

Є. Ф. Гузинець

СТАБІЛІЗАЦІЯ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ ТА ЦИТОПРОТЕКТОРНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ТІВОРЕЛЮ В КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ДЕФОРМУЮЧИМ ОСТЕОАРТРОЗОМ

Ключові слова: цукровий діабет 2 типу, деформуючий остеоартроз, тіворель.

Використання тіворелю у складі комплексної терапії хворих на цукровий діабет II типу у коморбідності із деформуючим остеоартрозом продемонструвало позитивний вплив на вуглеводний обмін, особливо у пацієнтів із субкомпенсованою формою цукрового діабету, що сприяло зменшенню сумарної дози цукрознижувальних препаратів у даної категорії хворих. У пацієнтів відмічалось покращання самопочуття за рахунок зменшення загальної слабкості, сухості у роті, зникнення шкірного свербіжу, зменшення до незначного або повне зникнення больового синдрому у суглобах, особливо у спокої, та збільшення толерантності до фізичного навантаження. Також комплексна терапія нормалізувала лабораторні показники ендотеліальної дисфункції (ендотеліну-1 і метаболітів оксиду азоту) та допомагала стабілізації патологічного процесу.

Е. Ф. Гузинец

СТАБИЛИЗАЦИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА И ЦИТОПРОТЕКТОРНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТИВОРЕЛЯ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА У ПАЦИЕНТОВ С ДЕФОРМИРУЮЩИМ ОСТЕОАРТРОЗОМ

Ключевые слова: сахарный диабет 2 типа, деформирующий остеоартроз, тиворель.

Использование тивореля в составе комплексной терапии больных сахарным диабетом II типа в коморбидности с деформирующим остеоартрозом продемонстрировало положительное влияние на уг-

леводный обмен, особенно у лиц с субкомпенсированной формой сахарного диабета, что способствовало уменьшению суммарной дозы сахароснижающих препаратов у данной категории пациентов. У больных отмечалось улучшение самочувствия за счет уменьшения общей слабости, сухости во рту, снижения кожного зуда, понижения до незначительного или полного исчезновения болевого синдрома в суставах, особенно в покое, и увеличения толерантности к физической нагрузке. Также комплексная терапия нормализовала лабораторные показатели эндотелиальной дисфункции (эндотелина-1 и метаболитов оксида азота) и способствовала стабилизации патологического процесса.

Huzynets E. F.

STABILIZATION OF CARBOHYDRATE METABOLISM AND CYTOPROTECTIVE EFFICACY OF TIVOREL IN THE COMPLEX THERAPY OF DIABETES MELLITUS IN PATIENTS WITH DEFORMING OSTEOARTHRITIS

Keywords: type II diabetes mellitus, deforming osteoarthritis, tivorel.

The use of tivorel in the complex therapy of patients with type II diabetes mellitus in comorbidity with deforming osteoarthritis demonstrated a positive effect on carbohydrate metabolism, especially in persons with subcompensated form of diabetes mellitus, which contributed to a decrease in the total dose of hypoglycemic medications in this category of patients. Patients showed improvement in well-being by reducing general weakness, dryness in the mouth, reducing itching of the skin, reducing to a slight or complete disappearance of pain in the joints, especially in rest, and increasing tolerance to physical activity. Beyond that, complex therapy normalized laboratory parameters of endothelial dysfunction (endothelin-1 and metabolites of the nitric oxide) and contributed to the stabilization of the pathological process.



DOI:10.33617/2522-9680-2019-4-15
УДК 616.72-002: 574.9

ПРОФІЛАКТИЧНЕ ЛІКУВАННЯ ОСТЕОАРТРОЗУ У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНИЙ СТЕАТОГЕПАТИТ НА ТЛІ ХЕЛІКОБАКТЕРІОЗУ

- А. Л. Лоскутов, к. мед. н., асист. каф. соц. мед., орг. охор. здор. та поліклін. роб.
- ДЗ «Луганський державний медичний університет», м. Рубіжне

