

Ведення хворих на остеоартроз в амбулаторній практиці

Л.В. Хімiон, С.В. Данилюк, Л.О. Смолина, Г.О. Гаврилюк

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ

У статті представлено сучасні рекомендації щодо ведення хворих на остеоартроз лікарями загальної практики–сімейними лікарями.

Ключові слова: остеоартроз, діагностика, лікування.

Остеоартроз (ОА) – дегенеративне захворювання суглобового хряща, що асоціюється із наступним ураженням усіх компонентів суглоба: субхондральної кістки, синовіальної оболонки, зв'язок, капсули, а також м'язів, що оточують суглоби.

Остеоартроз: код за МКХ-10: M15-M19

Епідеміологія

ОА – це найбільш часте захворювання суглобів у багатьох популяціях, яке зазвичай маніфестує у віці понад 40 років. Поширеність ОА складає 20% населення земної кулі та тенденцію до збільшення з віком. Так, серед осіб віком понад 65 років захворювання діагностується у 50%, а у віці старше 75 років – у 80% випадків відповідно. *Переважний вік* пацієнтів: 40–60 років. Із тривалим постарінням населення України кількість хворих на ОА, які звертаються до сімейного лікаря, постійно зростає.

Фактори ризику ОА: генетична схильність, жіноча стать, вік, ожиріння, травма суглоба в анамнезі.

Згідно із сучасними уявленнями ОА виникає в результаті взаємодії генетичних факторів, що визначають схильність, і факторів ризику (ФР).

Виділяють дві основні форми ОА: первинний (ідіопатичний) і вторинний, що виникає на фоні різних захворювань.

1. Первинний (ідіопатичний)

- Локалізований: суглоби кистей, суглоби стоп, колінні суглоби, кульшові суглоби, хребет, інші суглоби.

- Генералізований (≥3 груп суглобів): з ураженням дистальних і проксимальних міжфалангових суглобів, з ураженням великих суглобів, ерозивний.

2. Вторинний

- Посттравматичний.
- Вроджені, набуті або ендемічні захворювання: хвороба Пертеса, синдром гіпермобільності суглобів тощо.

- Метаболічні захворювання: охроноз, гемохроматоз, хвороба Вільсона, хвороба Гоше.

- Ендокринопатія: цукровий діабет, акромегалія, гіперпаратиреоз, гіпотиреоз.

- Хвороба відкладення кальцію: фосфату кальцію, гідроксіапатит.

- Невропатія: хвороба Шарко.
- Інші захворювання: ревматоїдний артрит (РА), хвороба Педжета тощо.

Патогенез

У фізіологічних умовах постійно відбувається ремоделювання суглобового хряща на основі балансу факторів, що зумовлюють дегенерацію і відновлення його структур для забезпечення необхідної функції суглобів. У відповідь на пошкодження хондроцити посилюють синтез протеогліканів і

молекул колагену, однак із часом процеси деградації хряща починають переважати – і ремоделювання та відновлення стають неефективними. При цьому поверхневі пошкодження стають глибшими, формуються тріщини та ерозії хряща. Низкою досліджень встановлено, що ОА не є лише проявом постаріння хрящової тканини, а результатом сумарного впливу біомеханічних і біохімічних чинників, які пришвидшують деградацію колагену. Деградацію суглобового хряща первинно спричинюють ферменти – металопротеїнази (ММР), які синтезуються синовіальними клітинами і хондроцитами. У нормі їхня активність контролюється кількарівневою системою інгібіторів. Під дією низки прозапальних цитокінів (ІЛ-1, ФНП-α) синтез ММР посилюється, а синтез колагену ІІ і протеогліканів знижується; навпаки, вплив деяких факторів росту зумовлює репарацію хряща шляхом зниження експресії рецепторів до ІЛ-1 та стимуляції проліферації хондроцитів.

Діагностика

У більшості випадків діагностика ОА є клінічною, додаткові методи обстеження лише підтверджують діагноз; виявлення лише рентгенологічних змін у суглобах без клінічних проявів не є достатнім для встановлення діагнозу.

