

©С. М. Андрейчин <https://orcid.org/0000-0002-8770-7353>

©І. І. Ганьбергер <https://orcid.org/0000-0002-4020-3668>

©У. О. Мудра <https://orcid.org/0000-0001-8160-4962>

*Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України,
Тернопіль, Україна*

КЛІНІКО-БІОХІМІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ОСТЕОАРТРОЗУ НА ТЛІ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ

РЕЗЮМЕ. Остеоартроз (ОА) є важливою соціальною, економічною і медичною проблемою, схильний до хронічного перебігу й часто стає причиною ранньої інвалідизації хворих. Дисбаланс імунної системи відіграє важливу роль у розвитку і перебігу хронічних захворювань, зокрема ОА та хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ).

Метою нашого дослідження було вивчити особливості клініко-біохімічних проявів ОА у поєднанні з ХОЗЛ.

Матеріал і методи. Обстежено 53 хворих на ОА (I група) й 25 хворих з ОА у поєднанні з ХОЗЛ (II група). Контрольна група – 20 здорових людей. ОА діагностували на основі критеріїв, розроблених Американською колегією ревматологів і схвалених Асоціацією ревматологів України. Діагноз ХОЗЛ верифікувався на основі клінічної картини та інструментальних даних згідно Наказу МОЗ України від 27.06.2013 р. № 555. Тяжкість суглобового синдрому оцінювали за наступними показниками: суглобовий індекс (СІ), больовий індекс (БІ), альгофункціональний індекс Лекена (АІЛ), біль за візуально-аналоговою шкалою (ВАШ). Імунологічне дослідження включало визначення в сироватці крові С-реактивного білка (С-РБ) та фактора некрозу пухлин- α (ФНП- α) (на фотометрі – аналізаторі імуноферментному “Sunrise” (Австрія)). Статистичну обробку результатів проводили із застосуванням пакета статистичних функцій Microsoft Office Excel 2016 (Microsoft Corp., США) із визначенням критерію Стьюдента (t) і статистичної достовірності (p).

Результати. ОА у поєднанні з ХОЗЛ має тяжчий клінічний перебіг, ніж ОА без супутньої патології. Такі хворі частіше скаржилися на обмеження активних рухів, відчуття швидкої втоми в ногах, кульгавість, порівняно з особами, хворими лише на ОА. У даної групи хворих встановлено більш виражене зростання СІ, інтенсивності болю за ВАШ, БІ при активних рухах, ніж у пацієнтів без супутнього ХОЗЛ. В осіб із мікст-патологією виявлено статистично достовірне зростання інтенсивності запального процесу за концентрацією С-РБ і ФНП- α , порівняно з пацієнтами без супутньої патології.

Висновки. Погіршення клінічного перебігу ОА на тлі ХОЗЛ проявляється вірогідним зростанням інтенсивності суглобового синдрому (СІ, АІЛ, інтенсивність болю за ВАШ і БІ при активних рухах), підвищенням показників запалення (С-РБ, ФНП- α) порівняно з пацієнтами лише з ОА.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: остеоартроз; хронічне обструктивне захворювання легень; біль; фактор некрозу пухлин α ; С-реактивний білок.

Вступ. Остеоартрит, остеоартроз (ОА) є найпоширенішою патологією серед захворювань кістково-м'язової системи людини, та суттєво змінює її якість життя через больовий синдром, знижує працездатність, призводить до значних втрат в економічній, соціальній та психологічних сферах [1–3].

Відповідно до сучасної концепції, хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) є хронічним запальним захворюванням, при якому уражаються дистальні відділи дихальних шляхів, легенева паренхіма з подальшим формуванням бронхіальної обструкції [4]. У відповідь на вплив факторів агресії виникає аномальна запальна реакція в легенях, яка хронізується і прогресує навіть після припинення впливу етіопатогенетичного фактора.

