС)), внутрішньосуглобового введення гіалуронової кислоти. При цьому експерти вважають, що повільно діючі препарати

(хондропротектори) слід призначати вже на перших етапах лікування ОА, а НПЗП – у разі недостатньої симптоммодифікуючої дії ХС та ГС.

ОА – хронічне захворювання, повного зцілення від якого неможливо досягнути. Психологічні чинники мають великий вплив при хронічних хворобах. Крім того, для пацієнтів з ОА важливі інші аспекти лікування, ніж для лікарів, а саме безпека і вплив на механізми хвороби. Лікар схильний оцінювати результати в короткотривалій перспективі, безпосередній анальгезивний ефект домінує в оцінці. Так, близько 50 % лікарів вважають, що знеболення при ОА є основним завданням, а 50 % – що мета лікування полягає в запобіганні чи відстроченні ендопротезування.

До немедикаментозних методів лікування відносять навчання та суспільну підтримку пацієнтів, фізичні вправи, зниження маси тіла, механічні засоби (спеціально обладнане взуття та ін.).

Медикаментозна терапія пацієнтів з ОА має проводитися комплексно, курсами, які повторюються, з урахуванням стадії захворювання, соматичного і психоемоційного стану хворого.

Виділяють такі основні **принципи медикаментозного лікування при ОА:**

1. Корекція інтраартикулярних порушень:
  - нормалізація біосинтетичних процесів у хондроцитах;
  - пригнічення катаболічних процесів у кістковій тканині;
  - нормалізація секреції синовіальної рідини;
  - протекторна дія на хрящ;
  - пригнічення запального процесу.
2. Знеболення:
  - пригнічення запального процесу в суглобі;
  - нормалізація тонуусу навколосуглобових м'язів.
3. Поліпшення кісткового та регіонарного кровотоку.
4. Стимуляція метаболічних процесів в організмі.

Для зменшення болі й ознак реактивного синовіту використовують нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП). Впливаючи на різні патогенетичні ланки запалення, НПЗП зменшують його інтенсивність і мають анальгетичний ефект. Усунення болю і синовіту супроводжується усуненням рефлекторного спазму м'язів, покращанням кровопостачання і рухливості суглобів. На сьогодні налічується кілька десятків НПЗП. Вони відрізняються фармакокінетичними властивостями, здатністю проникати в уражені структури, періодом напіввиведення, частотою побічних ефектів. При виборі НПЗП враховується також їх селективність.

Неселективні НПЗП пригнічують ЦОГ-1 і ЦОГ-2. Основний проти-запальний ефект зумовлений впливом на ЦОГ-2. При цьому ЦОГ-1-селективність підвищує ймовірність пошкодження шлунково-кишкового тракту (ШКТ) і спричиняє ниркову токсичність, а ЦОГ-2-селективні препарати підвищують ризик серцево-судинних побічних ефектів. Несприятливий

вплив НПЗП на хрящ також переважно зумовлений інгібуванням ЦОГ-1. Отже, вибір конкретного НПЗП визначається наявністю шлунково-кишкового (ШКР) та серцево-судинного ризику (ССР) у хворого на ОА і ступенем ЦОГ-1/-2-селективності конкретного НПЗП, що зумовлює його ефективність, вплив на хрящ та профіль безпеки.