Найбільш частим симптомом ОА є біль у суглобах. Біль посилюється під час рухів, особливо на початку рухів після стану спокою, супроводжується хрустом і крепітацією. При ОА може виникати ранкова скутість, але зазвичай її тривалість (на відміну від ревматоїдного артриту) становить менше ніж 30 хв. Хворі можуть скаржитись на нестабільність суглоба, відчуття «заклинювання» суглоба. Поступово захворювання призводить до порушення функції ураженого суглоба, що разом із болем та скутістю значно обмежує щоденну активність і погіршує якість життя хворих.

Найчастіше ОА уражає суглоби кистей, колінні, кульшові суглоби; хребет; однак слід пам'ятати, що це захворювання може виникати практично в будь-якому суглобі. ОА найчастіше має асиметричний перебіг: хворий може мати тяжке ураження одного колінного суглоба при практично інтактному іншому коліні.

Діагноз ОА в більшості випадків встановлюється клінічно, тому велике значення має правильне фізикальне обстеження пацієнта; загальними ознаками всіх форм ОА є біль під час рухів у суглобі і обмеження рухів в уражених суглобах.

Необхідно враховувати особливості ураження суглобів при ОА, а саме:

- Поступовий початок болю.
- На початкових стадіях біль при ОА – механічного характеру (виникає під час рухів і проходить у спокої), що відрізняє його від болю при запальних артропатіях.
- Біль посилюється в положенні стоячи або при фізично-му навантаженні.
- Припухлість суглоба за рахунок незначної кількості випоту або потовщення синовіальної оболонки.
- Ранкова скутість розвивається на пізніх стадіях, нетри-

Ознаки остеоартрозу

Кисть: біль під час рухів, гіпертрофічні зміни (вузлики Гебердена, Бушара) в зоні проксимальних та/або дистальних і фалангових суглобів; болючість при стисканні першого зап'ястково-п'ясткового суглоба	Кульшові суглоби: біль під час рухів, біль у сідницях, біль в паху; обмеження рухів в суглобі – особливо внутрішньої ротації
Плече: біль і крепітація під час рухів, обмеження рухів, особливо – зовнішньої ротації	Коліно: біль і крепітація під час рухів; припухлість суглоба, кіста Бейкера; латеральна нестабільність суглоба; вальгусна або варусна деформація
Хребет: біль під час рухів, обмеження рухів; зниження чутливості, рефлексів, м'язова слабкість у нижніх кінцівках. Симптоми стенозу хребтового каналу	Ступня: біль під час ходьби, особливо в першому плесно-фаланговому суглобі, порушення об'єму рухів, hallux valgus

Таблиця 2

Критерії діагностики ОА Американської асоціації радіологів

Клінічні критерії	Клінічні, лабораторні і рентгенологічні критерії
<i>Колінні суглоби</i>	
1. Біль і	1. Біль і
2а. Крепітація	2. Остеофіти або
2б. Ранкова скутість ≤30 хв	3а. Симптоматична реакція, характерна для ОА (або вік ≥40 років)
2в. Вік ≥38 років або	
3а. Крепітація	3б. Ранкова скутість ≤30 хв
3б. Ранкова скутість ≤30 хв	3в. Крепітація
3в. Кісткові розростання або	
4а. Відсутність крепітації	
4б. Кісткові розростання	
Чутливість – 89%	Чутливість – 94%
Специфічність – 88%	Специфічність – 88%
<i>Кульшові суглоби</i>	
1. Біль і	1. Біль і не менше двох критеріїв із трьох
2а. Внутрішня ротація ≤15°	2а. ШОЕ ≤20 мм/год
2б. ШОЕ ≤15 мм/год (або згинання в кульшовому суглобі ≤115°) або	2б. Остеофіти
3а. Внутрішня ротація ≤15°	2в. Звуження СЦ
3б. Ранкова скутість ≤60 хв	
3в. Вік ≥50 років	
3г. Біль при внутрішній ротації	Чутливість – 89%
Чутливість – 86%	Специфічність – 91%
Специфічність – 75%	
<i>Суглоби кистей</i>	
1. Тривалий біль або скутість	
2. Кісткові розростання у двох або більше суглобах з 10, що оцінюються	
3. Менше двох п'ястково-фалангових суглобів є припухлими	
4а. Кісткові розростання, що включають 2 і більше дистальних міжфалангових суглобів (2-й і 3-й дистальні міжфалангові суглоби можна брати до уваги в двох критеріях: 2 та 4а) або	
4б. Деформація одного або більше суглобів з 10, що оцінюються	
Чутливість – 93%	
Специфічність – 91%	

