

С. М. Андрейчин, І. І. Ганьбергер, У. О. Мудра

ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМЕНІ І. Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО
МІНІСТЕРСТВА ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ**АНАЛІЗ ПОКАЗНИКІВ МЕТАБОЛІЗМУ КІСТКОВО-ХРЯЩОВОЇ
ТКАНИНИ ТА ДАНИХ ІНСТРУМЕНТАЛЬНИХ ОБСТЕЖЕНЬ У ХВОРИХ
НА ОСТЕОАРТРОЗ У ПОЄДНАННІ З ХРОНІЧНИМ ОБСТРУКТИВНИМ
ЗАХВОРЮВАННЯМ ЛЕГЕНЬ**

Вступ. Остеоартроз (ОА) залишається досить поширеною патологією, ним хворіє близько 20% населення Земної кулі. Досить часто він поєднується з різними захворюваннями, зокрема інколи з хронічним обструктивним захворюванням легень (ХОЗЛ).

Мета дослідження – дослідити особливості метаболізму кістково-хрящової тканини та даних інструментальних обстежень у хворих на ОА у поєднанні з ХОЗЛ.

Методи дослідження. Обстежено 48 хворих на ОА (І група) й 25 хворих з ОА у поєднанні з ХОЗЛ (ІІ група). Контрольна група складалась із 20 здорових людей. Діагноз ОА встановлювали відповідно до критеріїв, розроблених Американською колегією ревматологів і схвалених Асоціацією ревматологів України. Діагноз ХОЗЛ верифікували на основі даних згідно з Наказом МОЗ України від 27.06.2013 р. № 555.

Метаболізм кісткової тканини оцінювали за концентрацією оксипроліну, румалонових антитіл і активності лужної фосфатази. Імунологічне дослідження включало визначення у сироватці крові С-РБ та ФНП-α. Крім того, проводили рентгенографію та УЗД уражених суглобів.

Результати й обговорення. У пацієнтів, в яких ОА поєднувався з ХОЗЛ, статистично достовірно зростає рівень оксипроліну, румалонових антитіл порівняно з хворими на ОА без супутньої патології ($p < 0,05$), активність лужної фосфатази не змінювалась ($p > 0,05$). Ці показники зростали зі збільшенням рентгенологічної стадії патологічного процесу. Більш виражені ознаки внутрішньосуглобового запалення, за даними УЗД, були у пацієнтів на ОА із ХОЗЛ з ІІ рентгенологічною стадією, ніж у пацієнтів з І стадією. В осіб із синовіітом концентрація С-РБ достовірно перевищувала такий показник у хворих без випоту у суглобі ($p < 0,001$). Рівень ФНП-α не відрізнявся у цих групах ($p > 0,05$).

Висновки. У хворих на ОА із супутньою патологією посилюється утворення оксипроліну та зростає антигеноспецифічна активація крові в присутності румалону, що свідчить про високу інтенсивність процесів дегградації хрящової тканини.

При ІІ рентгенологічній стадії ОА рівень маркерів хрящового метаболізму вищий, ніж при І. Більш виражені ознаки внутрішньосуглобового запалення, за даними УЗД, були у пацієнтів, хворих на ОА із ХОЗЛ з ІІ рентгенологічною стадією, ніж у пацієнтів з І стадією.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: остеоартроз; хронічне обструктивне захворювання легень; оксипролін; румалонові антитіла; рентгенографія.

ВСТУП. Остеоартрит (ОА) – дегенеративне захворювання суглобів, що характеризується порушенням рівноваги між катаболічними та анаболічними процесами в гіаліновому хрящі, синовіальній оболонці, суглобовій капсулі та субхондральній кістці, що в майбутньому призводить до дегенерації хряща зі зменшенням його об'єму, супроводжується ремоделюванням кісток, утворенням остеофітів, м'язовою слабкістю та пошкодженням зв'язок [1]. ОА також є широко поширеною причиною інвалідності, яка є причиною хронічного болю та

зниження толерантності до фізичних навантажень.

Хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) – це хронічне запальне захворювання легень, яке пов'язане зі значною захворюваністю та смертністю в усьому світі. ХОЗЛ пов'язаний з різними супутніми захворюваннями [2].

Оскільки і ХОЗЛ, і ОА зменшують фізичну активність, одночасне виникнення цих двох станів значно погіршує якість життя [3; 4; 5].

Останніми роками дослідники ведуть інтенсивний пошук можливих біологічних маркерів дегградації та репарації суглобових структур, за допомогою яких можна

діагностувати ОА на ранніх етапах, коли ще немає клінічних проявів і рентгенологічних ознак, а також оцінити ефективність патогенетичного лікування, прогнозувати подальший перебіг хвороби [6].

У біологічних рідинах організму (кров, сеча, синовіальна рідина) визначають біологічні маркери, які чутливі до дегенеративних процесів хрящової тканини і є специфічними. До таких біологічних маркерів можна віднести оксипролін, румалонові антитіла, лужну фосфатазу [7; 8].

Мета дослідження – дослідити особливості метаболізму кістково-хрящової тканини та даних інструментальних обстежень у хворих на ОА у поєднанні з ХОЗЛ.

МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ. Проаналізовано дані біохімічного та інструментального дослідження у 48 хворих на ОА (I група) віком від 30 до 79 років, середній вік ($55,92 \pm 1,41$) року й 25 хворих з ОА у поєднанні з ХОЗЛ (II група) віком від 30 до 75 років, середній вік обстежених ($53,04 \pm 2,72$) року. Контрольна група складалась із 20 здорових людей аналогічного віку. Діагноз ОА встановлювали згідно з даними клінічного та інструментального методів обстеження (рентгенографія суглобів, ультразвукове дослідження суглобового апарату) відповідно до критеріїв, розроблених Американською колегією ревматологів і схвалених Асоціацією ревматологів України [9]. Діагноз ХОЗЛ верифікували на основі клінічної картини та інструментальних даних (рентгенографія органів грудної порожнини, дослідження функції зовнішнього дихання та проби на зворотність бронхіальної обструкції) згідно з Наказом МОЗ України від 27.06.2013 р. № 555 [10].

Метаболізм хрящової тканини оцінювали за концентрацією оксипроліну, румалонових антитіл і активністю лужної фосфатази у сироватці крові. Кількість оксипроліну розраховували за калібрувальною шкалою, отриманою на підставі фотометрування розведеного стандартного розчину оксипроліну. Користувались фотоелектроколориметром КФК-2 при довжині хвилі 560 нм, вміст оксипроліну виражали в мкмоль/л. Румалонові антитіла є показниками антигеноспецифічної активації сироватки крові в присутності румалону. Рівень цих антитіл визначали за допомогою спектрофотометра СФ-26 при довжині хвилі 450 нм і виражали в одиницях оптичної щільності. Активність лужної фосфатази у сироватці крові досліджували за допомогою набору реактивів для визначення лужної

фосфатази з фенілфосфатом (АТ «Реагент», Україна) і виражали в нмоль/(схл).

Імунологічне дослідження включало визначення у сироватці крові С-РБ та ФНП-а на фотометрі – аналізаторі імуноферментному “Sunrise” (Австрія).

Усім хворим з ОА на рентгенапараті РУМ 20М проводили рентгенографію колінних суглобів у стандартній прямій та боковій проєкціях. А у разі додаткового ураження інших суглобів проводили рентгенологічне дослідження відповідних суглобів у прямій проєкції.

УЗД суглобів виконували на апараті “Aloka-SSD 1400” з лінійним датчиком (частота 7,5 МГц) у режимі “ortho”. Оцінювали стан суглобової поверхні кістки, синовіальної оболонки, суглобової щілини, навколосуглобових м'яких тканин, наявність випоту, зміни зв'язково-сухожилкового апарату та інші параметри.