Підбір селективного за ЦОГ-2 чи неселективного НПЗП та супутньої терапії (інгібітор протонної помпи – ІПП, ацетилсаліцилова кислота) відображено в рекомендаціях Європейської мультидисциплінарної групи експертів 2011 р. щодо зваженого застосування НПЗП при ревматичних захворюваннях. Ці рекомендації передбачають кількісну градацію ШКР та ССР і, відповідно, виокремлення 6 категорій хворих. У тих, які не мають факторів ШКР та ССР, можливе застосування як класичних НПЗП, так і ЦОГ-2-специфічних інгібіторів без ІПП. За наявності будь-якого фактора 102 ШКР застосування класичних НПЗП без ІПП стає неприйнятним. Хворим із низьким ССР та помірним ШКР (відсутність/наявність неускладнених подій з боку верхніх відділів ШКТ в анамнезі) слід призначати інгібітори ЦОГ-2 (целекоксиб, еторикоксиб) або класичні НПЗП у поєднанні з ІПП. При комбінації низького ССР із високим ШКР (зокрема ускладнені події з боку верхніх відділів ШКТ в анамнезі) рекомендовано застосовувати інгібітори ЦОГ-2 разом з ІПП або ібупрофен/диклофенак у поєднанні з ІПП. У пацієнтів із високим ССР і низьким/помірним ШКР з усіх НПЗП можливе застосування лише напроксену (має найкращий профіль серцево-судинної безпеки), але в комбінації з ІПП, оскільки напроксен має несприятливий профіль шлунково-кишкової безпеки. При поєднанні високого ССР та ШКР рекомендують уникати призначення будь-яких НПЗП; у разі клінічної необхідності припускають застосування інгібіторів ЦОГ-2 або диклофенаку/напроксену в комбінації з ІПП. Вважають, що пацієнтам із підвищеним ССР за відсутності протипоказань слід приймати ацетилсаліцилову кислоту в низьких дозах.

НПЗП при ОА призначаються в терапевтичних дозах, достатніх для зменшення больового синдрому і проявів синовіту (зазвичай вони менші, ніж при лікуванні ревматоїдного артриту). При виборі препарату необхідно враховувати вік хворих, супутні захворювання, побічні ефекти, в першу чергу виникнення лікарських гастропатій, а також відсутність негативного впливу препарату на метаболізм хряща. Тому коло рекомендованих до призначення при ОА НПЗП обмежений.

До таких препаратів належать вольтарен (диклофенак), ібупрофен (бруфен), кеторолак (кеторол, кетанов), дексалгін, німесулід (німесил, найз, Німулід), мелоксикам (моваліс), целекоксиб (целебрекс). Вольтарен використовується зазвичай у дозі 75–100 мг/добу, максимальна добова доза – 200 мг; ібупрофен – 600–800 мг/добу, максимальна добова доза – 2 г; кеторолак – 10–30 мг на добу; дексалгін – по 25 мг 2–3 рази на добу; німе-



сулід – 200 мг/добу; мелоксикам – 7,5 мг, рідше 15 мг на добу, препарат можна вводити в/м по 1,5 мл (15 мг) при вираженому больовому синдромі і для більш швидкого досягнення ефекту; целекоксиб – 100–200 мг на добу.

Для зменшення больового синдрому і дози прийнятих перорально НПЗП використовують місцево протизапальні креми та мазі (диклофенак, хондроксид та ін.); відволікаючі мазі (віпросал). Ефективніші внаслідок більш глибокого проникнення в шкіру гелі: вольтарен емульгель, фастумгель, фіналгель, кетопрофен гель, еразон, німулід трансгель та ін.

При наявності реактивного синовіту, тендиніту або тендовагініту, коли призначення НПЗП ускладнене або неможливе, доцільно використовувати внутрішньосуглобове або періартикулярне введення глюкокортикоїдів – метилпреднізолону, кеналогу, дипроспану та ін. Разом із тим кількість внутрішньосуглобових ін'єкцій повинна бути обмежена (не більше 2–3 в один суглоб протягом року), зважаючи на негативний впливу глюкокортикоїдів на метаболізм хрящової тканини.

Для виконання другого завдання – запобігання прогресуванню дегенеративного процесу в суглобовому хрящі і субхондральних відділах кістки використовуються лікарські засоби, що модифікують структуру хряща і отримали назву **структурно-модифікуючі препарати (хондропротектори)** - алфлутоп, структум, артрон, терафлекс та ін. Фізіологічні функції і фармакологічні ефекти хондропротекторів: посилення анаболізму та пригнічення катаболізму у хрящі, стимуляція синтезу колагену, інгібування хондролілізу, гальмування активності колагеназ, хондро- та остеопротекторні ефекти, участь у мінералізації кістки, регуляція кальцієвого балансу, протизапальна активність.

