

## ЗМІСТ

<b>ПЕРЕДМОВА</b> .....	6
<b>ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ</b> .....	9
<b>ВСТУП</b> .....	11
<b>ГЛАВА 1. Сучасні погляди на проблему остеоартрозу у поєднанні з хронічним панкреатитом, етіопатогенез та шляхи їх корекції (огляд літератури)</b> .....	14
1.1. Епідеміологія та етіопатогенез остеоартрозу у поєднанні із хронічним панкреатитом на тлі остеодефіциту .....	14
1.2. Сучасні підходи до лікування та реабілітації ОА у поєднанні з ХП .....	27
<b>ГЛАВА 2. Матеріали і методи дослідження</b> .....	39
2.1. Клінічна характеристика обстежених хворих.....	39
2.2. Методи анкетування та індексна оцінка захворювання.....	50
2.3. Комплекс загальноклінічного і лабораторно-інструментального дослідження хворих .....	53
2.3.1. Об'єм загальноклінічних досліджень.....	53
2.3.2. Рентгенографічний метод обстеження .....	55
2.3.3. Метод оцінки мінеральної щільності кісткової тканини.....	56
2.3.4. Визначення параметрів синдрому переокисного окиснення ліпідів і антиоксидантного захисту.....	57
2.3.5. Дослідження процесів ендогенної інтоксикації та деструкції сполучної тканини.....	59
2.3.6. Визначення зовнішньосекреторної недостатності ПЗ .....	60
2.3.7. Ультразвукове дослідження стану ПЗ.....	61

2.4. Методики статистичної обробки отриманих даних.....	62
2.5. Характеристика лікувальних програм .....	63
<b>ГЛАВА 3. Стан кісткової тканини при остеоартрозі</b>	
<b>у поєднанні з хронічним панкреатитом.....</b>	<b>67</b>
3.1. Аналіз стану кісткової тканини при ОА і ОА з ХП.....	67
3.2. Гендерні особливості кісткової тканини при ОА у коморбідності з ХП .....	77
3.3. Аналіз клінічних і денситометричних показників при ОА з ХП у залежності від глибини остеодефіциту .....	88
<b>ГЛАВА 4. Характеристика про- та антиоксидантного статусу</b>	
<b>та ендогенної інтоксикації.....</b>	<b>101</b>
4.1. Аналіз стану показників перекисного окиснення ліпідів і антиоксидантної системи у хворих на ОА з ХП і остеодефіцитами .....	101
4.2. Аналіз показників ендогенної інтоксикації та деструкції у хворих на остеоартроз з хронічним панкреатитом і остеодефіцитами .....	112
<b>ГЛАВА 5. Оцінка ефективності диференційованих програм</b>	
<b>лікування хворих на первинний остеоартроз</b>	
<b>у поєднанні з хронічним панкреатитом .....</b>	<b>122</b>
5.1. Порівняльний аналіз динаміки загальноклінічних параметрів під впливом лікувальних програм у хворих на ОА з ХП.....	123
5.2. Аналіз ефективності лікувальних програм за станом про- та антиоксидантної системи у хворих на ОА у поєднанні з ХП .....	127
5.3. Оцінка ефективності лікувальних програм за впливом на показники секреторної функції підшлункової залози у хворих на ОА+ХП .....	129
5.4. Порівняльний аналіз впливу схем лікування на параметри ЕІ та параметри деструкції сполучної тканини при ОА у поєднанні з ХП .....	131
5.5. Оцінка ефективності лікувальних програм за денситометричними показниками хворих на ОА+ХП .....	133

5.6. Аналіз якості життя хворих на ОА із ХП під впливом лікувальних програм із застосуванням Вобензиму та ПБРАЛ.....	134
5.7. Оцінка результатів використання запропонованих реабілітаційних програм при ОА у коморбідності з ХП протягом року.....	139
<b>ГЛАВА 6. Заклочення.</b> Аналіз та узагальнення результатів дослідження .....	152
<b>ВИСНОВКИ</b> .....	172
<b>ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ</b> .....	175
<b>СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ</b> .....	176
<b>ДОДАТОК А.</b> Список публікацій авторів за тематикою посібника .....	199
<b>ДОДАТОК Б.</b> Ефективність застосування поліензимного препарату вобензиму та поверхневого різнометалевого багатоголкового аплікатора Ляпко у хворих на ОА в поєднанні із ХП.....	202