Статистичну обробку результатів проводили із застосуванням пакета статистичних функцій Microsoft Office Excel 2016 (Microsoft Corp., США) із визначенням критерію Стюдента (t) і статистичної достовірності (p). Результат вважався достовірним у разі значень $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ Й ОБГОВОРЕННЯ. Дослідили показники маркерів кісткового і хрящового метаболізму у хворих на ОА і ОА в поєднанні з ХОЗЛ. Згідно з даними досліджень, в усіх пацієнтів спостерігалось підвищення рівня оксипроліну, румалонових антитіл і активності лужної фосфатази порівняно зі здоровими людьми ($p < 0,05-0,001$) (табл. 1).

У пацієнтів, в яких ОА поєднується з ХОЗЛ, статистично достовірно зростав рівень оксипроліну, румалонових антитіл порівняно з хворими на ОА без супутньої патології ($p < 0,05$), активність лужної фосфатази не змінювалась ($p > 0,05$) (табл. 1). Так, у хворих з мікст-патологією рівень оксипроліну зріс на 33,3%, румалонових антитіл – на 51,2%.

З таблиці 2 видно, що при ОА без супутньої патології достовірно вищий рівень оксипроліну у хворих з II рентгенологічною стадією порівняно з I ($p < 0,05$). Інші показники не відрізнялися між собою ($p > 0,05$). У хворих на ОА в поєднанні з ХОЗЛ при II рентгенологічній стадії порівняно з I стадією виявлена гіперпродукція оксипроліну і румалонових антитіл ($p < 0,01$). Вони зросли відповідно на 78,4%, і 43,2%. Активність лужної фосфатази не змінювалась ($p > 0,05$).

Таблиця 1 – Показники метаболізму кістково-хрящової тканини у хворих на ОА і ОА в поєднанні з ХОЗЛ (М±m)

Групи обстежених	Оксипролін, мкмоль/л	Румалонові антитіла, од. оптич. щільн.	Лужна фосфатаза, нмоль/(схл)
ОА (n=48)	58,17±6,12	28,86±6,40	2483,47±202,72
p1	<0,05	<0,05	>0,05
p2	<0,001	<0,05	<0,01
ОА+ХОЗЛ (n=25)	77,54±7,66	43,65±2,94	2558,24±212,39
p3	<0,001	<0,001	<0,01
Здорові люди (контрольна група) (n=20)	31,21±1,97	12,34±1,70	1808,94±109,01

Примітки: p1 – достовірність різниці між показниками хворих на ОА і хворих на ОА в поєднанні з ХОЗЛ;

p2 – достовірність різниці між показниками хворих на ОА і здорових осіб;

p3 – достовірність різниці між показниками хворих на ОА в поєднанні з ХОЗЛ і здорових осіб.

Таблиця 2 – Показники метаболізму кістково-хрящової тканини у хворих на ОА і ОА у поєднанні з ХОЗЛ залежно від рентгенологічної стадії (М±m)

Група обстежених		Оксипролін, мкмоль/л	Румалонові антитіла, од. оптич. щільн.	Лужна фосфатаза, нмоль/(схл)
ОА (n=48)	I стадія (n=24)	47,80±4,81	27,70±13,08	2409,41±181,54
	p	<0,01	>0,05	<0,01
	II стадія (n=24)	68,55±9,22	30,03±8,45	2557,49±302,62
	p	<0,001	<0,05	<0,05
	p1	<0,05	>0,05	>0,05
ОА+ХОЗЛ(n=25)	I стадія (n=10)	52,72±7,84	34,66±3,43	2206,60±321,25
	p	<0,05	<0,001	>0,05
	II стадія (n=15)	94,06±9,63	49,64±3,64	2792,70±273,57
	p	<0,001	<0,001	<0,001
	p2	<0,01	<0,01	>0,05
Здорові люди (контрольна група)(n=20)		31,21±1,97	12,34±1,70	1808,94±109,01

Примітки: p – достовірність різниці між показниками у хворих і здорових людей.

p1– достовірність різниці між показниками у пацієнтів, хворих на ОА з I та II рентгенологічними стадіями.

p2 – достовірність різниці між показниками у пацієнтів, хворих на ОА у поєднанні з ХОЗЛ із I та II рентгенологічними стадіями.