До хондропротекторів відносять наступні препарати	Хондротин	Глюкозамін	Режим застосування
Структум	500 мг	–	1–2 табл 3 р/день
Артрон флекс	–	750 мг	1–2 табл/день
Артрон хондрекс	750 мг	–	1–2 табл/день
Артрон комплекс	750 мг	750 мг	1–3 табл/день
Терафлекс	400 мг	500 мг	1 табл 3 р/день

Для вирішення третього завдання терапії ОА – поліпшення функції суглоба, крім хондропротекторів і НПЗП використовують фізіотерапевтичні методи лікування, масаж і лікувальну фізкультуру. У період загострення ОА, при наявності синовіту можуть бути використані електромагнітне поле ультрависокої частоти (УВЧ), магнітотерапія, ультрафіолетове опромінення (УФО) еритемними дозами. У період помірною загострення ОА використовують мікрохвилі дециметрового діапазону й імпульсні струми низької частоти – діадинамічні та синусоїдальні модульовані. Ці методи мають протизапальний ефект, який зумовлений їх впливом на мікроциркуляцію та медіатори запалення. При вираженому больовому синд-

ромі ефективно також введення препаратів за допомогою ультразвуку. У фазі ремісії, коли явища реактивного синовіту відсутні або слабо виражені, для активації метаболізму і мікроциркуляції в тканинах суглоба, стимуляції обмінних процесів в організмі можуть бути призначені індуктотермія, мікрохвилі сантиметрового діапазону, лазеротерапія, масаж. Досить високою ефективністю при лікуванні хворих на ОА володіє лазеротерапія, що надає знеболюючу дію, поліпшує мікроциркуляцію і регенераційні процеси, а також має протизапальний ефект. Ефективним методом лікування хворих на ОА є масаж, який сприятливо впливає на нервово-м'язовий апарат, активує периферичний кровообіг, покращує трофіку тканин суглоба, сприяє зміцненню м'язів. Зазвичай масаж призначають на ділянку ураженої кінцівки або хребта. Класичний масаж кульшових і колінних суглобів показаний хворим ОА I–III стадії без явищ реактивного синовіту, при гіпотрофії м'язів, значній болючості чотириголового і литкових м'язів, паравертебральних точок і остистих відростків попереково-крижового відділу хребта.

На ранніх стадіях ОА (I і II) сприятливий вплив на обмінні процеси, метаболізм хряща, периферичну гемодинаміку і мікроциркуляцію має бальнеотерапія: сульфідні, радонові, йодобромні ванни. Вони позитивно впливають на основні системи організму людини – нервову, серцево-судинну і ендокринну, створюючи сприятливі умови для формування компенсаторно-приспосувальницьких реакцій.

Хворим на ОА показана лікувальна фізкультура, яка сприяє зміцненню м'язів, покращує живлення хрящової тканини, запобігає розвитку контрактур. Вона повинна проводитися в полегшеному положенні – лежачи, сидячи, у воді. У хворих на ОА ефективне санаторно-курортне лікування, при якому використовуються природні мінеральні джерела або лікувальні грязі, його краще проводити щорічно, зокрема на курортах Євпаторії, Саків, Хмельника. При різко вираженому больовому синдромі та/або різко вираженому обмеженні функції суглоба, що супроводжуються значними змінами при рентгенологічному дослідженні, хворі повинні бути направлені на консультацію до хірурга-ортопеда для вирішення питання про хірургічне лікування.

**Хірургічне лікування показане**, коли персистує больовий синдром і обмежена функція, а консервативні методи дають невеликий і нестійкий ефект.

У I–II стадії ОА широко використовують артроскопічний дебридмент суглоба.

При II–III стадії коксартрозу і гонартрозу виконують коригуючі остеотомії (органозберігаючі операції) стегнової та великогомілкової кісток із метою нормалізації біомеханічних порушень у суглобі та запобігання прогресуванню захворювання.

