

**ОСНОВНІ ПАТОГЕНЕТИЧНІ ЛАНКИ  
ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФІЧНИХ ПРОЦЕСІВ****Ольга АНДРІЙЧУК***Східноєвропейський національний університет імені Лесі Українки, м. Луцьк, Україна,  
e-mail: andriiolla@mail.ru*

**Анотація.** Розглянуто основні теорії та погляди на патогенез дегенеративно-дистрофічних процесів у тканинах суглобів. Подано сучасні напрацювання щодо впливу факторів ризику розвитку остеоартрозу. Даними для аналізу слугували погляди вчених та динаміка наукових напрацювань щодо механізму запуску та прогресування остеоартрозу. Доведено, що патогенез дегенеративно-дистрофічний процесів має складний характер із поліетіологічними факторами запуску. Установлено, що для призупинення прогресування патологічних змін дієвим засобом можуть бути впливи на модифіковані чинники розвитку остеоартрозу.

**Ключові слова:** остеоартроз, патогенез, фактор ризику.

**ОСНОВНЫЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ  
ЗВЕНЬЯ ДЕГЕНЕРАТИВНО-  
ДИСТРОФИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ****Ольга АНДРІЙЧУК***Восточноевропейский национальный  
университет имени Леси Украинки,  
г. Луцк, Украина, e-mail: andriiolla@mail.ru*

**Аннотация.** Рассмотрены основные теории и взгляды на патогенез дегенеративно-дистрофических процессов с тканей суставов. Приведены современные наработки относительно влияния факторов риска развития остеоартроза. Данными для анализа служили взгляды ученых и динамика научных работ относительно механизма запуска и прогрессирование остеоартроза. Доказано, что патогенез дегенеративно-дистрофических процессов имеет сложный характер с полиэтиологической факторами запуска. Установлено, что для приостановления прогрессирования патологических изменений действенным средством могут служить влияния на модифицированные факторы развития остеоартроза.

**Ключевые слова:** остеоартроз, патогенез, фактор риска.

**THE MAIN PATHOGENETIC LINK  
DEGENERATIVE PROCESSES****Olga ANDRIYCHUK***Eastern European National University  
of Lesya Ukrainka, Lutsk, Ukraine,  
e-mail: andriiolla@mail.ru*

**Abstract.** Examines the basic theories and views on the pathogenesis of degenerative-dystrophic processes in the tissues of the joints. Shows the current developments regarding the impact of risk factors for osteoarthritis. Data for the analysis were used as the views of scientists and dynamics of scientific developments regarding the launch mechanism and progression of osteoarthritis. It is proved that the pathogenesis of degenerative-dystrophic processes is complex with polyetiological factors. Established that in order to suspend the progression of pathological changes can serve as an effective means of influence on modified factors of osteoarthritis.

**Keywords:** osteoarthritis, pathogenesis, risk factor.

**Постановка проблеми та її зв'язок із важливими науковими та практичними завданнями.** У наш час захворювання опорно-рухового апарату має прогресуючий характер, а ознаки дегенеративно-дистрофічних процесів у суглобах трапляються у кожного другого жителя планети. Завдяки своєчасній діагностиці та профілактиці, більш ніж у 50% хворих із захворюваннями опорно-рухового апарату можна уникнути хірургічного втручання (І.В. Бойко, В.Б. Зафт, Г.О. Лазаренко, 2014). Згідно із сучасним тлумаченням, остеоартроз – хронічне прогресуюче незапальне захворювання суглобів різної етіології, яке характеризується дегенерацією хряща й структурними змінами субхондральної кістки, а також явним або прихованим синовіітом. Питання лікування та реабілітації хворих на остеоартроз є одним із найважливіших, адже зміни в суглобах, які відбуваються при цьому, призводять до обмежень функцій опорно-рухового апарату (ОРА) та подальшої інвалідизації. У 10–30 % випадків остеоартроз призводить до непрацездатності різного ступеня, причому вік пацієнта є одним із найважливіших факторів ризику його розвитку.