Важливим компонентом патогенезу ОА, ХОЗЛ є запальний процес. Патологічний процес не об-

межується лише місцевими змінами, а набуває системних проявів у вигляді оксидантного стресу, зростанням у крові рівня медіаторів запалення, тканинної гіпоксії [5–7]. Запуск цитокінового каскаду є ключовою ланкою імунних порушень [8, 9]. Чутливими індикаторами ушкодження тканин і системного запального процесу є С-реактивний білок (С-РБ), фактор некрозу пухлин- α (ФНП- α) й ШОЕ [10–13].

Свою деструктивну роль вони здійснюють через активацію протеолітичних ферментів (металопротеїназ). ФНП- α пригнічує синтез протеогліканів і колагену, індукує утворення простагландинів, оксиду азоту, який має пряму цитотоксичну дію на хондроцити [10, 11].

Мета дослідження – вивчити особливості клініко-біохімічних проявів ОА у поєднанні з ХОЗЛ.

Матеріал і методи дослідження. Ми проаналізували дані клінічного, біохімічного та іму-

нологічного обстежень у 53 хворих на ОА (I група) – 17 чоловіків (32,1 %) і 36 жінок (67,9 %), віком від 30 до 79 років, середній вік (55,92±1,41) років, й 25 хворих з ОА у поєднанні з ХОЗЛ (II група), яка включала 13 чоловіків (52,0 %) і 12 жінок (48,0 %) віком від 30 до 75 років, середній вік обстежених (53,04±2,72) років. Контрольна група складалась із 20 здорових людей аналогічного віку. Вік і стать в обох порівнювальних групах статистично не відрізнялися ($p>0,05$). ОА діагностували на основі уніфікованих діагностичних критеріїв, розроблених Американською колегією ревматологів і схвалених Асоціацією ревматологів України [14].

Діагноз ХОЗЛ верифікувався на основі клінічної картини та інструментальних даних (дослідження функції зовнішнього дихання, рентгенографія органів грудної порожнини) згідно з Наказом МОЗ України від 27.06.2013 р. № 555 [15]. Тяжкість суглобового синдрому оцінювали за наступними показниками: суглобовий індекс (СІ), больовий індекс (БІ), альгофункціональний індекс Лекена (АІЛ), біль за візуально-аналоговою шкалою (ВАШ). Імунологічне дослідження включало ви-

значення в сироватці крові С-РБ та ФНП-а (на фотометрі – аналізаторі імуноферментному "Sunrise" (Австрія)). Статистичну обробку результатів проводили із застосуванням пакета статистичних функцій Microsoft Office Excel 2016 (Microsoft Corp., США) із визначенням критерію Стьюдента (t) і статистичної достовірності (p). Результати вважали достовірними при значеннях $p<0,05$.

Результати й обговорення. У хворих обох груп скарги були однакові. Біль при рухах турбував усіх пацієнтів як I, так і II групи. У 25 (47,2 %) хворих I групи та у 16 (64,0 %) II групи виникали утруднення при ходьбі. Ранкова скутість суглобів спостерігалася в 4-ох осіб (7,5 %) I групи і 4-ох (16,0 %) осіб II групи. На обмеження рухів в уражених суглобах скаржились, відповідно, 43 (81,1 %) та 21 (84,0 %) хворий; на внутрішньосуглобовий хруст – 35 (66,0 %) та 23 (92,0 %) ($p<0,01$). Кульгавість 1 обстежений (1,9 %) I групи і 4 обстежених (16,0 %) II групи ($p<0,05$). З хворих (5,7 %) I групи та 6 (24,0 %) II групи відмічали парестезії в пальцях рук і ніг ($p<0,05$). На відчуття швидкої втоми в ногах скаржилось 9 пацієнтів (17,0 %) I групи і 5 (20,0 %) II групи (рис. 1).