У хірургічному лікуванні при IV стадії ОА чільне місце займає тотальне ендопротезування суглобів. В усіх практичних рекомендаціях

з ортопедії ухвалення рішення щодо цього засобу ґрунтується на оцінці болю та функціонального статусу пацієнта і не рекомендується спиратися на показник ширини суглобової щілини. Однак чітких показань до ендопротезування в практиці сформулювати не вдається, оскільки хірургічному лікуванню піддаються пацієнти з різними рівнями альгофункціональних індексів, а istotне значення має вартість і доступність даного методу.

Після виконання органозберігаючих хірургічних втручань обов'язковим є використання наведеної вище програми комплексного консервативного лікування, окрім внутрішньосуглобового введення пролонгованих форм ГКС.

### **7. Завдання для самостійної роботи**

#### **Перелік питань, що підлягають вивченню**

1. Визначення остеоартрозу.
2. Етіологія та патогенез остеоартрозу.
3. Класифікація остеоартрозу.
4. Клінічні прояви остеоартрозу.
5. Особливості больового синдрому при остеоартрозі.
6. Характеристика вузликів Бушара та Гебердена.
7. Рентгенологічні ознаки остеоартрозу відповідно до стадій.
8. Діагностичні критерії остеоартрозу.
9. Лабораторні зміни при остеоартрозі.
10. Диференційна діагностика остеоартрозу.
11. Принципи лікування остеоартрозу.
11. Показання до призначення нестероїдних протизапальних препаратів (препарати, дози), шляхи їх введення та побічна дія.
12. Показання до призначення глюкокортикостероїдів (препарати, дози), шляхи їх введення, побічна дія та протипоказання до їх призначення
13. Хондропротектори. Показання до їх призначення та дозування.
14. Немедикаментозне лікування остеоартрозу.
15. Показання до оперативного лікування остеоартрозу.
16. Первинна та вторинна профілактика остеоартрозу.

#### **Література для вивчення**

1. Внутрішня медицина : у 3 т. / А. С. Свінцицький, Л. Ф. Конопльова, Ю. І. Фещенко та ін. ; за ред. К. М. Амосової. – Київ : Медицина, 2009. – Т. 2. – 1088 с.
2. Коваленко В. М. Лікування клапанних вад серця : метод. реком. / В. М. Коваленко, О. Г. Несукай. – Київ : МОРІОН, 2017. – 61 с.
3. Клініко-діагностичне значення імунологічних тестів при ревматичних хворобах: навч. посіб. / В. М. Коваленко, Н. М. Шуба, Т. Д. Воєнова. – Київ, 2017. – 105 с.

## **Практичні навички**

1. Зібрати скарги та анамнез пацієнта, провести аналіз.
2. Провести клінічне обстеження пацієнта (оглянути суглоби, оцінити активні і пасивні рухи у суглобах рук і ніг, форму суглобів рук і ніг; виявити деформації, визначити особливості пульсу, зробити аналіз температури тіла пацієнта, визначити екскурсію грудної клітки, зробити перкусію, пальпацію, аускультатию серця і легенів) та провести його аналіз.
3. Скласти план обстеження пацієнта.
4. Проаналізувати дані додаткових методів обстеження (ЗАК, ЕКГ, ОРОГК, ЕХОКГ, ХМЕКГ, визначення серцевих ферментів, функціональних дихальних проб, КТ і МРТ грудної клітки, міографії, лабораторних тестів).
5. Скласти план лікування даного пацієнта залежно від діагнозу, стадії і активності процесу.

## **8. Ситуаційні задачі для визначення кінцевого рівня знань**

**1.** Хвора 63 р. скаржиться на біль у колінних та кульшових суглобах при перших рухах та при тривалому навантаженні, на деформацію суглобів. При об'єктивному обстеженні патологічних змін з боку внутрішніх органів не виявлено. Рентгенографія колінних суглобів: остеопороз, звуження суглобової щілини, кісткові розростання по краях суглобів. Яку комбінацію ліків слід призначити?