**Аналіз останніх досліджень і публікацій.** Упродовж багатьох років відбувається вивчення різних аспектів остеоартрозу для пошуку надійних, ефективних засобів і методів припинення дегенеративно-дистрофічних процесів та збільшення безсимптомного періоду. Вивчаються питання інтегрального оцінювання клініки остеоартрозу з погляду кількісного оцінювання тяжкості процесу [15], сучасні методи диференціальної діагностики (Д.І. Кваснюк, С.В. Васюк, О.Г. Ушенко, 2012), прогноз розвитку гонартрозу у віковому аспекті (К.Б. Пустовойт, О.Д. Карпінська, 2012), різні етіологічні чинники [1], оптимізація діагностики остеоартрозу (В.А. Філіпенко, Ф.С. Леонтьєва, В.О. Туляков, К.В. Маколінець, 2013).

Остеоартроз, як правило, діагностується поряд з іншими нозологіями, особливостями діагностики та лікування є врахування сукупностей супутніх патологій: гіпертонічної хвороби, ожиріння [2, 11], ерозивно-виразкових уражень шлунка [3], особливості функціонування вегетативної нервової системи [10].

Дегенеративно-дистрофічні процеси в суглобах діагностують як у осіб, які не займаються професійно спортом, так і у спортсменів. Адже з усіх систем організму під впливом регулярних занять спортом найбільшого навантаження зазнає опорно-руховий апарат, і з часом розвивається вторинний остеоартроз. Для запобігання розвитку патологічного процесу необхідно є профілактика [9].

Одним із радикальних методів лікування хрящових ушкоджень суглобів є хірургічне лікування, алгоритм такого способу лікування подають В.Г. Євсєєнко, І.М. Зазірний, І.П. Семєнів [6]. Медикаментозний супровід є невід'ємною складовою лікування остеоартрозу, що вимагає як аналізу ефективності різних схем, так і їх економічної складової (Г.М. Заріцька, Г.Л. Панфілова, 2012).

Таким чином, аналіз сучасних наукових напрацювань щодо проблеми дегенеративно-дистрофічних процесів у суглобах показав, що питання є актуальним і різноспрямованим щодо вирішення різних аспектів, проте, на нашу думку, недостатньо висвітлено реабілітаційну складову як базову в терапії хворих на остеоартроз.

**Метою нашої роботи** є дослідження основних механізмів патогенезу остеоартрозу через призму впливу на них засобів фізичної реабілітації.

**Методи дослідження:** теоретичний аналіз та узагальнення сучасних напрацювань щодо патогенезу дегенеративно-дистрофічних процесів.

**Виклад основного матеріалу.** Відомо, що патогенез – це сукупність послідовних процесів, що визначають механізми виникнення та перебігу хвороби.

Дослідження патогенезу дегенеративно-дистрофічних процесів у тканинах суглоба має суттєве значення для обґрунтовано підбраного лікування й реабілітації. Із кожним роком відомості про патогенез остеоартрозу (ОА) розширюються.

Однією з перших теорій щодо розвитку ОА була теорія Поммера щодо механічних переважань, згідно з якою постійне переваження суглоба призводить до руйнування хряща й розвитку його дегенеративно-дистрофічних уражень. Найчастіше такі зміни відбуваються в колінному та кульшовому суглобах, на які дійсно припадає основне статичне навантаження. Проте надп'яtkово-гомiлковий суглоб теж має не менше статичне навантаження, а дегенеративно-дистрофічні ураження в ньому виникають значно рідше, у той час як у плечовому, ліктьовому суглобах, які не мають таких статичних навантажень, дегенеративно-дистрофічні ураження спостерігаються частіше. Таким чином, механічна теорія Поммера не в змозі обґрунтувати патогенез дегенеративно-дистрофічних уражень суглобів, а постійні статичні навантаження й переваження є складовою частиною, що стає активною, коли якісь умови ослабили еластичні властивості хряща. Прихильники інших теорій вбачають причину виникнення дегенеративно-дистрофічного процесу в суглобі в патології синовіальної оболонки, порушенні її секретії або транспортної функції, фізико-хімічних змінах у самій синовіальній рідині. Однак ці погляди констатують факт порушення фізіологічних процесів, а не розкривають першочергову причину. Де Сєз і прихильники ендокринної теорії патогенезу вважають, що в основі патологічного процесу лежать порушення гіпофізарно-генітального генезу. Шульгоф і Ріхтер відстоюють імунну теорію, убачаючи дегенерацію хряща наслідком гіперчут-