## Шановні та дорогі колеги!

Одним із важливих завдань лікаря первинної медичної допомоги (ПМД) України (лікаря загальної практики-сімейного лікаря, дільничних терапевта і педіатра) є ведення пацієнтів, які підписали декларації на медичне обслуговування даним лікарем. Частим діагнозом таких пацієнтів є коморбідне поєднання первинного остеоартрозу із хронічним панкреатитом.

Автори представили у посібнику результати власного дослідження із розробки оптимізованих програм лікування та комплексної реабілітації хворих на остеоартроз у поєднанні з хронічним панкреатитом із включенням медикаментозних та немедикаментозних засобів на основі аналізу клініко-патогенетичних особливостей таких хворих.

Актуальність даного посібника пов'язана із тим, що остеоартроз (ОА) – одна із найбільш актуальних медико-соціальних проблем сучасного суспільства, а це обумовлено високим рівнем поширеності, частою коморбідністю з іншими захворюваннями, які мають значний вплив на якість і прогноз життя пацієнтів. Останніми роками поширеність ОА становила 3,14 тис. на 10,00 тис. населення, захворюваність – 460 на 100 тис. населення, тобто кожен третій мешканець України страждає на ОА певних суглобів. Актуальність проблеми ОА зростає ще й у зв'язку з високим рівнем коморбідності – в 69,0%-98,0% випадків (Campbell-Scherer D., 2010) захворювання опорно-рухової системи супроводжуються патологією інших органів і систем, в тому числі травної. За дослідженнями Л. Б. Лазебника і В. Н. Дроздова, у 25% пацієнтів ОА поєднувався із хронічним панкреатитом (ХП). Відповідно до останніх епідеміологічних даних захворюваність на ХП в країнах Європи

складає 4–8 випадків, а поширеність – 25 випадків на 100 тис. населення. В Україні епідеміологічні показники захворюваності на ХП в 3–4 рази вищі, ніж в Європі, причому розповсюдженість продовжує зростати (Ю. М. Степанов, 2018; Ю. О. Філіппов, 2016). За останні 30 років число хворих на ХП збільшилося вдвічі, первинна інвалідизація пацієнтів працездатного віку досягла 15,0%, смертність досягла 20,0%. Це й мотивувало авторів до проведення дослідження і написання даного посібника.

Автори представили отриману ними інформацію щодо клініко-патогенетичних особливостей формування і перебігу ОА у пацієнтів із ХП, виявлених взаємозв'язків показників клінічного перебігу ОА від клініко-інструментальних характеристик ХП, впливу оксидативного стресу та прогресування ендотоксикозу у хворих на ОА із ХП на розвиток остеодефіциту та вираженість функціональної недостатності суглоба (ФНС).

У посібнику подано дані щодо гендерних особливостей кісткової тканини при ОА в коморбідності з ХП, а також взаємозалежності мінеральної щільності кісткової тканини від показників про- та антиоксидантної системи й ендотоксикозу і основних характеристик ХП.

Вперше авторами було обґрунтовано доцільність і продемонстровано ефективність комплексних лікувальних і реабілітаційних програм медикаментозної корекції виявлених порушень з використанням препарату внутрішньоклітинної ферментотерапії (Вобензим) і поверхневої багатоголкової різнометалевої аплікації (аплікатор М. Г. Ляпка) для зменшення ендотоксикації і оксидативного стресу, покращення показників мінеральної щільності кісткової тканини і зменшення глибини остеодефіциту, покращення функціональної спроможності суглобів, зменшення вираженості больового синдрому при ОА у поєднанні із ХП.