*A. Преднізолон, плаквеніл.*

*D. Бензилпеніцилін, аспірин.*

*B. Алопуринол, індометацин.*

*E. Терафлекс, препарати кальцію.*

*C. Кризанол, вітамін С.*

**2.** Хвора 68 р. скаржиться на біль, незначну припухлість та хрускіт у дистальних суглобах пальців рук та колінних суглобах. Хворіє впродовж 4 років. Об-но: потовщення колінних суглобів та міжфалангових суглобів кистей, об'єм рухів у них зменшений. Аналіз крові: лейкоц. –  $5,4 \times 10^9$ /л, ШЗЕ – 12 мм/год, фібриноген – 3,5 г/л; РФ 1:32; АСЛ-О – 160 од; серомукоїд – 0,20 од.; СРБ+. Який можливий механізм розвитку даного захворювання?

*A. Гіперпродукція антитіл до нативної ДНК.*

*B. Утворення ревматоїдного фактора.*

*C. Порушення синтезу глікозаміногліканів.*

*D. Підвищений синтез сечової кислоти.*

*E. Імунна реакція на стрептококову інфекцію.*

**3.** Хвора 46 років скаржиться на періодично виникаючі болі в попереку після підняття ваги. Протягом 2 років перебуває під спостереженням у лікаря із приводу остеохондрозу поперекового відділу хребта. При огляді обсяг рухів у поперековому відділі хребта не обмежений, зміни у рефлекторній сфері відсутні, порушення чутливості, м'язового тонусу не спостерігаються. Симптоми Ласега, Васермана негативні. Які заходи необхідно призначити з метою профілактики появи болю у попереку?

- А. Фіксуєчий пояс-корсет під час фізичного навантаження.*
- В. Постійне вживання нестероїдних протизапальних препаратів.*
- С. Постійне вживання анальгетиків.*
- Д. Курсове вживання вітамінів групи В.*
- Е. Курсове вживання діуретиків.*

**4.** Жінка 56 р. скаржить на біль у променезап'ясткових і колінних суглобах. Хворіє 8 років. Температура тіла нормальна. Міжфалангові суглоби рук потовщені і болючі при рухах, хруст у колінних суглобах при згинанні. Рентгенографія колінних суглобів: остеопороз, звуження суглобової щілини, незначні кісткові розростання по краям суглобів. Аналіз крові: лейкоц. –  $6,2 \times 10^9/\text{л}$ , ШЗЕ – 13 мм/год. Яке захворювання імовірно в даному випадку?

- А. Ревматоїдний артрит.*
- В. Ревматичний поліартрит.*
- С. Подагрична артропатія.*
- Д. Деформуючий остеоартроз.*
- Е. Реактивний поліартрит.*

**5.** Жінка 63 років скаржить на помірний біль, незначне обмеження рухливості лівого кульшового і колінного суглобів, хрускіт у них при рухах. Болі в суглобах посилюються надвечір. Спостерігається потовщення та помірна болючість проксимальних міжфалангових суглобів III і IV пальців лівої руки, шкіра над ними звичайного кольору. Температура тіла та загальний аналіз крові – без істотних змін. Який найбільш імовірний діагноз?

- А. Деформуючий остеоартроз.*
- В. Ревматичний поліартрит.*
- С. Подагра.*
- Д. Ревматоїдний артрит.*
- Е. Подагра.*

**6.** Жінка 49 років скаржить на болі в плечових суглобах, що посилюються при рухах, обмеження рухливості, короткочасну ранішню скутість. Хворіє декілька років. У минулому займалась спортивною гімнастикою. На рентгенограмі плечових суглобів – звуження суглобової щілини, субхондральний остеосклероз, остеофіти у нижньовнутрішньому відділі плечової голівки. Що лежить в основі патогенезу ураження суглобів у хворої?

- А. Відкладення у синовіальній оболонці імунних комплексів.*
- В. Порушення метаболізму хряща.*
- С. Порушення обміну сечової кислоти.*
- Д. Відкладення у суглобах пірофосфату кальцію.*
- Е. Пошкодження синовіальної оболонки інфекційним агентом.*

**7.** Жінка 49 років скаржить на біль у плечових суглобах, що посилюються при рухах, обмеження рухливості, короткочасну ранішню скутість. На рентгенограмі плечових суглобів – звуження суглобової щілини, субхондральний остеосклероз, остеофіти у нижньовнутрішньому відділі плечової голівки. Яка базисна терапія найбільш доцільна?

