

Міністерство освіти і науки України
Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна

РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ

Методичні рекомендації
для підготовки здобувачів вищої освіти 5 курсу до практичних занять
з дисципліни «Внутрішня медицина. Модуль внутрішня медицина»

Електронний ресурс

Рецензенти:

О. М. Корж – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри загальної практики – сімейної медицини Харківського національного медичного університету;

Л. Л. Шерстюк – кандидат медичних наук, доцент, завідувач кафедри загальної практики – сімейної медицини медичного факультету Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна.

*Затверджено до розміщення в мережі Інтернет рішенням Науково-методичної ради
Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна
(протокол № 11 від 25 червня 2025 року)*

Р 32 Ревматоїдний артрит : методичні рекомендації для підготовки здобувачів вищої освіти 5 курсу до практичних занять з дисципліни «Внутрішня медицина. Модуль внутрішня медицина» [Електронний ресурс] / уклад. Т. М. Тихонова, В. В. Златкіна, Н. Є. Барабаш, Л. О. Мартим'янова – Харків : ХНУ імені В. Н. Каразіна, 2025. – (PDF 34 с.)

Методичні рекомендації «Ревматоїдний артрит» охоплюють основні аспекти етіології, патогенезу, клініки, діагностики та класифікації захворювання згідно з сучасними міжнародними та національними стандартами. Окрему увагу приділено принципам лікування, дозуванням основних препаратів, стратегії treat-to-target і моніторингу ефективності терапії.

Для здобувачів вищої освіти 5 курсу для підготовки до практичних занять з дисципліни «Внутрішня медицина. Модуль внутрішня медицина».

УДК 616.72-002.77(072)

© Харківський національний університет
імені В. Н. Каразіна, 2025

© Тихонова Т. М., Златкіна В. В., Барабаш Н. Є.,
Мартим'янова Л. О., уклад., 2025

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ.....	4
1. БАЗОВІ ЗНАННЯ, ВМІННЯ, НАВИЧКИ, НЕОБХІДНІ ДЛЯ ВИВЧЕННЯ ТЕМИ.....	6
1.1. Студент повинен знати.....	7
1.2. Студент повинен вміти.....	7
2. ЗМІСТ ТЕМИ.....	9
2.1. Вступ.....	9
2.2. Визначення поняття ревматоїдний артрит.....	9
2.3. Поширеність ревматоїдного артриту.....	9
2.4. Патогенез ревматоїдного артриту.....	12
2.5. Медичні організації, що регламентують ведення пацієнтів з ревматоїдним артритом.....	14
2.6. Класифікація ревматоїдного артриту.....	14
2.7. Клінічні прояви ревматоїдного артриту.....	16
2.8. Діагностичний алгоритм при ревматоїдному артриті.....	17
2.9. Диференційна діагностика ревматоїдного артриту.....	21
3. ЛІКУВАННЯ РЕВМАТОЇДНОГО АРТРИТУ.....	22
4. УСКЛАДНЕННЯ ПЕРЕБІГУ РЕВМАТОЇДНОГО АРТРИТУ.....	26
5. ПРОГНОЗ.....	28
ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ.....	29
СИТУАЦІЙНІ ЗАВДАННЯ.....	31
РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА.....	33

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

Абревіатура	Повна назва
АСРА	Anti-Citrullinated Protein Antibodies / Антитіла до циклічного цитрулінованого пептиду
ACR	American College of Rheumatology / Американський коледж ревматологів
АЛТ/АСТ	Аланінамінотрансфераза / Аспартатамінотрансфераза
bDMARDs	Biological Disease-Modifying Antirheumatic Drugs / Біологічні базисні протиревматичні препарати
CDAI	Clinical Disease Activity Index / Клінічний індекс активності хвороби
CRP/СРБ	C-reactive protein / С-реактивний білок
csDMARDs	Conventional Synthetic Disease-Modifying Antirheumatic Drugs / Синтетичні базисні протиревматичні препарати
DAS28	Disease Activity Score using 28 joint counts / Оцінка активності захворювання при РА (за 28 суглобами)
DMARDs	Disease-Modifying Antirheumatic Drugs / Препарати, що модифікують перебіг хвороби
DEXA	Dual-energy X-ray absorptiometry / Денситометрія
ДМЩ	Денситометрія мінеральної щільності (кісткової тканини)
EBV	Epstein-Barr Virus / Вірус Епштейна-Барр
EULAR	European League Against Rheumatism / Європейська антиревматична ліга
ФНС	Функціональна недостатність суглобів
ГКС	Глюкокортикоїди
IGRA	Interferon-Gamma Release Assay / Тест на вивільнення інтерферону-гамма

IL-1	Interleukin-1 / Інтерлейкін-1
IL-6	Interleukin-6 / Інтерлейкін-6
JAK	Janus kinase / Янус-кіназа
МОЗ	Міністерство охорони здоров'я
MTX	Methotrexate / Метотрексат
НПЗЗ	Нестероїдні протизапальні засоби
п/о	Перорально
п/ш	Підшкірно
РА	Ревматоїдний артрит
РФ/RF	Ревматоїдний фактор/Reumatoid Factor
SDAI	Simplified Disease Activity Index / Індекс простої клінічної активності
SJC	Swollen Joint Count / Кількість набряклих суглобів
ШОЕ	Швидкість осідання еритроцитів
T2T	Treat-to-target / Лікування до досягнення цілі
ТБ	Туберкульоз
TJC	Tender Joint Count / Кількість болісних суглобів
TNF- α	Tumor Necrosis Factor-alpha / Фактор некрозу пухлин-альфа
в/в	Внутрішньовенно
ВАШ	Візуальна аналогова шкала
ВГ	Вірусні гепатити

