

ПВНЗ «КИЇВСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»

О.Г. ПУЗАНОВА, В.В. БАТУШКІН

ПРОПЕДЕВТИКА РЕВМАТИЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

НАВЧАЛЬНИЙ ПОСІБНИК



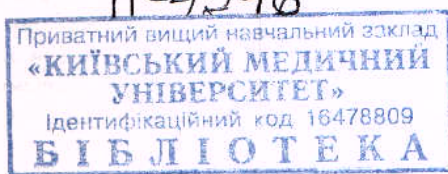
ПВНЗ «КИЇВСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»

О.Г. ПУЗАНОВА, В.В. БАТУШКІН

ПРОПЕДЕВТИКА РЕВМАТИЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

НАВЧАЛЬНИЙ ПОСІБНИК

П-4348



**Київ
2019**

*Затверджено на методичному засіданні кафедри внутрішніх та професійних хвороб
ПВНЗ «Київський медичний університет», Протокол №8 від 22.04.2019 р.*

*Затверджено до друку на Вченій раді ПВНЗ «Київський медичний університет»,
Протокол №10 від 26.06.2019 р.*

П 88 Пузанова О.Г., Батушкін В.В. **Пропедевтика ревматичних захворювань.**
Навчальний посібник. – Київ, 2019 – 68 стор., іл.

ISBN 978-966-331-608-6

Рецензенти:

Кондратюк В. Є., д.мед.н., професор, завідувач кафедри пропедевтики
внутрішньої медицини №2 Національного медичного
університету імені О. О. Богомольця, м. Київ.

Дзерович Н. І., д.мед.н., головний науковий співробітник відділу клінічної
фізіології та патології опорно-рухового апарату ДУ
«Інститут геронтології ім. Д. Ф. Чеботарьова НАМН
України», м. Київ.

Впровадження системи безперервного професійного навчання лікарів, починаючи з опанування навчальних дисциплін «Пропедевтика внутрішніх хвороб» і «Внутрішня медицина» на додипломному етапі, потребує оновлення навчально-методичного забезпечення з питань обстеження пацієнта з ознаками ураження опорно-рухового апарату, наявним або припущеним ревматичним захворюванням.

У навчальному посібнику представлено скорочені анатомо-фізіологічні дані, принципи, особливості та методи обстеження пацієнта з ознаками ураження опорно-рухового апарату, висвітлено значущість клініко-анамнестичного методу дослідження в ревматологічній клініці, наведено поняття про провідні синдроми (суглобовий, м'язовий, кістковий, болю в спині, шкірної висипки тощо), описано методики оцінювання постави та ходи, огляду і пальпації суглобів, вимірювання обсягу рухів у них, пальпації та перкусії хребта, лабораторні та інструментальні методи дослідження тощо.

Посібник рекомендується студентам 5-6 курсів медичного факультету та лікарям-інтернам. В умовах пріоритетного розвитку первинної медичної допомоги книга буде корисною для лікарів загальної практики-сімейної медицини, терапевтів, а також ревматологів.

УДК 616-07
ISBN 978-966-331-608-6

© О.Г.Пузанова,
В.В.Батушкін, 2019

ЗМІСТ

Вступ	4
Скорочені анатомо-фізіологічні дані	4
Особливості обстеження пацієнта з ознаками ураження опорно-рухового апарату	9
Скарги та анамнестичні дані	11
Загальні та спеціальні симптоми	23
Оцінка постави та ходи	27
Огляд суглобів	28
Пальпація суглобів	30
Пальпація та перкусія хребта	34
Вимірювання амплітуди рухів у суглобах	35
Лабораторні методи дослідження	41
Інструментальні методи дослідження	51
Список скорочень	64
Література	66

ВСТУП

Стійке ураження складових *опорно-рухового апарату (ОРА)* – суглобів, м'язів, зв'язок, сухожилок, кісток – є провідною ознакою *ревматичних захворювань (РЗ)*. Цих хвороб відомо понад 120, вони є дуже поширеними, нерідко складними для діагностики, важкими, а часто й небезпечними для життя.

Захворювання суглобів відомі людству здавна. Їх стару назву «ревматизм» (*rheuma* – «речовина, що витікає») вперше застосував Гален, а зв'язок з іншими проявами загальних хвороб організму почали вивчати в XVII ст., коли «англійський Гіппократ» Т. Сіденгем описав ревматичну хорею. Розвиток ревматичного кардиту вперше дослідив український лікар Х.І. Волковинський (1817).

Вітчизняна школа ревматологів відома в світі через значний доробок у цій галузі медицини, пов'язаний з іменами О. А. Киселя, В. К. Високовича, Т. Г. Яновського, Л. П. Дмитренка, І. Я. Горбачевського, В. О. Насонової, В. Х. Василенка, О. Й. Грицюка, І. М. Ганджі та ін.

Патогенетичною основою більшості РЗ є хронічне аутоімунне запалення *сполучної тканини*, що є важливим структурно-функціональним компонентом майже всіх органів людини та пов'язує їх між собою. Низка РЗ знаходиться на межі різних медичних спеціальностей (ортопедія і травматологія, кардіологія тощо); крім того, ознаки ураження ОРА нерідко є проявами інфекційних, онкологічних, ендокринних хвороб.

Скорочені анатомо-фізіологічні дані

Існують три типи з'єднання кісток скелету: синартрози, симфізи, діартрози. **Синартрози** є нерухомими, їх розділяють на *синдесмози* (з'єднання остистих відростків хребта, кісток черепа) та *синхондрози* (реброво-груднинні з'єднання тощо). **Симфізи** – напіврухомі з'єднання хрящового типу (на кшталт лонного зрощення), **діартрози** – рухомі, це справжні *синовіальні суглоби*, в яких кістки відокремлені одна від одної гіаліновим хрящем.

За формою суглобових поверхонь розрізняють плоскі суглоби (зап'ясні, плеснові), кулясті (кульшовий, плечовий), еліпсоподібні (променезап'ястковий, п'ясно-фалангові), блокоподібні (ліктьовий, міжфалангові), колесоподібні (суглоб I-го шийного хребця), сідлоподібні (п'ясно-зап'ясткові), мищелкові (колінний, скронево-нижньощелепний).

Суглобові поверхні кісток, які утворюють синовіальні суглоби, вкриває *гіаліновий хрящ*, який не містить кровоносних судин і нервів і побудований з міжклітинного матриксу (на 97%), а також хондроцитів і хондробластів. Ці клітини синтезують глікозаміноглікани (ГАГ) та

протеоглікани (ПГ, насамперед агрекан). Останні утворюють комплекси з гіалуроновою кислотою та фіксуються в сітці колагенових волокон, що забезпечує стабільність її структури.

Звичні механічні навантаження на хрящ стимулюють синтез у ньому ПГ, не змінюючи його структуру. За надмірних навантажень виникає *дисфункція хондроцитів*, у хрящі відбуваються дистрофічні та структурні зміни (набухання, розволокнення), він втрачає еластичність і пружність. Саме дисфункція хондроцитів є ключовою ланкою патогенезу найпоширенішої хвороби суглобів – *остеоартриту (ОА)*. В разі ОА в хрящі зменшується вміст ГАГ (насамперед хондроїтинсульфатів) і відбувається деполімеризація ПГ. Оскільки мономери гірше зв'язують воду, її «залишок» вбирає колаген; матрикс набухає, хрящ розволокнюється та розтріскується.

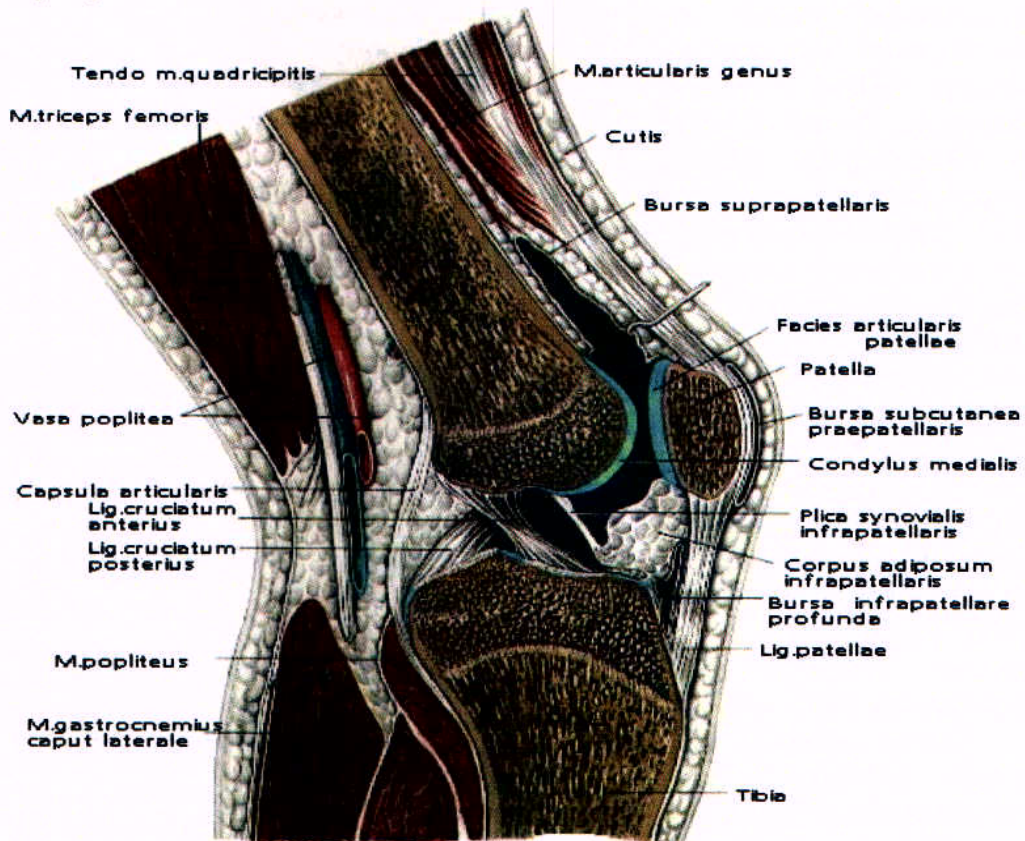


Рис. 1. Анатомічна будова колінного суглоба людини

На **рис. 1.** зображено анатомічну будову колінного суглоба. Зовні суглоб окутаний фіброзною *суглобовою капсулою*, яка переходить у надкісницю (покриття кортикального шару кістки) та є опорою для

внутрішнього покриття суглоба – *синовіальної оболонки*. Остання складається з покривного, колагенового та еластичного шарів і продукує синовіальну рідину в суглобову порожнину, яка може сполучатися з *синовіальними бурсами*, розташованими між м'язами та сухожилками.

При ОА дистрофічні зміни розвиваються в усіх структурах суглоба – хрящі, синовіальній оболонці, капсулі, зв'язках, субхондральній кістці, періартикулярних м'язах.

Чинниками ризику *раннього розвитку ОА*, зокрема колінного суглоба, є травми, надмірні спортивні тренування (з футболу, важкої атлетики, бігу), надмірна маса тіла, аномалії розвитку (дисплазія надколінка, сплюснення латерального мищелку стегна) та положення (*genu varum*, *genu valgum*, вивих надколінка, його високе стояння і латеральне зміщення), патологічні зміни в кульшовому, гомілковостопному, крижово-клубовому суглобах і поперековому відділі хребта, за наявності яких зростає механічне навантаження на хрящ в феморопателлярному та феморотібіальному суглобах. Проте, регуляцію гомеостазу суглобового хряща забезпечують насамперед *внутрішні чинники (рис. 2)*.

Проліферації фібробластів (різновидом яких є хондробласти) та синтезу колагену сприяють соматотропін, пролактин, інсулін, естрогени, IGF-1 (інсуліноподібний фактор росту, або соматомедін С). Гальмують синтез колагену глюкокортикоїди, паратгормон, кальцитонін, адреналін і тиреоїдні гормони. Фізіологічним стимулятором хондрогенезу є соматомедін С; його вміст у крові зростає під впливом інсуліну, пролактину та соматотропіну, зменшується – під впливом великих доз естрогенів і кортизолу.

І в синовіальній оболонці, і в хрящі постійно продукуються імунні чинники захисту та агресії – насамперед, про- та протизапальні цитокіни, і в нормі їх продукція є незначною і збалансованою. *Чинниками агресії* є інтерлейкіни IL-1, IL-6, IL-17, IL-23 тощо, тумор-некротичний фактор альфа (TNF α), металопротеази (колагеназа, стромелізін, желатіназа), активатор синтезу плазміногену. *Чинники захисту*: IL-4, IL-10, ростові фактори IGF-1, TGF- β , FGF (тобто інсуліноподібний, перетворюючий, фібробластичний), тканинні інгібітори металопротеаз (TIMPs), інгібітор активатора плазміногену (PAI).

Значне збільшення вмісту прозапальних цитокінів у структурах суглоба (пізніше – в крові) та відносний дефіцит ендогенних протизапальних гормонів – глюкокортикоїдів (ГК) спостерігається при *ревматоїдному артриті (РА)*, зумовлюючи розвиток ранкової скутості та інших ознак артриту і системного запалення (лихоманки, схуднення, анемії, збільшення вмісту білків гострої фази в крові тощо).

Синовіальна оболонка:

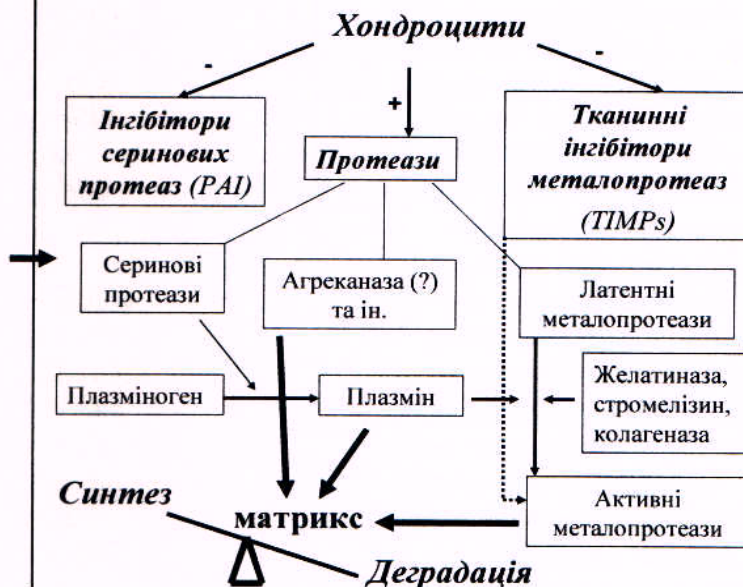
Прозапальні цитокіни

IL-1, IL-6, TNF α

Травма

Механічне навантаження

Хрящ (катаболізм):



Синовіальна оболонка:

Ростові фактори:

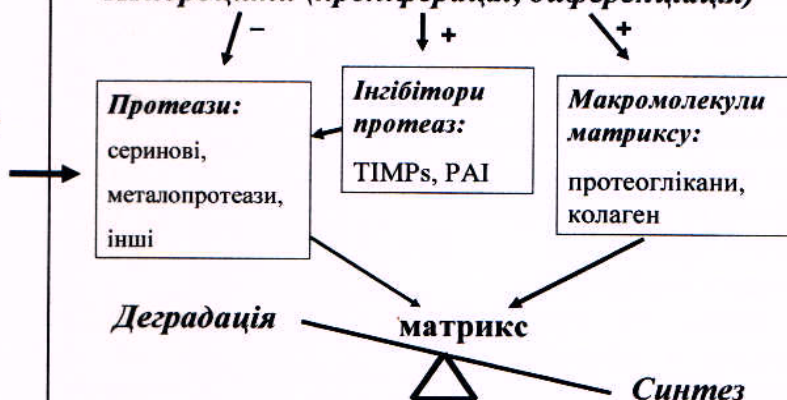
IGF-1

FGF

TGF β

Хрящ (анаболізм):

Хондроцити (проліферація, диференціація)



Примітка: + стимуляція, – гальмування

Рис. 2. Фактори регуляції гомеостазу суглобового хряща

Запалення синовіальної оболонки (**синовіт**) є морфологічною основою артритів і частим проявом *системних захворювань сполучної тканини (СЗСТ)*. При РА аутоімунний синовіт супроводжується формуванням **панусу** – судинно-фіброзної тканини, здатної до інвазивного росту та руйнування хряща, сухожилків, зв'язок і субхондральної кістки (її ерозивні ушкодження є специфічним симптомом). «Наповзаючи» на хрящ, панус заміщує його, суглобові щілини звужуються, утворюються фіброзні злуки, а з часом кісткові анкілози. В разі *ОА* відбувається дещо інше: розвиток синовіту (зазвичай незначного) є реакцією синовіальної оболонки на її механічне і антигенне подразнення компонентами хряща, фрагментами кістки, остеофітами, кристалами солей кальцію тощо.

Вплив синовіту на хрящ описано F. Eulerink таким чином: «Лише численні суглобові атаки, що супроводжуються запаленням синовіальної оболонки, здатні зруйнувати його повністю». Найшвидше деструкція суглобових структур виникає при занесенні до них інфекційних збудників – тобто, при *інфекційних (гнійних) артритах*.

Субхондральна кістка зменшує механічне навантаження на хрящ, передаючи його на кортикальну кістку. Зменшення її щільності та порушення архітекτονіки (тобто розвиток *остеопенії* та *остеопорузу*) сприяють дегенерації хряща. Уцілювання субхондральної кістки (*остеосклероз*) є проявом репаративних процесів; на кшталт крайових *остеофітів*, він розвивається через тривалі механічні перевантаження суглоба і є ознакою *ОА*.

Синовіт зазвичай супроводжується розвитком саме субхондрального остеопорузу, і лише запалення крижово-клубових з'єднань (тобто *сакроїліїт* – ознака спондилоартриту чи наявності запалення в малому тазу) проявляється субхондральним остеосклерозом.

Ішемія субхондральної кістки може призвести до появи вогнищ *остеонекрозу*. Крім остеопорузу, ерозій і остеонекрозу, кісткова деструкція може відбуватися по типу *остеолізу* – при цьому розмір ушкодження перевершує 1/3 її суглобової поверхні. Остеоліз є наслідком збільшення чи «злиття» ерозій (при РА) або розвивається як первинний процес (у разі псоріатичного артрити).

Отже, для нормального обміну речовин у хрящі важливим є стан синовіальної оболонки та субхондральної кістки. Стабільність суглоба забезпечується станом зв'язок (пері- та інтраартикулярних), білясуглобових м'язів і підлеглих кісток.

Особливості обстеження пацієнта з ознаками ураження ОРА

Обстеження пацієнта з ознаками ураження ОРА включає розпит (вивчення скарг і анамнезу), загальний огляд і обстеження, оцінку постави й ходи, огляд ОРА, пальпацію суглобів і м'язів, перкусію хребта, проведення вимірів (визначення довжини кінцівок, окружності суглобів, амплітуди рухів) та оцінку функції суглобів.

Клінічне ревматологічне обстеження ніколи не обмежується обстеженням ОРА і повинно включати загальне фізикальне та орієнтовне неврологічне обстеження.

Провідною скаргою в разі ураження ОРА є *біль* – в суглобах (артралгія), спині (дорсалгія), м'язах (міалгія), кістках (оссалгія). Відповідно, *основними синдромами* ураження ОРА є суглобовий, біль в спині, м'язовий, кістковий тощо.

За наявності болю в суглобах або спині принципово важливо з'ясувати його характер (*запальний чи незапальний*), а в разі дорсалгії – цілеспрямовано виявити «*симптоми тривоги*» («red flags»). Останні вказують на можливий вторинний характер болю та вимагають активної діагностичної тактики. Їх виявляють за допомогою клініко-анамнестичного методу, лабораторних досліджень, оцінки ефекту стандартного лікування.

Особливістю РЗ є *полісиндромність*. Симптоми й синдроми, специфічні для певних РЗ (або груп РЗ, на кшталт спондилоартритів, запальних міопатій), зазвичай входять до складу їх *діагностичних або класифікаційних критеріїв*. Використання таких критеріїв забезпечує *єдиний підхід до діагностики РЗ* або ризику їхнього розвитку.

Ретельне вивчення скарг і анамнезу, загальний огляд і обстеження є дуже важливими, адже їх результати дозволяють припустити чи навіть з'ясувати *характер і генез* наявного комплексу симптомів і синдромів ураження ОРА – вроджений чи набутий, незапальний чи запальний, пов'язаний з інфекцією, травмою, пухлиною, хворобами внутрішніх органів, ендокринних залоз, кровотворної, нервової системи тощо. Діагнози багатьох РЗ можна встановити на основі саме клініко-анамнестичних критеріїв.

Об'єктивне обстеження пацієнта з ознаками ураження ОРА проводять за стандартною схемою, яка визначає послідовність огляду та перелік діагностично цінних ознак. Зокрема, незалежно від наявних скарг, *огляд ОРА розпочинають з рук пацієнта* («кисть – візитівка хворого на РЗ»). Потім оглядають голову, шию, тулуб, хребет і ноги. Огляд кінцівок розпочинають з дистальних відділів, зіставляючи між собою симетричні ділянки.

Клінічні методи оцінки ураження суглобів включають визначення їх болочості, припухлості і ранкової скутості, загальну оцінку активності хвороби та функціональної здатності пацієнта. Оцінку больових і запальних

проявів уражень ОРА, загального стану пацієнтом і лікарем *стандартизовано* за допомогою використання спеціальних опитувальників і реєстраційних форм. Це дозволяє скоротити час на розпит і об'єктивніше оцінювати зазначені симптоми та стани в ході лікування.