вала, зазвичай менше 30 хв, що є відмінною рисою від запальних артритів. Приєднання запального компонента призводить до подовження ранкової скутості.

- Крепітація в ураженому суглобі, що виникає при виконанні активних рухів у ньому.
- Обмеження рухової активності в суглобі.
- Атрофія періартикулярних м'язів.
- Поступовий розвиток деформації кінцівок (варусна де-

формація колінних суглобів, «квадратна» кістка, вузлики Гебердена і Бушара) відповідно у дистальних і проксимальних міжфалангових суглобах кистей.

Слід пам'ятати, що для кожного суглоба є свої особливості клінічних проявів ОА (табл. 1).

Рентгенографія суглобів проводиться для підтвердження діагнозу, виявлення інших причин суглобового синдрому; комп'ютерна томографія проводиться за під-

зри на інший стан чи захворювання (наприклад для виключення травми м'яккоті при симптомах ураження колінного суглоба). ОА, як правило, не супроводжують такі загальні симптоми, як зменшення маси тіла, стомлюваність або втрата апетиту.

Лабораторні дослідження в більшості випадків не мають діагностичного значення при ОА. У типових випадках (без наявності запалення синовіальної оболонки, наприклад колінного суглоба) – показники активного запального процесу (ШОЕ, С-реактивний білок) знаходяться у межах норми. Однак низка лабораторних досліджень є обов'язковою для виявлення можливих протипоказань до призначення медикаментозної терапії. Тому перед початком лікування необхідно оцінювати такі показники: загальний аналіз крові і сечі, креатинін у сироватці крові, рівень сироваткових трансаміназ.

З метою дифдіагностики проводиться визначення рівня сечової кислоти (при можливій подагрі), антитіл до антигенів борелій (в ендемічних зонах, при підозрі на хворобу Лайма) у сироватці крові; визначення маркерів автоімунних захворювань (антинуклеарні антитіла, ревматоїдний фактор, антитіла до циклічного цитрулінового пептиду). Слід пам'ятати про можливість хибнопозитивних результатів наведених вище тестів і необхідність чіткого визначення контингенту хворих із суглобовим синдромом, яким може бути доцільно їхнє розпізнавання: наприклад, за наявності в анамнезі укусу кліща або мігруючої еритеми – проведення досліджень для діагностики бореліозу; при гострих атаках артриту – визначення рівня сечової кислоти; при наявності одночасного ураження 3 і більше систем органів, яке не має іншого пояснення, – визначення титру антинуклеарних антитіл тощо.

Для підтвердження діагнозу використовується рентгенологічне обстеження.

Характерні рентгенологічні ознаки ОА:

- звуження суглобової щілини;
- субхондральний остеосклероз;
- остеофітоз.

Для визначення рентгенологічної стадії ОА використовують класифікацію Келгрена і Лоуренса (1957):

- 0 стадія – відсутні зміни, характерні для ОА;
- 1-а стадія – сумнівні зміни (сумнівне звуження суглобової щілини (СЩ) та можливі крайові остеофіти).
- 2-а стадія – мінімальні прояви (визначені остеофіти та можливе звуження СЩ).
- 3-я стадія – помірні прояви (множинні остеофіти, звуження СЩ, ознаки склерозу, можлива деформація країв кістки).
- 4-а стадія – виражені зміни (великі остеофіти, виражене звуження СЩ, виражений остеосклероз, деформація країв кістки).

Критерії діагностики

Діагноз ОА встановлюють на основі клінічних і рентгенологічних критеріїв (табл. 2.) доречності діагностичних досліджень від Американської асоціації радіологів (ACR).