1. БАЗОВІ ЗНАННЯ, ВМІННЯ, НАВИЧКИ, НЕОБХІДНІ ДЛЯ ВИВЧЕННЯ ТЕМИ

Назви попередніх дисциплін	Отримані навички
Іноземна мова	Вміти працювати з іноземною літературою для отримання даних щодо сучасних методів діагностики та лікування хворих на ревматоїдний артрит
Медична інформатика	Застосовувати сучасні комп'ютерні програми та вміти працювати з ними, вміти оцінювати та інтерпретувати результати клінічних досліджень, наведених у інформаційних джерелах, володіти роботою з електронними базами даних
Анатомія людини. Нормальна фізіологія. Гістологія, цитологія та ембріологія	Знати нормальну структуру, функції та регуляцію кістково-суглобового апарату, а також органів і систем, які можуть бути залучені до запального процесу – позасуглобові прояви ревматоїдного артриту
Патоморфологія Патофізіологія	Знати основи патологічних процесів: механізми розвитку, зміни в організмі людини, компенсаторні реакції організму, розвиток зв'язків, які мають характер «причина-наслідок», у патології цілого організму. Описувати та схематично зображувати механізм розвитку і прогресування ревматоїдного артриту та ускладнень, обґрунтовувати патогенетичні підходи до медикаментозної терапії
Пропедевтика внутрішньої медицини	Проводити фізикальне обстеження хворих, аналізувати результати основних лабораторних і інструментальних методів дослідження. Вміти на підставі фізикального обстеження та даних додаткових методів проводити диференційний діагноз, обґрунтовувати та формулювати діагноз
Фармакологія	Вміти орієнтуватися в номенклатурі лікарських засобів. Знати механізм дії лікарських засобів, їх фармакодинаміку, показання та протипоказання до їх застосування. Знати особливості клінічної фармакології лікарських препаратів, що використовуються в лікуванні ревматоїдного артриту, особливості їх фармакологічної дії у різних категорій пацієнтів. Здійснювати обґрунтований вибір окремих препаратів та схем терапії з урахуванням принципів доказової медицини, оптимізації схем лікування, оцінювати ефективність та безпечність фармакотерапії з урахуванням індивідуальних особливостей хворого, наявності супутніх захворювань

1.1. Студент повинен знати

- анатомо-фізіологічні особливості опорно-рухового апарату та імунної системи, що беруть участь у розвитку ревматоїдного артриту (РА);
- взаємозв'язок між імунологічними, генетичними та зовнішніми чинниками у виникненні РА;
- основні патогенетичні механізми розвитку РА;
- сучасну класифікацію РА відповідно до вітчизняних рекомендацій, ACR/EULAR;
- клінічні прояви, ускладнення та стадії перебігу захворювання;
- правила формулювання діагнозу при РА з урахуванням активності, серологічного статусу та функціональної недостатності суглобів;
- міжнародні діагностичні критерії РА (ACR/EULAR 2010);
- принципи лікування РА відповідно до сучасних міжнародних стандартів (EULAR 2023, ACR 2021), включаючи стратегію treat-to-target;
- основи надання допомоги при загостренні хвороби та профілактики ускладнень.

1.2. Студент повинен вміти

- зібрати скарги та анамнез у пацієнта з підозрою на (РА);
- провести об'єктивне обстеження пацієнта з ураженням суглобів (оцінити деформації, припухлість, болючість, функціональний стан);
- призначити обґрунтований об'єм лабораторно-інструментальних досліджень (RF, АСРА, ШОЕ, CRP, рентгенологічне дослідження, УЗД суглобів тощо) та інтерпретувати їх результати;
- проводити діагностику РА згідно з класифікаційними критеріями ACR/EULAR 2010;
- виконувати диференціальну діагностику РА з іншими ревматичними та неревматичними захворюваннями суглобів;

- на основі клінічних даних, лабораторно-інструментальних показників та діагностичних критеріїв встановити попередній або клінічний діагноз;
- призначити лікування відповідно до сучасних рекомендацій EULAR/ACR, враховуючи активність захворювання, коморбідність та стадію перебігу.

2. ЗМІСТ ТЕМИ

2.1. Вступ

Ревматоїдний артрит (РА) – одне з найпоширеніших хронічних аутоімунних захворювань, яке призводить до прогресуючого ураження суглобів та зниження якості життя. Рання діагностика та правильне ведення пацієнтів є ключовими у запобіганні інвалідизації.

Історія. Перший опис РА, визнаний сучасною медициною, з'явився в дисертації Августина Якоба Лендре-Бовуа у 1800 році. Він описав симптоми та ознаки того, що ми зараз називаємо РА. Також існують живописні свідчення про хворобу на деяких картинах фламандських художників, що належать до 1630–1635 рр. Однак термін РА з'явився лише у 1859 році, коли Альфред Гаррод дав хворобі цю назву. Його робота відрізняла РА від подагри, а також класифікувала її як особливий стан.

2.2. Визначення поняття ревматоїдний артрит

РА – системне аутоімунне захворювання сполучної тканини з переважним ураженням дрібних суглобів за типом ерозивно-деструктивного поліартрититу неясної етіології.

2.3. Поширеність ревматоїдного артриту

За останніми існуючими даними поширеність ревматоїдного артриту в деяких країнах складає:

1. *Швеція:* до 1,5 % населення;
2. *США / країни Євросоюзу:* в 0,5–1 % дорослого населення;
3. *Україна:*
 - За дослідженнями: $\approx 0,9$ % дорослого населення, що відповідає понад 300 000 пацієнтів;
 - Абсолютна цифра у 2023 році – 100 376 пацієнтів ($\sim 0,23$ %) та річна захворюваність – 6070 випадків.

Високий рівень поширеності також спостерігається в розвинених країнах, це може бути пов'язано з кращою діагностикою та зі старінням населення.

Точна причина РА невідома. З генетичної точки зору, відомо, що родичі першого ступеня подвоюють ризик розвитку РА.

Основні фактори, що пов'язані із виникненням ревматоїдного артрити, зображені на Рис. 1.



Рис 1. Фактори, що сприяють виникненню РА

Ретельний аналіз чинників, що мають відношення до виникнення РА:

1. Генетична схильність (*HLA-DR4*, *HLA-DR1*) – ~35 %

- ✓ Основний спадковий фактор ризику.
- ✓ Варіанти генів *HLA-DRB1* (особливо *HLA-DR4*) асоціюються з підвищеною імовірністю розвитку РА.
- ✓ Так званий «*shared epitope*» – амінокислотна послідовність, у генах HLA збільшує чутливість і тяжкість перебігу хвороби.
- ✓ У людей з позитивними АСРА/анти-ССР антитілами генетичні фактори проявляються сильніше.

2. Куріння – ~30 %

- ✓ Найбільш вивчений і доведений фактор ризику серед зовнішніх впливів.

- ✓ Куріння стимулює *цитрулінування білків* у легеневій тканині → підвищення рівня анти-ССР антитіл.
- ✓ Ризик особливо зростає у курців з HLA-DR4, що вказує на синергічну дію генетики та куріння.
- ✓ Пасивне куріння в дитинстві також пов'язане з підвищеним ризиком РА.

3. Інфекції (EBV, парвовірус B19, мікоплазма) – ~15 %

- ✓ Роль інфекцій не доведена остаточно, але існують *гіпотези тригера*:
 - Epstein-Barr virus (EBV) може активувати В-клітини, викликаючи вироблення аутоантитіл.
 - Інші віруси (парвовірус B19, цитомегаловірус, мікоплазма) здатні провокувати *первинну імунну відповідь* з наступною аутоімунною активацією.