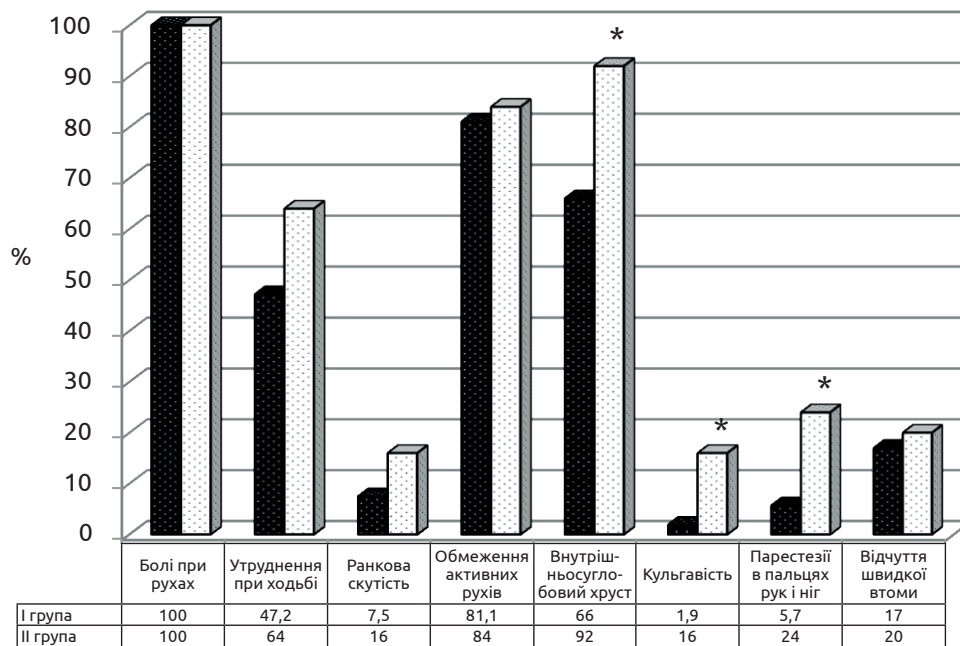


Рис. 1. Частота скарг хворих на ОА (I група) і ОА в поєднанні з ХОЗЛ (II група).

Примітка. * – достовірність різниці між частотою скарг хворих I та II групи ($p<0,05-0,01$).

У хворих, в яких ОА перебігав на фоні ХОЗЛ, відмічено зростання СІ ($p<0,001$), АІЛ ($p<0,05$), інтенсивності болю за ВАШ ($p<0,001$), БІ при активних рухах ($p<0,01$). При цьому між показниками БІ у спокої суттєвої різниці не виявили ($p>0,05$) (табл. 1).

Ми провели аналіз динаміки змін показників запального процесу в 48 хворих на ОА (I група), а також у 25 хворих на ОА в поєднанні з ХОЗЛ (II гру-

па). Враховуючи, що в патогенезі обох захворювань бере участь запальний компонент, визначення його показників має суттєве значення. Чутливими індикаторами ушкодження тканин і системного запального процесу є С-РБ, ФНП-а й ШОЕ.

У сироватці крові хворих на ОА і ОА в поєднанні з ХОЗЛ виявили суттєве зростання рівня С-РБ, ФНП-а, ШОЕ в порівнянні зі здоровими ($p<0,01-0,001$) (табл. 2, рис. 2, 3). Так, показник

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення

С-РБ був вищий у 4,7 раза в осіб з ОА і в 6 разів – у і в 3,7 раза, ШОЕ – в 2 рази і в 1,8 раза відповідно, хворих на ОА із супутнім ХОЗЛ, ФНП-а – в 2,7 раза порівняно з контрольною групою.