ливості й реакції антиген-антитіло. В останні десятиріччя велика увага приділяється вивченню стану мікроциркулярного русла епіфізів [16].

Полярнографічні дослідження, проведені ще 1972 року, підтвердили твердження про етіологічний ангіотрофічний фактор у розвитку гонартрозу, установивши не лише факт пониження постачання кисню в суглоб, а й повільну його утилізацію, причому ці зміни корелюються зі ступенем розвитку гонартрозу [12].

Уважалося також, що основна роль у розвитку належить віковим змінам, оскільки гонартроз здебільшого уражає людей похилого віку, однак цю думку багато авторів не підтвердили (Г.І. Герцен, М.П. Остапчук, А.М. Буштрук) [5].

Суттєві докази у внеску запального процесу в розвиток ОА стали основою для англійської назви цієї патології – остеоартрит, хоча часто трапляється поняття «дегенеративний артрит, або дегенеративне захворювання суглобів» (degenerative joint disease – DJD). Проведено дослідження, у яких не виявилось жодних доказів зв'язку між маркерами запалення й розвитком ОА [25].

В основі розвитку ОА лежить порушення метаболізму кісткової та хрящової тканин суглобів. Причиною запуску дегенеративного процесу синовіальних суглобів може бути порушення обміну будь-якого виду макромолекул матриксу хряща або кістки. Надмірні стресові механічні навантаження на суглобовий хрящ здатні викликати або активізувати перебіг в ньому дистрофічного процесу. Розвиток ОА супроводжується порушенням біосинтезу й прискоренням руйнування глікозаміногліканів, колагену, активацією протеолітичних ферментів, гіпертрофією синовіальної оболонки, склерозуванням субхондральної кістки. При помірній виразності зміни метаболізму макромолекул хряща та створенні сприятливих умов хрящова тканина може до певної міри самовідновлюватися [13]. На вивчення саме молекулярних механізмів розвитку гонартрозу спрямовано сучасні дослідження [23].

За визначенням American College of Rheumatology (ACR), ОА – хвороба, обумовлена дією біологічних і механічних факторів, що дестабілізують нормальне співвідношення між процесами деградації й синтезу хондроцитів, позаклітинного матриксу суглобового хряща та субхондральної кістки.

Сучасний погляд на розкриття сутності артрозу висвітлює Б.І. Сіменач. Артроз розглядається як хронічний процес, притаманний захворюванням та ушкодженням суглобів. За етіологічним критерієм, відповідно до ортопедичної артрології, артрози поділяють на травматичні, патичні й диспластичні. На думку автора, першопричиною артрозів в усіх випадках є пошкодження тканин суглобів. За біологічним критерієм першопричинні фактори руйнування поділяють на біомеханічні та біохімічні (метаболічні). При цьому хронічний перебіг захворювання зумовлений постійною чи нескінченною дією причинного руйнівного фактора. Пошкодження стає пусковим механізмом для переходу процесів фізіологічної регенерації на стадію патологічної регенерації – дисрегенерації. Репараційні процеси становлять морфологічний субстрат артрозу. Вони визначають особливості його стадійної клінічної картини як захворювання, зумовлюють його результати. Науковець зазначає, що перебіг усіх наведених процесів відбувається в умовах постійних системних взаємозв'язків та взаємодії з факторами зовнішнього середовища. Нове значення (нова концепція) зафіксовано як теоретичне узагальнення у формі дефініції поняття «артроз»: як особливий процес, у першопричинній основі якого лежить пошкодження тканин суглоба, зумовлене перманентною (безконечною) дією біомеханічних або біохімічних руйнівних сил (деформації) травматичного, патичного або диспластичного генезису, в умовах постійної дії (взаємодії) факторів зовнішнього середовища, та клінічно реалізується як патологічний процес чи як захворювання, як онтофілогенетично закріплена біологічно адекватна реакція організму на пошкодження тканин суглоба, як пізнавальний, хронічний, ізоморфний, стадійний процес, який у неконтрольованих умовах закінчується виходом патологічних процесів на стадію дисрегенерації з остаточною загибеллю суглоба (-бів) [17].