4. Жіноча стать / гормональні чинники – приблизно 25 %

- ✓ У жінок РА діагностують у 2–3 рази частіше, ніж у чоловіків.
- ✓ Гормональні коливання (менопауза, вагітність, післяпологовий період) впливають на імунітет:
- ✓ Наприклад, *під час вагітності* активність РА часто зменшується, а *після пологів* – загострюється.
- ✓ Також важливі рівні *естрогенів і пролактину*, які можуть модулювати імунну відповідь.

5. Стрес – ~10 %

- ✓ Хронічний або сильний емоційний стрес пов'язують із *дисбалансом імунної регуляції*.
- ✓ Може бути фактором запуску хвороби або провокувати загострення.
- ✓ Через стрес знижується рівень протизапальних цитокінів, активується гіпоталамо-гіпофізарно-надниркова вісь.

6. Ожиріння – ~12 %

- ✓ Жирова тканина є джерелом прозапальних цитокінів (IL-6, TNF- α , лептин), які сприяють хронічному запаленню.
- ✓ Пацієнти з ожирінням частіше мають менш виражену відповідь на терапію та гірший прогноз.
- ✓ Також ускладнюється діагностика через біль у суглобах без істинного артрити.

7. Екологічні чинники (забруднення повітря, пил, токсини) – ~8 %

- ✓ Проживання у промислових регіонах або в умовах забрудненого повітря асоціюється з вищим ризиком.
- ✓ Вплив силікату, асбесту, мінерального пилу – можливі тригери імунної реакції.

Часто такі фактори взаємодіють з курінням або професійними ризиками (наприклад, робота на шахтах, у металургії).

2.4. Патогенез ревматоїдного артрити

За останнє десятиліття погляд на ланки патогенезу РА став ширше і визначення «ревматологічної тріади» зараз не актуальне: Генетична схильність+ Інфекційний фактор+Пускові фактори.

На сьогоднішній день модель розвитку РА більше орієнтуються на триаду: *Генетика + Зовнішні фактори + Автоімунна відповідь*.

РА – це аутоімунний процес, що запускається генетичною схильністю та зовнішніми факторами, і веде до хронічного синовіального запалення з подальшим ураженням суглобів і системними проявами:

✓ *Генетична схильність*

У людей з певними варіантами генів, зокрема **HLA-DR4 і HLA-DR1**, підвищена здатність імунної системи помилково розпізнавати власні білки як чужорідні і створює основу для розвитку аутоімунної відповіді.

✓ *Зовнішні тригери*

- ✓ До факторів, які запускають хворобу, належать:

- **Куріння** (найпотужніший модифіковуваний тригер),
- **Інфекції** (наприклад, віруси EBV, парвовірус B19),
- **Стрес**, гормональні зсуви, забруднення, мікробіом.

Ці фактори спричиняють *цитрулінування білків* у тканинах (особливо в легенях, яснах або суглобах).

✓ **Модифікація білків (цитрулінування)**

Фермент PAD (Peptidyl Arginine Deiminase) перетворює амінокислоту *аргінін* у *цитрулін*. Цитруліновані білки – чужорідні для імунної системи. Вони презентуються імунним клітинам, що запускає вироблення антитіл проти цитрулінованих білків (АСРА).

✓ **Активація імунної системи**

Відбувається:

- Активація ***T-клітин і B-клітин***,
- Вироблення ***АСРА і RF***.

Це призводить до формування імунних комплексів, які осідають у суглобах і стимулюють ***виділення прозапальних цитокінів*** (TNF- α , IL-6, IL-1).

✓ **Хронічне запалення суглобів**

Імунні клітини (макрофаги, нейтрофіли, лімфоцити) інфільтрують синовіальну оболонку, що призводить до:

- Синовіїту (набряк, біль, гіперплазія оболонки),
- Руйнування хряща та кісткових структур,
- Формування паннуса – агресивної грануляційної тканини, що роз'їдає суглоб.

✓ **Клінічні прояви та ускладнення**

- Біль, ранкова скутість, припухлість суглобів,
- Ерозії, деформації, втрати функції,
- Позасуглобові ураження: легені, серце, очі, судини.

2.5. Медичні організації, що регламентують ведення пацієнтів з ревматоїдним артритом

У таблиці 1 наведен перелік існуючих медичних організацій, рекомендаціями яких користуються лікарі при веденні пацієнтів з РА.

Таблиця 1

Організація	Назва рекомендацій	Дата останнього оновлення
ВАРУ (Всеукраїнська асоціація ревматологів України)	Клінічні настанови з діагностики та лікування ревматоїдного артриту (<i>адаптовані з ACR/EULAR</i>)	2019+ (поточні оновлення доступні на платформі Rheumahub)
EULAR (Європейська антиревматична ліга)	Рекомендації щодо ведення ревматоїдного артриту з використанням синтетичних і біологічних БІПІ (DMARDs)	2022 (часткові оновлення у 2023–2024 рр.)
ACR (Американський коледж ревматології)	Настанова ACR щодо лікування ревматоїдного артриту	2021
SFR (Французьке товариство ревматології)	Французькі клінічні рекомендації з ведення ревматоїдного артриту	2024

2.6. Класифікація ревматоїдного артриту

Таблиця 2

Класифікація РА за тривалістю (ВАРУ, EULAR)

Тип ревматоїдного артриту	Тривалість симптомів	Клінічна характеристика
Дуже ранній (very early RA)	До 3 місяців (≤ 12 тижнів)	Початкові неспецифічні симптоми. Найвища ймовірність досягнення ремісії при ранньому втручанні
Ранній (early RA)	До 6 місяців (≤ 24 тижні)	Вже можна виявити ознаки активного артриту. Рекомендовано починати базову терапію (DMARDs)
Субхронічний / Перехідний	6–12 місяців	Стабілізація симптомів, перші структурні зміни. Цей пункт виділений лише в європейських рекомендаціях (EULAR)
Хронічний (chronic RA)	Понад 12 місяців	Сталі ураження суглобів, ерозії, деформації, системні прояви. Часто потребує інтенсивної терапії, зокрема біопрепаратів

Сучасна Робоча **класифікація РА** була затверджена на Пленумі ревматологів і ортопедів-травматологів України у 2003 р. (чинна дотепер) і включає в себе наступне (табл. 3):

Таблиця 3

Розділ	Категорії / Опис
1. Клініко-імунологічна характеристика	Серопозитивний РА: поліартрит, ревматоїдний васкуліт (артеріїт пальців, хронічні виразки, синдром Рейно), ревматоїдні вузлики, полінейропатія, ревматоїдна хвороба легень (альвеоліт, «ревматоїдна легеня»), синдром Фелті. Серонегативний РА: поліартрит, синдром Стілла у дорослих.
2. Ступінь активності РА	0 — ремісія I — низька активність II — середня III — висока Визначається за: тривалістю ранкової скутості, інтенсивністю болю, рівнем ШОЕ та СРБ. (таблиця 4)
3. Морфологічна стадія	I — синовіт (гострий, підгострий, хронічний) II — продуктивно-дистрофічна III — анкілозування
4. Рентгенологічна стадія (за Штейнброекером)	I — навколосуглобовий остеопороз II — остеопороз + звуження суглобової щілини (можливі поодинокі узури) III — множинні узури + попереднє IV — кістковий анкілоз + попереднє
5. Функціональна активність	I — життєво необхідні маніпуляції виконуються без труднощів II — з труднощами III — зі сторонньою допомогою