Оксипролін є однією з найважливіших амінокислот колагену, який входить до позаклітинного матриксу хрящової тканини і становить приблизно 50% сухого органічного залишку хряща. У хрящовій тканині безперервно проходять процеси біосинтезу і катаболізму її компонентів. Оксипролін є продуктом метаболізму колагену і може вважатись біологічним маркером, який відображає катаболізм такого білка [11]

Отже, інтенсивність процесів хрящового метаболізму при ОА залежить від наявності супутнього ХОЗЛ та рентгенологічної стадії ОА.

Велике значення у діагностиці та встановленні стадії ОА належить рентгенографії.

Тому всім нашим пацієнтам проводилось рентгенологічне дослідження уражених суглобів.

У пацієнтів лише з ОА його I рентгенологічна стадія була у 50,9% осіб, II – у 49,1%. У 40% хворих з мікст-патологією діагностовано I рентгенологічну стадію ОА, в 60% – II (p>0,05).

На рисунку 1 представлено частоту рентгенологічних симптомів, притаманних ОА. У 98,1% хворих лише з ОА та в усіх обстежених із мікст- патологією виявили звуження суглобової щілини. Остеофіти мали 30,2% осіб без супутнього ХОЗЛ і 32,0% – із супутнім ураженням бронхо-легеневої системи. Субхондральний остеосклероз виявлено

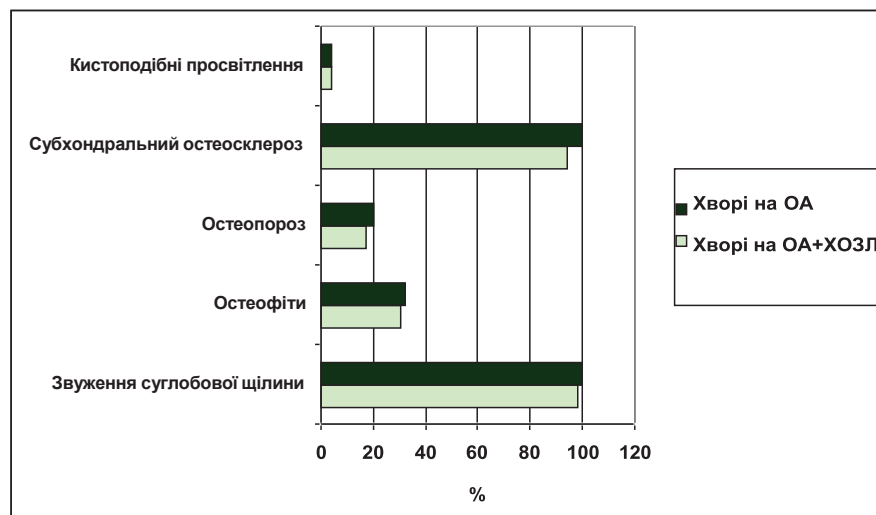


Рис. 1. Частота рентгенологічних симптомів у хворих на ОА і ОА в поєднанні з ХОЗЛ

у 94,3% хворих на ОА і у 100,0% пацієнтів із комбінованою патологією. Рентгенологічно остеопороз діагностовано у 17,0% хворих на ОА і 20,0% пацієнтів у поєднанні з ХОЗЛ; кистоподібні просвітлення відповідно у 3,8% та 4,0% обстежених. Статистично достовірної різниці частоти цих показників у порівнювальних групах не встановлено.