У реальному житті часто довірений лікар ПМД самостійно формує план лікування і реабілітації таких пацієнтів, організовує його реалізацію. На етапі, коли система охорони здоров'я України переживає процес становлення системи ПМД, лівову частину відповідальності за проведення лікування і реабілітації пацієнтів із коморбідністю ОА і ХП, їхню своєчасність і адекватність по-

кладається на лікаря ПМД. Тому практична цінність отриманих авторами посібника результатів полягає в покращенні результатів лікування хворих на ОА у поєднанні із ХП у первинній ланці охорони здоров'я шляхом впровадження розроблених комплексних програм лікування та реабілітації, які враховують клініко-лабораторні та інструментальні характеристики ХП для обґрунтованого персоналізованого призначення СЕТ із курсом поверхневої багатоголкової різнометалевої аплікації для корекції ендогенної інтоксикації, оксидативного стресу, секреторної недостатності підшлункової залози, що дозволяє покращити якість життя пацієнтів з ОА із ХП.

Автори сподіваються, що запропонована інформація буде цінною для практичної медицини. Матеріали, викладені у науково-практичному посібнику, можуть бути цінними для широкого кола фахівців-практиків у галузі медицини – лікарів загальної практики-сімейних лікарів, терапевтів, ревматологів, гастроентерологів, ортопедів-травматологів, реабілітологів, спеціалістів фізичної реабілітаційної медицини, а також для науковців у цих галузях, для лікарів-інтернів і студентів старших курсів медичних вузів.

*З повагою і найкращими побажаннями,  
автори посібника*

## Перелік умовних позначень, скорочень і термінів

АГ	– артеріальна гіпертензія
АОЗ	– антиоксидантний захист
БІ	– больовий індекс
В	– вобензим
ВАШ	– візуальна аналогова шкала
ГКС	– глюкокортикостероїди
ГС	– глюкозамінсульфат
ЕІ	– ендогенна інтоксикація
ЖКХ	– жовчнокам'яна хвороба
ЗЛ	– загальноприйняте лікування
ЗСН	– зовнішньосекреторна недостатність
ІХС	– ішемічна хвороба серця
КТ	– кісткова тканина
МА	– малоновий альдегід
МСМ	– молекули середньої маси
МЩКТ	– мінеральна щільність кісткової тканини
НПЗП	– нестероїдні протизапальні препарати
ОА	– остеоартроз
ОД	– остеодефіцит
ОП	– остеопороз
ПБРАЛ	– поверхневий багатоголковий різнометалевий аплікатор Ляпка
ПЗ	– підшлункова залоза
ПОЛ	– перекисне окислення ліпідів
ПТГ	– паратгормон
РТ	– рефлексотерапія
СЕТ	– системна ензимотерапія
СОД	– супероксиддисмутаза

ТН	– трофологічна недостатність
УЗД	– ультразвукове дослідження
ФК	– функціональний клас
ФНС	– функціональна недостатність суглоба
ХОЗЛ	– хронічні обструктивні захворювання легень
ХП	– хронічний панкреатит
ХС	– хондроїтинсульфат
ЦД	– цукровий діабет
ЦП	– церулоплазмін
ШКТ	– шлунково-кишковий тракт
ЯЖ	– якість життя
BMD	– мінеральна щільність кісткової тканини
GSRS	– спеціалізований опитувальник гастроентерологічного хворого
HAQ	– анкета оцінки здоров'я
SF-36	– загальний опитувальник якості життя
WOMAC	– шкала оцінки суб'єктивних відчуттів у хворих на ОА
Ro-стадія	– рентгенологічна стадія

## ВСТУП

**Остеоартроз (ОА)** – одна із найбільш актуальних медико-соціальних проблем сучасного суспільства, що обумовлено високим рівнем поширеності, частою коморбідністю з іншими захворюваннями, які мають значний вплив на якість і прогноз життя пацієнтів [40, 63, 65, 84, 108, 111, 130, 132, 155, 180].