Як відомо патогенез містить взаємопов'язані процеси, що відбуваються в організмі після дії одного чи сукупності етіологічних чинників.

Більшість авторів вважають ОА поліетіологічним захворюванням, наслідком дії шкідливих чинників ендogenousого й екзогенного характеру, що порушують живлення хряща та клі-

тки. Серед причинних факторів близько 43 % займають дисплазії кістково-хрящової тканини, 50,5 % – травми, запальні процеси, стероїдна й алкогольна артропатії, захворювання крові та інше й лише 6,5 % причин захворювання залишаються не з'ясованими (Г. Гайко).

Згідно з міжнародною практикою, виокремлюють такі фактори: I. Загальні фактори ризику артрозу, на які вплинути неможливо (вік, стать). II. Загальні фактори ризику, на які можна буде вплинути (певна генетична схильність (патологія гена колагену II типу або його мутація, спадкові хвороби кісток та суглобів), метаболічні й гормональні особливості). III. Фактори, що сприяють виникненню захворювання (дисплазії та артропатії, які можна коригувати специфічним лікуванням). IV. Фактори, що зумовлюють перевантаження суглоба (професійні або спортивні) й повторні мікротравми, порушення біомеханіки. V. Травми, унаслідок яких може розвинути артроз (прямий удар у надколінник, розтягнення або розрив зв'язок із подальшою нестабільністю суглоба тощо). VI. Надлишкова маса тіла.

Доведено, що артроз найчастіше виникає в жінок у менопаузі або в таких, які перенесли видалення яєчників. Допускають, що у виникненні артрозу при ожирінні важливу роль відіграють метаболічні розлади, характерні для цього стану, які призводять до порушення мінералізації кістки. Доведено корелятивний зв'язок між артрозом та підвищеним артеріальним тиском (АТ), гіперхолестеринемією й гіперглікемією [7].

Ожиріння та стать прямо корелюють із частотою виникнення ОА, біомеханічна теорія зводить роль ожиріння в патогенезі ОА до хронічного перенавантаження суглобів унаслідок надмірної маси тіла [18]. В.Н. Дроздов, вивчаючи етіологію ОА, відзначає, що механічне перенавантаження на суглоби поділяється на механічне, обумовлене абсолютним навантаженням на здоровий хрящ, і фізіологічне відносно перенавантаження, при якому відбуваються зміни структури й трофіки хряща та він стає не в змозі адаптуватися до звичайного фізичного навантаження. Ще однією важливою причиною, яка сприяє перевантаженню суглоба, є нерівномірний розподіл навантаження по всій поверхні хряща, коли основне навантаження припадає на невелику ділянку суглобової поверхні. У тих випадках, коли навантаження на суглоб перебуває в межах норми, до першопричинних факторів розвитку гонартрозу належить порушення кровообігу й трофіки хряща, можливо, як наслідок серцево-судинних захворювань, цукрового діабету тощо. Доведено, що величина фізичного навантаження залежить від вихідного рівня здоров'я пацієнта та стану суглоба [26].