Основні етапи обстеження та оцінювання пацієнта з ознаками ураження ОРА, важливі для загальної оцінки захворювання, наведено в **табл. 1**. Для опису одержаних результатів використовують загальноприйнятту термінологію – «ревматологічний глосарій».

Табл. 1.

**Послідовність обстеження та оцінки пацієнта
з ознаками ураження ОРА**

Етап	Зміст / коментар
Опис семіотики уражень ОРА	Синдроми: суглобовий, м'язовий, кістковий, болю в нижній частині спини тощо
Визначення наявності і опис системних ознак	Лихоманка, схуднення, шкірна висипка (екзантема), підшкірні вузлики, ураження нігтів (оніхопатія), слизових оболонок (енантема), лімфаденопатія, спленомегалія, алопеція, ураження серцево-судинної, дихальної, нервової, травної системи, нирок
Оцінка дебюту й перебігу захворювання	- Давність перших ознак і послідовність приєднання інших; - характер дебюту й перебігу (гострий, підгострий, хронічний); - перебіг рецидивний, з постійною активністю чи моноциклічний; - чинники, що передували дебюту й загостренню (інфекція, переохолодження, травма, фізичне чи психічне перенапруження, зміни умов життя і харчування, пологи, приймання ліків, операції, щеплення, отруєння, професійні шкідливі чинники); - вплив призначеного раніше лікування
Оцінка активності захворювання	На підставі клінічних і лабораторних даних, з використанням спеціальних шкал тощо
Визначення стадії захворювання	Виявлення незворотних органічних змін
Оцінка важкості захворювання	Легке, середньоважке або важке

Скарги та анамнестичні дані

Пацієнти з ураженнями ОРА можуть скаржитися на біль у суглобах, спині, м'язах, кістках, їх припухлість або стійкі зміни контурів, зміни шкіри над ними, слабкість, скутість, оніміння, хруст або клацання в суглобах, обмеження чи збільшення обсягу рухів.

Біль у суглобі. Частка пацієнтів з артралгіями сягає 50% у структурі звернень до лікарів загальної практики і 90% звернень до ревматологів. Хибні діагнози при цьому встановлюють в 30% випадків, що зумовлено і низькою інформативністю параклінічних тестів на ранніх етапах РЗ, і браком знань лікарів. Слід пам'ятати, що рання діагностика й лікування дозволяють зберегти працездатність, тривалість і якість життя пацієнтів – насамперед тих, які мають високий ризик розвитку хронічного ерозивного артрити.

Розвиток болю в ділянці суглоба не зумовлений безпосередньо ураженням хряща і може бути пов'язаний з ушкодженням сухожилків і зв'язок, розвитком синовіту, розтягом суглобової капсули, підвищенням внутрішньосуглобового тиску, мікропереломами кісток, оголенням субхондральної кістки, подразненнях періосту остеофітами тощо.

Характеристика болю в суглобі полягає в описі локалізації, характеру, інтенсивності, іррадіації, умов виникнення, тривалості, змін протягом доби, зв'язку з рухами, скутістю, онімінням, зниженням м'язової сили тощо.

Для опису **локалізації болю** використовують поняття про переважно уражені суглобові зони, структуру розподілу залучених суглобів, їх розмір тощо. Розпит стосується принаймні 14 *суглобових зон*, чотири з яких знаходяться на кисті: дистальні міжфалангові (ДМФ), проксимальні міжфалангові (ПМФ), п'ясно-фалангові (ПФ) і променезап'ясткові. Решту зон формують інші *периферичні суглоби* (ліктьові, плечові, скронево-нижньощелепні, плесно-фалангові, міжфалангові суглоби стоп, гомілковостопні, колінні, кульшові) та *суглоби осьового скелету* (крижово-клубові й хребта). Грудниноключичний і акроміальноключичний суглоби в контексті діагностики РА є додатковими зонами.

Термін «*великий суглоб*» стосується плечових, ліктьових, кульшових, колінних і гомілковостопних суглобів. Дрібними за розмірами є суглоби кистей і стоп. Проте, для оцінки ризику розвитку ерозивного артрити (тобто РА) в разі вперше виявленої припухлості принаймні одного суглоба до категорії «*дрібні суглоби*» відносять лише ПМФ, ПФ, променезап'ясткові, міжфалангові суглоби I пальців, II-V плесно-фалангові. Інші суглоби кистей і стоп (ДМФ, I п'ясно-зап'ясткові, а також I плесно-фалангові) при цьому не оцінюють, адже їх ураження зазвичай пов'язано з іншими РЗ.

В разі скарги на біль у суглобі слід з'ясовувати, чи є він *двовічним і симетричним*. **Симетричність** розуміють як однакову вираженість ознаки з обох боків. Симетричність артралгії чи артрити є специфічним симптомом

РА. Навпаки, таким запальним РЗ, як спондилоартрити, притаманна однобічність або асиметричність ураження суглобів.

Залежно від кількості залучених суглобів розрізняють *моно-, oligo- і поліартикулярний тип ураження*: при олігоартикулярному типі залучаються 2-4, при поліартикулярному – принаймні 5 суглобів. Низка поліартикулярних РЗ може починатися як моно- чи олігоартикулярні: це ювенільні хронічні артрити та інші спондилоартрити, ОА, подагра.

Інтенсивність болю (сильний, помірний, слабкий) важко оцінити об'єктивно. Постійний біль вважають сильним, якщо він порушує сон. Для наочної оцінки болю та його змін у ході лікування пацієнту пропонують використовувати *візуальні аналогові шкали (ВАШ)*. Така шкала має вигляд прямої лінії довжиною 10 см, кінцеві точки якої відображують протилежні характеристики болю – від «немає» до «максимальний».

Важливо розрізняти артралгії *механічного і запального характеру* (табл. 2). Перші пов'язані з навантаженням на суглоб, посилюються в кінці дня і слабшають чи зникають у спокої, притаманні дегенеративним РЗ (ОА периферичних суглобів, спондилоартрозу тощо). **Основна ознака запального болю в суглобі – постійність**. Такий біль часто поєднується з іншими ознаками запалення (болючістю на дотик, локальною припухлістю та гіпертермією, скутістю, обмеженням рухів, інколи почервонінням шкіри над суглобом), під час рухів він може слабшати.

Табл. 2.

**Запальний і незапальний біль у суглобі:
порівняння на основі скарг**

Запальний	Незапальний
Постійний, спонтанний Посилюється в другій половині ночі і зранку Поєднується з іншими ознаками запалення Скутість триває понад 30 хв.*	Періодичний, виникає чи посилюється під час чи після руху, навантаження Посилюється протягом дня, зменшується після відпочинку Скутість триває менше 30 хв.*

Примітка: * в німецькомовних підручниках зазначено тривалість 15 хв.

Саме за зміни інтенсивності й характеру артралгії в пацієнта з ОА можна припустити *розвиток синовіту*: біль у суглобі посилюється й набуває ознак запального (стає постійним, ниючим, розпираючим), виникає одразу після невеликого навантаження і не завжди зникає в стані спокою, з'являється «*стартовий*» біль (такий, що виникає на початку руху). Пацієнти відмічають появу незначної припухлості в ділянці суглоба, він стає теплим на дотик, чутливим або болючим при натискуванні.

«Судинні» і «блокові» різновиди артралгій (**рис. 3**) також було описано в пацієнтів з ОА. «Судинний» біль пов'язаний з венозним стазом, він є тривалим, розпираючим, не зникає після нічного відпочинку, нагадує ранкову скутість. *Блоковий* біль виникає гостро, в зв'язку з певним рухом, і зумовлений потраплянням до порожнини суглоба «суглобових мишей» – уламків кістки, фрагментів хряща тощо.



Рис. 3. Характеристики болю в ділянці суглоба

В табл. 3 наведено часті причини незапального болю в ділянці колінного суглобу, не зумовленого ОА. В дитинстві та юності епізоди такого болю зазвичай пов'язані з заняттями спортом і аномаліями розвитку – на кшталт *пателлярного тендиніту* («коліна пригуна») чи загострень *хвороби Осгуда-Шляттера*. *Пателлофеморальний синдром* зумовлений хондромаліцією надколінка насамперед у жінок, які багато тренуються для зменшення маси тіла («коліно бігуна»). При цьому біль у ділянці надколінка є тривалою, посилюється при присіданні та підйомі по сходах, зменшується за уникнення таких навантажень і після виконання фізичних вправ для розтягування й зміцнення м'язів стегна.

Табл. 3.

Часті причини запального болю в ділянці колінного суглоба

Характеристика	Пателлофеморальний синдром	Пателлярний тендиніт	Хвороба Осгуда-Шляттера
Типовий пацієнт	Жінка (рідше – чоловік) молодого чи середнього віку	Спортсмени-пригуни	Підліток з недавнім «стрибком» зростання
Перебіг	Підгострий або хронічний	Епізодичний	Епізодичний
Ознаки, виявлені при огляді	Біль при присіданні. Позитивний пателлофеморальний компресійний тест	Біль спереду надколінка	Чутливість в ділянці горбистості великої гомілкової кістки

Наявність стійкої артралгії *вночі* є ознакою значного синовіту або ураження кістки (остеонекроз тощо). За переважання чи посилення артралгій чи оссалгій *вночі* слід припускати їх паранеопластичний генез і проводити відповідний діагностичний пошук. Сильний біль *вночі* у кістках гомілок є специфічною ознакою третинного сифілісу.

Дуже сильні артралгії та оссалгії (зумовлені асептичним некрозом субхондральної кістки) спостерігають у ВІЛ-інфікованих. Ниючі оссалгії в ногах, плечах, ребрах, черепі, хребті в осіб старше 40-50 років можуть бути початковим проявом хвороби Педжета.

Біль у ділянці суглоба може бути зумовлений ураженням пері- і параартикулярних структур. У разі *періартритів* біль викликають лише певні рухи, пов'язані з ураженням відповідних сухожилків. У разі *ентезитів* біль виникає в місцях прикріплення до кісток сухожилків, фасцій, суглобових капсул або міжребцевих дисків.

Ентезити є частим і специфічним проявом *спондилоартритів*, яким також притаманне ураження саме нижніх кінцівок (і суглобів, і періартикулярних структур). Це *талалгія* (біль у п'ятці в місці прикріплення ахіллової сухожилка, підошовної фасції), *ахіллобурсит* або *ахіліїт* (що проявляється болем по задній поверхні п'яткової кістки). З часом у місцях запалення п'яткових ентезів формуються кісткові шпори. За походженням *п'яткові шпори* можуть бути також механічними (травматичними, тракційними тощо).

Постійний біль у ділянках з'єднань груднини (з ключицею, ребрами) також імовірно пов'язаний з спондилоартритом. Крім того, біль у ребрах і

груднині може бути проявом мієломної хвороби, метастазів пухлин, хвороби Педжета. Значно кращим є прогноз у разі скарг на біль і припухлість у ділянці передніх кінців II-IV ребер, які притаманні синдрому Тітце.

Пацієнтів з болем у ділянці суглобів слід розпитувати щодо наявності *парестезій* (ознака ураження периферичних нервів або васкуліту) та стану *білясуглобових м'язів*. Атрофія і слабкість останніх завжди супроводжують хронічне запалення суглобів (і з часом сприяють появі підвивихів) або можуть бути пов'язані з порушеннями іннервації (в разі компресійних синдромів).

Щодо скарг на *хруст у суглобі*, то поява *крепітації* (тобто звуків клацання, «хрусту сніга») в колінах під час присідань зустрічається в нормі, але ці звуки слабшають чи зникають за виконання ще 2-3 присідань. Відсутність крепітації в колінному суглобі свідчить про відсутність важкого ураження ретропателлярного хряща.

Нарешті, за наявності скарг на біль у ділянці суглоба слід *визначити*, які лікарські засоби *вжито пацієнтом* у день обстеження і напередодні (анальгетики, нестероїдні протизапальні препарати – НПЗП, ГК), їх дози і шлях введення, а також з'ясувати ефективність і переносність раніше проведеного лікування.

Скарга на біль у ділянці суглоба є провідною ознакою **суглобового синдрому**, який пов'язаний з патологічними змінами в суглобі чи навколосуглобових структурах. Іншими складовими синдрому є розлади функції (обмеження чи збільшення обсягу рухів, скутість, крепітація чи клацання під час рухів), дефігурації чи деформації суглоба (**рис. 4**). Розрізняють насамперед **артралгічний** і **артритичний** варіанти синдрому. При першому варіанті жодної з інших ознак запалення (*tumor, calor, functio laesa*) не виявляється.

Артрит – це запалення суглобових структур, перш за все, синовіт. Крім болю в суглобі, при артриті виникає болючість, дефігурація суглоба через його припухлість (набряк) і локальна гіпертермія шкіри. Нерідко відмічають локальну гіперемію (насамперед, при гнійному й подагричному артриті, ревматичному, реактивному тощо), в інших випадках шкіра над запаленим суглобом лишається блідою.

Зазначимо, що біль у суглобі належить до скарг, і її оцінюють при розпиті, а **болючість** («біль, що виникає при пальпації суглоба») є симптомом, який виявляють при фізикальному обстеженні. **Припухлість** ділянки суглоба – це припухлість м'яких тканин, які утворюють контури суглоба. Цей термін використовують і для опису скарг, і для опису об'єктивних ознак ураження ОРА. Для опису нестійкої зміни форми суглоба (зумовленої запаленням, припухлістю тощо) використовують термін **дефігурація**. Стійку зміну форми суглоба (через наявність підвивихів, остеофітів, підшкірних вузликів, ділянок гіперостозу) не розцінюють як припухлість і визначають терміном **деформація**.

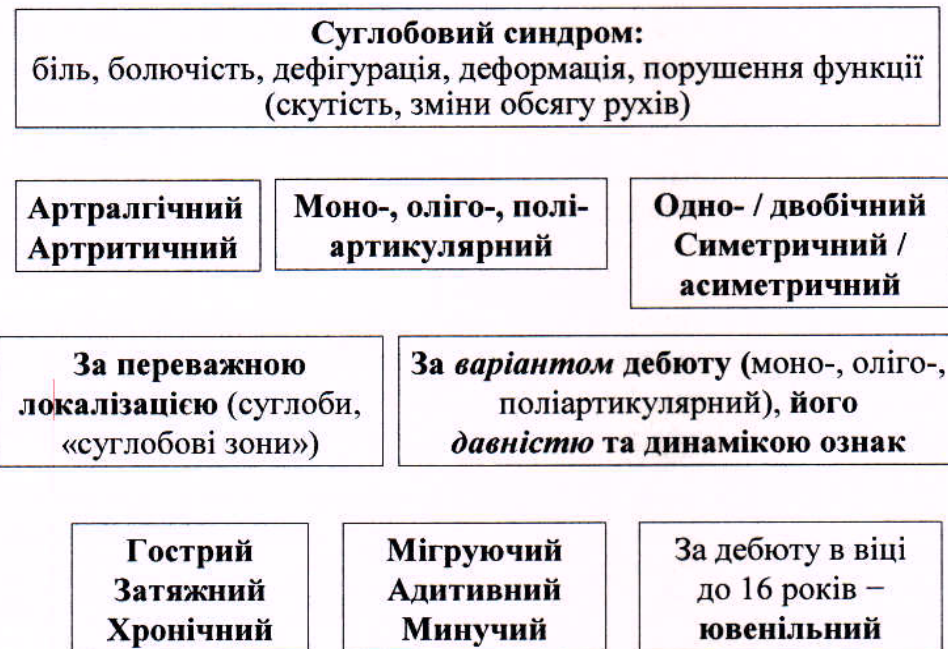


Рис. 4. Характеристики суглобового синдрому

Цілеспрямованим має бути розпит щодо наявності *ранішньої скутості* в суглобах і її тривалості: понад 30 хв. – ознака запалення (див. табл. 2), понад 1 год. – специфічний симптом РА. Виявлення такої скарги поряд з симетричною припухлістю в 3-х суглобових зонах (у т.ч. кисті) в разі їх наявності впродовж принаймні 6 тиж. дозволяє встановити діагноз РА – навіть за відсутності інших діагностичних критеріїв 1987 року, якими є ревматоїдні вузлики, ревматоїдний фактор (РФ) у крові та рентгенологічні ознаки (ерозії).

В кожного пацієнта з першими ознаками «недиференційованого запалення» хоча б одного суглобу (припухлості, або клінічно встановленого синовіту) необхідно оцінити ризик розвитку хронічного ерозивного артрити.

Привертаючи увагу до особливостей ранніх стадій РЗ, пов'язаних з високим ризиком персистенції артрити, в класифікаційних критеріях РА 2010 року *залученням суглоба* визнано «будь-яку припухлість або болючість у ділянці суглоба, виявлену в ході обстеження, яка може бути підтверджена за допомогою візуалізуючих доказів синовіту».

Важливо *зіставляти* вираженість артралгії з іншими появами артриту. На відміну від РА, паранеопластичний артрит або артрит у разі системного червоного вовчака (СЧВ) проявляється переважно болем, а болючість і припухлість суглобів є слабшими. А якщо хворий на РА скаржиться на розлади сну через сильний біль у суглобах, то і пальпація їх неможлива (сильна болючість), і контури не простежуються (сильна припухлість).

Біль у спині характеризують за локалізацією (у шийному, грудному відділі хребта, попереку тощо), характером (запальний чи незапальний, **табл. 4**), типовими ознаками (локальний, проєкційний, корінцевий, м'язово-спастичний) і перебігом (гострий триває до 3 тиж., підгострий – до 12 тиж., хронічний – понад 12 тиж. або понад 25 рецидивів на рік).

Термін *біль у нижній частині спини (БНС)* означає наявність болю, м'язової напруги чи скутості між XII парою ребер і сідничними складками – з іррадіацією до нижніх кінцівок чи без такої. Цей синдром є важливою медико-соціальною проблемою.

Табл. 4.

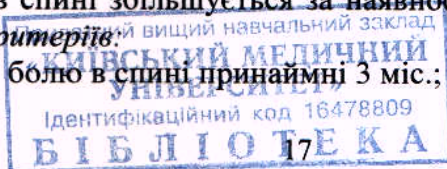
Запальний і незапальний (механічний) біль у спині: порівняння

Запальний	Незапальний (механічний)
Пік болю та скутості припадає на другу половину ночі та ранок; біль зменшується під час рухів Дебют повільний, непомітний для пацієнта	Виникає в ході чи після навантаження, полегшується в стані спокою

Локальний біль у ділянці ураження хребта є постійним і залежить від положення тіла. За цією ознакою він схожий на *проєкційний (рефлекторний)* біль, який відчувається на більших ділянках та іррадіює до внутрішніх органів. *Корінцевий біль* гострий, раптовий, «стріляючий»; рухи, що посилюють подразнення корінців, викликають такий біль навіть за наявності «фонового» постійного болю в спині. Корінцевий біль у попереку часто іррадіює до колінних суглобів; здавлення корінців і посилення болю провокують нахил тулуба вперед, піднімання розігнутих у колінах ніг, кашель, чихання, натуження. В разі *міофасціального болю* в напружених м'язах спини виявляють болючі ущільнення (ділянки гіпертонусу), тригерні точки тощо.

Кожного пацієнта з болем у спині слід розпитувати щодо наявності *«симптомів тривоги»*, в т.ч. *запальної дорсалгії*. Для її виявлення використовують низку опитувальників. Зокрема, імовірність запального характеру болю в спині збільшується за наявності в пацієнта якнайбільшої кількості таких *критеріїв*:

- тривалість болю в спині принаймні 3 міс.;



П-4346

- дебют болю в спині у віці ≤ 45 років;
- повільний (не раптовий) дебют і прогресування;
- ранішня скутість у спині тривалістю понад 30 хв.;
- рухи (а не перебування в стані спокою) зменшують біль і скутість у спині;
- пробудження вночі через біль у спині, особливо в другій половині ночі;
- переміжний біль у сідницях.

«Симптоми тривоги» в разі дорсалгії:

- виникнення болю в спині в пацієнта віком до 20 або старше 50 років;
- зв'язок болю зі значною травмою, якою в похилому віці є падіння з висоти росту чи підняття важких предметів, а в молодому – падіння з висоти чи сильний ушиб;
- посилення болю (чи відсутність її зменшення) в стані спокою;
- зв'язок болю з лихоманкою чи іншими «конституційними» ознаками;
- наявність в анамнезі чи статусі злоякісної пухлини, немотивованої втрати ваги, інфекцій сечового тракту, остеопорозу, коагулопатії чи тромбоцитопенії;
- тривала ГК-терапія, вживання антикоагулянтів, імуносупресантів, внутрішньовенних наркотичних засобів;
- підозра на синдром конячого хвоста і компресію спинного мозку (розлади дефекації та сечовиділення, чутливості в проміжності, рухів у ногах тощо);
- інші неврологічні розлади, що не відповідають ознакам корінцевого синдрому та зберігаються понад 1 міс. попри лікування.

Запальна дорсалгія є провідним симптомом **аксіального спондилоартриту**. Класичний приклад останнього – анкілозивний спондилоартрит (хвороба Бехтерева).