Таблиця 4

Ступінь активності РА

Показник	Ремісія (0)	I ступінь (низька)	II ступінь (середня)	III ступінь (висока)
Ранкова скутість	Немає	≤ 30 хв	30–60 хв	> 60 хв
Біль у суглобах (за ВАШ, см)	< 2	2–4	4–6	> 6
Кількість активних суглобів	0	1–3	4–10	> 10
ШОЕ (мм/год)	< 20	20–30	31–45	> 45
СРБ (мг/л)	< 5	5–10	11–30	> 30

Візуальна аналогова шкала (ВАШ)

Суть цієї шкали: пацієнт самостійно оцінює інтенсивність болю (чи іншого симптому) за шкалою від 0 до 10 або 0 до 100, де:

0 — відсутність болю;

10 (або 100) – найсильніший біль, який тільки можна уявити.

Ця шкала широко використовується не тільки при РА, а й при остеоартриті, післяопераційному болю, а також для оцінки ефективності лікування.

2.7. Клінічні прояви ревматоїдного артриту

РА – це хронічне прогресуюче захворювання, де *перші клінічні ознаки з’являються вже у перші тижні-місяці, а руйнування та деформації формуються за 6–12 місяців без адекватного лікування* (табл. 5).

Таблиця 5

Етап	Термін	Клінічні прояви
Продромальний (до клінічного артрити)	За кілька місяців – років до появи симптомів	• Загальна слабкість • Субфебрилітет • Втома, пітливість • Міалгії • Інколи – неспецифічні артралгії
Ранній артрит	Перші 6–12 тижнів	• Симетричні болі в дрібних суглобах (особливо кисті, стопи) • Ранкова скутість (>30 хв) • набряк та біль при пальпації • Обмеження рухів без деформацій
Маніфестна фаза (активний РА)	3–6 місяців	• Чітке ураження симетричних суглобів (кисті, зап’ястя, стопи) • Виникнення ерозій на рентгені • Зниження працездатності • Інші симптоми: анемія, втрата апетиту
Хронічна фаза	> 12 місяців	• Суставні деформації (плавникова кисть, шийка лебедя тощо) • Множинні ерозії, анкілоз • М’язова атрофія • Обмеження самообслуговування
Позасуглобові прояви	На будь-якій стадії, частіше при тривалому перебігу	• Ревматоїдні вузлики (20–30 % хворих) • Сухий плеврит, альвеоліт • Васкуліт, синдром Рейно • Синдром Фелті (спленомегалія + нейтропенія) • Око: кератокон’юнктивіт

Супутні захворювання РА

Супутні захворювання при РА включають серцево-судинні ускладнення, остеопороз, інтерстиціальне ураження легень, депресію, вторинний амілоїдоз та інші. Вони значно впливають на прогноз і якість життя пацієнтів, і зображені на Рис. 2.

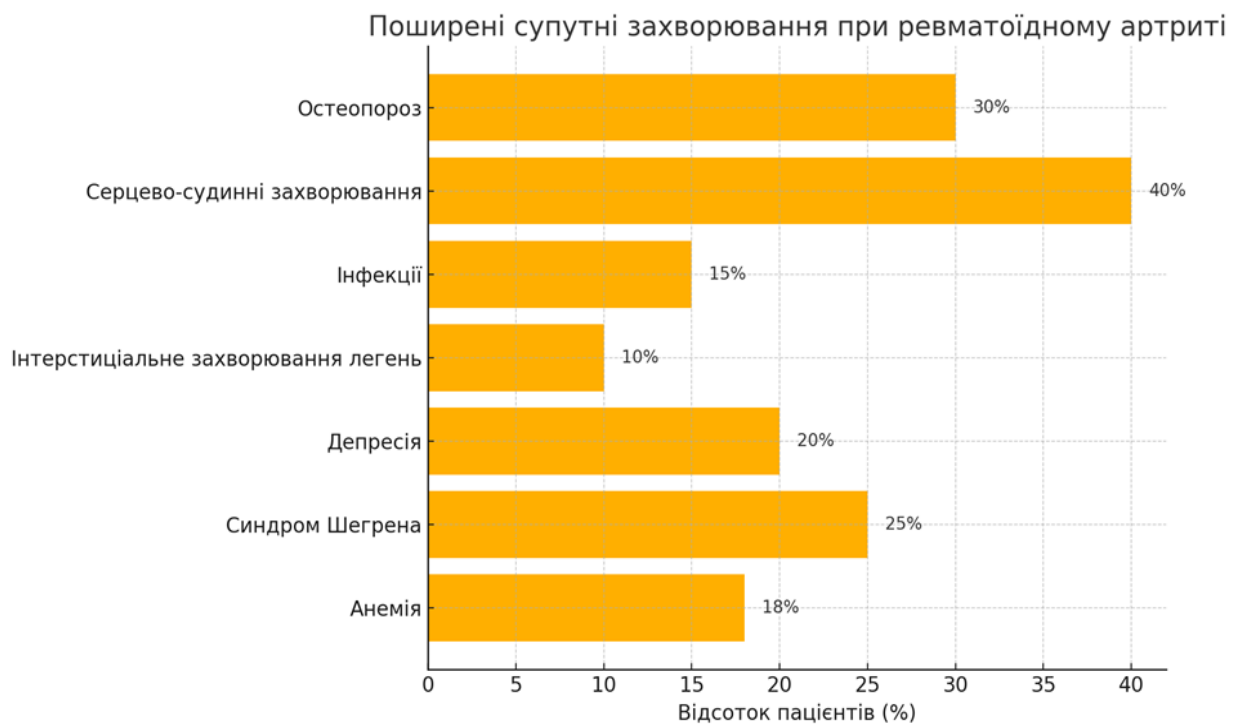


Рис. 2. Супутні захворювання РА

2.8. Діагностичний алгоритм при ревматоїдному артриті

Покроковий діагностичний алгоритм представлений нижче:

Крок 1. Підозра на артрит

Пацієнт скаржиться на болі в суглобах, скутість, припухлість, особливо в дрібних суглобах кистей або стоп.

Крок 2. Підтвердження наявності щонайменше одного клінічно набряклого суглоба

Це є обов'язковою умовою для подальшого діагностичного процесу.

Крок 3. Виключення інших причин артриту

Потрібно виключити інші можливі причини суглобового синдрому, такі як:

- реактивний або септичний артрит, подагра або псевдоподагра, травматичні ураження, остеоартроз тощо.