- А. Румалон.*
- В. Делагіл.*
- С. Ібупрофен.*
- Д. Д-пеніциламін.*
- Е. Кризанол.*

8. Жінка 56 років надійшла до клініки зі скаргами на біль та припухлість правого колінного суглоба, яка з'явилась тиждень тому. В анамнезі часті застудні захворювання, хронічний холецистопанкреатит. Об'єктивно: на тильно-бокових поверхнях дистальних міжфалангових суглобів є щільні вузлики невеликих розмірів, дещо болючі при пальпації. Відмічається деформація I плесно-фалангових суглобів обох ступнів, правий колінний суглоб деформований, рухи в ньому обмежені. Який діагноз найбільш вірогідний?

*A. Подагра.*

*D. Остеоартроз.*

*B. Ревматичний поліартрит.*

*E. Реактивний артрит.*

*C. Ревматоїдний артрит.*

9. Жінка 55 років, повар, скаржиться на біль у правому колінному суглобі протягом місяця, що підсилюється наприкінці дня. Об'єктивно: підвищеної маси, колінний суглоб набряклий, при пальпації відмічається локальна болючість, хруст при рухах. Є деформація I плесно-фалангових суглобів обох ступнів. Змін з боку крові та сечі не виявлено. Яких змін на рентгенограмі можна очікувати?

*A. Звуження суглобової щілини, крайові остеофіти.*

*B. Остеопороз, звуження суглобової щілини, одиничні узури.*

*C. Звуження суглобової щілини, численні узури, підзвихи.*

*D. Ерозії епіфізів, кісткові анкілози.*

*E. Звуження суглобової щілини, круглі дефекти кісткової тканини.*

*E. Реактивний артрит.*

10. Чоловіка 57 років непокоїть біль у колінних суглобах, дистальних міжфалангових суглобах кистів. Вказані явища тривають 5 років. У колінних суглобах при рухах і пальпації відмічається болючість і інтраартикулярний хруст. На кінцевих фалангах пальців рук визначаються тверді вузлики. З боку внутрішніх органів змін не виявлено. Клінічний аналіз крові не змінений. С-реактивний протеїн – +, латекс-тест – негативний. R-графія суглобів: звуження міжсуглобної щілини, субхондральний остеопороз. Який діагноз?

*A. Ревматоїдний артрит.*

*D. Подагра.*

*B. Склеродермія.*

*E. Ревматичний поліартрит.*

*C. ДОА.*

## Література

### Основна

1. Беловол А. Н. Нестероидные противовоспалительные препараты при остеоартрозе: фокус на артериальное давление / А. Н. Беловол, И. И. Князькова // Здоров'я України. – 2011. – № 4 (19). – С. 61, 65, 67.

2. Клініко-діагностичне значення імунологічних тестів при ревматичних хворобах : навч. посібник / В. М. Коваленко, Н. М. Шуба, Т. Д. Воронова та ін. – Київ, 2017. – 105 с.

3. Внутрішня медицина : у 3 т. / А. С. Свінцицький, Л. Ф. Конопльова, Ю. І. Фещенко та ін. ; за ред. К. М. Амосової. – Київ : Медицина, 2009. – Т. 2. – 1088 с.