Спондилоартрити – поширені РЗ, при яких системне запалення починається чи переважно уражує суглоби хребта і крижово-клубові зчленування (насамперед у носіїв генетичного маркеру HLA-B27). Ці захворювання можуть дебютувати ознаками *гострого переднього увеїту* (іридоцикліту) – почервонінням ока, слезотечею, світлобоязню, нечіткістю зору («туманом» перед очима). Проявом *спондиліту* є непоширений запальний біль в ділянці хребта (попереку, грудному відділі), проявом *сакроіліїту* – біль у сідницях (або внизу живота, в крижово-клубовій, пахвинній, вертлуговій ділянках тощо). На ранній стадії хвороби біль нагадує незапальний, але не виникає гостро і відрізняється обмеженням рухів у хребті одразу в 2-х площинах.

Основним клінічним проявом **периферичної форми спондилоартриту** є суглобовий синдром. Його особливості: моно- чи олігоартикулярний дебют; односторонні чи асиметричні артрити і періартрити нижніх кінцівок (талалгія, ахіллобурсит), пальців (дактиліт), груднини. Класичний приклад такого спондилоартриту – псоріатичний артрит. До спондилоартритів належать також синдром Рейтера, реактивні, ентеропатичні, ювенільні артрити. На відміну від РА і ОА, хворобам цієї групи притаманний осьовий, а не радіальний тип ураження ОРА, а також значна патогенетична роль IL-17 та IL-23.

На особливу увагу заслуговують **гнійні хвороби хребта** – спондиліт, спондилодисцит, дисцит, остеомієліт – при яких інфекція уражує спочатку пульпозне ядро міжхребцевого диску, потім поширюється на замикаючі пластинки та тіла хребців (у разі остеомієліту – з хребців на міжхребцеві диски). Проявом гнійного дисциту є локальний біль у спині, що посилюється при рухах і обмежує їх, може іррадіювати і набути ознак корінцевого болю.

Біль у м'язах (міалгію) слід відрізнити від болю в суглобах, кістках, м'язової слабкості і втомлюваності. За наявності «м'язових» скарг уточнюють їх локалізацію (проксимальна, дистальна, загальна). Об'єктивна ознака **м'язової слабкості** – недостатня скоротлива здатність мускулатури. Компонентами **м'язового синдрому** є м'язовий біль, слабкість, гіпотрофія та атрофія.

Міофасціальний (м'язово-тонічний) больовий синдром проявляється гострим або хронічним локальним або регіональним м'язовим болем і напруженням, які пов'язані з тригерними точками та нерідко – з обмеженням рухів і психоемоційними розладами. Причинами є швидкий перерозтяг м'яза при здійсненні «непідготовленого» руху (про що пацієнт зазвичай пам'ятає), значна травма чи навантаження, переохолодження чи повторні мікротравми м'яза.

Тригерна точка – локus надмірного збудження м'яза чи його фасції. При механічному подразненні м'яза в ній відчувається гострий біль, що супроводжується здриганням, скрикуванням пацієнта, появою м'язового валіку. В латентній тригерній точці біль відчувається лише при пальпації, але і це може обмежувати рухи протягом багатьох років, періодично викликати біль при перерозтягу, перевантаженні чи переохолодженні м'яза. Біль може бути локальним або регіональним, персистувати, порушувати сон пацієнта.

М'язова слабкість – провідний симптом **міозиту**. Одним з діагностичних критеріїв такого СЗСТ, як **дерматоміозит / поліміозит (ДМ/ПМ)**, є прогресуюча **проксимальна** м'язова слабкість, тобто ураження м'язів плечового й тазового поясів. Вона домінує в клінічній картині, супроводжується набряком м'язу, перевищує інтенсивність міалгії. Хворому

важко підвестися, піднімати ноги на сходинках, піднімати руки, щоб одягтися, зробити зачіску, в разі важкого ДМ/ПМ неможливо підняти голову з подушки та утримати її. З часом настає повна нерухомість, уражуються м'язи глотки, гортані, виникає гнусавість мови, напади кашлю, дисфагія, потрапляння їжі в трахею і ніс. Запалення діафрагми та міжребрових м'язів призводить до важких розладів дихання й смерті.

Скарги на проксимальний м'язовий біль, що значно обмежує активні рухи в плечових або кульшових суглобах, у пацієнтів старше 50 років може бути проявом такого СЗСТ, як *ревматична поліміалгія*. Її клінічно важливими асоціаціями є гігантоклітинний артеріїт (і загроза критичної ішемії зорового нерву), а також різні форми раку.

На кшталт появи загальної слабкості й схуднення на тлі системного запалення, до розвитку *слабкості і атрофії білясуглобових м'язів* призводить будь-який артрит. У хворих на РА швидко зменшується сила м'язів кистей, западають міжкісткові проміжки; втрачається точність рухів, змінюється почерк. Тривала іммобілізація, детренованість також супроводжуються розвитком слабкості і атрофії м'язів, але не їх припухлості.

Іншими причинами м'язового синдрому є тривала ГК-терапія, серцева недостатність, анемія, депресія, алкогольна інтоксикація, вірусні інфекції, трихінельоз, токсоплазмоз, онкологічні, неврологічні, ендокринні та метаболічні хвороби.

Збираючи **анамнез у пацієнта з ознаками ураження ОРА**, слід пам'ятати, що в молодих жінок частіше розвиваються СЗСТ (РА, СЧВ, системна склеродермія – ССД), а в чоловіків молодого та зрілого віку – спондилоартрити, вузликовий поліартеріїт. З віком і в чоловіків, і в жінок зростає поширеність дегенеративно- і обмінно-запальних РЗ. Зокрема, в чоловіків старше 40 років напади артриту часто зумовлені подагрою, патогенетичною основою якої є порушення обміну сечової кислоти з розвитком гіперурикемії. Дегенеративні хвороби периферичних суглобів (ОА), міжхребцевих суглобів (спондилоартроз) і міжхребцевих дисків (остеохондроз) прогресують з юності, а в похилому віці зустрічаються майже в усіх пацієнтів з ознаками ураження ОРА.

Важливо з'ясувати, *за яких обставин*, на думку пацієнта, виникли перші прояви хвороби. Важливу роль в розвитку суглобово-м'язових синдромів відіграють *інфекційні фактори*. В разі появи «ревматичних скарг» на тлі гострої інфекції (червона висипка, гострий вірусний гепатит, сальмонельоз, гонорея) артрити зазвичай викликані цими збудниками і є вірусними чи бактеріальними. За наявності «світлого проміжку» між перенесеним інфекційним захворюванням і появою суглобового чи м'язового синдрому більш значущими є аутоімунні розлади (наприклад, у разі реактивних чи постінфекційних артритів збудник у суглобових

структурах відсутній). Слід цілеспрямовано розпитувати пацієнта на предмет гострої діареї, розладів сечовипускання, незахищених статевих контактів за 1-2 міс. до появи болю в суглобах. Яскраві минулі скарги (біль, гарячий набряк і почервоніння крупних суглобів), що виникають за 2-3 тиж. після перенесеної стрептококової інфекції глотки в дітей і підлітків 7-15 років, примушують виключати гостру ревматичну лихоманку (стара назва хвороби – ревматизм), яка майже ніколи не дебютує в віці старше 25 років.

Запальні РЗ, що дебютували в віці до 16 років, названо *ювенільними*. Їх перебіг відрізняється від такого в дорослих. Зокрема, класичний РА небезпечний руйнуванням кісток і анкілозуванням дрібних периферичних суглобів (майже симетричним), а ювенільний РА – асиметричним кокситом і/або гонітом, анкілозом шийного відділу хребта, ранньою інвалідизацією, розвитком сліпоти тощо.

Вік є фактором ризику розвитку дегенеративних уражень ОРА, хондрокальцинозу (псевдоподагри), хвороби Педжета (деформівного остеїту), хвороби Форест'є (ідіопатичного гіперостозу хребта), а також бактеріальних артритів і *«ревматичних масок» пухлин* – як метастазів до хребта, ребер, суглобових кінців кісток, так і *паранеопластичних артропатій* (віддаленої реакції синовії на пухлину). Зменшення росту в літніх осіб часто пов'язано з остеопоротичними переломами хребців.

Пацієнтів старше 50 років, які скаржаться на біль у суглобах або м'язах плечового чи тазового поясу, за появи «нового» головного болю, болю в скронях тощо слід обов'язково розпитувати на предмет розладів зору й цілеспрямовано виключати ішемію n.opticus – загрозове ускладнення такого системного васкуліту, як гігантоклітинний артеріїт.

Навпаки, в молодшому віці саме розладами зору (увеїтом, кон'юнктивітом) можуть дебютувати спондилоартрити – хвороба Бехтерева, реактивні артрити.

Отже, встановлення віку, в якому почалося РЗ, і обставин, які цьому передували, є надзвичайно важливим. Розпит пацієнта, членів його родини тощо має бути доповнений ретельним вивченням наявної медичної документації, діагнозів і заключень.

Розвиток і загострення системних запальних аутоімунних хвороб у жінок часто пов'язані з періодами *гормональних перебудов* (менархе, аборт, вагітність, пологи, лактація, інсоляція). *Переохолодження в умовах високої вологості* є класичним фактором ризику дебюту й загострень РА та ОА, загострень інших РЗ тощо.

Типовим прикладом впливу особливостей харчування й вживання алкоголю на ОРА є напад подагричного артрити (дуже сильний біль, гіперемія і гарячий набряк I-го плесно-фалангового суглоба), що виникає вночі за вживання напередодні надмірної кількості багатопуринами їжі, пива або міцних алкогольних напоїв. Проте, будь-який гострий моноартрит

із значною локальною гіперемією потребує виключення невідкладного стану – інфекційного (бактеріального) артрити. Останній зазвичай розвивається за наявності первинного гнійного вогнища та імунодефіциту. Клінічними особливостями інфекційного артрити є гектична лихоманка й поступове зростання інтенсивності болю і запалення – на відміну від нападу подагри, при якому біль у суглобі є найсильнішою з самого початку.

Пацієнта з ознаками ураження ОРА слід розпитати щодо наявності в нього *супутніх хвороб*, їх перебігу і лікування. Так, провокувати напади подагричного артрити можуть хірургічні втручання, сеанси хіміо- чи радіотерапії, трансплантація органів і високодозова імуносупресивна терапія, приймання діуретиків і низьких доз ацетилсаліцилової кислоти. Вакцини й гормональні контрацептиви є визнаними тригерами розвитку СЧВ; низка протитуберкульозних і антиаритмічних засобів спричинює медикаментозний вовчак. Пластичні операції з застосуванням силікону чи парафіну, вживання деяких харчових добавок для пригнічення апетиту пов'язують з появою ознак склеродермії.

Важливими є дані про перенесений *туберкульоз* легень, контакт з хворими, прибуття з неблагополучних територій чи відомств, адже артрити і спондиліти можуть мати саме цю причину. Крім того, ураження кісток і суглобів є типовою ознакою третинного *сифілісу*.

Наявність протезованого суглоба, похилий вік, СЗСТ, імуносупресивна терапія, імунодефіцитні стани є факторами ризику розвитку бактеріального артрити, як і доведення введення наркотичних засобів. Останній чинник вимагає особливої уваги: він сприяє ураженню крижово-клубових, грудниноключичних і лонного з'єднань, «згладжує» гостроту артрити, а отже збільшує ризик встановлення хибного діагнозу спондилоартрити.

Сімейний анамнез. Низка РЗ і синдромів ураження ОРА є генетично детермінованими: гіпермобільність суглобів, генералізований ОА, подагра, спондилоартрити тощо. Всіх пацієнтів зі скаргами на біль у спині слід розпитувати на предмет захворювання близьких родичів на псоріаз, хворобу Бехтерева, хворобу Крона, неспецифічний виразковий коліт, запальні хвороби очей.

Щодо *епідеміологічного анамнезу*, то для розвитку деяких РЗ і уражень ОРА має значення перебування пацієнта в регіонах, неблагополучних по артритогенним інфекціям (лаймська хвороба, бруцельоз, ієрсиніоз, певні грибки та паразитарні артрити).

Професійний анамнез. У осіб, зайнятих важкою фізичною працею, дегенеративні зміни великих суглобів нижніх кінцівок, міжхребцевих суглобів і дисків з'являються рано. Під впливом локальної вібрації нерідко виникають розлади дигітального кровотоку на кшталт синдрому Рейно. В мийщиків автоклавів описано розвиток «хлорвінілової склеродермії».

Необхідність вивчення *алергологічного анамнезу* в пацієнтів з ознаками ураження ОРА зумовлена можливістю розвитку минулих артралгій чи артритів на тлі інших проявів алергії чи харчової непереносності. В хворих на РЗ алергічну реакцію можуть викликати власне протиревматичні лікарські засоби; в такому випадку їх терміново відмінюють.

Загальні та спеціальні симптоми

До загальних («конституційних») симптомів РЗ належать лихоманка, загальна слабкість і нездужання, втомлюваність, втрата апетиту, схуднення (втрата понад 4 кг ваги за відносно нетривалий період часу), інколи – пітливість вночі та психо-емоційні розлади.

Помірну чи високу *лихоманку* постійного чи послаблюючого типу спостерігають при високій активності СЗСТ, зазвичай при поліартриті та ураженні внутрішніх органів. Надто висока, перемінна чи гектична лихоманка з пропасницею може свідчити про розвиток системної запальної реакції на тлі генералізованої інфекції (сепсису) або гнійного артрити. Лихоманка виснажує хворих, і, будучи проявом загострення СЗСТ, поєднується з появою чи посиленням інших клінічних і лабораторних ознак запалення.

Системні РЗ можуть початися з *лихоманки неясного генезу (ЛНГ)* – підвищення температури тіла понад 38,3°C/101°F, що триває більше 3 тиж. за відсутності локальних симптомів і «незрозумілого після проведення рутинного лабораторного та рентгенологічного обстеження» діагнозу. За виявлення ЛНГ слід пам'ятати, що 1-е місце серед її причин посідають не РЗ, а інфекційні хвороби (в Україні насамперед туберкульоз), 3-є – онкологічні (гемобластози тощо).

Захворювання ОРА незапального генезу (врожені, дегенеративні, обмінні) зазвичай перебігають без лихоманки і схуднення. Поява лихоманки при ОА свідчить про розвиток значного синовіту або іншого вогнища запалення, а інколи вимагає перегляду діагнозу.

В класифікаційних критеріях СЧВ 2018 року лихоманку з підвищенням температури тіла понад 37,7°C/100°F визначено єдиним «конституційним» критерієм і маркером ранньої стадії хвороби.

Загострення багатьох СЗСТ супроводжуються лихоманкою, слабкістю, схудненням, а нерідко й генералізованою *лімфаденопатією* (збільшенням лімфатичних вузлів принаймні 3-х груп), що може поєднуватися з *гепатолієнальним синдромом, екзантемами та енантемами*. За нетривалого анамнезу СЗСТ, системних васкулітів і лікування імуносупресивними засобами поява лихоманки, пітливості, схуднення та лімфаденопатії часто пов'язана з інфекційними ускладненнями; пізніше в таких пацієнтів зростає

ризик лімфом та інших пухлин, що слід враховувати в диференційній діагностиці.

Серед численних різновидів *екзантем* є поширені при РЗ або специфічні для них – це насамперед *еритеми* (табл. 5).

Табл. 5.

Еритеми, що є специфічними чи поширеними при РЗ

Назва	Опис і коментар
Еритема-«метелик»	Діагностичний критерій СЧВ, ознака активної хвороби. Це – чітко відмежована від інтактної шкіри червоно-синюшня припіднята пляма на перенісці й вилицях, з гіперкератозом, лущенням, ознакою «кров'яної роси»; не болять, не свербить
Lupus pernio («змерзлий метелик»)	Специфічний прояв саркоїдозу: синюшно-червона припіднята пляма на кінчику носа, інколи на щоках і вухах, дещо свербляча; морфологічний субстрат – специфічна гранульома. Подібні інфільтрати можуть раптово виникати на інших ділянках тіла – скрізь
Кільцеподібна (анулярна) еритема	Діагностичний критерій гострої ревматичної лихоманки, ознака активної хвороби. Це блідо-рожева плоска візерункова висипка, розташована переважно на внутрішніх поверхнях кінцівок або животі; не болять, не свербить, зникає при натискуванні. На кшталт ревматичних уражень суглобів, є мігруючою і зазвичай не залишає по собі змін
Вузлувата еритема	Поодинокі чи множинні дуже болючі червоні або синюшні інфільтрати розміром 2-5 см, розташовані переважно на розгинальних поверхнях гомілок. Виникає гостро. Розвиток може бути пов'язаний з саркоїдозом (але на відміну від lupus pernio, ця еритема є неспецифічною ознакою та не містить гранульом), з стрептококовою інфекцією, ієрсиніозом, запальними хворобами кишечника, хворобою Бехчета, прийманням антибіотиків, але нерідко є ідіопатичним захворюванням
Кліщова мігруюча еритема	Пов'язана з потраплянням в організм людини спірохети <i>B.burgdorferi</i> при укусі іксодовим кліщем і є раннім симптомом <i>лаймської хвороби</i> , що (як і гостра ревматична лихоманка) в подальшому перебігає з ураженням серцево-судинної, нервової систем і ОРА. На місці укусу виникає пляма чи папула з яскраво-червоними краями, неbolюча, гаряча на дотик, чітко відмежована від інтактної шкіри; її діаметр за кілька днів досягає 5-20 см, а центр поступово блідне. Пізніше з'являються множинні такі еритеми

За діагностичною цінністю при СЧВ до еритеми-«метелику» подібні *хейліт* (гіперемія облямівки губ) і малоболючі *виразки* ротової порожнини. Зв'язку з активністю СЧВ не мають *дискоїдні елементи* – округлі рожеві плями з білими лусочками в центрі, розташовані на обличчі, волосистій частині голови, тулубі; з часом вони трансформуються у вогнища атрофії, оточені зоною гіперемії і гіперкератозу.

Внаслідок ураження судин (васкуліту або незапальної васкулопатії) при багатьох СЗСТ (ССД, СЧВ, РА) спостерігається **феномен Рейно** – нетривалі епізоди послідовних змін кольору пальців кистей і стоп, чітко відмежованих від інтактної шкіри: поблідніння в результаті вазоспазму та ішемії, потім посиніння – через венозну гіперемію, нарешті почервоніння як прояв артеріальної гіперемії. Інколи феномен стосується шкіри носа, губ, вух, язика. Його розвиток провокується холодом і супроводжується локальним відчуттям оніміння чи болю. За відсутності лікування з часом виникають ускладнення – множинні дрібні виразки кінчиків пальців, суха гангрена дистальних фаланг тощо.

За виявлення феномену Рейно слід розпитати пацієнта щодо асиметричності залучення кінцівок, впливу не лише холоду, а й негативних емоцій на розвиток ознак, а за їх існування понад два роки – визначити наявність ускладнень. Позитивні відповіді дають підставу припустити зв'язок феномену з розвитком системного РЗ (насамперед ССД, що в 90% випадків дебютує синдромом Рейно і завжди перебігає з ним); негативні відповіді властиві конституційному феномену Рейно і є прогностично сприятливими.

Дрібні виразки шкіри біля нігтьового ложа (*дигітальні інфаркти*) чи *виразки гомілок* у хворих на РА є проявом **ревматоїдного васкуліту**, що потребує інтенсивного лікування.

Пурпура, що пальнується, – не пов'язана з тромбоцитопенією геморагічна висипка, припіднята над поверхнею шкіри й така, що не зникає після натискування. Вона притаманна некротизуючим системним васкулітам дрібних судин (АНЦА-асоційованим, геморагічному, ревматоїдному) і може супроводжуватися звизракуванням шкіри.

За виявлення змін судинного малюнка шкіри тулуба й кінцівок, які надають їй вигляд мармурової, слід припустити розвиток незапальної тромботичної васкулопатії – **сitchастого ліведо** (*livedo reticularis*). Ця ознака належить до діагностичних критеріїв вузликового поліартеріїту, СЧВ і первинного антифосфоліпідного синдрому (АФС).

Етапні зміни шкіри притаманні **ССД**: це – набряк обличчя та кистей, що стає дедалі щільнішим і може поширюватися на тулуб. Симетричний болючий набряк пальців з почервонінням чи блідістю шкіри надає їм сосископодібного вигляду. З часом шкіра стає атрофічною, дуже щільною, сухою, гладенькою, на ній перемижаються ділянки пігментації і

депігментації, чітко простежується судинний малюнок, виникають телеангіектазії. Обличчя стає маскоподібним: шкіра блищить, ніс загострюється («пташиний дзьоб»), губи стають тонкими, навколо рота утворюються кисетоподібні складки («кисетний шов»), з часом його відкривання ускладнюється. Пальці набувають вигляд «муляжних». Поступове ураження шиї та грудної клітки викликає в хворого задишку, відчуття «панциря», дихання стає поверхневим. Тотальне залучення шкіри тулуба та кінцівок приводить до муміфікації та кахексії («живі мощі»). В разі *обмеженої склеродермії* уражені ділянки шкіри мають вигляд бляшок або «ударів шаблею».

Обличчя хворого на *ДМ* спочатку нагадує набряк Квінке чи «ниркове обличчя» («безкровна надута шкіра», «восковий муляж», «алебастрова маска»). З часом спостерігають появу яскраво-червоного чи пурпурового набряку навколо очей (симптом «окулярів»), на вилицях, крилах носа й носо-губній складці («метелик»), зоні декольте (симптом «шалі») та інших відкритих ділянках шкіри, над розгинальними поверхнями ліктьових і колінних суглобів. Специфічними для ДМ є *симптом Готтрона* (червоно-пурпурові плями на розгинальних поверхнях ПМФ суглобів кистей), *симптом «руки механіка»* (еритема долоней, тріщинки шкіри дистальних фаланг). За тривалого перебігу хвороби виникає *пойкілодермія* – чередування вогнищ пігментації та депігментації з множинними телеангіектазіями, сухістю та гіперкератозом шкіри.