Крок 4. Проведення лабораторних досліджень

- Ревматоїдний фактор (RF)
- Антитіла до циклічного цитрулінованого пептиду (АСРА / anti-CCP)
- ШОЕ (erythrocyte sedimentation rate)
- СРБ (C-reactive protein)

Крок 5. Інструментальні обстеження

- УЗД суглобів для виявлення синовіту або гіперемії;
- Рентгенографія кистей, стоп і великих суглобів – для оцінки наявності ерозій або остеопорозу.

Крок 6. Оцінка за критеріями ACR/EULAR (2010)

Розраховується загальний бал за 4 категоріями:

- Суглобова участь (до 5 балів).
- Серологія: RF/АСРА (до 3 балів).
- Гострофазові показники (1 бал).
- Тривалість симптомів (> 6 тижнів = 1 бал).

Сумарно ≥ 6 балів $\rightarrow$ підтвердження діагнозу РА.

Крок 7. Клінічний висновок

Остаточний діагноз РА встановлює лікар-ревматолог на основі сукупної клінічної картини, результатів аналізів та візуалізаційних методів.

Крок 8. Визначення активності хвороби

Після встановлення діагнозу оцінюється ступінь активності за шкалами (дивись табл. 6):

- ✓ DAS28 (на основі ШОЕ або СРБ)
- ✓ CDAI (Клінічний індекс активності)

✓ SDAI (Упрощений індекс активності)

Таблиця 6

Порівняльна таблиця шкал активності

Параметр	DAS28	SDAI	CDAI
Компоненти оцінки	Болючі + набряклі суглоби (28), ШОЕ/СРБ, ВАШ пацієнта	Болючі + набряклі суглоби (28), ВАШ лікаря, ВАШ пацієнта, СРБ	Болючі + набряклі суглоби (28), ВАШ лікаря, ВАШ пацієнта
Використовувані суглоби	28	28	28
Потреба в лабораторії	Так (ШОЕ або СРБ)	Так (СРБ)	Ні
Формула розрахунку	$0.56\sqrt{(TJC)} + 0.28\sqrt{(SJC)} + 0.70\ln(\text{ШОЕ}) + 0.014 \times \text{ВАШ}$	$TJC + SJC + \text{ВАШ лікаря} + \text{ВАШ пацієнта} + \text{СРБ (мг/дл)}$	$TJC + SJC + \text{ВАШ лікаря} + \text{ВАШ пацієнта}$
Ремісія	< 2.6	≤ 3.3	≤ 2.8
Низька активність	$2.6 - 3.2$	$> 3.3 - \leq 11$	$> 2.8 - \leq 10$
Середня активність	$3.2 - 5.1$	$> 11 - \leq 26$	$> 10 - \leq 22$
Висока активність	> 5.1	> 26	> 22

Наразі доступні до використання онлайн калькулятори, які значно облегшують роботу лікаря:

<https://www.mdcalc.com/calc/2176/disease-activity-score-28-rheumatoid-arthritis-esr-das28-esr>

<https://www.mdcalc.com/calc/2177/clinical-disease-activity-index-cdai-rheumatoid-arthritis>

<https://www.mdcalc.com/calc/2194/simple-disease-activity-index-sdai-rheumatoid-arthritis>

Для кращого розуміння діагностичного алгоритму дивись рис. 3.

Приклади формулювання діагнозу РА:

1. Ревматоїдний артрит, поліартрит, серопозитивний, повільнопрогресуючий, активна фаза, активність II, клініко-рентгенологічна стадія II, функціональна недостатність суглобів II.
2. Ревматоїдний, поліартрит з системним ураженням (анемія, м'язова атрофія, ревматоїдний міокардит, гломерулонефрит), серопозитивний, швидкопрогресуючий, активна фаза, активність III, клініко-рентгенологічна стадія III, функціональна недостатність суглобів II.



Рис.3. Діагностичний алгоритм при підозрі на РА

2.9. Диференційна діагностика ревматоїдного артриту

Диференційна діагностика РА вимагає комплексного підходу: *клініка + лабораторія + візуалізація* (табл. 7). Важливо виключити захворювання, що можуть мати подібну клінічну картину, але інше лікування та прогноз.

Таблиця 7

Захворювання	Тип артриту	Серологічні маркери	Інші обстеження
Системний червоний вовчак (СЧВ)	Симетричний поліартрит	ANA+, dsDNA+, RF–, ACPA–	Аналіз сечі, аналіз крові, шкірні біопсії
Псоріатичний артрит	Асиметричний оліго-/поліартрит	RF–, ACPA–, HLA-B27+ (іноді)	Огляд шкіри/нігтів, МРТ/УЗД суглобів
Подагра / Псевдоподагра	Гострий моноартрит	RF–, ACPA–, кристали уратів або CPPD	Артроцентез + мікроскопія кристалів
Остеоартроз	Механічний, хронічний	RF–, ACPA–	Рентген: остеофіти, звуження щілин, клінічний огляд
Інфекційний артрит	Гострий моноартрит	RF–, ACPA–, позитивна культура	Пункція суглоба, загальний аналіз крові
Хвороба Лайма	Інтермітуючий моно-/олігоартрит	IgM/IgG до <i>Borrelia</i>	Серологічні тести, анамнез (укус кліща), шкірна еритема
Саркоїдоз	Олігоартрит	ACE ↑, ANA ±	КТ грудної клітки, біопсія, візуальна діагностика
Гепатит-С-асоційований артрит	Симетричний поліартрит	RF+, ACPA–, HCV-RNA+	Серологія HCV, печінкові проби
Синдром Шегрена	Симетричний поліартрит	RF+, SSA+, SSB+	Тест Шірмера, біопсія малих слинних залоз

3. ЛІКУВАННЯ РЕВМАТОЇДНОГО АРТРИТУ

Принципи лікування згідно з сучасними рекомендаціями EULAR 2023, ACR 2021:

1. Ціль – ремісія або низька активність (treat-to-target).
2. Ранній початок терапії – перші 3 міс. від початку симптомів.
3. Оцінка ефективності – кожні 1–3 міс. за DAS28/SDAI.
4. Модифікація терапії при неефективності – не чекати > 6 міс.
5. Перед призначенням біологічної терапії – виключити ТБ, HBV, HCV.