Лікування

Лікування ОА можна розділити на наступні категорії заходів:

- нефармакологічне
- фармакологічне
- альтернативне і комплементарне
- хірургічне.

У цілому слід починати лікування ОА із найменш інвазивних втручань, поступово за необхідності переходячи до більш вартісних і високотехнологічних методів.

Згідно з сучасними доказовими рекомендаціями всі хворі на ОА обов'язково повинні одержувати нефармакологічне і фармакологічне лікування.

Мета лікування:

- зменшення вираженості болю;
- корекція функціональної недостатності суглобів;
- зменшення темпів прогресування захворювання;
- навчання пацієнта щодо природи і ФР виникнення ОА; важливості самокорекції захворювання; використання засобів захисту суглобів;
- поліпшення якості життя хворих.

Показання до госпіталізації

Лікування хворих на ОА слід проводити в амбулаторних умовах, за винятком необхідності проведення хірургічного втручання або наявності вираженого болю у суглобах.

Немедикаментозне лікування

Включає навчання хворих і фізичну активність.

Навчання хворих

- Застосування навчальних програм для хворих дозволяє зменшити використання лікарських засобів.
- Помірному зменшенню вираженості болю і поліпшенню функцій суглобів сприяє навчання пацієнтів та їхніх родичів навичок проведення щоденних тренувань.
- Особливе значення має соціальна підтримка хворих. Доведена ефективність таких програм у плані зменшення болю, частоти візитів до лікаря, поліпшення якості життя і підтримки функцій суглобів.

Режим і фізична активність

- Фізичні вправи при ОА сприяють зниженню інтенсивності болю і збереженню функціональної активності суглобів.
- Фізичні вправи необхідні хворим з метою профілактики серцево-судинних захворювань.
- Лікувальну фізкультуру доцільно проводити без статичних навантажень (сидячи або лежачи) – вона не повинна спричиняти біль у суглобах.
- Доцільні вправи, спрямовані на зміцнення м'язів (при ураженні колінних суглобів), збереження і збільшення обсягу рухів у суглобах (наприклад вправа «велосипед») і поліпшення загального аеробного стану (ходіння по рівній місцевості у повільному темпі).
- Корисним є плавання в басейні, їзда на велосипеді, лижний спорт, використання тренажерів. Інтенсивність і частота повторень індивідуальні і залежать від стану хворого і вираженості больового синдрому.

Ортопедичну корекцію застосовують для зменшення навантаження на суглоби.

- При плоскостопості слід носити взуття на низькому широкому підборі з супінаторами, що підтримують склепіння стопи і знижують навантаження на суглоби.
- При ураженні колінних суглобів рекомендують носити наколінники, ортези, що фіксують коліно у вальгусному положенні. Наведені пристрої зменшують навантаження на медіальні відділи колінного суглоба, проявляють знеболювальний ефект і покращують функцію суглобів.
- Застосування ортезів і шинування першого зап'ястково-п'ясткового суглоба сприяє усуненню підвиху і поліпшенню функції кисті (Європейські рекомендації з ведення хворих на ОА суглобів кистей).

Фізіотерапія

- Локальне застосування холоду або тепла на поверхні суглоба може сприяти знеболюванню в окремих хворих.
- Ультразвукова терапія приводить до помірного зниження інтенсивності болю при ОА.
- Черешкірна електростимуляція нервів має нетривалий анальгезивний ефект.

Класи лікарських засобів за фармакологічним впливом на остеоартроз

Швидкої дії	Повільної дії
Аналгетики	Хондроїтину сульфат
НПЗП	Глюкозамін
Трамадол	Неомилені сполуки сої/авокадо
	Діацереїн
	Гіалуронова кислота

• Доказів на користь ефективності рефлексотерапії на сьогодні немає, тому її слід рекомендувати особам, що надають перевагу нетрадиційним методам лікування.

Медикаментозне лікування

На сьогодні прийнята класифікація лікарських засобів, що використовують для лікування хворих на ОА і модифікують симптоми захворювання. Залежно від фармакологічного впливу вони поділяються на декілька класів (табл. 3).