Пацієнтів з ознаками ураження ОРА слід розпитувати і оглядати на предмет виявлення псоріатичної висипки, кератодермії подошв і долоней, а також виразок ротової, носової порожнини і статевих органів.

Псоріатичні бляшки мають вигляд чітко відмежованих від інтактної шкіри ділянок сріблястого лущення на потовщеній гіперемованій основі. Зазвичай вони розташовані на розгинальних поверхнях суглобів, попереково-крижовій ділянці, волосистій частині голови, в зоні пупка і геніталій. При поскаблюванні бляшок виявляють патогномонічну тріаду ознак – феномени «стеаринової плями», «термінальної плівки» та «кров'яної роси».

Кератодермія подошв, долоней є позасуглобовим симптомом реактивного артрити. Її першим проявом є червоні плями, що швидко трансформуються у пустули, потім у товсті бляшки, вкриті корками.

Специфічним проявом *дисемінованої гонококової інфекції* є поєднання теносиновіту стоп або кистей з такою шкірною висипкою на дистальних відділах кінцівок, як неبولючі поодинокі чи множинні геморагічні папули чи везикули діаметром 1-3 мм, пустули з геморагічним або некротичним центром і пурпурною облямівкою тощо.

Щодо *енантем*, то дуже болючі рецидивні афти ротової порожнини (на яснах, щоках, язичку, губах), що схильні до спонтанних загосень і

поєднуються з виразками геніталій, а нерідко з увеїтом і вузлуватою еритемою, є ознаками *хвороби Бехчета*. З частом афти перетворюються на округлі яскраво-рожеві виразки діаметром 2-12 мм з еритематозним краєм і мутним жовтуватим умістом; вони схильні до злиття. Виразки геніталій (головки статевого члена, мошонки, піхви) відрізняються від виразок ротової порожнини більшою глибиною і розміром, неправильною формою тощо.

Виразки ротової і носової порожнини, які супроводжуються гнійними чи кров'яністими виділеннями з носу, а часто й пульморенальним синдромом, є специфічними проявами іншого системного васкуліту – гранулематозу з поліангіїтом (*синдром Вегенера*).

Неболючі виразки ротової порожнини притаманні активному СЧВ, реактивним і ентеропатичним артритам. Описана вище кератодермія подошв нерідко поєднується з *цинцинарним (кільцеподібним) баланітом* – везикулами й неболючими ерозіями геніталій.

Діагностично важливим є виявлення *підшкірних вузликових утворень* біля суглобів. Найчастіше це щільні *вузлики Гебердена і Бушара* – остеофіти (крайові розростання кісток), що є ознакою ОА кистей і пальпуються над ДМФ та ПМФ суглобами відповідно. Рідше зустрічаються *тофуси* – депозити солей сечової кислоти, розташовані насамперед над хрящами вух і розгинальними поверхнями дистальних суглобів (переднього відділу стоп тощо). Виявлення цих вузликів з білувато-жовтим крихким вмістом свідчить про тривалу (понад 5 років) і значну гіперурикемію. Кристалізації уратів і утворенню тофусів сприяють локальне погіршення кровотоку, зниження температури та рН.

Щільні безболісні *ревматоїдні і ревматичні вузлики* містять гранульоми. Їх типовою локалізацією є розгинальна поверхня суглобів (відповідно ліктьових і гомілковостопних), ділянки ахіллових сухожилок, хребта, потилиці; в разі РА також тильна поверхня кистей.

За ходом судин підшкірні вузлики (гранульоми) можуть утворюватися в разі захворювання на системні некротизуючі васкуліти – вузликовий поліартеріїт тощо.

Оцінка постави та ходи

Поставу оцінюють в ході огляду хребта. При цьому вивчають положення плечового поясу і тазу (шляхом зіставлення рівнів плечових суглобів, лопаток, клубових гребенів, виявлення бічних викривлень тазу), відхилення лінії хребта від вертикальної, форму спини тощо.

Зміни постави є найбільш явними в пацієнтів з анкілозом хребта, що розвинувся внаслідок перенесеного спондиліту – насамперед у разі *хвороби Бехтерева*: анкілози реберно-хребцевих суглобів обумовлюють суттєве

обмеження дихальної екскурсії грудної клітки (до 1-2 см); грудна клітка фіксується в фазі часткового видиху; формується «поза прохача» (кіфоз чи кіфосколиоз грудного відділу хребта, гіперлордоз шийного відділу, згладженість поперекового лордозу, атрофія прямих м'язів спини). При пересуванні хворі широко розставляють ноги, роблять коливальні рухи головою. В частині випадків спина набуває дошкоподібного вигляду, грудна клітка сплюснена й немовби знаходиться в стані глибокого видиху, рухи в хребті неможливі.

Поява скутості в центральній частині грудного відділу хребта в пацієнта віком старше 50 років, що поступово призводить до розвитку кіфозу в ньому й поширюється на попереk і шию, може бути проявом ідіопатичного гіперостозу хребта – *хвороби Форест'є*.

На поставу й ходу суттєво впливає запалення суглобів нижніх кінцівок – кульшових (коксити) та колінних (гоніти). *Коксит* зазвичай є проявом спондилоартриту або розвитку синовіту при ОА, інколи є бактеріальним. Біль у ділянці кульшового суглоба значно обмежує рухи, насамперед ротаційні, супроводжується скутістю в попереку, може іррадіювати в пахвинну ділянку, стегно, коліно. Виникає незвичне фіксоване положення ураженої кінцівки: згинальна контрактура стегна в поєднанні з його відведенням чи приведенням; згинальна контрактура гомілки і задній підвивих великої гомілкової кістки. Диференціювати коксит і сакроіліїт допомагають функціональні тести.

Гоніт супроводжується розвитком атрофії m.quadriceps femoris, згинальної контрактури та вальгусної деформації коліна (genu valgus). Внаслідок підвищення внутрішньосуглобового тиску та протрузії заднього завороту суглобової сумки в підколінній ямці часто виникає *кіста Бейкера*, що спричинює локальне випинання і біль.

Поява та швидке прогресування *кісткових деформацій* (викривлень і потовщень) у віці старше 40-50 років притаманні деформівному остеїту – *хворобі Педжета*. Зазвичай уражуються стегові й великі гомілкові кістки (з формуванням genu valgus, шаблеподібних гомілок), плечові кістки, ребра, хребет, череп. Шаблеподібні гомілки (їх дугоподібні випинання вперед і потовщення) є також специфічним проявом *третинного сифілісу*.

Запалення дрібних суглобів *стопи* призводить до її латеральної девіації, підвивихів у плесне-фалангових суглобах, вальгусної деформації I пальця (hallus valgus) тощо.

Огляд суглобів

Огляд суглобів дозволяє виявити зміни їх форми, локальні зміни шкіри, м'язів тощо. Зупинимось на **огляді кисті**. Кисть називають «візитною карткою» хворого на РЗ: на ній знаходять специфічні симптоми, на її вигляд впливають характер, тривалість і перебіг РЗ.

Ознакою *ранньої стадії* хронічного артрити є дефігурація (припухлість) суглобів, типовою ознакою РА – симетричність уражень. Гіпотрофія білясуглобових м'язів (тенара, гіпотенара, міжкісткових, м'язів передпліччя) також розвивається швидко.

«Ревматоїдні кисті» є класичним проявом більш тривалого захворювання на РА (понад 1-5 років) і виглядають як ульнарна девіація пальців, їх деформація за типом «гудзикової петлі» чи «бутоньєрки» (стійке згинання в ПМФ суглобах і перерозгинання в ДМФ) чи «шиї лебедя» (перерозгинання в ПМФ і згинання в ДМФ), деформація кистей по типу «лорнетки». За виявлення подібних змін у пацієнтів, які не мають РА (тобто ерозивного артрити), але хворіють на інші СЗСТ, використовують термін «*кисть Жакку*». Розвиток цієї деформації зумовлений не деструкцією кісток, а періартритом, слабкістю білясуглобових зв'язок.

Ознаками ОА є *вузлики Гебердена і Бушара* над міжфаланговими суглобами, а також «*квадратизація*» кисті через підвивих у I-му ПФ суглобі та атрофію м'язів (**рис. 5**).

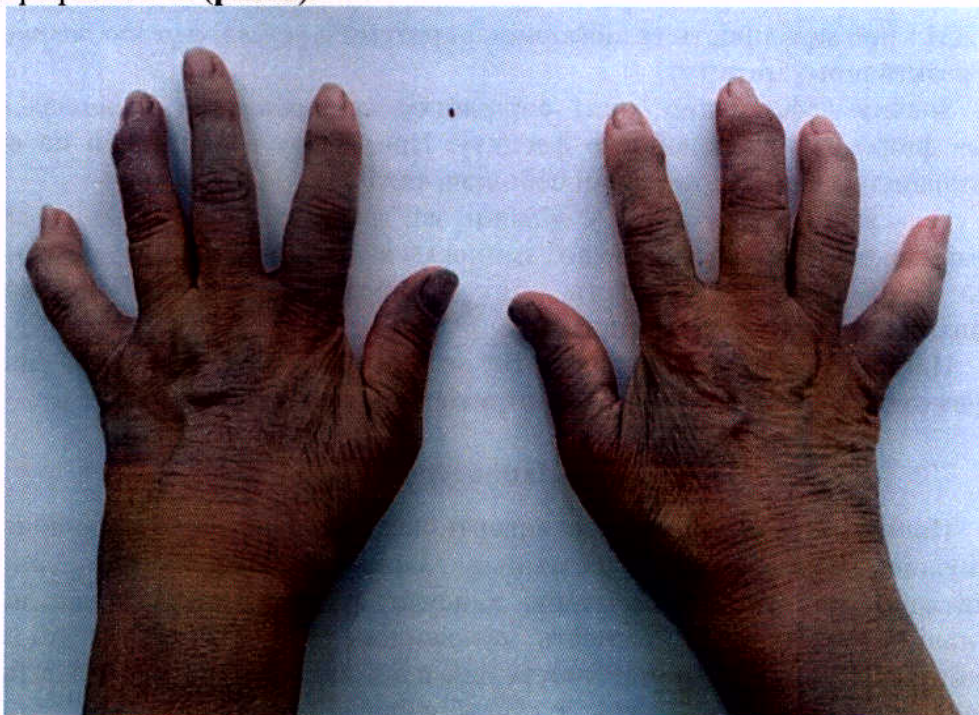


**Рис. 5. Деформація кистей у пацієнтки з ОА:
«квадратні» кисті, вузлики Гебердена**

Огляд міжфалангових суглобів дозволяє виявити ознаки ДМ (папули Готтрона над ПМФ суглобами), подагри (тофуси над ПМФ і/або ДМФ), псоріазу (бляшки над ДМФ).

Псоріатична оніхопатія має такі специфічні ознаки: точкові вдавлення на поверхні нігтьової пластини (симптом «наперстка»), коричнево-жовте помутніння дистальної частини нігтя (симптом «масляних плям»), відшарування нігтьової пластинки (оніхолізіс).

Звиразкування шкіри біля нігтів зазвичай є проявом критичної ішемії в разі ревматоїдного васкуліту чи синдрому Рейно (як прояву ССД чи інших СЗСТ). Відсутність нігтьових фаланг у хворих на ССД має подібний генез і свідчить про акроостеоліз. Останій спостерігається також у хворих на хронічний саркоїдоз.

Про тривалий перебіг РЗ свідчить виявлення телеангіектазій, пойкилодермії та низки специфічних *деформацій пальців*: «муляжних» – у разі ССД, «телескопічних» – у разі псоріатичного артриту. Редископодібні пальці (дактиліт) зазвичай є проявом активного реактивного артриту, рідше – псоріатичного артриту чи саркоїдозу.

Огляд долоней також є інформативним. За виявлення еритем слід згадати про *долонні капілярити* як специфічний симптом активного СЧВ або ДМ і про можливість трансформації еритеми в *кератодермію долоней* (в разі реактивного артриту).

Значну деформацію кисті спричинює *контрактура Дююїтрена* – прояв фіброзного долонного фасціїту. При цьому на долонній поверхні кисті пацієнта виявляють щільні неболючі тяжі.

Обмежену припухлість у ділянці зап'ястка зумовлює *тендовагініт*; форма такої припухлості дещо змінюється при згинанні й розгинанні пальців. Дифузна припухлість або деформація зап'ястка пов'язана з артритом або післятравматичним ОА.

Наголошуючи на важливості огляду *стопи*, зазначимо, що її називають «візитівкою» спондилоартритів і подагри.

Пальпація суглобів

Пальпація суглоба дозволяє виявити локальну гіпертермію, болючість і припухлість, флуктуацію (безумовну ознаку синовіального випоту), крепітацію, оцінити консистенцію капсули суглоба, виявити підвивихи, кісткові розростання, болючість сухожилок тощо. На практиці слід ураховувати низьку інформативність пальпації кульшових суглобів, а також обов'язково проводити пальпацію суглобів пальців стоп.

Болючість визначають шляхом стандартного натискування великим або вказівним пальцем з такою силою, щоб кінчик нігтьової фаланги дослідника зблід. Болючість суглоба виявляють у проекції суглобової щілини; болючість, пов'язану з ураженням періартикулярних структур, – по ходу сухожилка, в ділянці ентезу чи в проекції суглобової сумки.

Ранні симптоми артриту, що можна виявити за допомогою пальпації: 1) позитивний *тест попереченого стиснення*, тобто болюча компресія кисті на рівні ПФ суглобів або стопи на рівні плеснофалангових суглобів; 2) позитивний *згинальний тест*, тобто поява болю при згинанні пальців. Специфічною ознакою РА є симетричність уражень.

Непрямою ознакою незначної припухлості суглоба є обмеження обсягу рухів у ньому (в променезап'ястковому суглобі – тильного згинання, в ліктьовому – розгинання і т.ін.).

За допомогою пальпації можна відрізнити припухлість від *остеофітів* – ділянок кісткових розростань, притаманних ОА: їх консистенція є щільнішою.

Методика. Для проведення пальпації ПМФ і ПФ суглобів кисті рука пацієнта повинна бути витягнутою, суглоби досліджують по черзі.

Пальпація **ПМФ суглобів:** великим і вказівним пальцями руки, що досліджує, намацати суглобову щілину, латеральний і медіальний краї суглоба; великим і вказівним пальцями іншої руки чинити тиск з долонної і тильної поверхонь суглоба.

Пальпація **ПФ суглобів:** великим і вказівним пальцями руки, що досліджує, намацати суглобову щілину, латеральний і медіальний краї суглоба; іншою рукою утримувати руку пацієнта витягнутою, ПФ суглоби – зігнутими під кутом 50°.

Пальпація суглобів зап'ястка, ліктьового та плечового суглобів є бімануальною.

Зап'ясток досліджують у нейтральній позиції, розігнутим. Положення пальців рук дослідника: великі пальці – на тильній поверхні зап'ястка пацієнта, інші пальці – на долонній. Натискуючи обома руками, слід обережно розгинати зап'ясток на 10°, згинати на 20° (рис. 6).

Ліктьовий суглоб. Руку пацієнта зігнути в лікті на 70-80°. Положення пальців руки, що пальпує: великий палець – між ліктьовим виростком і латеральним надмищелком, вказівний палець – над ліктьовим виростком (у надліктьовій ямці). Артрит проявляється дифузною болючістю і припухлістю, бурсит – обмеженою еластичною припухлістю. Болючість у ділянці ліктя може бути зумовлена *епіконділітами* (запальними чи дистрофічними змінами сухожилок, які кріпляться до надмищелків плеча). Їх виявляють, оцінюючи пронацію та супінацію в ліктьовому суглобі: спротив цим рухам посилює біль.

Плечовий суглоб досліджують, здійснюючи пасивні рухи в ньому обсягом від 0 до 50°. При цьому руку пацієнта тримають дещо зігнутою. Зазначимо, що навіть помірний артрит плечового суглоба не супроводжується явною припухлістю; ознаками артриту є болючість і обмеження всіх рухів у суглобі, атрофія білясуглобових м'язів тощо. Незначну припухлість плечового суглоба припускають за появи болю під

час рухів у ньому, явну припухлість слід ретельно вивчати. Частіше трапляються *періартрити* цієї ділянки; їх ознаками є локальна болючість і болюча обмеженість певних рухів у плечовому суглобі.



Рис. 6. Положення рук дослідника при пальпації суглобів зап'ястка

Руку, що пальпує *акроміальноключичний суглоб*, розміщують таким чином: великий палець – на цьому суглобі, інші пальці – на задній поверхні плеча.

На *грудниноключичні суглоби* натискають великими пальцями, на *скронево-нижньощелепні* – вказівними пальцями збоку.

Шийний відділ хребта безпосередньо не досліджують, проте обов'язково слід запитувати пацієнта щодо наявності болю в шії.

Перед пальпацією *кульшових суглобів* слід розпитати пацієнта щодо наявності болю в пахвинній ділянці, пов'язаного з рухами; потім за допомогою III й IV пальців пальпують ділянку великого вертлуга стегнової кістки.

Колінний суглоб. Для визначення *болючості й припухлості* великий і вказівний пальці однієї руки дослідника слід покласти на середини медіального та латерального країв тібіофemorального суглоба. Наступний етап – визначення наявності *синовіального випоту*: дослідник, притискаючи

іншою рукою надколінну сумку для видавлювання рідини, натискує або великим пальцем на надколінок спереду, або великим і середнім пальцями на медіальний і латеральний краї пателлофemorального суглоба.

Беззаперечна клінічна ознака наявності синовіального випоту – симптом «танцюючого надколінка». В разі значного синовіту з наявністю випоту та атрофії *m. quadriceps femoris* на стику з верхньою пазухою капсули суглоба чітко пальпується борозна.

Обмежену припухлість у ділянці колінного суглоба спричинюють *бурсити*: *препателлярний* (припухлість ділянки надколінка), *інфрателлярний* (вип'ячування з боків власної зв'язки надколінка), *напівперетинчасто-литкової сумки*, або кісти Бейкера (в підколінній ямці, може поширюватися на гомілку), «*гусячої лапки*» (бурсити сумок, розташованих у ділянці прикріплення до великої гомілкової кістки сухожилок напівперетинчастого, кравецького та стрункого м'язів).

Діагноз пателлофemorального синдрому (див. **табл. 3**) підтверджує позитивний *компресійний тест* – поява болю в коліні при його розтягуванні з одночасним натискуванням на надколінок.

Для проведення пальпації *гомілковостопного суглоба* великий чи вказівний палець дослідника розміщують між сухожилками довгого розгинача великого пальця та довгого розгинача пальців. Явну припухлість зумовлює лише значний артрит цього суглоба, і вона локалізується переважно в його *передніх* відділах. Припухлість у *задніх* відділах суглоба може бути пов'язана з артритом або тендовагінітами. Зокрема, виявлення болючості позаду латеральної кісточки є ознакою тендовагініту сухожилка малоберцового м'язу.

Підтаранний суглоб. Однією рукою дослідник фіксує гомілковостопний суглоб зпереду. Долонь іншої руки він підводить під подошву, великим пальцем з одного боку та вказівним і середнім пальцями з іншого боку стопи пальпує всю ділянку підтаранного суглоба. При цьому слід зміщувати п'яткову кістку на 5-10° в обидві сторони.

Обмежена болючість у ділянці п'яткової кістки. Болючість у нижньомедіальному відділі п'ятки, що не супроводжується припухлістю, спричинює *підшовний фасциїт*; болючість і припухлість медіального відділу – *тендовагініт* довгого згинача пальців і довгого згинача великого пальця (цей біль посилюють відповідні рухи). Болючість і припухлість у ділянці прикріплення ахіллової сухожилки зумовлюють *тендініт* або *бурсит*, що можуть бути пов'язані з спондилоартритами, фізичним перевантаженням або носінням тісного взуття.

Плеснові суглоби. Однією рукою дослідник фіксує гомілковостопний суглоб зпереду. Долонь іншої руки він підводить під подошву, великим пальцем зверху та вказівним і середнім пальцями знизу охоплює ділянку міжплеснових суглобів. При цьому слід здійснювати пронацію і супінацію.

Плесно-фалангові, потім **міжфалангові суглоби** досліджують кожен окремо, за єдиною методикою. Положення пальців рук дослідника на поверхнях суглоба: вказівний – на тильній, великий – на підошовній. Слід намацати передній і задній суглобові краї. Гострий моноартрит I-го плесно-фалангового суглоба – специфічний прояв подагри, запалення I-го міжфалангового суглоба притаманне реактивному артрити.

Результати пальпації суглобів дозволяють розрахувати **суглобові індекси** – сумарні показники вираженості болючості і/чи припухлості окремих суглобів або суглобових зон.