Алгоритм медикаментозного лікування ревматоїдного артриту

Крок 1. Встановлення діагнозу

1. Встановити діагноз РА згідно з критеріями ACR/EULAR 2010
2. Оцінити *активність хвороби* (DAS28, SDAI або CDAI)
3. Визначити *фактори несприятливого прогнозу*: високі титри АСРА/RF, рентгенологічні ерозії, системні прояви

Крок 2. Ініціація базисної терапії

Метотрексат (MTX) – препарат першої лінії

1. Стартова доза: 10–15 мг/тиждень
2. Поступове підвищення до 20–25 мг/тиждень
3. Перевага надається підшкірному введенню
4. Обов'язково: фолієва кислота

Альтернатива, якщо MTX протипоказаний або не переноситься:

1. Лефлуномід
2. Сульфасалазин
3. Гідроксихлорохін (тільки при низькій активності)

Крок 3. Тимчасове призначення глюкокортикоїдів

1. Преднізолон $\leq 7,5$ мг/день на короткий термін
2. Використовується як «міст/bridge» до ефекту DMARDs
3. Поступова відміна через 3–6 місяців

Крок 4. Оцінка ефективності через 3–6 місяців

1. Ціль: ремісія або низька активність
2. Якщо досягнуто → продовжити терапію
3. Якщо не досягнуто → змінити або інтенсифікувати лікування

Крок 5. Додавання біологічної або таргетної терапії

Якщо активність зберігається → Додати до MTX один з *bDMARDs* або *tsDMARDs*:

bDMARDs (біологічні):

1. Інгібітори TNF- α : адалимумаб, етанерцепт, інфліксимаб
2. Інгібітори IL-6: тоцилізумаб
3. Анти-CD20: ритуксимаб (при серопозитивності)
4. Абатацепт (ко-стимуляторна блокада)

tsDMARDs (таргетні синтетичні):

1. *Інгібітори JAK*: тофацитініб, баріцитініб, упадацитініб

Перед призначенням bDMARDs або tsDMARDs:

2. Провести скринінг на туберкульоз, гепатити В і С

Крок 6. Підтримуюча терапія

1. Досягнута ремісія → можливе зменшення дози або відміна біологічного препарату під контролем
2. Завжди залишати DMARDs в мінімально ефективній дозі
3. Моніторинг DAS28 / SDAI кожні 3 міс.

Крок 7. Симптоматична терапія

1. *НПЗЗ* для зменшення болю (ібупрофен, напроксен, целекоксиб)
2. Фізіотерапія, ЛФК, навчання пацієнта

Особливості дозування препаратів, контроль ефективності і безпеки (табл. 8).

Таблиця 8

Клас	Препарат	Дозування	Контроль ефективності та безпеки
csDMARDs	Метотрексат	10–25 мг/тижд (п/о або п/ш)	Заг. аналіз крові, АЛТ/АСТ кожні 4–8 тижнів, контроль симптомів DAS28
	Лефлуномід	20 мг/добу	Печінкові проби, артеріальний тиск, вагітність — протипоказ
	Сульфасалазин	2–3 г/добу	Кров, сеча, печінка щомісяця на старті
	Гідроксихлорохін	200–400 мг/добу	Офтальмолог кожні 6–12 міс (ретинопатія)
ГКС (бридж)	Преднізолон	5–7.5 мг/добу	Глюкоза, тиск, ММЩ, остеопороз, ↓ тривалість
bDMARDs	Адалімумаб	40 мг п/ш кожні 2 тижні	Скринінг ТБ, гепатитів; загальний аналіз крові
	Етанерцепт	50 мг п/ш 1 раз на тиждень	Те саме, оцінка відповіді через 3 міс
	Інуліксімаб	3–5 мг/кг в/в кожні 4–8 тиж	Проба Манту/IGRA, інфузійні реакції
	Тоцилізумаб	8 мг/кг в/в/міс або 162 мг п/ш щотижня	Ліпіди, АЛТ/АСТ, контроль інфекцій
	Абатацепт	125 мг п/ш щотижня	Моніторинг інфекцій, туберкульоз, ВГ
	Ритуксимаб	1000 мг в/в ×2 з інтервалом 2 тижні	Клітини В, IgG, скринінг ВГ/ВІЛ
tsDMARDs (JANUS Kinase)	Тофацітініб	5 мг ×2/д	Ліпіди, ЗАК, ↑ ризик інфекцій/тромбозів
	Баріцитініб	2–4 мг/добу	Аналогічно, також креатинін
	Упадацитініб	15 мг/добу	Печінкові, інфекції, тромбози
НПЗЗ	Ібупрофен	400–800 мг 2–3 р/д	ШКТ ризику, АТ, креатинін
	Напроксен	250–500 мг ×2/д	Як вище
	Целекоксиб	200 мг/д або 100 мг ×2	Менше шлункових ризиків, ↑ СС-ризик

Скорочення:

п/о — перорально, п/ш — підшкірно, в/в — внутрішньовенно, ДМЩ — денситометрія мінеральної щільності (DEXA).

Основні принципи Treat-to-Target при РА (EULAR 2023):

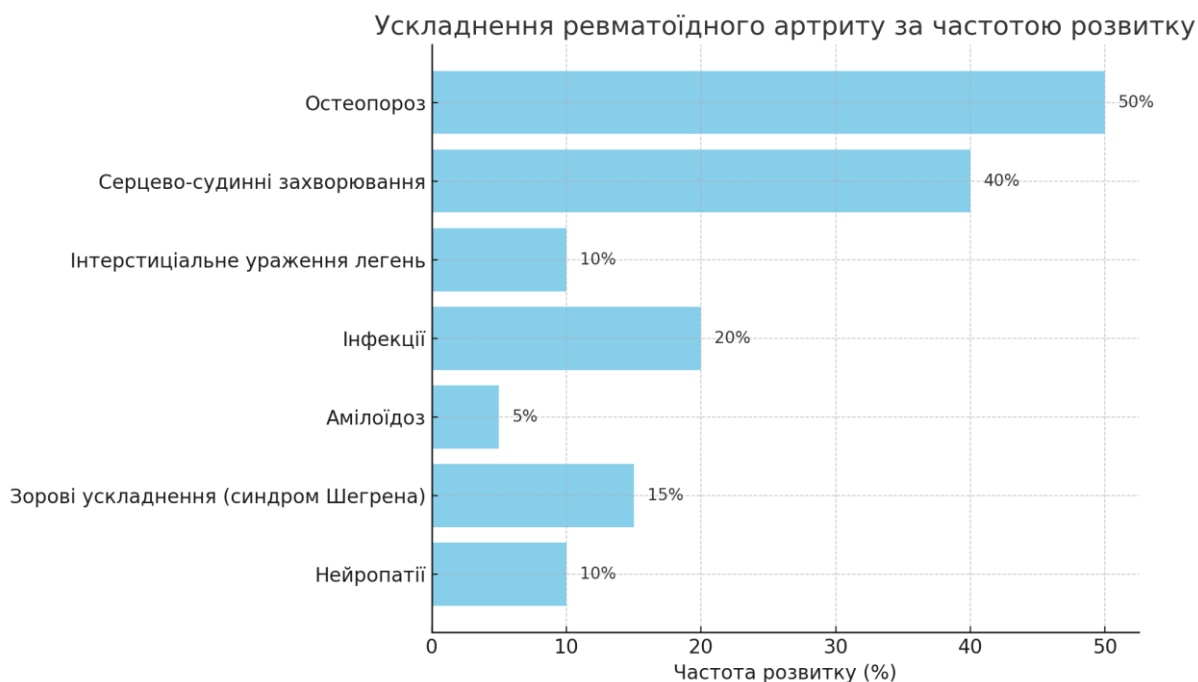
1. Ціль лікування – клінічна ремісія, або при неможливості – низька активність захворювання.
2. Регулярний моніторинг активності хвороби (наприклад, кожні 1–3 місяці).
 - Основні інструменти: *DAS28, SDAI, CDAI*.
3. *Модифікація лікування*, якщо ціль не досягнута через 3–6 місяців.
 - Наприклад: збільшення дози метотрексату → додавання біологічного або таргетного препарату.
4. *Залучення пацієнта* до прийняття рішень – обговорення мети лікування, переваг і ризиків.
5. *Комплексний підхід*: не лише контроль запалення, а й профілактика ускладнень, покращення якості життя, функціонування та соціальної адаптації.