Фактори ризику виникнення й прогресування ОА колінного суглоба (гонартрозу) згрупували у дві групи (В.М. Коваленко, О.П. Борткевич, 2010):

I. Фактори ризику виникнення гонартрозу (вік, жіноча стать, фізична активність, надмірна вага, попередні ураження, замісна гормональна терапія, вітамін D, інтенсивні заняття спортом, сила чотириголового м'яза стегна);

II. Фактори ризику прогресування гонартрозу (вік, вітамін D, замісна гормональна терапія, синовіт, інтенсивні заняття спортом, набряк субхондральної кістки на МРТ).

Характеристику основних факторів ризику розвитку гонартрозу подає професор В.В. Поворознюк (Інститут геронтології АМН України) [14]:

– вік: старіння призводить до ослаблення суглобів, зменшення суглобових пропріорецепторів, кальцифікації хряща та зниження функції хондроцитів, що спричиняє розвиток гонартрозу. За даними Фремінгеймського дослідження визначено, що 27 % обстежених віком 63–70 років мали рентгенологічні докази ОА КС, відсоток збільшувався до 44 % в осіб вікової групи понад 80 років. Інші дослідження визначили, що 80 % людей віком понад 65 років мають певні рентгенологічні ознаки гонартрозу (хоча він може бути безсимптомним). Частота й поширеність симптоматичного гонартрозу зменшується в чоловіків та жінок приблизно в межах 80 років;

– травма: ушкодження схрещеної та колатеральної зв'язок, меніска збільшують ризик розвитку гонартрозу. Фремінгеймське дослідження показало, що чоловіки з наявністю травми КС в анамнезі мали в 5–6 разів підвищений ризик розвитку гонартрозу. Менісектомія також підвищує ризик розвитку стегно-великогомілкового ОА;

– професія: гонартроз – звичайне захворювання в осіб, котрі виконують тяжку фізичну роботу, особливо якщо вона потребує згинання в КС, положення «навпочіпки» або «стояння

навколішках». У шахтарів поширеність гонартрозу вища порівняно з працівниками «сидячих» професій. Дослідження, проведені (K. ALLEN, 2011) щодо залежності професійного фізичного навантаження та розвитку, показали, що найбільш несприятливою працею є робота, пов'язана з підйомом вантажів понад 10 фунтів (4,5 кг), повзанням та робота на ногах [20]; особливо небезпечна робота на фермі [24];

– фізичні вправи: професіональні спортсмени, які беруть участь у змаганнях із контактних видів спорту, мають підвищений ризик ОА КС. Доведено, що часта травматизація є фактором розвитку в спортсменів ОА [22]. Первинна слабкість чотириголового м'яза – фактор ризику для розвитку ОА через зниження стабільності суглоба й зменшення поглинальних властивостей м'яза при навантаженнях;

– стать: до 50 років чоловіки мають більшу поширеність і частоту ОА, порівняно із жінками, після 50 років – навпаки. Ця різниця має тенденцію ставати менш вираженою після 80 років. У світовій літературі триває дискусія про роль дефіциту статевих гормонів та менопаузи в розвитку ОА. У 1940 р. M. Silberberg та N. Silberberg показали, що уведення експериментальним тваринам екстракту гіпофіза призводить до дистрофії суглобових хрящів, тоді як уведення естрогенів позитивно впливає на їх метаболізм. У 1966 р. S. Seze і A. Ryskewaert припустили, що порушення в системі гіпоталамус – гіпофіз – яєчники, особливо в постменопаузальному періоді, можуть бути патогенетичною ланкою в розвитку ОА. У пізніших дослідженнях продемонстровано, що рецептори до естрогенів наявні в багатьох тканинах суглоба, а саме: у синовіоцитах, хондроцитах, фіброблестах, синовіальному епітелії тощо. Проте існують суперечності щодо того, чи захищають естрогени замісної гормональної терапії від розвитку ОА великих суглобів;

– етнічні особливості: хоча ОА трапляється повсюди, проте частішими є захворювання в європейців, ніж у представників Азії. ОА кульшового суглоба частіше трапляється серед європейців (7–25 %), ніж серед представників Китаю, африканців із Нігерії та Ліберії, жителів Ямайки (1–4 %). ОА кистей частіше буває в європейських жінок, ніж у жінок афро-карибського походження. Дослідження, проведені щодо визначення расових відмінностей в оцінюванні больового симптому при гонартрозі, виявило, що в афро-американців він вищий порівняно з європеїдною расою [21].