Для оцінки активності РА розраховують **індекс DAS28** та спрощені індекси **SDAI** та **CDAI**. У них враховано кількість болючих і припухлих суглобів (відповідно, КБС і КПС – від 0 до 28), загальну оцінку здоров'я пацієнтом (ЗОЗП, від 0 до 100 мм ВАШ), загальні оцінки активності хвороби пацієнтом і лікарем (ЗОАХП і ЗОАХЛ – від 0 до 10 см ВАШ), рівень ШОЕ (мм/год) і вміст С-реактивного білка в крові (СРБ, мг/дл). Наведемо формули для підрахунків:

$$\begin{aligned} \text{DAS28} &= 0,56\sqrt{(\text{КБС} + 0,28\sqrt{\text{КПС}} + 0,7[\ln(\text{ШОЕ})] + 0,014(\text{ЗОЗП})} \\ \text{SDAI} &= \text{КБС} + \text{КПС} + \text{ЗОАЗП} + \text{ЗОАЗЛ} + \text{СРБ} \\ \text{CDAI} &= \text{КБС} + \text{КПС} + \text{ЗОАЗП} + \text{ЗОАЗЛ} \end{aligned}$$

Зазвичай ці індекси розраховують за допомогою офіційних онлайн-калькуляторів.

Пальпація та перкусія хребта

В ході пальпації спини можна виявити зміни м'язового тону (міогелоз – напруження м'язов, контрактури тощо), точки та ділянки підвищеної чутливості та болючості.

Пальпацію хребта проводять в таких положеннях пацієнта: вертикальному (з нахилом тулуба вперед) і горизонтальному (лежачи на животі), – за умови максимального розслаблення м'язів. Дослідник щільно прикладає долонь до хребта; його вказівний палець розташовано на вершині остистого відростку IV-V шийного хребця пацієнта, цим пальцем здійснюють *ковзні рухи* по відросткам до крижа включно. За нормальної будови хребта вибухань, западинь, бічних відхилень остистих відростків немає. Наступний етап пальпації остистих відростків – *компресія*. Її здійснюють великим або середнім пальцем, натискаючи з помірною силою і поступово збільшуючи тиск (лише до появи болючості).

Дуговідросткові і реберно-хребцеві суглоби досліджують за допомогою глибокої компресійної пальпації великим пальцем по паравертебральним лініям (1,5-2 см назовні від остистих відростків у

грудному відділі, 2-3 см – у попереку). Болючість виникає в разі запалення суглобів, ушкодження чи запалення зв'язок, м'язів, міжхребцевих дисків тощо.

Перкусійні тести проводять за допомогою неврологічного молоточка або середнього пальця правої руки, постукування здійснюють по остистим відросткам. В ході перкусії шийних хребців пацієнт сидить нахиливши голову, в ході перкусії інших відділів хребта – з дещо зігнутою спиною. В нормі компресія та перкусія остистих відростків є безболісною, рефлекторної напруги паравертебральних м'язів не спостерігають. Поява *корінцевого* болю є ознакою ураження міжхребцевих дисків; *локальний біль* може свідчити про перелом чи «нестабільність» хребця, пухлину, протрузію міжхребцевого диску, дегенеративні чи запальні ураження хребта (аутоімунні, інфекційні, в т.ч. специфічні).

Симптоми *сакроіліїту* зазвичай проявляються при перкусії чи натяжінні в проекції крижово-клубових з'єднань.

В ході ортопедичного обстеження пальпацію та перкусію хребта доповнюють спеціальними тестами. Ревматологічне обстеження передбачає проведення низки **функціональних проб** для оцінки рухливості та виявлення болючості.

Вимірювання амплітуди рухів у суглобах

Функціональний стан суглоба враховують в ході діагностики та оцінки перебігу РЗ. На функцію суглоба впливає низка чинників (у т.ч. стан м'язів, нервової системи), і існують різні методи її оцінки. Зокрема, ступінь **функціональної недостатності суглоба** (ФНС 0, I, II, III) визначається ступенем обмеження рухів через біль, запалення або деформацію.

В класифікаціях низки РЗ замість ФНС зазначено «*функціональну активність*»: 1 – життєво-важливі маніпуляції виконуються без труднощів, 2 – із затрудненнями, 3 – зі сторонньою допомогою.

Функціональні можливості хворого на РЗ нерідко оцінюють за допомогою описових шкал або опитувальників (від «ускладнень немає» до «виконати неможливо»). Проте, в ході діагностичного огляду для характеристики функціональних розладів прийнято враховувати зміни обсягу рухів у суглобах.

Розрізняють *активні та пасивні рухи*. Перші самостійно виконує пацієнт, другі – дослідник. Дослідження пасивних рухів дозволяє отримати більш точну інформацію про стан суглобів, оскільки зменшення обсягу активних рухів може бути зумовлено м'язовою слабкістю чи ураженням сухожилків.

Вимірювання й реєстрацію даних щодо рухливості суглобів проводять за системою Cave, Roberts (1936), яка базується на *методі нейтрального*

нуля: кути згинання та розгинання вимірюють від нульової позиції, в якій кінцівка є розігнутою в суглобі. Точне вимірювання здійснюють за допомогою гоніометру – зазвичай в ортопедичній клініці, в ході фізичної реабілітації пацієнтів з ознаками ураження ОРА. В хворих на РЗ частіше визначають наявність чи відсутність обмеження рухів і оцінюють рухливість суглобів у ході лікування. Нормальний обсяг рухів у периферичних суглобах наведено на **рис. 7**.

З урахуванням зазначених на **рис. 7** норм, запис «обсяг згинання в колінному суглобі 20-40°» означає наявність згинальної контрактури в цьому суглобі під кутом 20° і обмеженість згинання до 40°.

Звернімо увагу: якщо рух, протилежний згинанню, для певного суглоба (колінного, ліктьового тощо) не є нормальним, то його називають не розгинанням, а *перерозгинанням*.

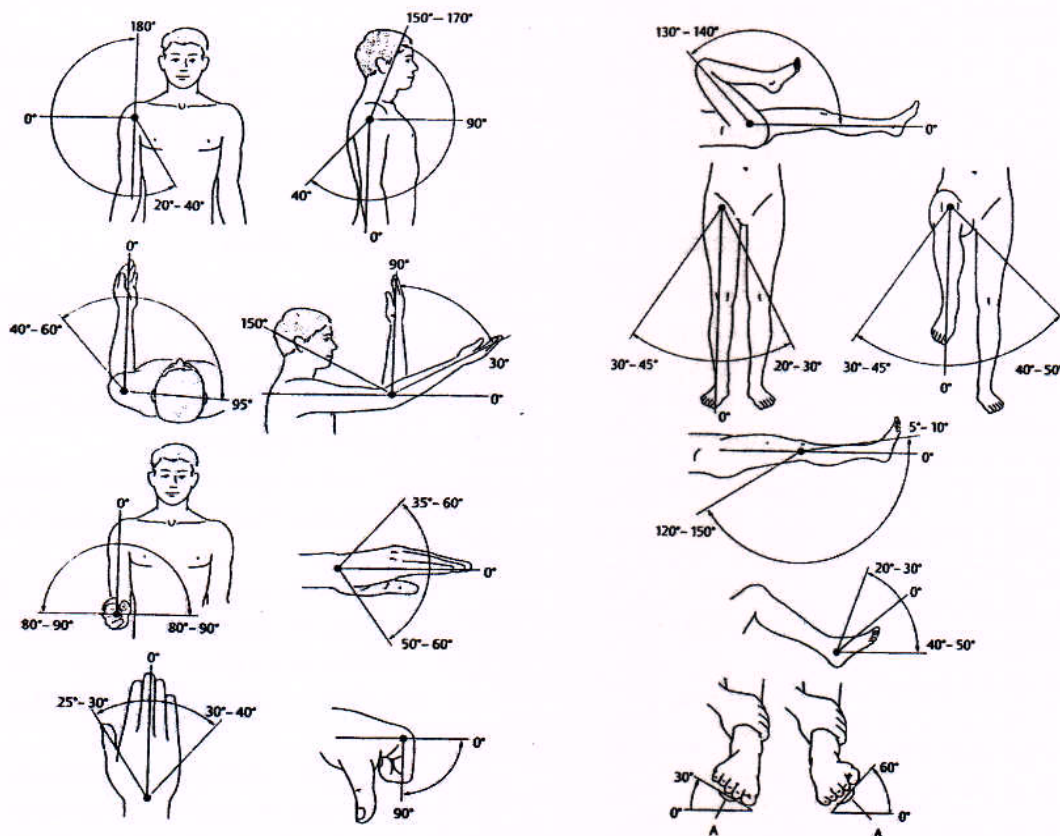


Рис. 7. Нормальний обсяг рухів у периферичних суглобах [27]

В нормі в *плечовому суглобі* можливе відведення до 90° (в поєднанні з рухом лопатки – до 180°; завжди оцінюють пасивний рух). При вимушеному

частковому згинанні суглоба виконують приведення, обсяг якого має становити 20-40°. Згинання в суглобі в нормі можливе до 90°, а «загальне згинання» (при підніманні руки вперед і вгору) – до 180°; розгинання – 40-65°. Обсяг ротаційних рухів оцінюють, коли плече зігнуто чи відведено: зовнішня ротація має досягати 60°, внутрішня – 90°.

Рухливість в **акроміальноключичному** та **грудниноключичному** суглобах оцінюють при знизуванні плечима.

Ліктьовий суглоб. У вихідному нульовому положенні рука пацієнта повністю випрямлена. В нормі згинання в цьому суглобі має становити 150°, перерозгинання – 0°, пронація – 90°, супінація – 90°.

Нормальні показники обсягу рухів у **променезап'ястковому суглобі**: розгинання (тильне згинання) – до 50-70°, згинання (долонне згинання) – 35-70°, променеве відведення – 20-30°, ліктьове приведення – 30-40°.

Щодо **кульшового суглобу**, то згинання в ньому має становити 115-140° (оцінюють при зігнутому коліні), розгинання – 30°, відведення – 30-45°, приведення – 20-30°, внутрішня ротація – 30-45°, зовнішня ротація – 40-50°.

Розрізняють *справжню довжину ноги* та *довжину, яку бачать*. Обидві вимірюють від внутрішньої кісточки: першу – до *spina iliaca anterior superior*, другу – до пупка. Якщо ноги пацієнта мають однакову справжню довжину, але одна нога має меншу довжину, яку бачать, то це свідчить про наявність *привідної контрактури* в кульшовому суглобі.

Обсяг рухів у **колінному суглобі** вимірюють у положенні хворого лежачи на спині: згинання має досягати 135°, перерозгинання – 10°.

Зігнувши ногу пацієнта в коліні, оцінюють рухи в **гомільковостопному суглобі**: згинання в нормі становить 20-30°, розгинання – 40-50°.

Якщо обмеження рухів у суглобі зумовлено **періартритом**, то: 1) біль викликають лише рухи, пов'язані з ураженими сухожилками; 2) обмежуються лише активні рухи.

Значне обмеження активних рухів у плечових і кульшових суглобах (через біль і ранкову скутість) – за повної збереженості обсягу пасивних рухів – може з'явитися в осіб старше 50 років і є специфічним проявом **ревматичної поліміалгії**. Хвороба перебігає на тлі значно збільшеної ШОЕ, вимагає цілеспрямованого пошуку розладів зору, раку тощо.

В результаті дослідження обсягу рухів може бути виявлена надмірна рухливість, або **гіпермобільність суглобів**. Її клінічні ознаки: 1) перерозгинання в п'ясно-фаланговому суглобі V пальця кисті до 90°; 2) здатність торкнутися передпліччя великим пальцем при згинанні в променезап'ястковому суглобі; 3) перерозгинання колінного та/чи ліктьового суглоба понад 10°; 4) здатність торкнутися долонями підлоги при нахилі вперед з розігнутими колінами.

Спеціальні проби відіграють важливу роль в розпізнаванні уражень ОРА. Зазвичай використовують функціональні тести для оцінки рухливості хребта та грудної клітки, виявлення сакроіліїту і запалення реброво-

хребцевих з'єднань. Прогностична цінність їх результатів є найбільшою в пацієнтів з дорсалгією, за припущення спондилоартриту тощо.

Для диференційної діагностики уражень кульшових суглобів і сакроіліальних з'єднань (що є необхідною в разі БНС, болю в сіднищах, передній поверхні стегна) використовують проби Патрика і Генслена.

Про наявність **кокситу** свідчить позитивна *проба Патрика* (гіперабдукційний тест, або симптом FABERE – flexio, abductio, externa rotatio, extensio). Методика: пацієнт лежить на спині, одну ногу згинає в кульшовому й колінному суглобах, латеральною кісточкою торкається надколінка другої витягнутої ноги; лікар натискує на коліно зігнутої ноги пацієнта, водночас фіксуючи його таз з протилежного боку. Тест проводять на обох кінцівках по черзі. В нормі можливе відведення до торкання коліном кушетки. За появи болю і обмеження руху проба є позитивною (причина – натягнення привідних м'язів).

Про наявність **сакроіліїту** свідчить позитивна *проба Генслена* – поява чи посилення болю в ділянці крижово-клубового з'єднання при перерозгинанні в кульшовому суглобі на цій самій стороні та максимальному згинанні в кульшовому й колінному суглобах іншої ноги. Методика: пацієнт лежить на спині якнайближче до краю стола чи звисаючи з нього ураженим боком. Протилежну ногу, зігнуту в колінному і кульшовому суглобах, він підтягує до тулуба. Лікар виконує перерозгинання кінцівки, яка звисає за край стола.

Болючість у крижово-клубових з'єднаннях виявляють за допомогою *тестів Макарова, Кушелевського і Меннеля (табл. 6)*. Рухливість шийного відділу хребта оцінюють, здійснюючи низку вимірів, грудного – за допомогою проби Отта, поперекового – проб Томаєра та Шобера (*рис. 8*). Оцінити рухливість грудної клітки дозволяють вимірювання її дихальної екскурсії та виявлення симптомів нитки і Богданова; виявити запалення реброво-хребцевих суглобів – проби Зацепіна та Верщаковського (*табл. 7*).

Табл. 6.

Функціональні тести для виявлення сакроіліїту

Тест / симптом	Опис і пояснення – що викликає біль
Тест Макарова	Постукування по крижовій ділянці
Тест Кушелевського-I	Різке натискування на верхні передні ості чи на гребені клубових кісток пацієнта, який лежить на твердій поверхні на спині
Тест Кушелевського-II	Різке натискування двома руками на крило клубової кістки в положенні пацієнта лежачи на боці

Тест Кушелевського-III	Пацієнт лежить на спині, нога зігнута в коліні під кутом 90° і відведена. Спираючись на цей колінний суглоб, лікар натискує на верхню передню ость протилежного крила клубової кістки
Симптом Меннеля-1	Пацієнт лежить на животі. Лікар однією рукою фіксує його таз над сідничним горбом, іншою піднімає та різко перерозгинає стегно
Симптом Меннеля-2	Пацієнт лежить на боці та руками притримує «нижню» ногу, зігнуту в кульшовому і колінному суглобах. Лікар стоїть позаду пацієнта і фіксує його таз і «верхню» зігнуту ногу (одна рука – над надколінком, друга – на сідниці), потім різко перерозгинає її в кульшовому суглобі

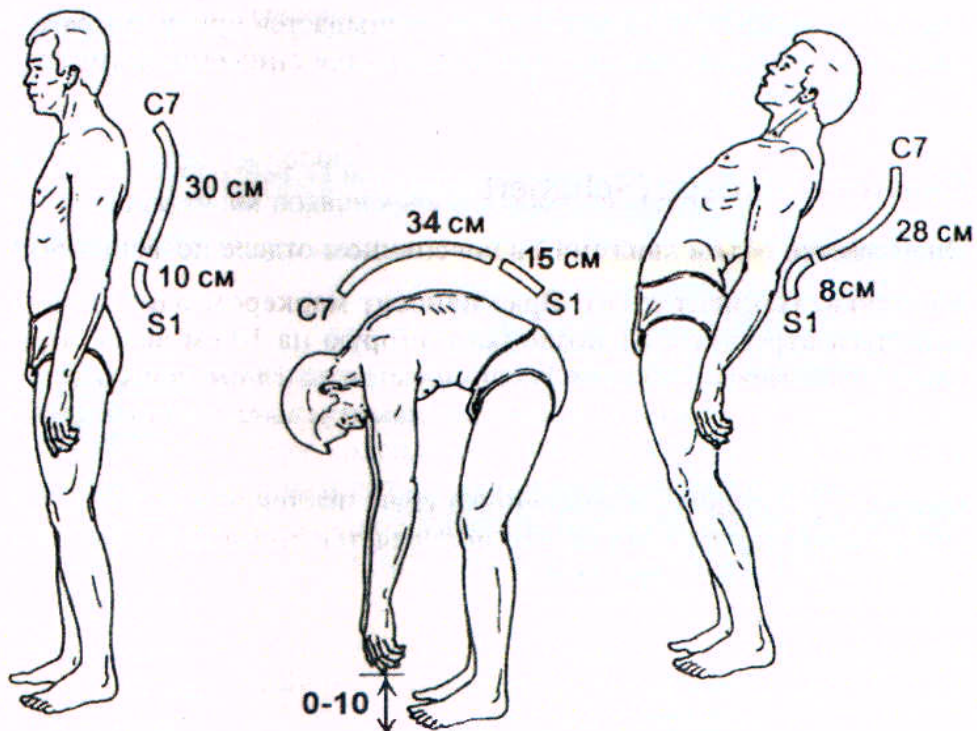


Рис. 8. Оцінка обсягу рухів у грудному і поперековому відділах хребта: проби Отта і Шобера (за [2])

Табл. 7.

Функціональні тести для оцінки рухливості хребта та грудної клітки

Тест	Опис
<i>Оцінка рухливості поперекового відділу хребта</i>	
Тест Томаєра	Пацієнт нахиляється вперед і намагається торкнутися підлоги пальцями рук, не згинаючи ноги в колінах. В нормі відстань між кінчиками середніх пальців і підлогою не перебільшує 10 см, більша – свідчить про обмежену гнучкість хребта у попереку
Тест Шобера	Пацієнт стоїть. Лікар наносить маркером дві мітки: першу – над остистим відростком I крижового хребця, другу – на 10 см вище першої. Нахиливши пацієнта вперед, потім назад, вимірюють відстані між мітками: в нормі при максимальному згинанні вона сягає 15 см (тобто збільшується на 5 см), при максимальному розгинанні – 8-9 см (тобто зменшується на 1-2 см). Амплітуда рухів остистих відростків зменшується в разі дегенеративних уражень хребта чи анкілозування
<i>Оцінка рухливості грудної клітки</i>	
Дихальна екскурсія грудної клітки	Виміри здійснюють на рівні IV ребра чи міжребрового проміжку на висоті вдиху та видиху. В нормі різниця між отриманими показниками становить щонайменше 5-6 см
Симптом Богданова	Обстеженню підлягають пацієнти з черевним типом дихання. Лікар однією рукою підтримує корпус пацієнта, а другою натискає на епігастральну ділянку, обмежуючи черевне дихання. Симптом є позитивним (тобто дихальна екскурсія грудної клітки є обмеженою), якщо на глибокому вдиху помітно зростає напруження передньої групи м'язів шиї
Симптом нитки	На видиху на грудній клітці пацієнта затягують нитку. За достатньої дихальної екскурсії під час глибокого вдиху нитка обривається (результат негативний), у разі значно обмеженої – залишається цілою (результат позитивний)

Оцінка рухливості грудного відділу хребта	
Проба Отта	Від VII шийного хребця відмірюють вниз 30 см, потім проводять максимальне згинання в шийно-грудному відділі хребта. В нормі відмірена відстань збільшується на 2-4 см, а за максимального розгинання, тобто нахилу назад, – зменшується на 1-2 см. Амплітуда рухів остистих відростків зменшується в разі дегенеративних уражень хребта, анкілозування тощо
Виявлення запалення реброво-хребцевих суглобів	
Проба Зацепіна	Компресія місць з'єднань X, XI, XII ребер з хребцями викликає біль
Проба Вершаковського	При спробі занурити кисть між ребровим краєм і гребенем клубової кістки виникає значний опір м'язів живота і спини
Оцінка рухливості шийного відділу хребта	
Вимірювання відстані між підборіддям і ручкою груднини	В нормі при максимальному згинанні шиї ця відстань не перебільшує 2 см, при максимальному розгинанні – 16-22 см. За обмеженої рухливості шийного відділу хребта амплітуда рухів є значно меншою

Лабораторні методи дослідження

Лабораторні методи дослідження є важливим інструментом діагностики РЗ, оцінки їх активності та ефективності лікування, прогнозування перебігу тощо.

В хворих на системні запальні РЗ часто розвивається **анемія хронічного захворювання** (нормохромна чи гіпохромна, нормоцитарна), рідше – залізодефіцитна анемія (гіпохромна мікроцитарна) або гемолітична (нормохромна гіперрегенераторна, зі сфероцитозом), дуже рідко – апластична анемія. Для діагностики аутоімунного гемолізу проводять пряму пробу Кумбса з тепловими та холодowymi антитілами. За виявлення анемії слід звертати увагу на швидкість зниження гематокриту та його відповідність іншим показникам запалення.

Вміст лейкоцитів і тромбоцитів у крові хворих на РЗ залежить від низки чинників – нозологічної форми, активності запалення, вживання лікарських засобів, супутніх хвороб.

Системне запалення зазвичай призводить до розвитку помірного лейкоцитозу (що також спостерігається впродовж перших 2-х тиж. ГК-терапії) та тромбоцитозу. За вмісту лейкоцитів $>18 \cdot 10^9/\text{л}$ чи раптового

розвитку нейтрофільного лейкоцитозу слід припускати бактеріальну інфекцію. Лейкопенія (або ізольована лімфоцитопенія) є першим гематологічним проявом СЧВ; лейкопенія і нейтропенія в хворих РА є ознакою особливої форми цієї хвороби (синдрому Фелті) чи розвитку «сухого» синдрому Шегрена.