Хелікобактерна інфекція являє собою одну з найбільш поширених хронічних інфекцій людини. Інфікованість *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) серед дорослого населення в різних регіонах світу варіює від 30 до 50% [1, 15], в Україні – не менше 70% [1, 5]. У багатьох пацієнтів *H. pylori* може визначатися як симбіотичний і непатогенний мікроорганізм чи у більшості інфікованих викликає безсимптомний перебіг. У даний час активно досліджують патогенетичну роль інфекції *H. pylori* в розвитку екстрагастроуденальних захворювань. До недавнього часу вважалось, що гепатобіліарна система (ГБС) при хелікобактерній інфекції залишається інтактною. Встановлено, що *H. pylori* чутливий до агресивної

дії більшості жовчних кислот людини *in vitro*, зокрема, до дезоксихолевої і хенодезоксихолевої кислот [9, 13]. Однак *H. pylori* здатний адаптуватися до жовчних кислот *in vivo*, що було показано в дослідженнях, які встановили здатність мікроорганізму виживати у фекаліях [13, 14]. Іншими авторами [2] доведена наявність ДНК *H. pylori* в тканинах ГБС у людей, які страждають на найрізноманітніші захворювання печінки і жовчовивідних шляхів.

Науковий інтерес викликає роль бактерії *H. pylori* в розвитку не тільки захворювань системи травлення, але й цілої низки патологічних станів, зокрема в ураженні суглобів [4, 7]. Раніше остеоартроз (ОА) розглядався як

хронічне незапальне захворювання суглобів, яке характеризується дегенерацією суглобового хряща та структурними змінами субхондральної кістки як наслідок старіння організму. Тепер ОА розглядають як агресивний катаболізм суглобового хряща на тлі запалення, що вимагає адекватного патогенетичного лікування.

На сьогодні *H.pylori* розглядається як альтеруючий агент, здатний не лише безпосередньо зумовлювати місцеvu запальну реакцію в слизовій оболонці шлунка та дванадцятипалої кишки [14], а й провокувати розвиток системного запалення з активацією фагоцитів [7]. Важливу роль у розвитку запалення відіграють медіатори запалення, вироблення яких здатний індукувати або безпосередньо *H.pylori*, або самі клітини запалення [7, 12]. Підвищення їхньої продукції макрофагами відбувається з метою цитотоксичного або цитостатичного впливу на патогенні мікроорганізми. У свою чергу, зменшення кількості моноцитів означає зменшення кількості макрофагів, і, отже, недостатню активність неспецифічного захисту організму від патогенних мікроорганізмів, зокрема при інфікуванні *H. pylori*. При цьому імунна система організму не може виробляти захист до *H.pylori*, що пояснює повторні контамінації та рецидиви хвороби [7, 16].

На даний час однією з провідних проблем в лікуванні ОА залишаються коморбідні стани. Застосування засобів профілактики дегенеративних та запальних процесів у суглобах пацієнтів із неалкогольним стеатогепатитом (НАСГ) на фоні контамінації *H.pylori* істотно впливає на прогресування ОА. Тривале застосування нестероїдних протизапальних препаратів (НПВП) в терапії ОА може супроводжуватися розвитком холестатичного та цитолітичного синдромів, що провокує загострення хронічного патологічного процесу у печінці у хворих з НАСГ [3, 4, 10].

Вітчизняний препарат «Нуклекс» відноситься до натуральних сполук з компонентів клітин організму людини – рибонуклеїнової кислоти. Препарат стимулює антиінфекційну резистентність за рахунок стимуляції енергетичного обміну у клітинах макрофагально-фагоцитуючої системи [8]. Застосування нуклексу сприяє зменшенню дози прийому НПВП через протизапальний ефект за рахунок пригнічення утворення арахідонової кислоти з фосфоліпідів клітинних мембран, а саме придушення початкових етапів запального процесу [8, 11]. Особливо необхідно відзначити регенеруючу активність нуклексу із прискоренням відновлення тканин після ушкодження. Завдяки такій комплексній дії нуклексу можна подовжити період ремісії при хронічних, у тому числі і запальних захворюваннях.

Метою роботи було вивчення впливу нуклексу у профілактичному лікуванні остеоартрозу у хворих із неалкогольним стеатогепатитом на фоні хелікобактеріозу.