З метою детальнішого аналізу стану суглобів хворих на ОА і ОА в поєднанні з ХОЗЛ було проведено їх ультразвукове дослідження. Як видно з даних таблиці 3, при I рентгенологічній стадії ОА у 60% пацієнтів із супутнім ХОЗЛ суглобовий хрящ був тонше 2 мм, а у хворих без супутньої патології – лише у 9,1% ($p < 0,05$). У 45,5% обстежених I групи виявлено остеофіти, в II групі – у 60% випадків, причому у 20% – великих розмірів. Зміни зв'язкового апарату встановлено у 9,1% обстежених I групи та у 60% II ($p < 0,05$). Підвищена кількість внутрішньосуглобової рідини була у 27,3% і 70% пацієнтів відповідно ($p > 0,05$). Змінені меніски мали 9,1% хворих без супутнього ураження бронхо-легеневої патології та 70% осіб з мікст-патологією ($p < 0,01$). У 27,3% хворих лише на ОА і половини осіб із поєднаною патологією синовіальна оболонка була потовщена ($p > 0,05$). Кіста Бейкера діагностована лише у хворих із супутнім ХОЗЛ (20%) ($p > 0,05$).

При II рентгенологічній стадії ОА УЗД картина проявлялася яскравіше. Так, у 80% обстежених I групи товщина хряща була понад 2 мм, у II групі у 92,9% випадків хрящ був тонше 2 мм ($p < 0,001$); в обох групах діагностовано остеофіти, причому у пацієнтів

без супутньої патології переважали остеофіти малих розмірів (50%), а у хворих із супутнім ХОЗЛ – великих розмірів (42,9%) ($p < 0,05$). У 40,0% осіб лише з ОА зв'язки були змінені, а в іншій групі – в 64,3% пацієнтів ($p > 0,05$). Наявний випіт у суглобі, потовщену синовіальну оболонку виявлено відповідно у 40,0 і 85,7% ($p < 0,05$), 50 і 78,6% осіб ($p > 0,05$). Тільки пацієнти із мікст-патологією мали дефекти суглобової поверхні кістки (14,3%). Кісту Бейкера діагностовано у 20 і 42,9% хворих відповідно ($p > 0,05$).

Проаналізували рівень С-РБ і ФНП- α у пацієнтів із синовіїтом і без нього згідно з даними УЗД. Виявили, що у пацієнтів із синовіїтом концентрація С-РБ достовірно перевищувала такий показник у хворих без випоту у суглобі ($p < 0,001$). Рівень ФНП- α не відрізнявся у цих групах ($p > 0,05$) (табл. 4).

Отже, у хворих на ОА із ХОЗЛ з II рентгенологічною стадією ураження суглобів УЗД-ознаки ОА дещо більш виражені, ніж у пацієнтів з I стадією.

ВИСНОВКИ. У хворих на ОА із супутньою патологією посилюється утворення оксипроліну та зростає антигеноспецифічна активація крові в присутності румалону, що свідчить про високу інтенсивність процесів деградації хрящової тканини.

При II рентгенологічній стадії ОА рівень маркерів хрящового метаболізму вищий, ніж при I. Більш виражені ознаки внутрішньосуглобового запалення, за даними УЗД, були у пацієнтів, хворих на ОА із ХОЗЛ з II рентгенологічною стадією, ніж у пацієнтів з I стадією.

Таблиця 3 – Розподіл хворих на ОА і ОА в поєднанні з ХОЗЛ залежно від рентгенологічної стадії за сонографічними змінами в колінному суглобі