Таблиця 1. Клініко-функціональні індекси у хворих на ОА і ОА у поєднанні з ХОЗЛ (M±m)

Показник	ОА (n=53)	ОА+ХОЗЛ (n=25)	p
СІ, бали	1,36±0,10	1,96±0,09	<0,001
Альгофункціональний індекс Лекена, бали	9,26±0,20	10,00±0,22	<0,05
Інтенсивність болю за ВАШ, см	5,55±0,15	6,76±0,22	<0,001
БІ в спокої, бали	1,70±0,06	1,72±0,11	>0,05
БІ при активних рухах, бали	1,98±0,06	2,36±0,10	<0,01

Таблиця 2. Імунологічні та запальні зміни у хворих на ОА і ОА в поєднанні з ХОЗЛ (M±m)

Показник	ОА (n=48)	ОА+ХОЗЛ (n=25)	p	Здорові люди (контрольна група) (n=20)
С-РБ, мг/л	4,77±0,36*	6,16±0,47*	<0,05	1,02±0,10
ФНП-а, нг/л	112,90±12,87*	153,62±9,74*	<0,05	41,95±2,16
ШОЕ, мм/год	14,62±1,05*	12,84±1,43*	>0,05	7,20±0,99

Примітки: 1. p – достовірність різниці між показниками хворих на ОА і хворих на ОА у поєднанні з ХОЗЛ. 2. * – достовірність різниці між показниками здорових осіб і хворих на ОА (p<0,05–0,001).

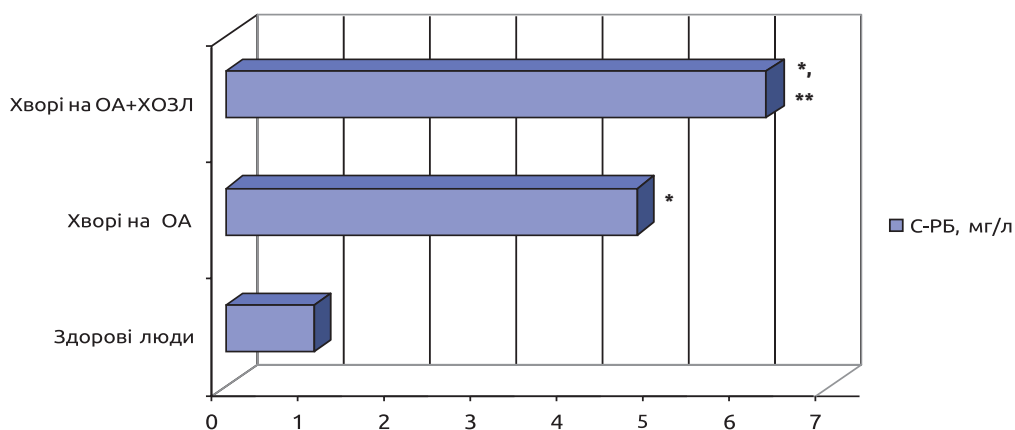


Рис. 2. Концентрація С-РБ в сироватці крові у хворих на ОА і ОА в поєднанні з ХОЗЛ.

Примітки: 1. * – достовірність різниці між концентрацією С-РБ у сироватці хворих і здорових людей; 2. ** – достовірність різниці між концентрацією С-РБ в сироватці хворих на ОА і ОА в поєднанні з ХОЗЛ.