– ожиріння – найважливіший чинник ризику ОА, який піддається модифікації. Під час ходьби через КС передається вага тіла, збільшена в 3–6 разів. Будь-яке збільшення в масі має бути помножене на цей коефіцієнт, щоб оцінити додаткову силу, яка передається на КС при ходьбі пацієнта з надлишковою вагою. Клінфордське дослідження показало, що з кожними двома одиницями збільшення в індексі маси тіла (близько 5 кг) імовірність розвитку рентгенологічного ОА колінного суглоба збільшується в 1,36 раза. Зниження маси тіла на 5 кг зменшує ризик симптоматичного гонартрозу в жінок середнього зросту на 50 %;

– особливості харчування: хворі зі зниженою концентрацією вітамінів С і D у крові мають потрійний ризик прогресування ОА. Антиоксидантні властивості вітаміну С та його здатність сприяти синтезу колагену можуть виявляти профлактивну дію; дослідження на експериментальних моделях засвідчили, що вітамін С затримує початок розвитку гонартрозу. Рівень уживання вітаміну D не впливає на розвиток ОА, але його низький рівень у фактичному харчуванні пацієнтів підвищує ризик прогресування гонартрозу.

Оскільки багато факторів ризику не є модифікаційними, гонартроз має тенденцію до прогресування. Завданнями сучасної медицини, реабілітації є розробка таких засобів, які впливали б на модифіковані фактори ризику розвитку та загострення дегенеративно-дистрофічних процесів.

За трактуванням О.Б. Яременко та Д.Л. Федькова, до модифікованих факторів ризику, які сприяють розвитку та погіршенню прогнозу при остеоартрозі, належать такі:

1. Травмування. Наявність травми колінного суглоба в анамнезі сприяла розвитку ОА у 40% обстежених чоловіків та 20% жінок віком 55–64 років (Warrell D.A. et al., 2010).

2. Ожиріння. Основним механізмом впливу ожиріння на суглоб є додаткове біомеханічне навантаження. Проте, окрім збільшення маси тіла, жирова тканина є джерелом синтезу ба-

гатьох біологічно-активних речовин, у тому числі прозапальних цитокінів, таких як фактор некрозу пухлини (ФНП)- $\alpha$ , інтерлейкін (ІЛ)-6 та адипокінів (лептин, адипонектин, резистин). Рівні ІЛ-6 та ФНП- $\alpha$  корелюють зі збільшенням втрати об'єму хряща великогомілкової кістки (O. Stannus et al., 2010). Лептин є ключовим регулятором метаболізму хондроцитів, його дія на рецептори хондроцитів призводить до їх апоптозу та активації металопротеїназ (Y. Wang et al., 2012). Підвищений рівень адипонектину в плазмі крові хворих на ОА асоціюється з деградацією матриксу хряща (A. Koskinen et al., 2011).

3. Цукровий діабет. При цукровому діабеті утворюються продукти спонтанного неферментативного глікозилювання протеїнів, які вражають колагенову сітку хряща, перехресно реагуючи з колагеновими молекулами. Найбільш вивченим серед них є пентосидин, рівень якого в сечі корелює з рівнем С-реактивного білка та швидкістю осідання еритроцитів, а вміст у плазмі крові – з радіографічним рахунком ерозій Кальмана у хворих на ОА кистей (M. Braun et al., 2012) [19].