Низці системних РЗ притаманні еозинофілія та аутоімунна тромбоцитопенія. В пацієнтів з пурпурою виявлення тромбоцитозу свідчить на користь некротизуючого васкуліту і дозволяє виключити діагноз ідіопатичної тромбоцитопенічної пурпури.

Показники запального процесу. Важливим біологічним феноменом, що відмічається при гострому чи хронічному запаленні на тлі РЗ, інфекцій, травм (у т.ч. переломів кісток, опіків, операцій), інфарктів органів і пухлин, є *гострофазова реакція*. Вона пов'язана з ефектами IL-1, IL-6, TNF α і проявляється лихоманкою, лейкоцитозом, збільшенням синтезу кортикотропіну, соматотропіну, кортизолу, інсуліну, глюкагону та низки білків. Білок вважають *гострофазовим* за суттєвого (принаймні на 25%) збільшення чи зменшення його вмісту в плазмі впродовж 7 днів після тканинного ушкодження (табл. 8).

Табл. 8.

Білки гострої фази

Позитивні (їх вміст збільшується)	Негативні (їх вміст зменшується)
Церулоплазмін, С3 і С4 компоненти комплементу, фібриноген, протромбін, гаптоглобін, ферритин, α 1-антитрипсин, СРБ, сироватковий амілоїд А	Альбумін Трансферин, α 2-глікопротеїн Аполіпопротеїни А-I та А-II

В клінічній практиці для оцінки активності запалення найважливішими є рівні ШОЕ і СРБ (див. вище індекси активності РА), які є високочутливими і неспецифічними тестами.

Збільшенню ШОЕ при РЗ сприяють анемія і підвищений вміст у крові глобулінів, фібриногену, гаптоглобіну, холестерину, розвиток лімфом, туберкульозу, ураження нирок і печінки. Чинниками, що сприяють підвищенню ШОЕ, є похилий вік, жіноча стать, вагітність. ШОЕ зменшується в разі кахексії, серцевої недостатності, поліцитемії, серпоподібноклітинної анемії, мікросфероцитозу, лейкоцитозу та гіпофібриногенемії.

СРБ – найчутливіший лабораторний маркер запалення і тканинного ушкодження. Він синтезується в гепатоцитах під впливом IL-6, зв'язується з С1q фракцією комплементу та рецепторами нейтрофілів і моноцитів, що запускає та підтримує запальну реакцію. В нормі вміст СРБ в плазмі не

перевищує 10 мг/л, при запаленні він зростає в сотні разів (найбільше при бактеріальних інфекціях). За допомогою високочутливого аналізу (вчСРБ) виявляють уміст ≥ 3 мг/л, що пов'язаний з підвищеним кардіоваскулярним ризиком.

Виявлення факторів кардіоваскулярного ризику є важливим завданням обстеження пацієнта з ознаками РЗ чи стійкого ураження ОРА, так само, як оцінка стану та функції внутрішніх органів, виявлення протипоказів до лікування (в т.ч. абсолютних протипоказів до цитостатичних імунодепресантів – інфекцій, вагітності, пухлин), ускладнень тощо.

За допомогою **біохімічного аналізу крові** визначають уміст креатиніну, загального білка, альбуміну і глобулінів (при цьому розраховують швидкість клубочкової фільтрації), показники стану та функції печінки (білірубін, протромбін, холестерин, трансамінази, γ -глутамілтранспептидаза та лужна фосфатаза – ЛФ). Збільшення активності печінкових ензимів у пацієнтів з ознаками ураження ОРА зазвичай пов'язано з розвитком вірусного чи медикаментозного гепатиту, рідше – аутоімунного (люпоїдного) гепатиту тощо.

Сечова кислота (СК). Гіперурикемія є фактором ризику розвитку подагри, хронічної хвороби нирок і підвищеного загального кардіоваскулярного ризику. При цьому загальноприйнятого діапазону референтних значень сироваткового вмісту СК для чоловіків не визначено: в США він становить 3,5-7,2 мг/дл, у Німеччині 3,6-8,2 мг/дл (214-488 мкмоль/л); це ускладнює верифікацію гіперурикемії в чоловіків за рівня СК 7,0 мг/дл (420 мкмоль/л). Чітко визначеним є *цільовий показник* умісту СК $\leq 6,0$ мг/дл (≤ 360 мкмоль/л), досягнення якого в чоловіків і жінок асоціюється зі зменшенням відкладання та припиненням утворення нових кристалів уратів в організмі. За високого кардіоваскулярного ризику цільовий рівень СК є ще нижчим – 300 мкмоль/л.

М'язові ензими – креатинкіназа (КК), альдолаза, лактатдегідрогеназа і трансамінази. Найчутливішим маркером ушкодження м'язів є КК; збільшення активності її та альдолази корелює з ступенем м'язової слабкості в разі запальних міопатій (ДМ/ПМ тощо).

Специфічним маркером активності остеобластів є *кістковий ізофермент ЛФ*; її сироваткова активність зростає в разі метастатичних уражень кісток, хвороби Педжета, остеосаркоми, остеомалії, рахіту.

Вміст *кальцію* в крові пов'язаний з секрецією *паратгормону* за механізмом зворотнього зв'язку – цей гормон збільшує вивільнення кальцію з кісток і його ниркову реабсорбцію; синергічно діє *вітамін D*, підсилюючи всмоктування кальцію в кишечнику. Антагоністом паратгормону є *кальцитонін*, що збільшує виведення кальцію з сечею. Гіперкальціємія виникає в разі гіперпаратиреозу (в т.ч. вторинного на тлі дефіциту вітаміну D), злоякісних пухлин, вживання препаратів кальцію.

Найбільше клінічне значення має оцінка сироваткового вмісту іонізованого кальцію (що не залежить від вмісту альбуміну) та 25(OH)D. Останній визначають за допомогою імуноферментного аналізу (ІФА); нормальним є показник ≥ 30 нг/мл (75 нмоль/л). Показники 21-29 нг/мл (50,1-74,9 нмоль/л) відображують *недостатність вітаміну D*, < 20 нг/мл (< 50 нмоль/л) – *дефіцит вітаміну D*.

Імунологічні тести в клінічній практиці використовують з метою верифікації діагнозу РЗ. Діагностична і прогностична цінність цих маркерів зазвичай пов'язана з їх умістом. Скринінги на РЗ (в т.ч. імунологічні) не мають наукового обґрунтування. Для оцінки активності РЗ і контролю ефективності лікування ці тести майже не застосовують.

Ревматоїдні фактори – це антитіла класів IgM, IgA IgG до зміненого Fc-фрагменту IgG, який продукує синовіальна оболонка. «Класичний» РФ належить до IgM і є одним з діагностичних критеріїв РА (чутливість 50-90%, специфічність 80-93%). На початку захворювання його можна виявити лише в синовіальній рідині, пізніше в крові. Пацієнта, його сироватку і хворобу в такому випадку називають РФ-серопозитивними.

РФ визначають кількісними методами. За використання латекс-тесту позитивним результатом (тобто патологічним титром) є 1:20, за використання проби Ваалер-Роуз – 1:32. Найбільшу позитивну прогностичну цінність мають високі титри IgM-РФ в разі клінічної підозри на РА або «сухий» синдром Шегрена. В разі встановленого діагнозу РА вміст РФ корелює з важкістю суглобової деструкції і ризиком позасуглобових проявів. Негативна прогностична цінність тесту на РФ в разі поліартриту є низькою, адже 25% випадків РА є серонегативними.

Зазначимо, що за розвитку поліартриту на тлі вірусного гепатиту РФ-серопозитивними є 20-75% хворих, на тлі інфекційного ендокартиту – до 50%, інших СЗСТ і пухлин – до 25%. За відсутності поліартриту РФ часто виявляють у хворих на вірусні та паразитарні хвороби, первинний біліарний цироз печінки, туберкульоз, саркоїдоз, пневмоконіози, а також у 10-25% здорових літніх осіб.

Більшу специфічність щодо діагностики РА мають *антитіла до цитрулінумісних білків* – синтетичного циклічного цитрулінованого пептиду (АЦЦП), модифікованого цитрулінованого віментину (Sa-антиген), цитрулінованого фібриногену, філагрину, кератину. З діагностичною метою до клінічної практики впроваджено метод визначення *АЦЦП*. За їх виявлення РА також вважають серопозитивним. Уміст АЦЦП корелює з активністю запалення, швидкістю суглобової деструкції, ризиком розвитку позасуглобових проявів.

Як це зазначено вище, ризик розвитку РА слід оцінювати в кожного пацієнта з уперше виявленою припухлістю суглоба неясного генезу. Для цього розроблено класифікаційні критерії РА – алгоритм визначення суми

балів клінічних і лабораторних категорій A-D (табл. 9); діагноз «певний РА» встановлюють за наявності ≥ 6 із 10 балів. Поняття «різкопозитивний тест» на РФ чи АЦЦП означає, що їхній вміст принаймні втричі перебільшує верхню межу норми показника в конкретній лабораторії.

Табл. 9.

Класифікаційні критерії РА (ACR/EULAR, 2010)

A	Залучення суглобів	
	1 великий суглоб	0
	2-10 великих суглобів	1
	1-3 дрібних суглоба (без урахування великих)	2
	4-10 дрібних суглобів (без урахування великих)	3
	>10 суглобів (із них принаймні один дрібний)	5
B	Серологічні критерії (потрібні результати принаймні одного аналізу)	
	Негативний РФ та негативні АЦЦП	0
	Слабопозитивний РФ чи слабопозитивні АЦЦП	2
	Різкопозитивний РФ чи різкопозитивні АЦЦП	3
C	Гострофазові показники (потрібні результати принаймні одного аналізу)	
	Нормальний рівень СРБ та нормальна ШОЕ	0
	Підвищення СРБ чи підвищення ШОЕ	1
D	Тривалість симптомів	
	<6 тиж.	0
	≥ 6 тиж.	1

Крім РФ і АЦЦП, до *основних лабораторних діагностичних маркерів РЗ* належать такі гетерогенні популяції аутоантитіл: антинуклеарні (АНА), антифосфоліпідні (аФЛ), антинейтрофільні цитоплазматичні антитіла (АНЦА).

АНА – це антитіла до різних компонентів ядра. При застосуванні методу непрямої імуофлюоресценції (МІФ) для визначення АНА їх називають *антинуклеарним фактором (АНФ)*. Діагностичну точність МІФ збільшує використання такого субстрату реакції, як епітеліальні клітини раку гортані людини (HEp-2). При цьому нормальним титром АНФ вважають 1:160 (в разі застосування кріостатних зрізів печінки чи нирок лабораторних тварин – 1:40). Згідно з класифікаційними критеріями СЧВ (2018), всі пацієнти з цією хворобою повинні мати сироватковий титр АНА $\geq 1:80$ в разі використання МІФ на HEp-2 «чи еквівалентні позитивні тести».

Результати МІФ повинні містити максимальний титр АНФ і тип флюоресценції, що відображує наявність різних типів антитіл, у т.ч. специфічних для низки РЗ.

Іншим методом діагностики АНА є *імуноферментний аналіз (ІФА)*. Основні переваги ІФА перед МІФ – доступність і виключення суб'єктивного фактору оцінки результату.

Двохетапний підхід до лабораторної діагностики системних РЗ (СЧВ, синдрому Шегрена, ССД, ПМ/ДМ) передбачає послідовне використання високочутливого та високоспецифічного тестів. У разі виявлення АНА верифікуючими тестами є тести на антитіла до ДНК (дво- та односпіральної), гістонів, рибонуклеопротейну, антигену Smith, SS-A/Ro, SS-B/La, Scl-70, центромери, Jo-1. Вміст цих антитіл у сироватці визначають за допомогою методів ІФА, імуноблотингу, імунодифузії, радіоімуноаналізу.

Окремі групи АНА – антитіла до *екстрагованих ядерних антигенів* (до антигену Smith, U1RNP, SS-A/Ro, SS-B/La, Scl-70, Jo-1) та антитіла до *нуклеосом* (антихроматинові, LE-клітинний фактор).

LE-клітина – це зрілий нейтрофіл, що фагоцитував ядерний матеріал іншої клітини, зруйнований під впливом АНА; майже вся цитоплазма LE-клітини зайнята *гомогенною* поглинутою речовиною, власне ядро відсунуто на периферію.

Для дослідження LE-феномену використовують численні методи, в основу яких покладено інкубацію клітин пацієнта у власній плазмі з додатковим травматичним (механічним, ультразвуковим) впливом на кров. У результаті з ушкоджених ядер клітин вивільнюються нуклеопротейди, в присутності АНФ формуються *«гематоксилинові тільця»*, які фагоцитують неушкоджені нейтрофіли (*«феномен розетки»*). За виявлення зовні подібних на LE-клітини нейтрофілів, у яких фагоцитована субстанція не є гомогенною, а зберігає структуру хроматину, їх називають **клітинами Тарта**.

За високої активності СЧВ вміст LE-клітин у крові досягає 10-20 на 1000 нейтрофілів. У титрі <5:1000 LE-клітини нерідко виявляють у пацієнтів з аутоімунним гепатитом, вузликовим поліартеріїтом, медикаментозним вовчаком, ПМ/ДМ тощо.

Чутливість LE-клітин як діагностичного тесту в разі СЧВ становить 70-80%; вона є низькою на ранніх стадіях хвороби та за розвитку значної протеїнурії.

Майже всі хворі на СЧВ є АНА-серопозитивними. АНФ належать до діагностичних критеріїв цієї хвороби. Серед усіх серологічних маркерів СЧВ найбільшу діагностичну цінність мають антитіла до двоспіральної ДНК (97,4%) та антигену Smith (99%); в нових класифікаційних критеріях СЧВ вони складають кластер «високоспецифічних антитіл».

Низка АНА є *міозит-асоційованими*: це антитіла до SS-A/Ro, SS-B/La, PM/Scl, U1RNP тощо. Велику групу *міозит-специфічних антитіл* складають антитіла до тРНК-синтез, білково-ядерного комплексу (анти-Mi2), часточок сигнального розпізнавання (анти-SRP). Найзначущим є виявлення *антитіл до Jo-1* (гістидил-тРНК-синтетази) в пацієнтів з ознаками важкого ПМ/ДМ: вони є класифікаційним критерієм ідіопатичних запальних міопатій. Ще гірший прогноз пов'язаний з наявністю антитіл до інших тРНК-синтез (аланілової, аспарагілової, треонілової, гліцилової, ізолейцилової).

До *склеродермічних АНА* належать антитіла до топоізомерази I (анти-Scl-70), до центромери, а також високоспецифічні *антинуклеоларні* антитіла (до PM/Scl, U3RNP, Th/To, РНК-полімераз I, II, III).

Антитіла *аФЛ* є діагностичним критерієм АФС та фактором ризику розвитку його тромботичних ускладнень. Обов'язкові методи лабораторної діагностики АФС: 1) визначення IgM- та IgG-антитіл до кардіоліпіну – за допомогою ІФА; 2) визначення IgM- і IgG-антитіл до β 2-глікопротеїну 1 (β 2-ГП1) – за допомогою ІФА; 3) виявлення вовчакового антикоагулянту – за допомогою фосфоліпідзалежних коагуляційних тестів. Усі показники необхідно оцінювати принаймні двічі з інтервалом не менше 12 тиж.

Вторинний АФС зазвичай розвивається на тлі СЧВ чи вузликового поліартеріїту. В нових класифікаційних критеріях СЧВ (2018) *кластер аФЛ* є таким: сироватковий уміст IgG-антитіл до кардіоліпіну >40 GPL/мл, або IgG-антитіл до β 2-ГП1 >40 од., або позитивний вовчаковий антикоагулянт.

Стандарт діагностики *АНЦА* донедавна передбачав послідовне використання МІФ та ІФА. Визначений при цьому тип флюоресценції (цитоплазматичний чи перинуклеарний, тобто цАНЦА чи пАНЦА) відповідає певному типу антигенспецифічних антитіл – до протеїнази-3 (анти-PR-3) чи до мієлопероксидази (анти-МПО).

АНЦА-асоційовані захворювання не є поширеними. До них належать системні васкуліти судин дрібного калібру – гранулематоз з поліангіїтом (ГПА, синдром Вегенера), мікроскопічний поліангіїт (МПА) і еозинофільний гранулематоз з поліангіїтом (ЕГПА, синдром Чарджа-Стросса), а також хвороба Крона, неспецифічний виразковий коліт, інфекційний ендокардит, аутоімунний гепатит, кокаїн-індукована деструкція хрящів носа тощо.

Тести на наявність анти-PR-3 мають найбільшу специфічність щодо діагностики ГПА, анти-МПО – для діагностики МПА. В 2017 році Європейським товариством васкулітів схвалено первинне використання імунологічних тестів на антитіла до PR-3 і МПО для діагностики АНЦА-асоційованих васкулітів. Основою діагностики цих хвороб визнано клінічні дані; їх мають підтвердити результати візуалізаційних і лабораторних методів, серед яких еталонними визнано і біопсію, і тести на АНЦА. В

клінічній практиці показанням до дослідження крові на наявність АНЦА повинна бути саме підозра на АНЦА-асоційований васкуліт, тобто наявність таких ознак: пульморенальний синдром, гломерулонефрит, хронічні деструктивні ураження верхніх дихальних шляхів, вогнищеві ураження легень, піднадгортанний стеноз, шкірний васкуліт, ретроорбітальна гранульома, множинний мононеврит тощо.

В ході діагностики та лікування СЧВ може бути корисним дослідження білків системи *комплементу* (зниження вмісту С3 або С4 в плазмі – окремий кластер класифікаційних критеріїв цієї хвороби). За спеціальними показами в пацієнтів з ознаками РЗ визначають сироватковий уміст *імуноглобулінів, циркулюючих імунних комплексів, кріоглобулінів*, носійство *антигенів системи HLA* (B27, DR4 тощо).

Щодо *антитіл до стрептококу групи А*, то їх нормальний сироватковий вміст у дорослих є таким: до стрептолізину-О (АСЛО) <200 МО/мл, до дезоксирибонуклеази В <170 МО/мл. Збільшення титрів пов'язано зі стрептоковою інфекцією: підвищуються через 1 тиж. після такої, досягають пікових значень за 3-5 тиж. (що співпадає з розвитком ревматичного артриту), знижуються за 6-12 міс. Інфекція бета-гемолітичним стрептококом групи А (БГСА-фарингіт) пов'язана з розвитком гострої ревматичної лихоманки, стрептококова піодермія – з гломерулонефритом; при цьому вміст АСЛО є менш чутливим діагностичним тестом, ніж уміст антитіл до дезоксирибонуклеази В.

За припущення *лаймської хвороби* досліджують вміст *антитіл до Borrelia burgdorferi*.

Збудниками *реактивних артритів* є Chlamidia trachomatis, підше – Yersinia enterocolitica, Salmonella enteritidis, Shigella flexneri, Campilobacter jejuni. Для виявлення хламідійної інфекції досліджують матеріал з уретри чи цервікального каналу: за позитивного культурального тесту інші методи дослідження не використовують, за негативного – необхідно одержати позитивні результати двох інших діагностичних тестів (реакції прямої імунофлюоресценції, полімеразної ланцюгової реакції або серологічного дослідження з видоспецифічними антисироватками трьох класів імуноглобулінів).

Клінічно значущим у пацієнтів з ознаками системних РЗ є дослідження **стану та функції нирок** – оцінка сечового синдрому (гематурії тощо), рівня добової протеїнурії, результатів нефробіопсії (визначення типу гломерулонефриту, класу люпус-нефриту, діагностика амілоїдозу). Зокрема, в разі люпус-нефриту рівень протеїнурії корелює з умістом численних імунологічних маркерів і є найточнішим прогностичним фактором («імунологія поступилася протеїнурії»). Нирковий кластер нових класифікаційних критеріїв СЧВ містить показники протеїнурії > 0,5 г/добу та клас люпус-нефриту.

Шкірні тести. Негативні *туберкулінові проби* (Манту, Діаскінтесту тощо) можуть бути корисними для виключення туберкульозної етіології хронічного моноартриту. Проте, наявність аутоімунних захворювань є протипоказом до проведення цих проб.

Враховуючи підвищений ризик розвитку туберкульозу в хворих на РЗ, які отримують лікування імуносупресантами, більш корисним є альтернативний діагностичний тест – *квантифероновий*. Метод дослідження – твердофазний ІФА. Принцип методу: визначення в крові γ -інтерферону, що вивільнюється сенсibilізованими Т-клітинами (тобто стимульованими *in vitro* специфічними протеїнами мікобактерій туберкульозу).

Позитивний *тест патергії* має значення в діагностиці хвороби Бехчета (чутливість 70-75%). Методика: на зовнішній поверхні передпліччя в 4-х точках виконують ін'єкцію стерильною голкою великого діаметру. Через 24-48 годин на місці уколу виникає папула чи пустула діаметром 2 мм, оточена вінцем гіперемії, що зникає за 3-4 дні.

Дослідження синовіальної рідини (СР). СР одержують в результаті *артроцентезу* – пункції суглобової порожнини, що проводять за згоди пацієнта з суворим дотриманням правил асептики. Абсолютні протипокази до артроцентезу: інфекція шкіри (абсцес, фурункул, рана) в місці запланованої ін'єкції, активний геморагічний діатез. У нормі одержують 0,2-2 мл світло-жовтої прозорої в'язкої рідини. Принаймні в двох стерильних пробірках її доставляють на аналіз, який повинен розпочатися впродовж 30 хв.