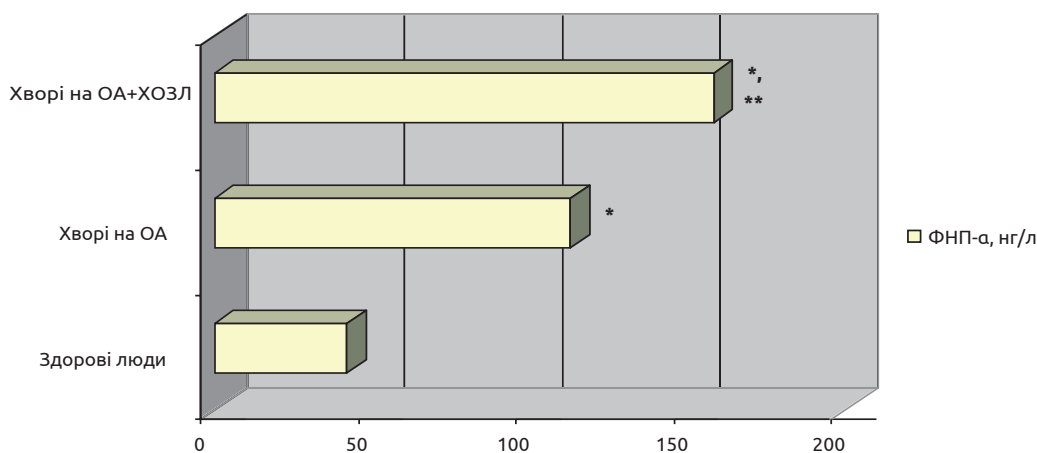


Рис. 3. Концентрація ФНП-а в сироватці крові у хворих на ОА і ОА в поєднанні з ХОЗЛ.

Примітки: 1. * – достовірність різниці між концентрацією ФНП-а в сироватці хворих і здорових людей; 2. ** – достовірність різниці між концентрацією ФНП-а в сироватці хворих на ОА і ОА в поєднанні з ХОЗЛ.

У пацієнтів з мікст-патологією концентрація СР-Б і ФНП-а була суттєво вищою, ніж у хворих на ОА без супутньої патології ($p < 0,05$) (табл. 2, рис. 2, 3). Рівень СР-Б різнився на 29,1 %, ФНП-а – на 36,1 %.

Отже, у хворих на ОА у поєднанні з ХОЗЛ виявлено значні зміни імунологічних показників, що вказують на запальний процес. Високі рівні СР-Б і ФНП-а у пацієнтів з комбінованою патологією вказують на важливу роль імунологічного компонента в патогенезі захворювання [16].

Характерна для ХОЗЛ аномальна запальна реакція має персистентний характер. Вона відбувається не лише на місцевому рівні, а й супроводжується системними змінами у вигляді тканинної гіпоксії, оксидантного стресу, зростанням у крові рівня медіаторів запалення, що робить вагомий внесок у патогенез ОА, спричиняючи посилення деструктивних процесів у суглобових структурах [7].

Висновки. Погіршення клінічного перебігу ОА на тлі ХОЗЛ проявляється вірогідним зростанням інтенсивності суглобового синдрому (СІ, АІЛ, інтенсивність болю за ВАШ і Бі при активних рухах), підвищенням показників запалення (СРБ, ФНП-а) порівняно з пацієнтами лише з ОА.

Джерела фінансування. Власні кошти авторів.

Внесок авторів:

С. М. Андрейчин – розробка ідеї та дизайну дослідження, формування концепції дослідження;

І. І. Ганьбергер – виконання аналізу та обговорення результатів;

У. О. Мудра – проведення огляду літератури та написання тексту.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Шуба В. Сучасний стан питання епідеміології остеоартрозу. *Grail of Science*. 2022. № 17. С. 447–452. URL: <https://doi.org/10.36074/grail-of-science.22.07.2022.076>

2. Pereira D., Ramos E., Branco J. Osteoarthritis. *Acta Médica Portuguesa*. 2014. Vol. 28, no. 1. P. 99. URL: <https://doi.org/10.20344/amp.5477>

3. Osteoarthritis / S. Glyn-Jones et al. *The Lancet*. 2015. Vol. 386, no. 9991. P. 376–387. URL: [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(14\)60802-3](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(14)60802-3)

4. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease – Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease – GOLD. *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease – GOLD*. URL: <https://goldcopd.org>.

5. Радченко О. М., Федик О. В. Запалення, гіпоксія та анемія в патогенезі хронічного обструктивного захворювання легень: огляд літератури та власні дослідження. *Український пульмонологічний журнал*. 2021. Т. 29, № 2. С. 58–62. URL: <https://doi.org/10.31215/2306-4927-2021-29-2-58-62>.