До факторів ризику розвитку гонартрозу належать фактори навколишнього середовища (переохолодження, порушення екологічної рівноваги, дія хімічних токсинів тощо) [8].

На сьогодні стає очевидним, що механізм розвитку гонартрозу значно складніший, у його основі – порушення функціонування імунної системи та розвиток запального процесу, а в результаті відбувається пошкодження хряща в суглобі. Унаслідок інфекційно-запальних, аутоімунних, ендокринних захворювань, старіння організму, відбуваються зміни в структурі й обмінних процесах хряща, що призводить до його деструкції.

**Висновок.** Аналіз сучасних поглядів на патогенез дегенеративно-дистрофічних процесів у тканинах суглобів показав, що існують різні підходи до трактування та вирішення основних пускових механізмів розвитку захворювання. Проте залишається незмінним твердження про прогресуючий, хронічний перебіг та складний патогенетичний механізм остеоартрозу.

**Подальшими перспективними напрямками дослідження** ми вважаємо вивчення впливу засобів фізичної реабілітації на модифіковані етіологічні чинники розвитку остеоартрозу.

### Список літератури

1. Балацька Н. І. Дефіцит та недостатність вітаміну D у населення України та їх вплив на структурно-функціональний стан кісткової тканини : автореф. дис... д-ра мед. наук : 14.01.21 / Н.І. Балацька ; Донец. нац. мед. ун-т ім. М. Горького, НДІ травматології та ортопедії. – Донецьк, 2013. – 40 с.
2. Бичков О. А. Особливості клініки, патогенезу та лікування гіпертонічної хвороби, поєднаної з остеоартрозом : автореф. дис... канд. мед. наук : 14.01.02 / О. А. Бичков ; ДЗ "Луган. держ. мед. ун-т". – Луганськ, 2013. – 24 с.
3. Братасюк А. М. Клініко-ендоскопічні особливості ерозивно-виразкових уражень шлунка в осіб похилого та старечого віку із супутнім остеоартрозом та можливості їх лікування : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.02 / А. М. Братасюк ; Нац. мед. акад. післядиплом. освіти ім. П. Л. Шупика. – К., 2014. – 16 с.
4. Гайко Г. Остеоартроз – медико-соціальна проблема та шляхи її розв'язання / Г. Гайко // Вісник ортопедії, травматології та протезування. – 2003. – № 4. – С. 5–8
5. Герцен Г. І. Деформівний артроз великих суглобів / Г. І. Герцен, М. П. Остапчук, А. М. Буштрук // Український медичний часопис. – 2003. – № 5. – С. 55–60.
6. Євсєєнко В. Г. Алгоритм хірургічного лікування хрящових ушкоджень колінного суглоба / В. Г. Євсєєнко, І. М. Зазірний, І. П. Семенів // Україна. Здоров'я нації. – 2013. – № 3. – С. 48–53.
7. Загальні принципи лікування артозів // Медицина світу. – 2000. – Лют. – С. 68–73.
8. Корж Н. А. Остеоартроз – підходи к лечению / Н. А. Корж, В. А. Филиппенко, Н. В. Дедух // Вісник ортопедії травматології та протезування. – 2004. – № 3. – С. 75–79.
9. Левон М. М. Профілактика вторинного остеоартрозу в спортсменів / М. М. Левон // Фізичне виховання, спорт і культура здоров'я у сучасному суспільстві : зб. наук. пр. – 2013. – № 1. – С. 291–294.