За даними державної статистики, останніми роками поширеність ОА становила 3,14 тис. на 10,00 тис. населення, захворюваність – 460 на 100 тис. населення, тобто кожен третій мешканець України страждає на ОА певних суглобів [89, 126]. В Україні зареєстровано офіційно понад 500 тис. хворих на ОА. Поодинокі випадки цього захворювання спостерігалися вже у віці 16–25 років, у віці 50 років статистичний показник сягав 50 %, найбільша маніфестація спостерігалась у пацієнтів віком понад 70 років – 80–90% [61, 63, 91]. Слід відмітити, що жіноча стать хворіє на ОА в два рази частіше, ніж чоловіча, однак в осіб віком за 70 років захворювання зустрічається практично в кожного, незалежно від статі [102, 126]. За частотою локалізації кульшовий суглоб займає перше місце – 42,7% і є найбільш тяжкою формою, що призводить до інвалідизації. Другим за частотою локалізації ОА є колінний суглоб, що уражає третину хворих від усіх випадків недуги [106, 160].

За прогнозами Всесвітньої організації охорони здоров'я, ОА в найближчі 10–15 років займе четверте місце серед причин інвалідизації в жінок і восьме – у чоловіків [157].

Актуальність проблеми ОА зростає ще й у зв'язку з високим рівнем коморбідності – в 69,0%-98,0% випадків (Campbell-Scherer D., 2010) захворювання опорно-рухової системи супрово-

джуються патологією інших органів і систем, в тому числі травної. За дослідженнями Л. Б. Лазебника і В. Н. Дроздова, у 25% пацієнтів ОА поєднувався із ХП [98].

Відповідно до останніх епідеміологічних даних захворюваність на ХП в країнах Європи складає 4–8 випадків, а поширеність – 25 випадків на 100 тис. населення. В Україні епідеміологічні показники захворюваності на ХП в 3–4 рази вищі, ніж в Європі, причому розповсюдженість продовжує зростати (Ю. М. Степанов, 2018; Ю. О. Філіппов, 2016). За останні 30 років число хворих на ХП збільшилося вдвічі, первинна інвалідизація пацієнтів працездатного віку досягла 15,0%, смертність досягла 20,0%.

При ХП в залежності від переважань морфологічного субстрату в підшлунковій залозі (ПЗ) запалення або фіброзу значно порушується кальцієвий обмін і створюються всі умови для розвитку остеодefіциту (ОД) – остеопенії та остеопору, що значною мірою визначає тяжкість перебігу ОА.

Спільною патогенетичною ланкою розвитку як ОА, так і ХП є порушення в системі перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) та антиоксидантного захисту (АОЗ), що в подальшому спричиняє наростання синдрому ендогенної інтоксикації (ЕІ), що супроводжує ХП, порушення метаболізму кісткової тканини (КТ), збільшення гіпоксичних змін в органах і тканинах, посилюючи дегенеративні процеси в клітинах ПЗ і КТ, погіршуючи клінічний перебіг цих захворювань [9, 14, 16, 43, 188, 208].

На даний час залишається недостатньо вивченою предикторна роль про- та антиоксидантної системи та процесів ЕІ у хворих з ОА на тлі ХП, особливо за наявності ОД. Це слугувало мотивацією до проведення дослідження і написання даного посібника.

Такі хворі не отримують диференційованої терапії і потребують комплексного підходу у виборі способу лікування. Тому до комплексу традиційної медикаментозної програми за клінічними протоколами доцільно включити альтернативні методики, зокрема системну ензимотерапію (СЕТ) та немедикаментозну рефлексотерапевтичну методику – поверхневу багатоголову різнометалічну аплікацію за допомогою аплікаторів М. Г. Ляпка (ПБРАЛ) [2, 20, 36, 101], що потребувало наукового обґрунтування і вивчен-

ня ефективності і доцільності для використання на етапі первинної медичної допомоги.

Саме тому на основі вивчення особливостей про- та антиоксидантного статусу, ендотоксикозу, остеодефіциту, впливу їх на клінічний перебіг ОА при коморбідності з ХП і ОД було розроблено ефективні лікувальні програми і оптимізовано програми реабілітації для їх корекції та профілактики. Ці програми пропонується застосовувати на первинній ланці медичної допомоги (у поліклініках та амбулаторіях лікаря загальної практики-сімейної медицини).