6. Шевчук–Будз У. І. Характеристика гострофазного маркера запалення – С-реактивного білка в пацієнтів із хронічними ураженнями бронхів. *Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція*. 2023. № 4. С. 5–9. URL: <http://doi.org/10.30978/TB-2023-4-5>

7. Стан параоксонази в оксидантно-антиоксидантній системі при коморбідності хронічної обструктивної хвороби легень (оглядова стаття) / Н. П. Масік та ін. *Одеський медичний журнал*. 2024. № 3. С. 57–64. URL: <https://doi.org/10.32782/2226-2008-2024-3-10>

8. Ефективність лікування пацієнтів із хронічним обструктивним захворюванням легень і остеоартритом / В. М. Ждан та ін. *Вісник наукових досліджень*. 2017. № 3. С. 18–20. URL: <https://doi.org/10.11603/2415-8798.2017.3.8073>

9. Вплив запальних цитокінів на перебіг хронічного обструктивного захворювання легень / Л. Б. Винниченко та ін. *Вісник медичних і біологічних досліджень*. 2021. № 1. С. 46–53. URL: <https://doi.org/10.11603/bmbr.2706-6290.2021.1.12087>

10. Chow Y. Y., Chin K.-Y. The Role of Inflammation in the Pathogenesis of Osteoarthritis. *Mediators of Inflammation*. 2020. Vol. 2020. P. 1–19. URL: <https://doi.org/10.1155/2020/8293921>

11. Wojdasiewicz P., Poniatowski Ł. A., Szukiewicz D. The role of inflammatory and anti-inflammatory cytokines in the pathogenesis of osteoarthritis. *Mediators of inflammation*. 2014. Vol. 2014. P. 1–19. URL: <https://doi.org/10.1155/2014/561459>

12. Understanding the Role of Inflammation in Secondary Osteoarthritis / A. Okikiade et al. *Asian Journal of Medicine and Health*. 2022. P. 60–74. URL: <https://doi.org/10.9734/ajmah/2022/v20i1030506>

13. Cytokines and chemokines involved in osteoarthritis pathogenesis / V. Molnar et al. *International journal of molecular sciences*. 2021. No. 22(17). 9208. URL: <https://doi.org/10.3390/ijms22179208>

14. 2019 American College of Rheumatology/Arthritis Foundation Guideline for the Management of Osteoarthritis of the Hand, Hip, and Knee / S. L. Kolasinski et al. *Arthritis & Rheumatology*. 2020. Vol. 72, no. 2. P. 220–233. URL: <https://doi.org/10.1002/art.41142>

15. Наказ Міністерства охорони здоров'я від 27 червня 2013 року № 555 «Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної медичної допомоги та медичної реабілітації «Хронічне обструктивне захворювання легень». www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2019/11/2013_555hozl_ukpmd.pdf.

16. Circulating C reactive protein in osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis / X. Jin et al. *Annals of the rheumatic diseases*. 2015. No. 74(4). P.703–710.