10. *Летяго Г. В.* Особливості функціонування вегетативної нервової системи при формуванні остеоартрозу у дівчат-підлітків / Г. В. Летяго // *Соврем. педиатрия.* – 2013. – № 3. – С. 105–108.
11. *Мороз А. В.* Вплив артеріальної гіпертензії та ожиріння на клінічні прояви остеоартрозу / А. В. Мороз // *Буков. мед. вісн.* – 2013. – 17, № 3. – С. 57–61.
12. *Олекса А. П.* Травматологія і ортопедія : підручник / А. П. Олекса. – К. : Вища шк., 1993. – 511с.
13. *Осадченко С. М.* Зміна метаболізму хрящової і кісткової тканини синовіальних суглобів при остеоартрозі / С. М. Осадченко // *Клінічна фармакологія та фармація.* – 2011. – Т. 15, № 3. – С. 13–16.
14. *Поворознюк В. В.* Глюкозамін і хондроїтин у лікування остеоартрозу: дані літератури та результати власних досліджень / В. В. Поворознюк // *Проблеми остеології.* – 2006. – № 1. – С. 3–8.
15. *Риган М. М.* Проблеми діагностики і лікування артрозу: інформаційні аспекти і висновки / М. М. Риган // *Мед. інф-ка та інженерія.* – 2013. – № 2. – С. 29-32.
16. *Скляренко Є. Т.* Травматологія і ортопедія : підручник / Є. Т. Скляренко. – К. : Здоров'я, 2005. – 384 с.
17. *Сіменач Б. І.* Артроз як облігатний процес – нова парадигма / Б. І. Сіменач // *Укр. ревматологічний журнал.* – 2009. – № 1 (35). – С. 17–22.
18. *Сміян С. І.* Оцінка ефективності лікування остеоартрозу в пацієнтів із надмірною масою тіла та метаболічним синдромом [Електронний ресурс] / С. І. Сміян, С. Р. Гусак // *Внутрішня медицина.* – 2008. – № 4. – Режим доступу : <http://www.mif-ua.com/archive/article/5547>
19. *Яременко О. Б.* Раціональний підхід у виборі нестероїдних протизапальних препаратів для лікування хворих на остеоартрозу [Електронне джерело] / О. Б. Яременко, Д. Л. Федьков. – Режим доступу: <http://www.umj.com.ua/article/82269/racionalnij-pidxid-u-vibori-nerosteroidnix-protizapalnih-preparativ-dlya-likuvannya-xvorix-na-osteoartroz>
20. *Allen K. D.* Associations of Occupational Tasks with Knee and Hip Osteoarthritis: The Johnston County Osteoarthritis Project / K. D. Allen, J.-C. Chen, L. F. Callahan // *Rheumatol.* – 2010. – № 37. – P. 842–850.
21. *Allen K. D.* Racial Differences in Knee Osteoarthritis Pain: Potential Contribution of Occupational and Household Tasks / K. D. Allen, J.-C. Chen, L. F. Callahan // *Rheumatol.* – 2012. – № 39. – P. 337–344.
22. *Bennell K.* Exercise and Osteoarthritis: Cause and Effects / K. Bennell, R. S. Hinman, T. V. Wrigley // *Comprehensive Physiology.* – 2011. – № 1. – P. 1943–2008.
23. *Rankin S.* A Novel in Vitro Model to Investigate Behavior of Articular Chondrocytes in Osteoarthritis / S. Rankin [et al.] // *Rheumatol.* – 2010. – № 37. – P. 426–431.
24. *Thelin A.* Osteoarthritis of the hip joint and farm work / A. Thelin, E. Vingerd, S. Holmberg // *American Journal of Industrial Medicine.* – 2004. – № 45. – P. 202–209
25. *Vlad S. C.* No Association Between Markers of Inflammation and Osteoarthritis of the Hands and Knees / S. C. Vlad, T. Neogi, P. Aliabadi // *J Rheumatol.* – 2011. – № 38. – P. 1665–1670
26. *Wang Y.* Is Physical Activity a Risk Factor for Primary Knee or Hip Replacement Due to Osteoarthritis? A Prospective Cohort Study / Y. Wang, J. Anne Simpson, A. E. Wluka // *Rheumatol.* – 2011. – № 38. – P. 350–357.

Стаття надійшла до редколегії 29.12.2014

Прийнята до друку 17.02.2015

Підписана до друку 27.02.2015