# ГЛАВА 1

## Сучасні погляди на проблему остеоартрозу у поєднанні з хронічним панкреатитом, етіопатогенез та шляхи їх корекції (огляд літератури)

### 1.1. Епідеміологія та етіопатогенез остеоартрозу у поєднанні із хронічним панкреатитом на тлі остеодефіциту

*Остеоартроз (остеоартрит) (ОА)* – гетерогенна група захворювань різної етіології з подібними біологічними, морфологічними і клінічними проявами і наслідками, в основі яких лежить ураження всіх компонентів суглоба, в першу чергу, хряща, а також субхондральної ділянки кістки, синовіальної оболонки, зв'язок, капсули, періартикулярних м'язів [59, 63, 77, 84, 91, 195, 222]. Більшість авторів дотримуються думки, що зміни в суглобах відбуваються поступово в процесі «зношування» хряща, в результаті чого відбувається дисоціація між деструкцією компонентів хряща і швидкістю його репарації [8, 39, 65]. Незважаючи на те, що прогноз щодо життя при цьому захворюванні сприятливий, його соціальна значимість велика, що вимагає вивчення патогенезу ОА, в першу чергу, його морфологічних змін.

ОА – найпоширеніше захворювання суглобів, що найчастіше вражає чоловіків віком від 45 років і жінок – понад 55 років. Слід відмітити, що жіноча стать хворіє на ОА у два рази частіше, ніж чоловіча. Поширеність ОА однаково розподіляється в осіб обох статей віком понад 70 років і зустрічається практично у кожного [80, 89, 90]. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я

(ВООЗ), найпоширенішим захворюванням кістково-м'язової системи є ОА. Близько 4,0% населення земної кулі страждає на цю недугу, а в 10% ОА є причиною втрати працездатності [157, 169].

За прогнозами ВООЗ, ОА в найближчі 10–15 років займе четверте місце серед причин інвалідизації у жінок і восьме – у чоловіків. Це пов'язано зі зменшенням відсотка народжуваності на тлі збільшення відсотка людей похилого віку, бо саме вікова категорія (похилий вік) є одним із етіологічних факторів розвитку ОА. Проте спостерігається загрозлива тенденція щодо формування даного захворювання в осіб, молодших 45 років, що в подальшому призводить до більш раннього вилучення із трудового процесу і соціальної сфери [83, 182].

Також не менш важливими є й економічні питання, які постають не лише перед хворим і його сім'єю, але й перед усім суспільством. Вони обумовлені затратами коштів на лікування, реабілітацією, утриманням за рахунок держави пацієнтів, які не спроможні себе обслуговувати. Всі наведені вище аргументи засвідчують актуальність подальшого поглибленого вивчення ОА, особливо у сфері загальної практики-сімейної медицини.

В Україні зареєстровано офіційно більше 500 тис. хворих на ОА. На даний час кожен третій мешканець України, за статистичними даними, страждає на ОА певних суглобів. Наприклад, ураження кульшового суглоба (коксартроз) складає 42,7%, частіше уражає жінок після 40 років і є найбільш тяжкою формою, що спричиняє великий відсоток інвалідизації. На гонартроз страждає біля третини хворих від усіх випадків недуги, що є другою за частотою локалізацією ОА [89, 90, 126].

Специфічна націленість ОА на певні суглоби (колінні, кульшові та дрібні суглоби кистей) залишається нез'ясованою, але одна з гіпотез припускає еволюційну ваду, коли суглоби, які найбільш змінилися за останній час, є ослабленими біомеханічно і, отже, найчастіше зазнають ураження.

Показник поширеності ОА в Україні за останні роки зріс серед дорослого населення з 3,09 до 3,32 тис., у тому числі серед працездатного контингенту населення – з 1,36 до 14,47 тис., тобто на 7,4% та 6,6% відповідно [89, 126]. За даними держстатис-

тики, останніми роками поширеність ОА становила 3,14 тис. на 10 тис. населення, захворюваність – 460,0 на 100 тис. населення.