УЗД-ознака	Хворі на ОА(n=21)				Хворі на ОА+ХОЗЛ(n=24)			
	I стадія(n=11)		II стадія(n=10)		I стадія(n=10)		II стадія(n=14)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Суглобовий хрящ:								
більше 3 мм	5	45,4	4	40	2	20	1	7,1
від 3 до 2 мм	5	45,4	4	40*	2	20	–	–
менше 2 мм	1	9,1	2	20	6	60*	13	92,9***
Остеофіти: до 1 мм	3	27,3	5	50	1	10	1	7,1*
від 1 до 3 мм	2	18,2	2	20	3	30	5	35,7
понад 3 мм	–	–	1	10	2	20	6	42,9
Зв'язки: не змінені	10	90,9	6	60	4	40*	5	35,7
змінені	1	9,1	4	40	6	60*	9	64,3
Випіт: є	3	27,3	4	40	7	70	12	85,7*
нема	8	72,7	6	60	3	30	2	14,3*
Меніски: не змінені	10	90,9	7	70	3	30**	4	28,6
змінені	1	9,1	3	30	7	70**	10	71,4
Синовіальна оболонка:								
не потовщена	8	72,7	5	50	5	50	3	21,4
потовщена	3	27,3	5	50	5	50	11	78,6
Дефекти суглобових поверхонь кісток	–	–	–	–	–	–	2	14,3
Кіста Бейкера	–	–	2	20	2	20	6	42,9

Примітки: * – $p < 0,05$ – достовірність різниці між показниками у хворих на ОА й ОА у поєднанні з ХОЗЛ;

** – $p < 0,01$ – достовірність різниці між показниками у хворих на ОА й ОА у поєднанні з ХОЗЛ;

*** – $p < 0,001$ – достовірність різниці між показниками у хворих на ОА й ОА у поєднанні з ХОЗЛ.

Таблиця 4 – Запальні зміни у хворих на ОА і ОА в поєднанні з ХОЗЛ залежно від наявності синовіїту ($M \pm m$)

Показник	Хворі без синовіїту (n=19)	Хворі із синовіїтом (n=26)	p
С-РБ, мг/л	4,45±0,54	6,85±0,42	<0,001
ФНП-α, нг/л	124,94±20,71	158,30±11,88	>0,05

Примітка: p – достовірність різниці між показниками у хворих із синовіїтом і хворими без синовіїту.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Zheng L. The role of metabolism in chondrocyte dysfunction and the progression of osteoarthritis / L. Zheng, Z. Zhang, P. Sheng et al. *Ageing research reviews*. 2021. 66. 101249.
2. Sarkar M. Osteoporosis in chronic obstructive pulmonary disease / M. Sarkar, R. Bhardwaj, I. Madabhavi et al. *Clinical Medicine Insights: Circulatory, Respiratory and Pulmonary Medicine*. 2015. 9. CCRPM-S22803.
3. Wshah A. Prevalence of osteoarthritis in individuals with COPD: a systematic review / A. Wshah, S. J. Guilcher, R. Goldstein et al. *International journal of chronic obstructive pulmonary disease*. 2018. 1207–1216.
4. HajGhanbari B. Pain and physical performance in people with COPD / B. HajGhanbari, S. J. Garland, J. D. Road et al. *Respiratory medicine*. 2013. 107(11). 1692–1699.

5. Swain S. Comorbidities in osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis of observational studies / S. Swain, A. Sarmanova, C. Coupland, et al. *Arthritis care & research*. 2020. 72(7). 991–1000.
6. Маколінець К. В. Активність маркерних ферментів у сироватці крові та порушення метаболізму сполучної тканини у хворих на ранніх стадіях гонартрозу / К. В. Маколінець, В. І. Маколінець, Д. В. Морозенко та ін. *Український журнал медицини, біології та спорту*. 2017. (3). 88–93.
7. Піонтковський В. К. Рівень екскреції метаболітів сполучної тканини у пацієнтів різного віку із остеохондрозом поперекового відділу хребта. / В. К. Піонтковський, Д. В. Морозенко, В. О. Туляков. *Український журнал медицини, біології та спорту*. 2018. 3(5). 143–147.
8. Бондаренко С. Є. Біохімічні маркери сироватки крові у хворих на різних стадіях остеоартрозу

кульшового і колінного суглобів / С. Є. Бондаренко, Ф. С. Леонтьєва, О. В. Висоцький та ін. *Український журнал медицини, біології та спорту*. 2020. 5(3). 173–178.