REFERENCES

1. Shuba V. Suchasnyy stan pytannya epidemiolohiyi osteoartrozu [Current status of the epidemiology of osteoarthritis]. *Grail Sci.* 2022; (17):447-52. URL: <https://doi.org/10.36074/grail-of-science.22.07.2022.076>
2. Pereira D, Ramos E, Branco J. Osteoarthritis. *Acta Medica Port.* 2014; 28(1):99. URL: <https://doi.org/10.20344/amp.5477>
3. Glyn-Jones S, Palmer AJ, Agricola R, Price AJ, Vincent TL, Weinans H, Carr AJ. Osteoarthritis. *Lancet.* 2015; 386(9991):376-87. URL: [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(14\)60802-3](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(14)60802-3)
4. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease – Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease – GOLD. *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease - GOLD.* URL: <https://goldcopd.org>.
5. Radchenko OM, Fedyk OV. Zapalennya, hipoksiya ta anemiya v patohenezi khronichnoho obstruktyvnoho zakhvoryuvannya lehen': ohlyad literatury ta vlasni doslidzhennya [Inflammation, hypoxia and anemia in the pathogenesis of chronic obstructive pulmonary disease: a review of the literature and our own studies]. *Ukr. Pulmonol. Zhurn.* 2021; 2:58–62. URL: <https://doi.org/10.31215/2306-4927-2021-29-2-58-62>.
6. Shevchuk–Budz UI. Kharakterystyka hostrofaznoho markera zapalennya – S-reaktyvnoho bilka v patsiyentiviz khronichnymy urazhennyamy bronkhiv [Characteristics of the acute phase marker of inflammation – C-reactive protein in patients with chronic bronchial lesions]. *Tuberkul'oz, lehenevi khvoroby, VIL-infektsiya.* 2023; (4):5–9. URL: <http://doi.org/10.30978/TB-2023-4-5>
7. Masik NP, Masik OI, Kylymchuk VV, Mazur OI, Nedorezanyuk NS, Znamirovs'ka YEM. Stan paraoksonazy v oksydantno-antyoksydantnyy systemi pry komorbidnosti khronichnoho obstruktyvnoho zakhvoryuvannya lehen' (ohlyadova statyya) [The state of paraoxonase in the oxidant-antioxidant system in comorbidity of chronic obstructive pulmonary disease (review article)]. *Odes'kyy medychnyy zhurnal.* 2024; (3):57–64. URL: <https://doi.org/10.32782/2226-2008-2024-3-10>
8. Zhdan VN, Potyazhenko MM, Khaymenova HS, Lyul'ka NA, Sokolyuk NL, Dubrovins'ka TV. Efektyvnist' likuvannya patsiyentiv iz khronichnym obstruktyvnym zakhvoryuvannyam lehen' i osteoartrozom [Effectiveness of treatment of patients with chronic obstructive pulmonary disease and osteoarthritis]. *Visnyk naukovykh doslidzhen'.* 2017;(3). URL: <https://doi.org/10.11603/2415-8798.2017.3.8073>
9. Vynnychenko LB, Orlovs'kyy VF, Zharkova AV, Demikhova NV, Yakuba TO. Vplyv zapal'nykh tsytokiniv na perebih khronichnoho obstruktyvnoho zakhvoryuvannya lehen' [The influence of inflammatory cytokines on the course of chronic obstructive pulmonary disease]. *Visnyk medychnykh i biolohichnykh doslidzhen'.* 2021;(1):46–53. URL: <https://doi.org/10.11603/bmbr.2706-6290.2021.1.12087>
10. Chow YY, Chin K-Y. The role of inflammation in the pathogenesis of osteoarthritis. *Mediators Inflamm* [Internet]. 2020; 2020:8293921 URL: <https://doi.org/10.1155/2020/8293921>
11. Wojdasiewicz P, Poniatowski ŁA, Szukiewicz D. The role of inflammatory and anti-inflammatory cytokines in the pathogenesis of osteoarthritis. *Mediators Inflamm* [Internet]. 2014; 2014:561459. URL: <https://doi.org/10.1155/2014/561459>
12. Okikiade A, Osharode A, Oyewole A, Ogunesan D, Oladejo D, Oshobu I, et al. Understanding the role of inflammation in secondary osteoarthritis. *Asian J Med Health* [Internet]. 2022; 60–74. URL: <https://doi.org/10.9734/ajmah/2022/v20i1030506>
13. Molnar V, Mاتیшіć V, Kodvanj I, Bjelica R, Jeleć Ž, Hudetz D, et al. Cytokines and chemokines involved in osteoarthritis pathogenesis. *Int J Mol Sci* [Internet]. 2021; 22(17):9208. URL: <https://doi.org/10.3390/ijms22179208>
14. Kolasinski SL, Neogi T, Hochberg MC, Oatis C, Guyatt G, Block J, et al. 2019 American College of Rheumatology/Arthritis Foundation guideline for the management of osteoarthritis of the Hand, hip, and knee. *Arthritis Rheumatol* [Internet]. 2020; 72(2):220–33. URL: <https://doi.org/10.1002/art.41142>
15. Nakaz Ministerstva okhorony zdorov'ya vid 27 chervnya 2013 roku № 555 «Unifikovanyy klinichnyy protokol pervynnoyi, vtorynnoyi (spetsializovanoi), tretynnoyi medychnoyi dopomohy ta medychnoyi reabilitatsiyi «Khronichne obstruktyvne zakhvoryuvannya leheni» [Unified clinical protocol for primary, secondary (specialized), tertiary medical care and medical rehabilitation “Chronic obstructive pulmonary disease”]. URL: www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2019/11/2013_555hozl_ykpm.pdf.
16. Jin X, Beguerie JR, Zhang W, Blizzard L, Otahal P, Jones G, et al. Circulating C reactive protein in osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis. *Ann Rheum Dis* [Internet]. 2015; 74(4):703–10. URL: <https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2013-204494>