Переваги стратегії Treat-to-Target:

- ✓ Значно знижує ризик інвалідизації.
- ✓ Зменшує потребу в хірургічному втручанні.
- ✓ Покращує виживаність та якість життя пацієнтів.
- ✓ Дозволяє персоналізувати лікування.

4. УСКЛАДНЕННЯ ПЕРЕБІГУ РЕВМАТОЇДНОГО АРТРИТУ

До ускладнень РА відноситься ціла низка станів (рис. 4), раннє виявлення яких впливає на прогноз захворювання.



- ✓ **Деструкція суглобів** – ерозії, анкілоз, деформації та повна втрата функції. Без адекватного лікування до 70 % пацієнтів уже через 2 роки мають ознаки рентгенологічного ураження.
- ✓ **Ревматоїдні вузлики** – щільні підшкірні утворення, зазвичай розташовані на ліктях, пальцях, ахіллового сухожиллі. Спостерігаються у 20–30 % хворих, переважно серопозитивних.
- ✓ **Серозити** – запалення серозних оболонок: плеврит, перикардит, іноді асцит. Частіше при високій активності хвороби.
- ✓ **Інтерстиціальне ураження легень** – фіброз, пневмоніт, обмеження дифузії кисню. Може бути безсимптомним або прогресувати до дихальної недостатності.

- ✓ **Офтальмологічні ускладнення** – синдром сухого ока (часто у межах синдрому Шегрена), епісклерит, склерит. Виявляються як печіння, відчуття «піску» в очах, почервоніння або біль. Синдром Шегрена супроводжується сухістю очей і рота через ураження слізних і слинних залоз; трапляється переважно у серопозитивних пацієнтів.
- ✓ **Ревматоїдний васкуліт** – ураження дрібних і середніх судин з ішемією, виразками, полінейропатією. Рідкісний, але тяжкий прояв, пов'язаний з високою активністю РА.
- ✓ **Анемія хронічного захворювання** – нормоцитарна, нормохромна. Зустрічається більш ніж у половини пацієнтів, зумовлена тривалим запаленням.
- ✓ **Остеопороз** – зниження щільності кісткової тканини, зумовлене як запаленням, так і тривалим прийомом глюкокортикоїдів. Значно підвищує ризик переломів.
- ✓ **Серцево-судинні захворювання** – ризик інфаркту, інсульту та серцевої недостатності вдвічі вищий, ніж у загальній популяції. Зумовлено системним запаленням і дисліпідемією.
- ✓ **Інфекції** – зниження імунного захисту при застосуванні імуносупресивної та біологічної терапії підвищує ризик бактеріальних, вірусних і грибкових інфекцій.
- ✓ **Лімфопроліферативні захворювання** – незначне підвищення ризику лімфом, особливо при високій активності хвороби та тривалому перебігу.
- ✓ **Психоемоційні порушення** – хронічний біль, втрата працездатності та соціальна ізоляція можуть призводити до депресії, тривожних розладів і зниження якості життя.

5. ПРОГНОЗ

Прогноз при РА значною мірою залежить від ранньої діагностики, ефективності лікування та індивідуальних характеристик пацієнта.

Фактори несприятливого прогнозу:

- Висока активність хвороби на старті (високий DAS28, СРБ, ШОЕ).
- Позитивні анти-CCP (АСРА) та RF у високих титрах.
- Рання поява ерозій при рентгенологічному дослідженні.
- Швидке прогресування деструкції суглобів.
- Позасуглобові прояви (вузлики, васкуліти, серозити, фіброз легень).
- Низька відповідь на МТХ.
- Соціальні чинники: низька прихильність до терапії, куріння.

Сприятливі прогностичні фактори:

- Ранній початок терапії (протягом перших 3–6 міс).
- Негативні АСРА та RF.
- Відсутність ерозій.
- Досягнення клінічної ремісії або низької активності за перші 6 місяців.

Довгострокові наслідки без лікування:

- 50 % пацієнтів – інвалідність протягом 10 років.
- Середня втрата тривалості життя — до 5–10 років (через СС-ризики, інфекції).
- Високий рівень госпіталізацій та втрати працездатності.

Завдяки сучасній терапії:

- Близько 60–70 % пацієнтів досягають ремісії або низької активності.
- Застосування стратегії ***treat-to-target*** суттєво покращує якість життя та функціональні результати.

ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Який лабораторний маркер має найвищу специфічність для ревматоїдного артрити?
 - а) ШОЕ
 - б) РФ (RF)
 - в) АСРА (анти-ССР)
 - г) CRP
 - д) ANA
2. З якого препарату рекомендовано починати базисну терапію РА згідно з EULAR 2023?
 - а) Гідроксихлорохін
 - б) Сульфасалазин
 - в) Лефлуномід
 - г) Метотрексат
 - д) Целекоксиб
3. До якого класу належить ритуксимаб у лікуванні РА?
 - а) tsDMARDs.
 - б) Інгібітори TNF- α .
 - в) Інгібітори IL-6.
 - г) bDMARDs.
 - д) csDMARDs.
4. Основна мета стратегії treat-to-target полягає у:
 - а) Призначенні максимальних доз ліків.
 - б) Досягненні ремісії або низької активності захворювання.
 - в) Усуненні побічних ефектів.
 - г) Зменшенні потреби в хірургії.
 - д) Застосуванні комбінованої терапії.
5. Яке ускладнення найчастіше виникає у пацієнтів з тривалим перебігом РА?
 - а) Гіпоглікемія.
 - б) Поліурія.
 - в) Остеопороз.
 - г) Асцит.
 - д) Нефрит.
6. Для діагностики РА за критеріями ACR/EULAR 2010 мінімальна кількість балів становить:
 - а) – 4.