Протягом останніх десятиліть прогресивно вивчалися патогенетичні механізми ураження хрящової тканини суглоба (Головач І. Ю., 2016; Шуба Н. М., 2015; Алексеева Л. И. 2015). Однак, дотепер недостатньо представлені погляди на патогенез кісткової резорбції при ОА, а також не вивчена прогностична значимість остеопорозу (ОП) при цій патології (Terracciano С., 2012).

Існує низка факторів ризику, що провокують схильність до виникнення ОА. Насамперед це вік людини, її стать, гормональний фон, професійні впливи, ожиріння, специфічне спортивне навантаження, генетична спадковість, а також травми, слабкість м'язів, аномалії розвитку кістково-м'язової системи [28, 59, 194]. Остеоартроз відноситься до захворювань з високим рівнем коморбідності, яка своєю чергою напряду пов'язана із прогресуванням функціональної недостатності і втрати працездатності у дорослого населення, актуальність цієї проблеми зростає [3, 18, 107].

В останні роки підвищується значення коморбідності як прогностичного маркера при ОА, який визначає важкість протікання захворювання, його діагностичні критерії, лікування, ланки реабілітації. За сучасними уявленнями причинами коморбідності є спільний патогенез, анатомічна близькість уражених органів, причинно-наслідковий зв'язок або випадкове поєднання захворювань (Лазебник Л. Б., 2007; Гуменюк А.Ф., 2009; Махов В. М., Соколова А. А., 2009; Valderas J. M. et al., 2009; Campbell-Scherer D., 2010; Белоусов Ю. В., 2012). Важливим механізмом розвитку коморбідності є ятрогенний, при якому довготривале застосування лікарських засобів призводить до виникнення побічної дії, яка пізніше може перейти в самостійне захворювання (van Weel С., Schellevis F. G., 2006; Лазебник Л. Б., 2007), що має місце при коморбідності ОА і ХП. Наведені факти засвідчують доцільність проведення дослідження щодо вивчення актуальних аспектів поєданого перебігу ОА і ХП.

Рандомізовані дослідження і численний кіничний досвід засвідчує, що ОА часто поєднується з остеопорозом (ОП), а також з соматичною патологією [39, 52, 113, 196]. У досліджен-

ні, що проводилось у Великобританії, у 11,38 тис. хворих на ОА було виявлено збільшення частоти ожиріння у 2,25 рази, гастриту – у 1,98 рази, флебітів – у 1,8 рази, ІХС – у 1,73 рази, дивертикульозу кишечника – у 1,63 рази. За даними А. Л. Верткіна та А. В. Наумова, у 1,2 тис. хворих віком біля 63 років, що лікувались у терапевтичному стаціонарі з приводу хвороб серця, судин, шлунково-кишкового тракту (ШКТ), хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) та ін., ОА діагностували у 27,2% чоловіків і 72,8% жінок, при тому що в анамнезі ОА був лише в 15,0% чоловіків і 10,0% жінок.

Найчастіше ОА поєднується із серцево-судинною патологією, захворюваннями шлунково-кишкового тракту (ШКТ), ХОЗЛ, ожирінням тощо. За результатами дослідження, які проводили Л. Б. Лазебник і В. Н. Дроздова, було з'ясовано, що у хворих, які обстежувалися з приводу захворювань ШКТ у віці від 60 до 85 років (564 особи), ОА виявлявся у 55% пацієнтів з хронічним холециститом, у 39% – з хронічним гастритом, у 25% – з хронічним панкреатитом (ХП). Дещо менші цифри при виразковій хворобі і цирозі печінки, які становили, 16,6% і 12,6% відповідно, при цьому, загальна кількість хвороб на одного пацієнта становила 5,1–5,8 [98]. Враховуючі ці дані, майже кожен другий хворий, маючи патологію внутрішніх органів, страждає на ОА.