S. M. Andreychyn, I. I. Hanberher, U. O. Mudra

Ivan Horbachevsky Ternopil National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine, Ternopil, Ukraine

CLINICAL AND BIOCHEMICAL CHARACTERISTICS OF OSTEOARTHRITIS ON THE BACKGROUND OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

SUMMARY. Osteoarthritis (OA) is an important social, economic and medical problem, prone to a chronic course and often becomes the cause of early disability of patients. An imbalance of the immune system plays an important role in the development and the course of chronic diseases, in particular OA and chronic obstructive pulmonary disease (COPD).

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення

The aim – to study the features of the clinical and biochemical manifestations of OA in combination with COPD.

Material and Methods. 53 patients with OA (group I) and 25 patients with OA combined with COPD (group II) were examined. The control group was 20 healthy people. OA was diagnosed based on the criteria of the American College of Rheumatology and approved by the Association of Rheumatologists of Ukraine. The diagnosis of COPD was verified based on the clinical picture and instrumental data according to the Order of the Ministry of Health of Ukraine dated June 27, 2013 No. 555. The severity of the joint syndrome was assessed by the following indicators: joint index (JI), pain index (PI), Lequen algofunctional index (AIL), pain on the visual analogue scale (VAS). Immunological study included determination of C-reactive protein (C-RP) and Tumor necrosis factor α (TNF- α) in blood serum on a photometer – enzyme immunoassay analyzer “Sunrise” (Austria). Statistical processing of the results was performed using the Microsoft Office Excel 2016 statistical functions package (Microsoft Corp., USA) with determination of the Student test (t) and statistical significance (p).

Results. OA combined with COPD has a more severe clinical course than OA without concomitant pathology. For examples, such patients more often complained about limitation of active movements, a feeling of rapid fatigue in the legs, and lameness compared to persons suffering from only OA. In OA-COPD group patients had more pronounced growth of JI, more intense pain according to VAS during active movements than in patients without concomitant COPD. In persons with mixed pathology we established statistically reliable increase of the intensity of the inflammatory process according to the concentration of C-RP and TNF- α compared to patients without concomitant pathology.

Conclusions. The worsening of the clinical course of OA on the background of COPD is manifested by a probable increase in the intensity of the joint syndrome (JI, AIL, pain intensity according to VAS and PI during active movements), an increase in inflammation indicators (C-RP, TNF- α) compared to patients with OA alone.

KEY WORDS: osteoarthritis; chronic obstructive pulmonary disease; lungs; pain; tumor necrosis factor α ; C-reactive protein.

Отримано 22.01.2025

Електронна адреса для листування: mudra_uo@tdmu.edu.ua