Згідно з стандартною методикою дослідження СР оцінюють її кількість, колір і прозорість, щільність муцинового згустку, в'язкість, цитоз, клітинний склад, наявність і тип кристалів, уміст білка та глюкози, а також проводять мікробіологічне дослідження.

У разі захворювань суглобів *кількість* СР може збільшуватися до 100 мл, зміни її *кольору* різноманітні: кров'янистий випіт є наслідком травми чи пухлини синовії, при бактеріальних артритих СР сірувато-жовта, зеленувато-жовта чи кров'яниста, при подагрі світло- чи молочно-жовта, молочно- чи рожево-біла, інколи зеленувато-жовта, при інших кристалічних артритих – жовта чи молочно-жовта, в разі запальних РЗ можливий весь спектр відтінків жовтого. Крововилив до великого суглобу (гемартроз) – ознака гемофілії.

Прозорість і осад. У нормі СР прозора і не містить осаду. Її помутніння (до напівпрозорої, помірно мутної, мутної) може бути пов'язано зі збільшенням вмісту клітин, наявністю кристалів або мікроорганізмів (табл. 10). Осад є майже облігатною ознакою запалення суглобових структур.

Табл. 10.

Результати дослідження синовіальної рідини

Характер рідини	Зовнішній вигляд	Загальний вміст лейкоцитів (в 1 мм ³)	Вміст поліморфно-ядерних клітин (%)
Нормальний	Прозора, блідно-жовта	0-200	До 10
Незапальний	Прозора чи напівпрозора	200-2 000	До 20
Запальний	Помірно мутна	2 000-50 000	20-70
Гнійний	Мутна чи каламутна	Понад 50 000	70-98

Результати оцінки таких параметрів СР, як щільність муцинового згустку і в'язкість, дозволяють диференціювати її запальний і незапальний характер. Муцин утворюється в СР в результаті зв'язування гіалуронової кислоти з білками. Для визначення **щільності муцинового згустку** краплину СР додають у пробірку, що містить 3мл 3-5% оцтової кислоти; пробірку струшують, після чого оцінюють щільність осаду: в нормі він щільний (має вигляд комка), в незапальній СР – помірно щільний (зберігає цілісність), в запальній СР – помірно рихлий або рихлий (тобто розпадається). **В'язкість** СР оцінюють за довжиною муцинової нитки: >5 см – висока, 1-5 см – середня, <1 см – низька. Висока в'язкість СР відповідає щільному муциновому згустку (норма), середня в'язкість СР – помірно щільному муциновому згустку (незапальній СР), низька в'язкість СР – помірно рихлому та рихлому муциновому згустку (запальному характеру СР).

Найточніший метод визначення **цитозу СР** – підрахунок клітин у лічильній камері. В нормі СР містить $0,1-0,5 \cdot 10^9/\text{л}$, у разі захворювань вміст клітин збільшується та корелює з активністю запалення: при ОА й післятравматичному артриті – до $2,5 \cdot 10^9/\text{л}$, при запальних хворобах суглобів – до $75,0 \cdot 10^9/\text{л}$, у разі бактеріального артрити $>80,0 \cdot 10^9/\text{л}$.

Найточнішим методом оцінки **клітинного складу СР (синовіоцитограми)** є метод Паппенгейма. В нормі в СР переважають синовіоцити та гістіоцити (65%), частка лімфоцитів складає 30%, моноцитів і поліморфноядерних нейтрофілів – 1-2%. При ОА та післятравматичному артриті в СР значно збільшується абсолютний і відносний уміст лімфоцитів (до 85%), при вірусних артритах – моноцитів (до 60-70%), при запальних хворобах суглобів – поліморфноядерних нейтрофілів (до 70-85%). Частка останніх у разі бактеріального артрити досягає 98% (див. **табл. 10**).

Кристали. В нормі СР їх не містить. Для ідентифікації більшості кристалів використовують метод поляризаційної мікроскопії. Матеріалом для пошуку кристалів є осад, одержаний в результаті центрифугування СР; їх уміст підраховують у цільній СР.

Кристали *моноурату натрію* (діагностичний критерій подагри) мають голко- чи полоскоподібну форму, розмір 2-30 мкм, їм властива сильна негативна подвійна променезаломлюваність. Кристали *пірофосфату кальцію* (діагностичний критерій хондрокальцинозу, або псевдоподагри) плоско- чи ромбоподібні, розміром 2-10 мкм, мають слабку подвійну променезаломлюваність.

Щодо *гідроксиапатиту кальцію* (діагностичний критерій апатитної артропатії), то за допомогою поляризаційної мікроскопії визначають лише друзи, а власне кристали знаходять при електронній мікроскопії нативної СР. Глибки *амілоїду* (діагностичний критерій амілоїдної артропатії) визначають у нативній СР, пофарбованій конго червоним, за допомогою звичайної чи поляризаційної мікроскопії. Виявлення інших кристалів не має діагностичного значення.

Вміст білка та глюкози в СР оцінюють після її центрифугування. Для визначення загального білка використовують біуретовий метод, глюкози – ортотолуїдиновий чи глюкозооксидазний методи. В нормі вміст білка в СР становить 10-18 г/л (до 30% загального білка плазми крові); при ОА та післятравматичному артриті він збільшується до 22,0-36,0 г/л, при РА та інших артритах – до 30,0-65,0 г/л.

Вміст глюкози в СР в нормі складає 3,3-5,5 ммоль/л, а в разі артритів зменшується: при РА з високою активністю – до 1,0-2,0 ммоль/л, при вірусних і гнійних артритах може взагалі не визначатися.

Мікробіологічне дослідження. В нормі СР є стерильною. Артроцентез проводять насамперед для виключення діагнозу бактеріального артрити. При цьому аспірація СР знижує внутрішньосуглобовий тиск і через це сама по собі зменшує біль, зумовлений випотом. У разі припущення бактеріального артрити (за високого цитозу СР тощо) дослідження СР має бути проведено якнайшвидше і включати фарбування мазків за Грамом і Циль-Нільсеном, бактеріологічний посів СР з визначенням чутливості до антибактеріальних засобів.

Інструментальні методи дослідження

Рентгенологічне дослідження пацієнта з ознаками ураження ОРА проводять після вивчення клініко-анамнестичних і лабораторних даних. Коректна інтерпретація рентгенограм суглобів можлива лише в разі правильної укладки (суглоб, що досліджують, має бути в центрі рентгенограми) та маркіровки знімків (П – права кінцівка, Л – ліва кінцівка;

прізвище, ініціали та вік хворого; дата проведення дослідження). Аналізу підлягають рентгенограми задовільної технічної якості.

Рентгенологічне дослідження суглобів проводять з метою оцінки форми, структури та взаємного положення суглобових поверхонь кісток, які зчленуються, ширини суглобових щілин і стану оточуючих м'яких тканин. Для вивчення динаміки патологічних змін при повторних дослідженнях відтворюють ті самі стандартні проекції суглобів. Важливим є порівняння стану однойменних структур ОРА, особливо в разі уражень нетравматичного походження. Зазвичай призначають рентгенографію кистей, стоп, оглядову рентгенографію таза, що дозволяє виявити двобічність і симетричність патологічних змін.

Низка рентгенологічних ознак ураження ОРА є неспецифічними. Зокрема, *звуження* рентгенологічної суглобової щілини відображує зменшення висоти суглобового хряща, що може бути наслідком будь-якого артриту чи ОА. *Розширення* рентгенологічної суглобової щілини відображує наявність внутрішньосуглобового випоту. Нормальні розміри ширини рентгенологічних суглобових щілин наведено в **табл. 11**.

Табл. 11.

Нормальні розміри ширини рентгенологічних суглобових щілин

Суглоб	Нормальна ширина суглобової щілини, мм
Грудниноключичний	3,0-5,0
Акроміальноключичний	2,0-4,0
Плечовий	4,0
Ліктьовий	3,0
Променезап'ястковий	2,0-2,5
Міжзап'ястковий	1,5-2,0
П'ясно-фалангові	1,5
Міжфалангові суглоби кисті	1,5
Крижово-клубовий	3,0
Лонний симфіз	4,0-6,0
Кульшовий	4,0-7,0
Колінний	6,0-8,0
Гомілковостопний	3,0
Плесновий	2,0-2,5
Міжфалангові суглоби стопи	1,5-2,0

Ранніми рентгенологічними ознаками артриту є ущільнення навколосуглобових м'яких тканин, субхондральний остеопороз (у разі сакроіліїту – остеосклероз) і кістоподібні зміни білясуглобової кістки – множинні округлі прозорі (рентгенонегативні) ділянки без чітких меж, зазвичай дрібні, навколо яких у період ремісії утворюється тонкий кістковий ободок.

Субхондральні кісти з чітким склеротичним обідком є раннім рентгенологічним симптомом ОА: їх наявність свідчить про посилену кісткову резорбцію в ділянках найбільшого навантаження на кістку, розташовану поряд з найвужчою частиною рентгенологічної суглобової щілини. Динаміку кіст відображують їх розміри та кількість.

Субхондральні кісти також є рентгенологічною ознакою тривалого захворювання на *подагру* (симптом «пробійника»); з часом вони збільшуються і трансформуються в ерозії.

Ерозії суглобових поверхонь кісток – специфічний, але не ранній рентгенологічний симптом РА (критерій *II рентгенологічної стадії* хвороби), що відображує деструкцію субхондральної замикальної пластинки та ділянки губчатої кістки епіфізу. Розрізняють **три типи ерозій**: *крайові поверхневі* (внутрішньосуглобових ділянок кістки, що не вкриті синовіальним хрящем), *компресійні* (в кістках, які зазнають значних навантажень) і *ерозії в ділянках ентезів* (місцях прикріплення з'язок тощо). В разі РА перші ерозії нерідко виявляють на рентгенограмах дистальних відділів стоп. Наявність множинних ерозій (тобто >5 в типових суглобах або загалом >10 у дрібних суглобах кистей і дистальних відділів стоп) є критерієм *III рентгенологічної стадії РА*. Репарації кістки в місцях ерозій зазвичай не відбувається. Згідно з загальноприйнятою рентгенологічною класифікацією РА за Штайнброкером, *IV рентгенологічну стадію РА* встановлюють за виявлення анкілозу (рис. 9-12).

Ерозії субхондральної кістки також виявляють у хворих на хронічний **саркоїдоз**. На відміну від РА, вони виникають не на тлі субхондрального остеопорозу і рано уражують кістки, що утворюють ДМФ суглоби. Специфічними ознаками саркоїдозу є також ерозії бокових поверхонь трабекулярних кісток і акроостеоліз – деструкція кісток дистальних фаланг пальців до повного їх зникнення.

Акроостеоліз може бути ознакою ускладнення важкого синдрому Рейно в хворих на **ССД**. За хронічного перебігу ССД в навколосуглобових м'яких тканинах часто виявляють кальцифікати.

Феномен кальцифікації навколосуглобових м'яких тканин, ущільнення надкісничі тощо притаманні **періартритам**.

У разі кісткової деструкції по типу **остеолізу** реактивні зміни навколосуглобових м'яких тканин (кальцифікація тощо) зазвичай не виявляються.



Рис. 9. Оглядова рентгенографія кистей у прямій проекції. Субхондральний остеопороз головок проксимальних і середніх фаланг, деструкція (ерозії – 1, остеоліз – 2) субхондральної кістки головок середніх фаланг і основ дистальних фаланг II-V пальців



Рис. 10. Оглядова рентгенографія кистей у прямій проекції. IV рентгенологічна стадія РА (анкілоз зап'ястків)



Рис. 11. Оглядова рентгенографія кистей в прямій проекції. Асиметричний деструктивний поліартрит: остеоліз головки III п'ясної кістки та основи проксимальної фаланги III пальця лівої кисті (1), остеоліз основи проксимальної фаланги V пальця лівої кисті (2), анкілоз III проксимального міжфалангового суглоба правої кисті (3)



Рис. 12. Рентгенографія дистального відділу правої стопи в пацієнта з ревматоїдним артритом. Ерозії (1) головки I плеснової кістки, головки та основи проксимальної фаланги, основи дистальної фаланги великого пальця

Специфічні рентгенологічні симптоми ОА – **остеофіти** (розростання кістки на краях суглобових поверхонь і в місцях прикріплення зв'язок) і зазвичай більш ранній прояв – крайові **псевдоерозії**, що відрізняються від справжніх ерозій наявністю остеосклерозу в їх основі та відсутністю «фонового» субхондрального остеопорозу (рис. 13-15).



Рис. 13. Оглядова рентгенографія кистей у прямій проекції.
Симптом ОА – субхондральний остеосклероз (1)

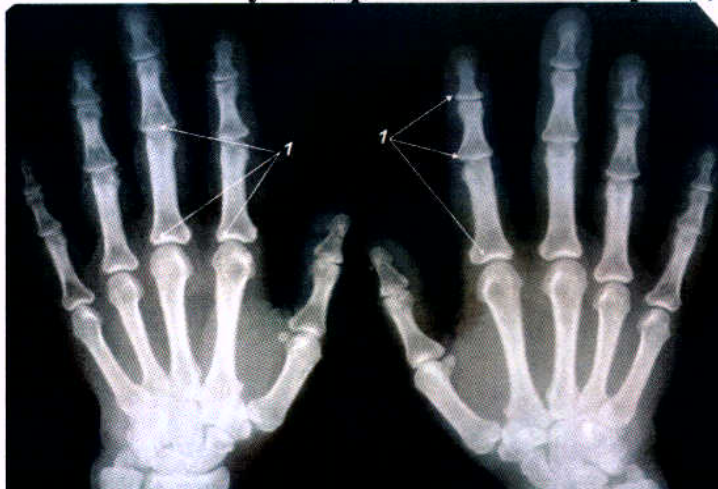


Рис. 14. Оглядова рентгенографія кистей у прямій проекції.
Симптом ОА – субхондральний остеосклероз (1)

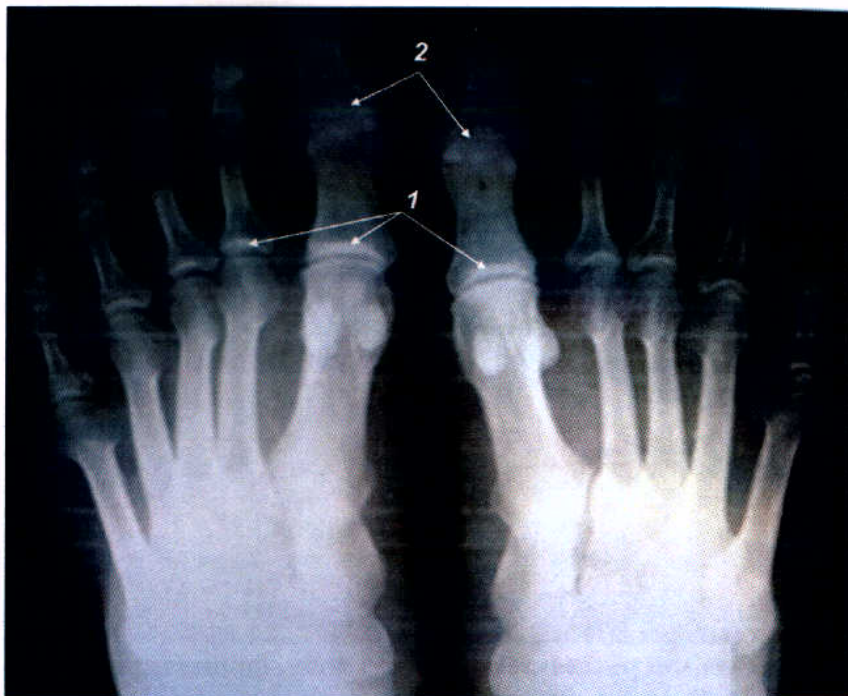


Рис. 15. Рентгенографія дистальних відділів стоп. Симптоми ОА: субхондральний остеосклероз (1), субхондральні кісти (2) в головках проксимальних фаланг і основах дистальних фаланг великих пальців

Інші специфічні рентгенологічні феномени. Подагричні *тофуси* на рентгенограмах мають вигляд субхондральних кіст і ділянок ущільнення м'яких тканин біля фаланг пальців, суглобів і кісток плесни; особливо часто уражуються суглоби I пальця стопи.

Внутрішньосуглобові звапнені *хондроми* формуються з уламків синовіального хряща чи остеофітів; на рентгенограмах вони нагадують сесамовидні кістки (округлі чи овальні поодинокі тіні в суглобовій щілині), але мають крапчасту структуру. Поодинокі хондроми зустрічаються в разі ОА, множинні хондроми є специфічним проявом *хондроматозу*. Більш інформативним візуалізаційним методом дослідження крупних суглобів, зокрема стану параартикулярних м'яких тканин, внутрішньосуглобових структур тощо, є *магнітно-резонансна томографія (МРТ)* (рис. 16-17).

Перші рентгенологічні прояви *асептичного остеонекрозу* епіфізів – локальне підвищення прозорості субхондральної кістки з формуванням лінійної ділянки розрідження кісткової тканини – паралельно її суглобовій поверхні (симптом «серпа» чи «напівмісяця»). Асептичний остеонекроз може початися з утворення субхондральної кістки чи множинних дрібних кіст, які перемежуються ділянками остеосклерозу.

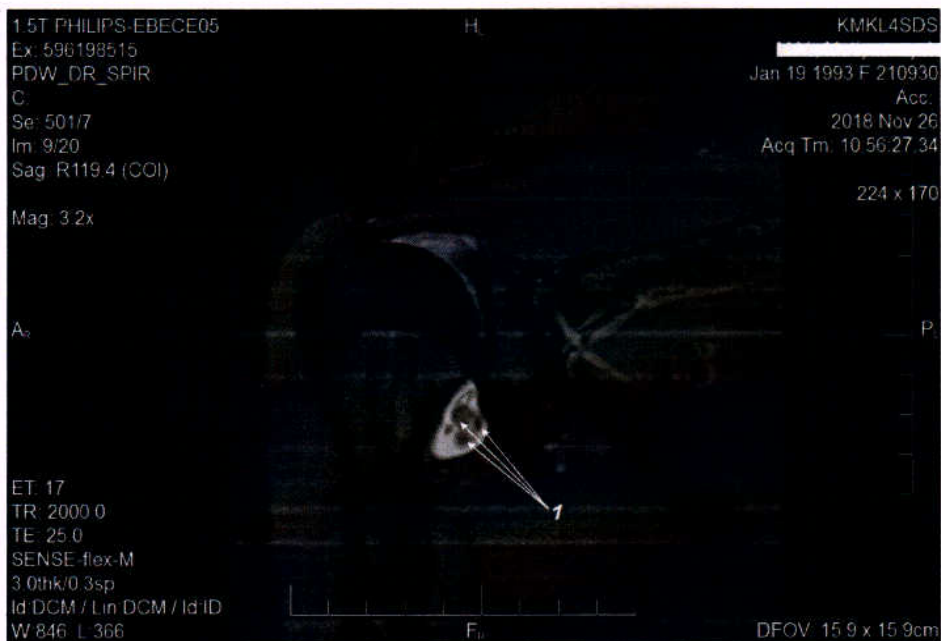


Рис. 16. МР-томограма плечевого суглобу, фронтальна проекція, режим PD STIR. Ознаки синовіального хондроматозу: в нижніх відділах суглобової порожнини на тлі підвищеної кількості рідинного вмісту наявні хондромні тіลця (1)

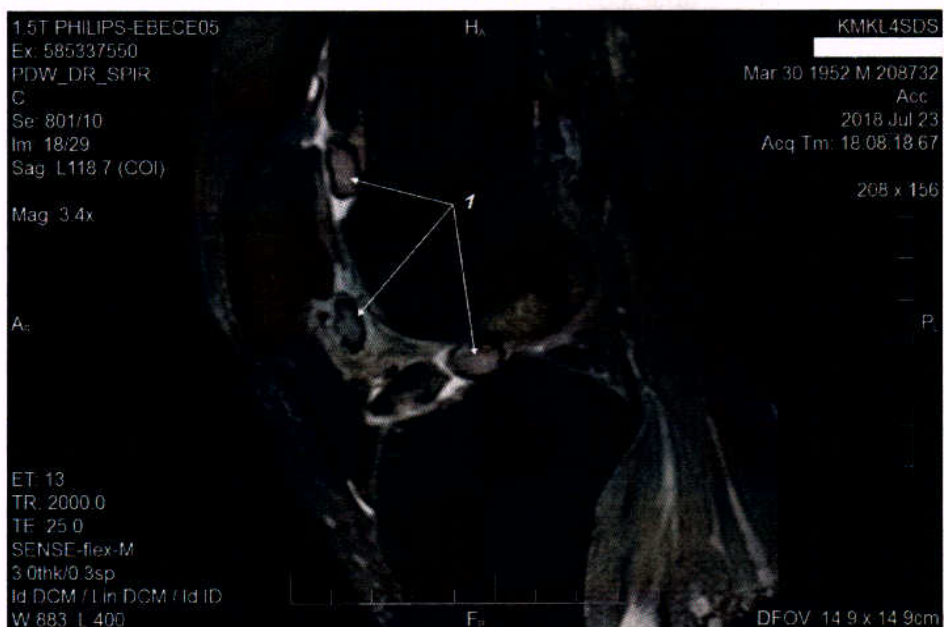


Рис. 17. МР-томограма колінного суглобу, бічна проекція, режим PD STIR. Ознаки синовіального хондроматозу: на тлі підвищеної кількості рідинного вмісту наявні хондромні тілця (1)

Обмежений періостоз – остеофіт, що щільно прилягає до діяфізу великої гомілкової кістки, – є патогномонічним рентгенологічним симптомом *третинного сифілісу*.