- б) – 5.
 - в) – 6.
 - г) – 7.
 - д) – 8.
7. Який із наведених препаратів є інгібітором Janus-кіназ?
- а) Адалимумаб.
 - б) Тофацітініб.
 - в) Тоцилізумаб.
 - г) Етанерцепт.
 - д) Ритуксимаб.
8. Яке обстеження слід провести перед початком біологічної терапії?
- а) Офтальмоскопія
 - б) Спірометрія
 - в) Проба Манту або IGRA
 - г) ЕКГ
 - д) Денситометрія.
9. Найбільш типовим клінічним проявом РА є:
- а) Ураження дистальних міжфалангових суглобів.
 - б) Симетричний поліартрит дрібних суглобів кистей.
 - в) Гострий моноартрит колінного суглоба.
 - г) Асиметричне ураження хребта.
 - д) Ураження кульшових суглобів
10. До якого функціонального класу належить пацієнт з РА, який здатний до самообслуговування, але обмежений у роботі?
- а) Клас I.
 - б) Клас II.
 - в) Клас III.
 - г) Клас IV.
 - д) Клас 0.

ВІДПОВІДІ: 1 – в, 2 – г, 3 – г, 4 – б, 5 – в, 6 – в, 7 – б, 8 – в, 9 – б, 10 – б.

СИТУАЦІЙНІ ЗАВДАННЯ З ТЕМИ ЗАНЯТТЯ

1. Пацієнтці 45 років встановлено діагноз ревматоїдного артриту, серопозитивний, активність II, тривалість симптомів – 8 тижнів. Який препарат буде препаратом вибору для старту базисної терапії?
 - а) Тоцилізумаб.
 - б) Метотрексат.
 - в) Лефлуномід.
 - г) Адалімумаб.
 - д) Гідроксихлорохін.
2. У пацієнта з РА, який вже 6 місяців отримує метотрексат 20 мг/тижд, відзначається збереження активності (DAS28 > 3,2). Яка наступна тактика згідно з рекомендаціями?
 - а) Призначити інгібітор JAK.
 - б) Продовжити терапію без змін.
 - в) Відмінити метотрексат.
 - г) Додати біологічний DMARD.
 - д) Змінити метотрексат на НПЗЗ.
3. Який лабораторний показник слід обов'язково оцінити перед початком біологічної терапії?
 - а) Ліпідограма.
 - б) Проба Манту або IGRA.
 - в) Рівень глюкози.
 - г) АЛТ/АСТ.
 - д) Кальцій.
4. У пацієнта з РА виникла загострена артропатія з болем і припухлістю суглобів. Який препарат доречно додати короткочасно для зменшення запалення?
 - а) Ритуксимаб.
 - б) Преднізолон.
 - в) Сульфасалазин.
 - г) Тофацітініб.
 - д) Лефлуномід.
5. Пацієнтка з РА скаржиться на сухість в очах і в роті. При огляді виявлена суха слизова, позитивний тест Ширмера. Який супутній синдром найімовірніший?
 - а) Синдром Рейно.
 - б) Синдром Шегрена.
 - в) Синдром Леффлера.

- г) Синдром Лайєла.
- д) Синдром Бехчета.

ВІДПОВІДІ: 1 – б, 2 – г, 3 – б, 4 – б, 5 – б.

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

1. Smolen J. S., Landewé R., Bijlsma J. W. J. EULAR recommendations for the management of rheumatoid arthritis with synthetic and biological DMARDs: 2023 update / J. S. Smolen, R. Landewé, J. W. J. Bijlsma [et al.] // *Annals of the Rheumatic Diseases*. – 2023.
2. 2021 American College of Rheumatology Guideline for the Treatment of Rheumatoid Arthritis / J. A. Singh, S. T. Hossain, J. R. Allen [et al.] // *Arthritis Care & Research*. – 2021. – Vol. 73(7). – P. 924–939.
3. Наказ МОЗ України № 676 від 02.08.2016 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при ревматоїдному артриті».
4. Голубовська О. А., Насонов Е. Л. Сучасні підходи до діагностики та лікування ревматоїдного артриту / О. А. Голубовська, Е. Л. Насонов // *Український ревматологічний журнал*. – 2020. – № 3. – С. 8–14.
5. van der Heijde D., Aletaha D., Carmona L. 2010 ACR/EULAR Classification Criteria for Rheumatoid Arthritis / D. van der Heijde, D. Aletaha, L. Carmona [et al.] // *Annals of the Rheumatic Diseases*. – 2010. – Vol. 69(9). – P. 1580–1588.
6. Gossec L., Smolen J. S., Ramiro S. Treat-to-target recommendations in rheumatoid arthritis: 2016 update / L. Gossec, J. S. Smolen, S. Ramiro [et al.] // *Annals of the Rheumatic Diseases*. – 2016. – Vol. 75. – P. 3–15.
7. Коваленко В. М., Шуба Н. М., Радченко Г. В. Ревматоїдний артрит: сучасні уявлення про патогенез і терапію / В. М. Коваленко, Н. М. Шуба, Г. В. Радченко // *Здобутки клінічної та експериментальної медицини*. – 2021. – № 1. – С. 9–16.
8. Ревматологія: національний підручник / за ред. В. М. Коваленка, О. М. Поворознюка. – Київ: МОПІОН, 2020. – 672 с.
9. Emery P., Breedveld F. C., Dougados M. Early referral recommendation for newly diagnosed rheumatoid arthritis: evidence-based development / P. Emery, F. C. Breedveld, M. Dougados [et al.] // *Annals of the Rheumatic Diseases*. – 2002. – Vol. 61. – P. 290–297.
10. Клініко-діагностичне значення імунологічних тестів при ревматичних хворобах : навч. посібник / В. М. Коваленко, Н. М. Шуба, Т. Д. Воронова та ін. – Київ, 2017. – 105 с.

Електронне навчальне видання комбінованого використання
Можна використовувати в локальному та мережному режимі

Тихонова Тетяна Михайлівна
Златкіна Віра Владиславівна
Барабаш Надія Євгенівна
Мартим'янова Лариса Олексіївна

РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ

Методичні рекомендації
для підготовки здобувачів вищої освіти 5 курсу до практичних занять
з дисципліни «Внутрішня медицина. Модуль внутрішня медицина»

В авторській редакції

Підписано до розміщення 25.06.25. Гарнітура Times New Roman.
Ум. друк. арк. 1,90. Обсяг 0,737 Мб. Зам. № 275/25.

Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна,
61022, м. Харків, майдан Свободи, 4.
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 3367 від 13.01.2009
Видавництво ХНУ імені В. Н. Каразіна