4. Коваленко В. М. Лікування клапанних вад серця : метод. реком. / В. М. Коваленко, О. Г. Несукай. – Київ : МОРІОН, 2017. – 61 с.
5. Лисенко Г. І. Сучасні проблемні питання гострої ревматичної лихоманки / Г. І. Лисенко, Л. В. Хіміон // Укр. ревматологічний журнал. – 2013. – № 54 (4).
6. Практикум з внутрішньої медицини : навч. посіб. / К. М. Амосова, Л. Ф. Конопльова, Л. Л. Сидорова та ін. // Укр. мед. вісник. – 2012р. – 416 с.
7. Передерій В. Г. Основи внутрішньої медицини : в 3 т. / В. Г. Передерій, С. М. Ткач. – Вінниця : Нова книга, 2009. – 784 с.
8. Діагностичні, лікувальні та профілактичні алгоритми з внутрішньої медицини : навч.-метод. посіб. / В. І. Денесюк та ін. ; за ред. В. І. Денесюка. – Київ : Центр ДЗК, 2015. – 151 с.
9. Внутрішня медицина : посібник / М. А. Станіславчук та ін. ; за ред. М. А. Станіславчука. – Вінниця : ТОВ "Вінницька міська друкарня", 2014. – Ч. II. : Кардіологія, ревматологія, нефрологія, загальні питання внутрішньої медицини. – 468 с.
10. Клінічні протоколи надання медичної допомоги. Медицина невідкладних станів : зб. доп. / Департамент охорони здоров'я викон. органу Київ. міськради; Київ. міськ. наук. інформ.-аналіт. центр мед. статистики; відп. ред. Т. В. Марухно. – Київ : МНІАЦ мед. статистики : Медінформ, 2015. – 273 с.

### **Додаткова**

1. Кількісна ехокардіографічна оцінка порожнин серця : реком. робочої групи з функціональної діагностики Асоціації кардіологів України та Всеукр. асоц. фахівців з ехокардіографії / В. М. Коваленко, О. С. Сичов, М. М. Долженко та ін., – Київ, 2013.
2. Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти, діагностика та лікування / за ред. В. М. Коваленка, М. І. Лутая, Ю. М. Сіренка. – Київ, 2011. –128 с.
3. Шумаков В. О. Електрокардіографія. Основи діагностики : монографія / В. О. Шумаков, В. К. Ташук. – Київ : Четверта хвиля, 2014. – 247 с.
4. Современные классификации и стандарты лечения заболеваний внутренних органов : справочное пособие / под ред. Ю. М. Мостового; Винниц. нац. мед. ун-т им. Н. И. Пирогова. –17-е изд., перераб. и перевед. на рус. яз.. – Киев : Центр ГЗК, 2016.– 335 с.
5. Клиническое обследование больного и схема написания истории болезни : учеб. пособ. для студентов мед. вузов / М. А. Каштальян и др. – Одесса : Астропринт, 2015. – 113 с.
6. Клінічна оцінка лабораторних досліджень в кардіології та ревматології / В. І. Кривенко, С. П. Пахомова, Т. Ю. Гріненко, І. С. Качан. – Запоріжжя, 2015.
7. Кондратюк В. Є. Внутрішня медицина: ревматологія : навч. посіб. / В. Є. Кондратюк, М. Б. Джус. – Київ : ВСВ "Медицина", 2017. – 272 с.
8. Компендиум 2014 – лекарственные препараты / под ред. В. Н. Коваленко и др. – Киев : Морион, 2014. – 2448 с.
9. Беловол А. Н. Эффективность диклофенака в лечении остеоартроза / А. Н. Беловол, И. И. Князькова, Л. В. Шаповалова // Проблемы остеологии. – 2012. – Т.15, № 1. – С. 54–57.

*Навчальне видання*

# Остеоартроз

*Методичні вказівки  
для самостійної роботи  
студентів V курсу медичного факультету*

Упорядники    Біловол Олександр Миколайович  
                      Князькова Ірина Іванівна  
                      Ільченко Ірина Анатоліївна  
                      Златкіна Віра Владиславівна  
                      Немцова Валерія Данилівна  
                      Денисенко Віктор Петрович  
                      Кірієнко Олександр Миколайович  
                      Корнейчук Владислав Ігоревич

Відповідальний за випуск    О. М. Біловол



Редактор Є. В. Рубцова  
Комп'ютерна верстка О. Ю. Лавриненко

Формат А5. Ум. друк. арк. 1,5. Зам. № 18-33586.

---

**Редакційно-видавничий відділ**  
**ХНМУ, пр. Науки, 4, м. Харків, 61022**  
**izdatknmurio@gmail.com**

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавництв, виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції серії ДК № 3242 від 18.07.2008 р.



# **Остеоартроз**

*Методичні вказівки  
для самостійної роботи  
студентів V курсу медичного факультету*