До групи лікарських засобів швидкої дії належать симптоматичні препарати: аналгетики і НПЗП, здатні зменшувати вираженість болю, припухлість і скутість суглобів. Виділяють групу препаратів, що модифікують перебіг захворювання, хоча хондропротекторна дія жодного препарату на людину не підтверджена. Проміжне положення займають симптоматичні препарати повільної дії.

Симптоматичні препарати швидкої дії

• **Парацетамол** – препарат першого ряду. Рекомендують при ОА для зменшення вираженості болю помірної інтенсивності без ознак запалення. Рекомендована доза парацетамолу ≤ 2 г/добу, позаяк вищі дози можуть супроводжуватись розвитком ускладнень з боку травного тракту (ТТ), печінки, особливо у людей похилого віку. У рекомендованій дозі доведена безпека застосування парацетамолу протягом двох років. Не рекомендують призначати пацієнтам, які зловживають алкоголем.

• **НПЗП** рекомендовані пацієнтам з ОА при неефективності парацетамолу, а також при наявності ознак запалення. Доведених фактів переваги знеболювальних та протизапальних властивостей одного НПЗП над іншим немає. Вибір НПЗП визначає перш за все його безпеку в конкретних клінічних умовах.

• Мінімальний ризик розвитку ускладнень ТТ мають селективні інгібітори циклооксигенази 2 (ЦОГ-2): мелоксикам, німесулід (Німесил), целекоксиб. Їх слід призначати за наявності ФР розвитку побічних явищ з боку ТТ: вік понад 65 років, наявність в анамнезі виразкової хвороби або шлунково-кишкової кровотечі, одночасне вживання глюкокортикоїдів (ГК) або антикоагулянтів та наявність тяжких супутніх захворювань.

• Вживання неселективних НПЗП (диклофенак, ібупрофен, напроксен) може призводити до підвищення ризику серцево-судинних катастроф, спричиняти дестабілізацію артеріального тиску, порушення функцій нирок. Ускладнення з боку ТТ – один з серйозних побічних ефектів, що виникає найчастіше в перші 3 міс вживання препаратів і має дозозалежний ефект. Тому при застосуванні НПЗП необхідно оцінювати кардіоваскулярні та інші ризики.

• НПЗП у хворих на ОА застосовують тільки в період посилення больового синдрому, на відміну від їхнього систематичного вживання у разі запальних артритів. Доза НПЗП нижча, аніж при артритах. Неселективні інгібітори ЦОГ: ібупрофен по 400–600 мг 3 рази на добу, диклофенак (Диклоберл) по 50 мг 2 рази на добу, напроксен 400–800 мг

на добу. Селективні інгібітори ЦОГ-2: мелоксикам 7,5 мг 1–2 рази на добу, німесулід (Німесил) 100 мг 2 рази на добу, целекоксиб 100 мг 1–2 рази на добу.

• **Трамадол.** Знеболювальні препарати центральної дії опіоїдного ряду застосовують протягом короткого періоду з метою купірування інтенсивного болю за неефективності парацетамолу або НПЗП, а також у разі неможливості призначення оптимальних доз цих лікарських засобів. При ОА трамадол призначають в дозі 50–200 мг на добу протягом короткого періоду (до трьох днів, поступово підвищуючи дозу).

• **Локальні засоби лікування ОА.** З цієї метою використовують мазі, гелі, креми на основі НПЗП. Локальні форми НПЗП використовують для лікування колінних суглобів і суглобів кистей, вони є ефективними та безпечними засобами, особливо в осіб старшого віку.

• **Внутрішньосуглобове введення ГК** показане у випадку ОА із симптомами запального процесу (синовіту). Найчастіше виконують введення ГК у колінні суглоби. Ефект даного лікування проявляється зменшенням вираженості болю і симптомів запалення, тривалість становить від 1 тиж до 1 міс. Використовують тріамцінолон (20–40 мг), метилпреднізолон (20–40 мг), бетаметазон (2–4 мг). Частота введення не більше 2–3 разів на рік в один суглоб через високу ймовірність прогресування деструкції суглобового хряща.