Значні деформації кісток, їх потовщення й переломи («бананові» тощо), строката комбінація ділянок остеосклерозу і остеопорозу, збереження чіткості зовнішнього контуру (за відсутності потовщення надкисниці), звуження кістковомозкового каналу, гротескно змінена структура спонгіозної кістки – специфічні ознаки *хвороби Педжета*.

Рентгенологічне дослідження **хребта** в літніх пацієнтів дозволяє підтвердити розвиток ускладнень остеопорозу (переломів) як причину незрозумілого зменшення їх росту. В разі обмеженої рухливості хребта цей метод дозволяє відрізнити хворобу Бехтерева від інших спондилоартритів, встановити діагноз хвороби Форест'є тощо – на основі результатів оцінки симетричності, переважної локалізації, поширеності та інших характеристик уражень.

Перше інструментальне дослідження, яке слід призначити пацієнту зі скаргами на біль у нижній частині спини, – рентгенографія крижово-клубових з'єднань. Симптоми *сакроіліїту* також можуть бути виявлені випадково на оглядових рентгенограмах тазу. Виявлення рентгенографічних ознак сакроіліїту II-IV стадій за Dale (табл. 12) достатньо для встановлення діагнозу анкілозивного спондилоартриту. Саме хворобі Бехтерева притаманна симетричність уражень сакроіліальних з'єднань, іншим спондилоартритам властива асиметричність.

Табл. 12.

Рентгенологічні стадії сакроіліїту

Стадія	Рентгенологічні зміни
0	Сакроіліїту немає
I (підозрілі зміни, можливий сакроіліїт)	На тлі рівномірного субхондрального остеопорозу є ділянки остеосклерозу; контури суглобової щілини нечіткі, наявні її псевдорозширення («розмитість»)
II (явні зміни, мінімальний сакроіліїт)	Виражений субхондральний остеосклероз, ділянки фрагментації замикаючих пластинок, суглобові щілини нерівномірно звужені, осифікація крижово-клубових зв'язок, симптом «нитки перлин»
III (важкі деструктивні зміни, помірний сакроіліїт)	Поява ерозій, значне звуження суглобових щілин, частковий анкілоз сакроіліальних з'єднань, окостеніння зв'язок
IV (неактивний сакроіліїт)	Тотальний анкілоз сакроіліальних з'єднань

Оскільки використання рентгенологічного методу дозволяє виявити лише пізні стадії хвороби, в останнє десятиліття розроблено міжнародні критерії діагностики **дорентгенологічного сакроіліїту**. Методом вибору діагностики його специфічних ознак є *MPT*. За невиявлення запальних змін у крижово-клубових з'єднаннях призначають *MPT* клінічно залучених відділів хребта (грудного, поперекового тощо). За наявності рентгенологічних ознак сакроіліїту верифікація діагнозу за допомогою *MPT* недоцільна.

Для діагностики сакроіліїту *MPT* крижово-клубових з'єднань виконують у спеціальних режимах: T-1 (для візуалізації старих структурних змін) і в режимі STIR з пригніченням сигналу жирової тканини – для виявлення субхондрального остеїту (**рис. 18**).



**Рис. 18. MPT крижово-клубових з'єднань, режим STIR.
Двобічний сакроіліїт (1)**

За наявності в пацієнта протипоказів до МРТ (металумісних протезів або пристроїв тощо) для виявлення сакроіліїту використовують *остеосцинтиграфію* чи *комп'ютерну томографію (КТ)*. В порівнянні з МРТ остеосцинтиграфія є менш чутливим і менш специфічним методом діагностики сакроіліїту (а також спондиліту, інфекційних уражень хребта); КТ дозволяє виявити лише структурні зміни, а не запальні.

Загалом, для встановлення діагнозу аксіального спондилоартриту достатньо поєднання запального БНС або з МРТ-ознаками сакроіліїту, або з носійством HLA-B27.

Як це зазначено раніше, розвиток сакроіліїту може бути пов'язаний з наявністю вогнища запалення в малому тазі, тобто мати **реактивний** імунзапальний характер. Тригером захворювання зазвичай є інфекція, і існує значний шанс його перебігу по типу спондилоартриту. Сприятливішим є прогноз у разі *osteitis condensans ilii*, що виникає внаслідок персистуючого механічного стресу в крижово-клубових з'єднаннях (заняття бігом, конним спортом, футболом, важкою фізичною працею) чи однократного різкого механічного стресу в них (у ході пологів тощо). При цьому за допомогою МРТ виявляють нечіткість контурів суглобової щілини, набряк кісткового мозку, субхондральний остеопороз, пізніше – остеосклероз і кальцифікацію капсули крижово-клубових з'єднань, але ніколи не виявляють деструкції кісток (ерозій) та анкілозу. Отже, *osteitis condensans ilii* є переважно дегенеративним ураженням ОРА, патогенетично подібним на ОА.

За наявності **суглобового синдрому** для дослідження стану синовіального хряща, внутрішньо- та навколосуглобових м'яких тканин, крім рентгенографії та МРТ, використовують *ультразвукове дослідження (УЗД)* та *артроскопію* (табл.13).

Табл. 13.

Інструментальні методи діагностики при суглобовому синдромі

Завдання	Корисний діагностичний метод
Оцінка форми, структури та взаємного розташування суглобових поверхонь кісток, що зчленуються, ширини суглобових щілин, стану навколосуглобових м'яких тканин	Рентгенографія суглобів
Оцінка стану суглобового хряща, внутрішньо- і білясуглобових м'яких тканин	МРТ, УЗД, артроскопія
Діагностика первинно-кісткових хвороб (остеомієліт, туберкульоз, пухлина кістки)	КТ
Виявлення ділянок посиленого метаболізму кісткової тканини	Остеосцинтиграфія
Оцінка МЩКТ, діагностика остеопорозу, оцінка ризику розвитку переломів	Рентгенівська абсорбціометрія

Основним методом діагностики первинно-кісткових хвороб (туберкульозу, остеомієліту, пухлин) є *КТ*. *Остеосцинтиграфія* є корисною для орієнтовного виявлення зон посиленого метаболізму кісткової тканини.

Використання рентгенологічного методу дозволяє виявити переломи кісток будь-якої локалізації. Крім травматичних, розрізняють патологічні і *остеопоротичні переломи* кісток – насамперед, хребта або шийки стегна в осіб похилого віку. Оцінити мінеральну щільність кісткової тканини (МЩКТ), вчасно діагностувати остеопенію, системний остеопороз і ризик розвитку переломів найточніше дозволяє метод *рентген-абсорбціометрії*, за допомогою якого зазвичай досліджують поперековий відділ хребта і шийку стегна. Загалом, інструментальна діагностика стану ОРА є важливою складовою нозологічної та диференційної діагностики РЗ (табл. 14).

Табл. 14.

**Інструментальні методи дослідження в диференційній
діагностиці хронічного моноартриту**

Метод дослідження	Роль у диференційній діагностиці
Оглядова рентгенографія тазу	Виявлення сакроїліїту чи osteitis condensans ilii
Рентгенографія грудної клітки	Виявлення туберкульозу, саркоїдозу легень тощо
МРТ сакроїліальних з'єднань, хребта	Дорентгенологічна діагностика сакроїліїту, діагностика спондиліту, інфекційних уражень тощо
Остеосцинтиграфія	Діагностика остеомієліту, остеонекрозу
МРТ периферичних суглобів	Діагностика остеомієліту, деструкцій кістки (ерозій, остеонекрозу), внутрішньосуглобових ушкоджень
Артроскопія	Візуалізація внутрішньосуглобових структур і ушкоджень, проведення біопсії синовії
Біопсія синовіальної оболонки крупних і середніх суглобів	Діагностика хондроматозу, вільозонодулярного синовіту, синовіоми, синовіту чужорідного тіла, артриту при саркоїдозі, грибового та мікобактеріального артриту

Використання інструментальних методів дослідження при веденні пацієнтів з ознаками ураження ОРА має базуватися на доказах. Для найпоширенішого РЗ, яким є ОА, Європейською протиревматичною лігою в 2017 р. видано відповідну настанову (табл. 15).

Табл. 15.

**Доказове використання візуалізаційних методів дослідження
при ОА периферичних суглобів**

Етап	Рекомендації
Встановлення діагнозу	За типового дебюту й перебігу ОА використання методів візуалізації не є обов'язковим. У разі нетипового перебігу ОА їх схвалено для верифікації діагнозу, встановлення іншого чи додаткового діагнозу
Моніторинг захворювання	Використання методів візуалізації рекомендовано лише в разі швидкого прогресування ОА для визначення зв'язку змін клінічних показників з тяжкістю ОА чи іншим супутнім захворюванням. За потреби у візуалізації слід обирати насамперед метод рентгенографії. УЗД, КТ і МРТ є додатковими методами, причому для обстеження м'яких тканин кращими з них є УЗД і МРТ, кісткової – КТ і МРТ. Рентгенографія – оптимальний метод діагностики ознак ОА колінних і опорних суглобів
Прогнозування	Рентгенологічні зміни не дозволяють прогнозувати відповідь на консервативне лікування, тому з цією метою рентгенографію не використовують
Лікування	Точність і правильність виконання внутрішньсуглобових ін'єкцій залежить від анатомії суглоба та навичок лікаря, причому візуалізація може покращити точність. Використання методів візуалізації рекомендовано у випадках ускладненого доступу – через розташування суглоба (на кшталт кульшового), його деформацію, ожиріння тощо

За показаннями в пацієнтів з ознаками ураження ОРА використовують такі методи дослідження, як мікроскопія нігтьового ложа (при синдромі Рейно), електроміографія (в разі м'язового синдрому), морфологічні дослідження біоптатів (нирки, лімфовузла, судини, шкірно-м'язового лоскуту, кістки тощо).

Біопсію синовіальної оболонки зазвичай виконують при проведенні артроскопії. Цей метод дослідження є еталоном діагностики низки пухлин (вільознонодулярного синовіту, синовіального хондроматозу), а також дозволяє визначити специфічні морфологічні зміни синовії при її туберкульозному чи грибковому ураженні, амілоїдозі, гемохроматозі тощо.

Список скорочень

АНА – антинуклеарні антитіла
анти-МПО – антитіла до мієлопероксидази
анти-ПР-3 – антитіла до протеїнази-3
АНФ – антинуклеарний фактор
АНЦА – антинейтрофільні цитоплазматичні антитіла
АСЛО – антитіла до стрептолізину-О
аФЛ – антифосфоліпідні антитіла
АЦЦП – антитіла до циклічного цитрулінованого пептиду
БНС – біль у нижній частині спини
ВАШ – візуальна аналогова шкала
ВІЛ – вірус імунодефіциту людини
ГАГ – глікозаміноглікан
ГК – глюкокортикоїд
ДМФ – дистальний міжфаланговий (суглоб)
ДМ/ПМ – дерматоміозит/поліміозит
ДНК – дезоксирибонуклеїнова кислота
ЗОАХЛ – загальна оцінка активності хвороби лікарем
ЗОАХП – загальна оцінка активності хвороби пацієнтом
ЗОЗП – загальна оцінка здоров'я пацієнтом
ІФА – імуноферментний аналіз
КБС – кількість болючих суглобів
КПС – кількість припухлих суглобів
КТ – комп'ютерна томографія
ЛНГ – лихоманка неясного генезу
ЛФ – лужна фосфатаза
МІФ – метод непрямой імунофлюоресценції
МРТ – магнітно-резонансна томографія
МЩКТ – мінеральна щільність кісткової тканини
НПЗП – нестероїдний протизапальний препарат
ОА – остеоартрит
ОРА – опорно-руховий апарат
ПГ – протеоглікан
ПМФ – проксимальний міжфаланговий (суглоб)
ПФ – п'ясно-фаланговий (суглоб)
РА – ревматоїдний артрит

РЗ – ревматичне захворювання
РФ – ревматоїдний фактор
СЗСТ – системне захворювання сполучної тканини
СК – сечова кислота
СР – синовіальна рідина
СРБ – С-реактивний білок
ССД – системна склеродермія
СЧВ – системний червоний вовчак
УЗД – ультразвукове дослідження
ФНС – функціональна недостатність суглоба
ШОЕ – швидкість осідання еритроцитів
CDAI – клінічний індекс активності хвороби (для ревматоїдного артрити)
DAS28 – рахунок активності ревматоїдного артрити за 28 суглобами
FGF – фібробластичний фактор росту
HEp-2 – епітеліальні клітини раку гортані людини
Ig – імуноглобулін
IL – інтерлейкін
IGF-1 – інсуліноподібний фактор росту
LE-клітина – вовчакова клітина
PAI – інгібітор активатора плазміногену
SDAI – спрощений індекс активності хвороби (для ревматоїдного артрити)
TIMPs – тканинні інгібітори металопротеаз
TGFβ – перетворюючий фактор росту бета
TNFα – туморнекротичний фактор альфа
β2-ГП 1 – бета 2-глікопротеїн 1

Література

1. Батушкин В.В. Современные особенности лечения инфекционного эндокардита. Правила эмпирической терапии /Кардиология: от науки к практике.-2015.-№1.-С. 10-35.
2. Букуп К. Клиническое исследование костей, суставов и мышц. Тесты – симптомы – диагноз: пер. с англ. /К.Букуп. – М.: Мед.лит., 2007. – 320 с.
3. Бунчук Н.В. Ревматические заболевания пожилых (Избранные)/ Н. В. Бунчук. – М.: МЕДпресс-информ, 2010. – 272 с.
4. Вест С.Дж. Секреты ревматологии / Пер. с англ. – М.-СПб: «Издательство БИНОМ-«Невский диалект», 1999. – 768 с.
5. Збірник питань та тестових завдань для слухачів циклів спеціалізації другої, першої та вищої категорії за фахом «Ревматологія» / [Коваленко В.М., Шуба Н.М., Казимирко В.К., Силантьєва Т.С. та ін.]. – Кам'янець-Подільський: ПП Буйницький О.А., 2011. – 192 с.
6. Зварич І. Принципи викладання навчальної дисципліни у вищих навчальних закладах України і США / Молодь і ринок. – 2010. – №6 (65). – С.45-51.
7. Избранные лекции по клинической ревматологии: [учеб. пособие для слушателей ин-тов и ф-тов последипл. образования] / [ред. В.А. Насоновой, Н.В. Бунчука]. – М.: Медицина, 2001. – 272 с.
8. Лапин С.В., Тотолян А.А. Иммунологическая лабораторная диагностика ревматических заболеваний: [пособие для врачей].– СПб.: Человек, 2006. – 128 с.
9. Мальцев Д.В., Батушкін В.В., Мішина В.В. Ідіопатична CD4+ клітинна лімфопенія: клінічна картина, діагностика і лікування/ Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. - 2016. - № 2. - С. 99-112.
10. Міністерство охорони здоров'я України / Finnish Medical Society DUODECIM [клінічні протоколи]. – [Електронний ресурс]. – URL: <http://guidelines.moz.gov.ua/> (дата звернення: 15.05.2019).
11. Насонов Е.Л., Александрова Е.Н., Новиков А.А. Системные аутоиммунные заболевания 2013: проблемы лабораторной диагностики / Терапевтический архив. – 2014. – Т.86, №5. – С.4-9.
12. Національний підручник з ревматології / За ред. В.М. Коваленка, Н.М. Шуби. – К.: МОРИОН, 2013. – 672 с.
13. Пузанова О.Г. По материалам симпозиума «Дни клиники Мейо 2017. Мультидисциплинарный подход к системным аутоиммунным заболеваниям»: системные заболевания соединительной ткани / Therapia. Український медичний вісник. – 2017. – №10 (124). – С.40-45.
14. Пузанова О.Г. К юбилею Немецкого ревматологического общества: актуальные темы объединенного Конгресса DGRh, DGORh и GKJR 2017г./ Therapia. Український медичний вісник. – 2018. – №1 (126). – С.43-48.

15. Пузанова О.Г. Проблеми ведення пацієнтів з захворюваннями кістково-м'язової системи на засадах доказового підходу / Літопис травматології та ортопедії.– 2018. – №1-2. – С.157-160.
16. Ревматичні хвороби та синдроми: [довідник] / А.С. Свінціцький, О.Б. Яременко, О.Г. Пузанова, Н.І. Хомченкова. – К.: «Книга-плюс», 2006. – 680 с.
17. Ревматология: национальное руководство / под. ред. Е.Л. Насонова, В.А. Насоновой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – С. 278-289.
18. Сафонова Ю.А., Зоткин Е.Г. Саркопения у пациенток старшего возраста с остеоартритом крупных суставов / Научно-практическая ревматология. – 2019. – №57(2). – С.154-159.
19. Стерн С. От симптома к диагнозу: руководство для врачей / Пер. с англ. / С. Стерн, А. Сайфу, Д. Олторн. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 816 с.
20. Тагер И.Л. Рентгенодиагностика заболеваний позвоночника / И.Л. Тагер, В.А. Дьяченко / М.: «Медицина», 1971. – 344 с.
21. American College of Rheumatology: [сайт]. – [Електронний ресурс]. – URL: <http://www.rheumatology.org> (дата звернення: 15.05.2019).
22. Betteridge Z.E., McHugh N. Myositis-specific autoantibodies: an important tool for support diagnosis of myositis. J Intern Med;2016;280:8-23.
23. Csernok E., Kempiners N., Hellmich B. Paradigmenwechsel in der ANCA-Diagnostik. Neue Internationale Konsensusempfehlungen. Z Rheumatologie;2017;76:143-148.
24. Damoiseaux J., Csernok E., Rasmussen N. et al. Detection of antineutrophil cytoplasmic antibodies (ANCAs); a multicentre European Vasculitis Study Group (EUVAS) evaluation of the value of indirect immunofluorescence (IIF) versus antigen-specific immunoassays. Ann Rheum Dis;2016. doi: 10.1136/annrheumdis-2016-2095507.
25. Deutsche Gesellschaft für Rheumatologie: веб-сайт. – [Електронний ресурс]. – URL: <http://www.dgrh.de> (дата звернення: 15.05.2019).
26. EULAR School of Rheumatology. – [Електронний ресурс]. – URL: <https://esor.eular.org> (дата звернення: 15.05.2019).
27. Manger B. Checkliste XXL Rheumatologie [4. Auflage] / B. Manger / Stuttgart-New York: Georg Thieme Verlag, 2012. – 576 S.
28. Niklas K., Niklas A.A., Majewski D., Puczciewicz M. Rheumatic diseases induced by drugs and environmental factors: the state-of-the-art – part one. Reumatologia. 2016;54,3:122-127.
29. Wollenhaupt J. Rheumatologie: Taschenatlas spezial / J. Wollenhaupt / Stuttgart-New York: Georg Thieme Verlag, 2003. – 144 S.
30. Ytterberg S.R. Diagnosis and Management of Polymyositis, Dermatomyositis, and Anti-synthetase Syndrome / International Symposium «Multidisciplinary Approach to Systemic Autoimmune Disease»: Handout. – Vaskulitiszentrum Süd, Kirchheim/Teck, Germany, May 5th – May 7th, 2017.

Навчальне видання

О.Г. ПУЗАНОВА, В.В. БАТУШКІН

ПРОПЕДЕВТИКА РЕВМАТИЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

НАВЧАЛЬНИЙ ПОСІБНИК

Підписано до друку 12.07.2019 р. Формат 60х84/8
Папір офсетний. Умов.друк.арк.8,25
Тираж 300 прим. Зам.№12/07

Підготовлено до друку та віддруковано:
Видавництво ТОВ «ІМА-прес»
51400, м.Павлоград, вул.Дніпровська, 400/1
e-mail: ima-press@ukr.net; www.ima-press.prom.ua
Свідоцтво про внесення до державного реєстру
ДК № 244 від 16.11.2000 р.



Пузанова Ольга Геннадіївна - доктор медичних наук, професор кафедри внутрішніх та професійних хвороб ПВНЗ «Київський медичний університет». Стажувалась в Інституті ревматології РАМН (2002), навчалась на циклі післядипломної підготовки клініки Мейо в Німеччині (2017). За активну наукову діяльність в ревматології нагороджена Дипломом III ступеня на IV Національному Конгресі ревматологів України (2005). Автор 130 наукових і науково-методичних публікацій, серед яких навчальний посібник «Ревматичні хвороби та синдроми», підручники «Методологія доказової медицини» та «Ендокринологія», 3 навчальні програми, патент України на винахід і 2 монографії, видані в Євросоюзі. Член редакційної ради фахового журналу «Проблеми здоров'я і екології» (Республіка Білорусь). Лікар-ревматолог і терапевт вищої кваліфікаційної категорії. Лікувально-консультативну роботу проводить у Київській міській клінічній лікарні № 5.



Батушкін Валерій Володимирович - доктор медичних наук, професор, завідуючий кафедрою внутрішніх та професійних хвороб Приватного вищого навчального закладу «Київський медичний університет», завідуючий кардіологічним відділенням для лікування хворих на гострий інфаркт міокарда з палатою інтенсивної терапії, Київська міська клінічна лікарня №5.

Має понад 140 наукових праць (монографій, статей, тез), 4 авторських свідоцтва.

Головний редактор журналу «Кардіологія: від науки до практики».