9. Kolasinski Sh. 2019 American College of Rheumatology/Arthritis Foundation Guideline for the Management of Osteoarthritis of the Hand, Hip, and Knee / Sh. Kolasinski, T. Neogi, M. Hochberg et al. *Arthr. Rheum.* 2020. No. 72(2). P. 220–233. DOI: 10.1002/art.41142.

10. Наказ Міністерства охорони здоров'я від 27 червня 2013 року № 555 «Уніфікований клінічний про-

токол первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної медичної допомоги та медичної реабілітації «Хронічне обструктивне захворювання легені». URL: www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2019/11/2013_555hozl_ykpm.pdf.

11. Хухліна О. С. Особливості метаболізму сполучної тканини та прозапальних цитокінів у пацієнтів з остеоартрозом та коморбідними гіпертонічною хворобою та ожирінням / О. С. Хухліна, О. В. Танас. *Здобутки клінічної і експериментальної медицини*. 2016. 2. 92–94.

REFERENCES

1. Zheng, L., Zhang, Z., Sheng, P., & Mobasher, A. (2021). The role of metabolism in chondrocyte dysfunction and the progression of osteoarthritis. *Ageing research reviews*, 66, 101249. doi.org/10.1016/j.arr.2020.101249.

2. Sarkar, M., Bhardwaj, R., Madabhavi, I., & Khatana, J. (2015). Osteoporosis in chronic obstructive pulmonary disease. *Clinical Medicine Insights: Circulatory, Respiratory and Pulmonary Medicine*, 9, CCRPM-S22803. doi.org/10.4137/CCRP.M.S2280.

3. Wshah, A., Guilcher, S.J., Goldstein, R., & Brooks, D. (2018). Prevalence of osteoarthritis in individuals with COPD: a systematic review. *International journal of chronic obstructive pulmonary disease*, 1207-1216.

4. HajGhanbari, B., Garland, S.J., Road, J.D., & Reid, W.D. (2013). Pain and physical performance in people with COPD. *Respiratory medicine*, 107(11), 1692-1699. doi.org/10.1016/j.rmed.2013.06.010.

5. Swain, S., Sarmanova, A., Coupland, C., Doherty, M., & Zhang, W. (2020). Comorbidities in osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Arthritis care & research*, 72(7), 991-1000. DOI: 10.1002/acr.24008.

6. Makolinet, K.V., Makolinet, V.I., Morozenko, D.V., & Glebova, K.V. (2017). Aktivnist markerykh fermentiv u syrovatsi krovi ta porushennia metabolizmu spoluchnoi tkanyny u khvorykh na rannikh stadiakh honartrozu [Activity of marker enzymes in blood serum and disorders of connective tissue metabolism in patients with early stages of gonarthrosis]. *Ukrainian Journal of Medicine, Biology and Sports*, (3), 88-93 [in Ukrainian].

7. Piontkovsky, V.K., Morozenko, D.V., & Tulyakov, V.O. (2018). Riven ekskretsii metabolitv spoluchnoi tkanyny u patsientiv riznoho viku iz osteokhondrozom poperekovoho viddilu khrebtu [The level of excretion of

connective tissue metabolites in patients of different ages with osteochondrosis of the lumbar spine]. *Ukrainian Journal of Medicine, Biology and Sports*, 3, No. 5, 143-147 [in Ukrainian].

8. Bondarenko, S.E., Leontieva, F.S., Vysotsky, O.V., Morozenko, D.V., Glebova, K.V., Geiderich, O.G., ... & Kotyk, A.V. (2020). Biokhimichni markery syrovatky krovi u khvorykh na riznykh stadiakh osteoartrozu kulshovoho i kolinnoho suhlobiv [Biochemical markers of blood serum in patients with different stages of osteoarthritis of the hip and knee joints]. *Ukrainian Journal of Medicine, Biology and Sports*, 5, No. 3, 173-178 [in Ukrainian].