Матеріали та методи дослідження

Під спостереженням знаходилося 57 хворих на ідіопатичний ОА, віком від 39 до 54 років (середній вік

43,2±2,9 роки), з яких переважну кількість склали жінки (37 осіб – 64,9%). Діагноз захворювань суглобів встановлювали на підставі критеріїв, рекомендованих Асоціацією ревматологів України (Altman R. et al., 1991). Тривалість ОА в обстежених пацієнтів становила від 2-х до 7 років (середня тривалість 3,6±1,6 років). До спостереження включено пацієнтів із поліостеоартрозом, причому переважно відмічалось ураження колінних суглобів, рідше – суглобів кистей рук та тазостегнових суглобів. У 25 хворих встановлена I рентгенологічна стадія за Kellgren-Lawrence та у 32 хворих – II стадія. У всіх обстежених функціональна недостатність суглобів (ФНС) була в межах 0-1 стадії. Больовий синдром при фізичному навантаженні оцінювали за десятибальною візуальною аналоговою шкалою (ВАШ). При цьому помірний біль (3,0-6,0 балів) реєструвався у 41 хворого (71,9%), у решти (16 осіб – 28,1%) – слабкий (1,0-2,9 балів). Скарги на біль у спокою (наявність запального процесу) відмічалися у 29 пацієнтів (50,9%). В обстежених пацієнтів ранкова скутість у суглобах тривала від 14 до 25 хвилин.

На підставі скарг, об'єктивного та лабораторного дослідження, результатів ультразвукового дослідження органів черевної порожнини, в усіх обстежених діагностовано НАСГ (у 38 пацієнтів – стадія стійкої та у 19 пацієнтів – нестійкої клініко-лабораторної ремісії).

Хворих на вірусні ураження печінки (за даними імуноферментного аналізу (ІФА) та полімеразної ланцюгової реакції на віруси гепатитів В та С), а також пацієнтів із алкогольним гепатитом (за даними анамнезу, індексу де Рітиса та активністю алкогольдегідрогенази), з ерозивними та виразковими захворюваннями шлунка або дванадцятипалої кишки (за даними фіброгастродуоденоскопії), ішемічною хворобою серця, цукровим діабетом, ожирінням (індекс маси тіла –24,5±2,2 балів), з ознаками сіновіту у дослідження не включали.

Усім хворим, які були під наглядом, досліджували клінічний аналіз крові із підрахунком лейкоцитів та їх формули за допомогою методу капілярної фотометрії на аналізаторі Auto Hematology Analyzer «MicroCC – 20Plus» (США).

Про активність запалення свідчило зростання С-реактивного білка (СРБ) у сироватці крові. Для визначення СРБ у крові використовували метод латекс-аглоутинації «СРБ-латекс-тест» за допомогою діагностичних наборів «Согтау» (Польща). Згідно інструкції виробника, вважали: до 6 мг/л – відсутність запальної реакції; вміст СРБ від 10 до 20 мг/л – мінімальна чутливість «гострозапальної» реакції.

Визначення рівня антитіл до *H.pylori* методом ІФА є одним з розповсюджених методів тестування хелікобактерної інфекції. В усіх хворих із коморбідною патологією суглобів та печінки, які були під наглядом, виявлено сумарні специфічні антитіла класу IgA та IgG до *Helicobacter pylori* у сироватці крові у діагностичних титрах (1,1 ОД/мл і більше).

Усі обстежені хворі були розподілені на дві групи: основну (30 осіб) та групу зіставлення – (27 осіб), рандомізованих за статтю, віком, тривалістю коморбідної патології суглобів та печінки, а також вираженістю дегенеративно-запального процесу (за результатами рентгенологічного дослідження) у суглобах. В обох групах обстежених хворі приймали НПВП та анальгетики (за потребою) [3, 10]. Хворі основної групи в комплексі лікування додатково отримували нуклекс по 1 капс. (0,25 г) двічі на добу протягом 3 місяців. Дослідження проводили в динаміці: до початку та після завершення лікування, а також через 3-4 місяці після завершення лікування.

Статистичну обробку отриманих результатів досліджень проводили за допомогою програми Statistica 6.0; характеристики вибірок були представлені у вигляді середньої (M) ± стандартної помилки середнього значення (m). Порівняння двох незв'язаних груп проводили за критерієм Ст'юдента (для сукупностей з розподілом, близьким до нормального) [6].