• **Симптоматичні препарати повільної дії** для лікування ОА мають виражений вплив на біль і функціональний стан суглобів, як і НПЗП, а також виявляють деякі хондропротекторні властивості. Доведена ефективність цілої низки препаратів. Особливістю дії даної групи препаратів є час настання ефекту, зазвичай через 2–8 тиж після початку лікування, і тривалість ефекту – протягом 2–3 міс після припинення. Хондроїтину сульфат, глюкозамін, неомилені сполуки авокадо/сої і препарати гіалуронової кислоти внесені до рекомендацій Європейської антиревматичної ліги (EULAR) для лікування ОА колінних, кульшових суглобів і суглобів кистей.

• **Хондроїтину сульфат і глюкозамін** добре переносяться пацієнтами. Установлено, що тривале застосування цих препаратів є безпечним, вони достатньо контролюють больовий синдром і збільшують обсяг рухів у суглобах у хворих на ОА з ураженням колінних суглобів.

Хондроїтину сульфат використовують по 750 мг 2 рази на добу перші 3 тиж, потім – по 500 мг 2 рази на добу, тривалість курсу – 6 міс.

Глюкозамін призначають *per os* по 1500 мг/добу (одноразово) або внутрішньом'язово 2–3 рази на тиждень, загальний курс – 4–12 тиж, курси повторюють 2–3 рази на рік.

• **Похідні гіалуронової кислоти** застосовують для внутрішньосуглобового введення. На сьогодні використовують 2 препарати гіалуронату: низько- та високомолекулярний. Вони здатні зменшувати вираженість болю у колінних суглобах і покращувати їхню функціональну здатність, при цьому ефект триває 2–12 міс. Цим препаратам надають перевагу у пацієнтів з високим ризиком розвитку побічних реакцій на НПЗП: похилого віку, з наявністю виразки або кровотечі в анамнезі, із супутньою терапією ГК.

			Розглянути адекватне ендопротезування при неефективності попередніх кроків
			Розглянути призначення препаратів гіалуронової кислоти внутрішньосуглобово при гонартрозі
			Можливе застосування внутрішньосуглобових ГК при загостренні гонартрозу
			Можливе застосування опіоїдів під контролем залежності
		Додайте комбінацію глюкозаміну і хондроїтину при ОА з помірно тяжким/тяжким перебігом; при відсутності ефекту – відмініть через 3 міс, при ефективності – продовжуйте	
	Призначте НПЗП, оцініть ефективність, за необхідності – призначте інший препарат		
Почніть лікування із парацетамолу, при неефективності – перейти на крок вище			
Заохочуйте хворого до регулярних фізичних вправ, нормалізації маси тіла Використання ортопедичних засобів, фізіотерапії, навчання пацієнта			
Легкий перебіг ОА	ОА середньої тяжкості	Тяжкий ОА	

Застосування засобів регенеративної терапії (збагаченої тромбоцитами плазми, стовбурових клітин, факторів росту) – новий підхід до лікування ОА, який в експерименті та клінічно довів ефективність для гальмування прогресування деградації хряща (зокрема колінних суглобів); застосування збагаченої тромбоцитами плазми при гонартрозі у вигляді внутрішньосуглобових ін'єкцій рекомендується Американською Асоціацією ортопедів із рівнем доказовості В, що підтверджено також власними клінічними дослідженнями авторів.

Хірургічне лікування

Ендопротезування суглобів показане при ОА з вираженим больовим синдромом, що не підлягає консервативному лікуванню, а також при серйозному порушенні функції суглоба (до розвитку значних деформацій, нестабільності суглоба, конт-

рактур і м'язової атрофії). Ендопротезування кульшових суглобів приводить до зменшення вираженості болю, поліпшення рухової функції і підвищення якості життя пацієнтів з ОА. Тривалість ефекту становить близько 10 років. Найкращі результати відзначені у пацієнтів віком 45–75 років з масою тіла <70 кг і високим соціальним рівнем життя. Аналогічні результати мають місце при ендопротезуванні колінних суглобів.