9. Kolasinski, S.L., Neogi, T., Hochberg, M.C., Oatis, C., Guyatt, G., Block, J., & Reston, J. (2020). 2019 American College of Rheumatology/Arthritis Foundation guideline for the management of osteoarthritis of the hand, hip, and knee. *Arthritis & rheumatology*, 72(2), 220-233.

10. Nakaz Ministerstva okhorony zdorovia vid 27 chervnia 2013 roku № 555 «Unifikovanyi klinichniy protokol pervynnoi, vtorynnoi (spetsializovanoi), tretynnoi medychnoi dopomohy ta medychnoi reabilitatsii «Khronichne obstruktyvne zakhvoriuvannya leheni» [Order of the Ministry of Health No. 555 of June 27, 2013. Unified clinical protocol for primary, secondary (specialized), tertiary medical care and medical rehabilitation "Chronic obstructive pulmonary disease"]. Retrieved from: www.dec.gov.ua/wpcontent/uploads/2019/11/2013_555hozl_ykpm.pdf [in Ukrainian].

11. Khukhlina, O.S., & Tanas, O.V. (2016). Osoblyvosti metabolizmu spoluchnoi tkanyny ta prozapalnykh tsytokiniv u patsientiv z osteoartrozom ta komorbidnymy hipertoničnoiu khvoroboiu ta ozhyrinniam [Peculiarities of connective tissue metabolism and pro-inflammatory cytokines in patients with osteoarthritis and comorbid hypertension and obesity]. *Advances in Clinical and Experimental Medicine*, (2), 92-94 [in Ukrainian].

Адреса для листування: mudra_uo@tdmu.edu.ua

ANALYSIS OF INDICATORS OF BONE-CARTILAGE TISSUE METABOLISM AND DATA OF INSTRUMENTAL EXAMINATIONS IN PATIENTS WITH OSTEOARTHRITIS IN COMBINATION WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

Summary

Introduction. Osteoarthritis (OA) remains a fairly common pathology, affecting about 20% of the world's population. It is often combined with various diseases, including sometimes with chronic obstructive pulmonary disease (COPD).

The Aim of the Study is to investigate the features of bone and cartilage tissue metabolism and instrumental examination data in patients with OA combined with COPD.

Research Methods. 48 patients with OA (group I) and 25 patients with OA combined with COPD (group II) were examined. The control group consisted of 20 healthy people. The diagnosis of OA was established according to the criteria developed by the American College of Rheumatology and approved by the Ukrainian Rheumatology Association. The diagnosis of COPD was verified based on data according to the Order of the Ministry of Health of Ukraine dated June 27, 2013 No. 555.

Bone metabolism was assessed by the concentration of oxyproline, rumalon antibodies and alkaline phosphatase activity. Immunological studies included the determination of C-reactive protein and TNF- α in serum. In addition, radiography and ultrasound of the affected joints were performed.

Results and Discussion. In patients with OA combined with COPD, the level of oxyproline and rumalon antibodies increased statistically significantly compared to patients with OA without concomitant pathology ($p < 0.05$), alkaline phosphatase activity did not change ($p > 0.05$). These indicators increased with increasing radiological stage of the pathological process. According to ultrasound, signs of intra-articular inflammation were more pronounced in patients with OA with COPD with radiological stage II than in patients with stage I. In patients with synovitis, the concentration of C-reactive protein significantly exceeded this indicator in patients without joint effusion ($p < 0.001$). The level of TNF- α did not differ in these groups ($p > 0.05$).

Conclusions. In patients with OA with concomitant pathology, the formation of oxyproline is enhanced and antigen-specific blood activation increases in the presence of rumalone, which indicates a high intensity of cartilage tissue degradation processes.

In the II radiological stage of OA, the level of cartilage metabolism markers is higher than in I. According to ultrasound, more pronounced signs of intra-articular inflammation were found in patients with OA with COPD with the II radiological stage than in patients with the I stage.

KEY WORDS: osteoarthritis; chronic obstructive pulmonary disease; oxyproline; rumalon antibodies; radiography.