Результати дослідження та їх обговорення

До початку лікування всі хворі обох груп скаржилися на біль в уражених суглобах при фізичному навантаженні, причому у 23 пацієнтів (76,7%) основної групи та 18 пацієнтів (66,7%) групи зіставлення больовий синдром оцінювали на 5,3±1,2 балів та 5,0±1,0 балів відповідно; решта обстежених оцінювала біль як слабкий: в основній групі – 2,1±0,9 балів та групі зіставлення – 2,0±0,8 балів. Біль при ходьбі або при фізичному навантаженні в основній групі дорівнював у середньому 4,2±0,9 балів, в групі зіставлення – 4,4±1,0 балів. Больовий синдром у спокої, переважно в нічні години, відмічався у 10 хворих (33,3%) основної групи і становив у середньому 2,7±1,0 балів та у 8 хворих (29,6%) групи зіставлення, дорівнюючи 2,5±1,2 балів. На скутість у суглобах зранку до 15 хв. скаржилися 9 хворих (30,0%) основної групи та 7 хворих (25,9%) групи зіставлення, тоді як у більшості обстежених обох груп (70,0% випадків та 74,1% випадків відповідно) скутість у суглобах тривала у середньому 20,8±3,7 хв. При рентгенологічному дослідженні I стадія дегенеративного процесу була у 13 хворих (43,3%) основної групи та 12 хворих (44,4%) – групи зіставлення; у решти обстежених (56,7% та 55,6% відповідно) встановлена II стадія дегенеративно-запального процесу у суглобах.

В обстежених хворих на ОА в коморбідності з НАСГ на фоні контамінації *H. pylori* виявлена тенденція до зростання рівня сироваткового СРБ в обох групах обстежених: у хворих основної групи він дорівнював у середньому 13,6±2,8 мг/л та у групі зіставлення – 14,1±2,9 мг/л, що було на межі «гострозапальної» реакції. Аналіз вмісту моноцитів у групах обстежених хворих не виявив їх відмінностей. Відносний рівень моноцитів в периферичній крові у хворих основної групи до початку лікування складав у середньому 5,7±0,9%, а абсолютна їх кількість – 0,45±0,11 Г/л; у

групі зіставлення – 6,2±0,8% та 0,51±0,18 Г/л відповідно. В обох групах обстежених вміст та кількість моноцитів зберігалися в межах норми, однак відносний їх рівень мав тенденцію до зменшення.

Отже, до початку лікування в обох групах обстежених не встановлено вірогідних відмінностей у клінічному перебігу дегенеративно-запального процесу у суглобах та лабораторно-інструментальному дослідженні.

В результаті проведеного лікування із застосуванням нуклексу при повторному дослідженні (через 3 місяці) встановлена позитивна динаміка клінічних проявів ОА в обстежених пацієнтів із коморбідною патологією. Вираженість болю при фізичному навантаженні за ВАШ становила у середньому 3,8±0,5 балів, тобто в 1,39 рази менше (P=0,25) відносно початкового значення. Причому більшість (19 осіб – 63,3%) хворих цієї групи характеризували біль як слабкий (1,8±0,6 балів), тому ці пацієнти зменшували дозу або зовсім відмовлялися від знеболювальних препаратів. Больовий синдром у спокої зменшився до 1,6±0,4 балів (P=0,31), а 6 осіб (20,0%) зовсім не скаржилися на нічні болі. Ранкова скутість у суглобах в основній групі не перевищувала 14 хв. і у середньому становила 10,7±1,3 хв.

Позитивна динаміка клінічних проявів тривала протягом усього терміну (6 місяців) спостереження у 9 хворих (30,0%) основної групи, протягом 5,5-4,5 місяців – у 13 хворих (43,3%). Решта (8 осіб – 26,7%) обстежених відмічали погіршення самопочуття, у зв'язку з посиленням болю при фізичному навантаженні, що потребувало збільшення дози знеболювальних засобів через 1,0-1,5 місяці після завершення лікування із застосуванням нуклексу. Статистично достовірна вірогідність відносно больового синдрому (при фізичному навантаженні та спокої) за ВАШ щодо початкових значень зберігалася протягом 4,5-4,0 місяців.

Під час дослідження проводили аналіз рентгенологічних ознак ураження суглобів через 6-7 місяців (через 3 місяці після завершення лікування нуклексом). На момент повторного дослідження у більшості обстежених не виявлено негативної динаміки рентгенологічних ознак ОА при коморбідному перебігу захворювання на фоні контамінації *H. pylori*. В основній групі у 4 пацієнтів (13,3%) діагностовано прогресування дегенеративно-запального процесу у суглобах – тенденція до звуження суглобової щілини, збільшення у розмірах крайових остеофітів, що розцінено як II рентгенологічну стадію захворювання.