У хворих з ОА при ожирінні та артеріальній гіпертензії (АГ) підвищується ризик кардіоваскулярної патології, особливо при прийомі нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП) [3, 5, 41]. За даними І. О. Романової, у 62% хворих на ОА діагностована АГ і підвищений рівень С реактивного білка у крові, величина якого залежить від розвитку кардіоваскулярних порушень, болювого синдрому і стадії захворювання, а також виявлені пошкодження ендотелію судинної стінки.

У науковій літературі існує багато доказів того, що ОА пов'язаний з порушеннями не тільки морфофункціонального стану суглобів, але й обміну речовин і метаболічних розладів [15, 39, 92, 145] внаслідок цукрового діабету, дисліпідемії, інсулінорезистентності. Вчені з Каліфорнійського університету, обстежуючи 6299 хворих, виявили ОА у 16,5% жінок і 11,5% чоловіків, при цьому частка їх

збільшувалась з віком і була вищою у жінок. Також, з'ясували, що больовий синдром при ОА пов'язаний зі ступенем ожиріння, а в жінок ОА у поєднанні з діабетом найчастіше діагностували у віці від 35 до 54 років. Отримані результати підтверджують, що порушення ліпідного обміну відіграє важливе значення і є фактором ризику прогресування ОА.

Інше дослідження показало наявність при ОА метаболічного синдрому в 54,9% хворих, АГ – у 75,8%, діспідемії – у 52,6%, ожиріння – у 57,1% та депресії – у 61,3% пацієнтів, що ще раз підкреслює необхідність вивчення супутніх захворювань у хворих ОА [59, 64, 93, 209].

У дослідженнях українських науковців проблема діагностики і лікування ОА у поєднанні з іншими патологіями розглядається і розробляється спеціалістами різного профіля. На думку І. Г. Березнякова та співавт., при ОА спостерігаються порушення в системі гемостазу, які проявляються підвищенням концентрації у плазмі крові фібриногену, розчинних фібрин-мономерних комплексів і збільшенням фібринолітичної активності. При обстеженні хворих на ОА з ожирінням і артеріальною гіпертензією, крім збільшення концентрації в крові холестерину і  $\beta$ -ліпопротеїдів, спостерігалося підвищення рівня біохімічних показників стану сполучної тканини (глікопротеїдів, хондроїтинсульфатів), що засвідчило високу активність системного запального процесу в організмі, посиленого супутніми захворюваннями [46]. За даними В. А. Філіпенко та співавт., у хворих на ОА розвивається дисбаланс синтезу цитокінів та інші імунологічні порушення, які лежать в основі формування хронічного запального процесу в суглобах.

За даними Л. М. Пасієшвілі, у хворих на гіпертонічну хворобу у коморбідності з ОА визначався значно вищий рівень гіпокальціємії і гіперкальціурії. Виявлені зміни можна вважати одним з механізмів розвитку і прогресування даних патологій. Ці зміни є ускладнювальними предикторами поєданого перебігу гіпертонічної хвороби та ОА і можуть призвести до формування ОП, що є підставою для проведення замісної терапії [113].

Л. А. Ткаченком і співавт. було доведено високу частоту захворювань ШКТ при ОА [125]. Враховуючи думку, що 95% всіх хво-

роб людини обумовлені внутрішньою екосистемою, що створює мікрофлора кишечника, впливаючи на активацію імунної системи, синтез біологічно активних речовин, регуляцію обмінних процесів, було визнано, що кількісний та якісний склад мікрофлори впливає на перебіг ОА. Так, у 73,7% хворих на ОА діагностували захворювання ШКТ, причому у 52,8% діагностовано ураження травного тракту до клінічних проявів ОА, у 26,3% під час лікування ОА. Встановили, що ще до маніфестації ОА найчастіше діагностували такі нозології: холецистит – 55,5%, панкреатит – 25,0%, виразкова хвороба – 5,0%, гастродуоденіт – 6,0%, поверхневий ерозивний гастрит – 8,3%. Було констатовано більш тяжкий клінічний перебіг у пацієнтів з ОА у коморбідності з патологією ШКТ: у 62,0% – діагностували синовіт, збільшились тривалість скутості на 30–40 хв і сила больового синдрому за ВАШ. Таким чином, ураження ШКТ погіршували перебіг ОА [19, 23, 95, 107, 212].