Прогноз для життя у хворих на ОА в цілому сприятливий. Проте в багатьох країнах ОА посідає одне з провідних місць серед причин, які призводять до інвалідності, що визначає соціальну значущість захворювання. Смертність після операції з приводу ОА становить 1%, в основному при ендопротезуванні кульшового суглоба через тромбоемболію.

Американська академія сімейних лікарів рекомендує наступний ступеневий підхід до ведення хворих на ОА (2012) (малюнок).

Ведение больных с остеоартрозом в амбулаторной практике

Л.В. Химион, С.В. Данилюк, Л.А. Смолина, Г.А. Гаврилюк

В статье представлены современные рекомендации по ведению пациентов с остеоартрозом врачами общей практики – семейными врачами.

Ключевые слова: остеоартроз, диагностика ОА, лечение ОА.

Osteoarthritis patients in primary care

L. Khimon, S. Danyliuk, L. Smolina, G. Havryliuk

The actual recommendations on osteoarthritis patients care are given in the article.

Key words: osteoarthritis, diagnosis, treatment.

Сведения об авторах

Химион Людмила Викторовна – Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, 04112, г. Киев, ул. Дорогожицкая, 9; тел.: (044) 483-04-35

Данилюк Светлана Владимировна – Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, 04112, г. Киев, ул. Дорогожицкая, 9; тел.: (044) 483-04-35

Смолина Людмила Александровна – Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, 04112, г. Киев, ул. Дорогожицкая, 9. E-mail: ludmila.smolina@gmail.com

Гаврилюк Галина Александровна – Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, 04112, г. Киев, ул. Дорогожицкая, 9; тел.: (044) 483-04-35

ТЕСТОВІ ЗАПИТАННЯ**(один або декілька правильних варіантів відповідей на кожне запитання)**

1. Для лікування больового синдрому при ОА використовують всі наведені медикаментозні засоби окрім:

- Парацетамолу
- Німесулід
- Тріамцінолону
- Морфіну.

2. Діагноз ОА в більшості випадків потребує проведення наступного комплексу обстежень:

- Рентгенографія, визначення рівня сечової кислоти сироватки крові, артроцентез
- Збір анамнезу, огляд і пальпація суглобів, оцінювання факторів ризику
- МРТ, визначення ревматоїдного фактора. С-реактивного білка
- КТ, аналіз синовіальної рідини.

3. Рекомендований режим призначення препаратів хондроїтину і глюкозаміну при ОА колінних суглобів:

- Протягом 2 тижнів під час загострення симптомів
- 3 міс і довше
- Під час передопераційної підготовки до ендопротезування
- Ці препарати не використовуються в лікуванні гонартрозу.

4. Доведеними факторами ризику розвитку ОА є:

- Чоловіча стать, похилий вік, заняття спортом
- Жіноча стать, ожиріння, генетична схильність, травма, вік
- Гіподинамія, ожиріння, порушення мікроциркуляції
- Травма, введення ГК, гемартроз.

5. З метою полегшення помірного болю при ОА в першу чергу використовують:

- НПЗП
- ГК

- Трамадол
- Препарати гіалуронової кислоти.

6. У лікуванні всіх хворих на ОА обов'язковим є застосування:

- НПЗП і ГК
- Хондропротекції і немедикаментозних засобів
- Медикаментозних і немедикаментозних втручань
- Хондропротекції і хірургічних втручань.

7. Найчастіше ОА вражає суглоби:

- Колінні
- Кульшові
- Кистей
- Усі наведені.

8. Діагноз ОА в більшості випадків встановлюється:

- При МРТ-дослідженні
- При УЗД-дослідженні
- Рентгенологічно
- Клінічно.

9. Ранкова скутість при ОА типово триває:

- До 30 хв
- Більше 30 хв
- 2–3 год
- Протягом дня.

10. Вузлики Гебердена і Бушара характерні для ОА наступної локалізації :

- Міжфалангові суглоби
- Колінні суглоби
- Променево-зап'ясткові суглоби
- Ліктьові суглоби.

Статья поступила в редакцию 25.02.2016