Цікавими є результати дослідження Губергриц Н. Б. і Пасієшвілі Л. М. щодо можливих взаємозв'язків між чинниками вірулентності *Helicobacter pylori* і морфологічними змінами в слизовій оболонці шлунка при хронічному гастриті в пацієнтів з ОА. Встановили, що наявність атрофічних змін у слизовій шлунка асоціюється з високовірулентними CagA<sup>+</sup>- та VacA<sup>+</sup>-штамами *H. Pylori*, що притаманна для тяжкої атрофії і може бути маркером підвищеного гастроанцерогенного ризику [72, 113].

Таким чином, наведені вище та інші накопичені дані щодо обтяжувальної ролі патології ШКТ на перебіг ОА засвідчили актуальність проведення дослідження впливу поєднання ОА з ХП. Невелика кількість повідомлень щодо коморбідного перебігу ОА і ХП мотивувала до необхідності розширення уявлень про цю проблему: спільні патогенетичні ланки, формування дисметаболических полінутрієнтних порушень, особливо кістково-мінеральних розладів, ендотоксикозу, дисбалансу про- та антиоксидантної системи, а також можливостей їх корекції.

За даними Бабінець Л. С. та співавт., такі трофологічні розлади як анемія, численні гіповітамінози та гіпоелементози, кістково-мінеральні порушення та ін., що мають місце при ХП, є проявом розладу різних ланок засвоєння нутрієнтів.

Дослідження Бабінець Л. С. довели, що формування супутнього ОД у хворих на ХП обумовлене порушенням засвоєння білків, мінералів та інших нутрієнтів.

На основі проведеного денситометричного скринінгу в більшості пацієнтів з ХП було встановлено зниження кісткової маси з паралельним зниженням параметрів червоної крові, зокрема гемоглобіну, що свідчить про виснаження вісцерального пулу білка та кисневе голодування.

Наявна при ХП білкова недостатність, що була констатована зниженням загального білка і альбумінів крові, викликала поглибленням остеодеструкції в пацієнтів з ХП та прогресування ОД [31, 32, 34, 35]. Отже, можна припустити, що порушення різних ланок трофологічного статусу і формування полінутрієнотної недостатності можуть поглиблювати кістково-метаболічні розлади у хворих на поєднання ОА із ХП.

Як відомо, у пацієнтів з ХП спостерігаються розлади метаболізму сполучної та кісткової тканини, що призводить до деструктивних змін кісткової маси у вигляді її збільшення (остеосклерозу) або зменшення (від остеопенії до остеопорозу). ОД часто супроводжує ОА, тим більше, що обидва процеси є вік-залежними, а супутній ХП ускладнює клінічний перебіг і поглиблює деструкцію кістки [25, 32, 81, 223, 228].

За сучасними даними, у життєдіяльності людини і зокрема в процесах травлення величезну роль відіграє Са та його сполуки. Всмоктування, депонування, розподіл і виведення Са регулюються низкою гормонів: паратгормон (ПТГ), кальцитонін, похідні вітаміну D. Кальцитонін і ПТГ забезпечують постійний рівень Са в крові, впливають на його всмоктування в кишечнику, реабсорбцію в нирках і депонування у кістковій тканині (КТ). Гіпокальціємія стимулює лінійне підвищення рівня ПТГ, внаслідок цього відбувається мобілізація Са з КТ у позаклітинний простір, що веде до порушення кісткового ремоделювання, спонукаючи розвиток ОД. Поповнення в організмі Са здійснюється через ШКТ, а порушення його всмоктування і посилене виведення виникає при формуванні синдромів мальдигестії та мальабсорбції [12, 16, 17, 220]. Також доведено, що Са впливає на запуск і координацію