Проведення повторного клінічного обстеження хворих групи зіставлення показало відсутність будь-якої динаміки, тому статистичної достовірності між показниками вираженості больового синдрому (за ВАШ) не встановлено. Необхідно відмітити, що у 9 пацієнтів (33,3%) відзначали погіршення самопочуття – посилення болю при фізичному навантаженні, біль у спокої (особливо при метеорологічних змінах), збільшення часу ранкової скутості у суглобах (до 20-25 хв.). У цих хворих при рентгенологічному дослідженні встановлена негативна динаміка ознак ОА

(звуження суглобової щілини, розростання крайових остеофітів, а також поява нових остеофітів).

Аналіз лабораторних показників засвідчив позитивну динаміку у хворих основної групи, які додатково в лікуванні використовували нуклекс. У клінічному аналізі крові рівень моноцитів збільшився у середньому до $10,2 \pm 1,0\%$, тобто в 1,79 рази ($P < 0,001$). Кількість моноцитів мала невірогідну ($P = 0,30$) тенденцію до збільшення, що дорівнювало $0,60 \pm 0,09$ Г/л, залишаючись на верхній межі норми (при нормі $0,42 \pm 0,3$ Г/л; $P = 0,57$). У групі зіставлення достовірної різниці з початковим значенням не виявлено ні у відносному, ні в абсолютному обчисленні. Активовані макрофаги в осередку запалення фагоцитують загиблі лейкоцити та пошкоджені клітини тканини, що сприяє процесу регенерації та не дає змоги прогресуванню патологічного процесу.

Рівень СРБ у сироватці крові при повторному дослідженні (після завершення лікування з включенням нуклексу) був у середньому $7,3 \pm 1,3$ мг/л, що менше початкового рівня в 1,86 рази ($P < 0,01$), і досягало верхньої межі референтної норми ($P = 0,32$). Через 3 місяці після завершення лікування (через 6 місяців від початку спостереження) концентрація СРБ у сироватці крові не перевищувала $8,9 \pm 1,0$ мг/л, тобто мала тенденцію до зростання ($P < 0,001$). У групі зіставлення цей показник запалення не відрізнявся від початкового значення ні через 3, ні через 6 місяців. Причому у 6 пацієнтів (22,2%) групи зіставлення було зареєстровано поступове зростання рівня сироваткового СРБ до $25,5 \pm 3,9$ мг/л, що вище норми в 4,25 рази ($P < 0,001$). Збільшення рівня СРБ у крові розцінювалося як активація запального процесу, що потребувало патогенетичного лікування.

Отже, додаткове призначення нуклексу до комплексної терапії ОА на ранніх стадіях дегенеративно-запального процесу у суглобах у хворих з НАСГ на фоні хелікобактеріозу патогенетично виправдано, оскільки позитивно впливає не лише на клінічні прояви захворювання, а й зменшує ознаки запального процесу.

Література

1. Белоусов Ю.В. *Helicobacter pylori* (Hр) – ассоциированные заболевания в свете Маастрихта-4 / Ю. В. Белоусов // *Соврем. педиатр.* – 2012. – № 4 (44). – С. 138-141.
2. Грузинський О.В. Застосування полімеразної-ланцюгової реакції з метою виявлення хелікобактерної інфекції при захворюваннях жовчовивідних шляхів / О.В. Грузинський // *Вісн. пробл. біол. і мед.* – 2014. – Вип. 3. – Т. 1 (110). – С. 90-93.
3. Замятина Е.А. *Остеоартроз: ведение пациентов с учетом коморбидности и приверженности к лечению* / Е.А. Замятина, Г.Г. Багирова, В.В. Цурко // *Практик. врач сегодня.* – 2014. – № 2-3. – С. 21-31.
4. Кабалык М.А. *Остеоартроз и коморбидность: распространённость и классификация* / М.А. Кабалык, К.И. Сильванович, А.А. Халиман // *Молодой ученый.* – 2016. – № 10 (114). – С. 500-503.
5. Колеснікова О.В. *Інфекція Helicobacter pylori – лише гастроентерологічна проблема?* / О. В. Колеснікова, Т. Є. Козирева //

Висновки

1. У хворих із ранніми рентгенологічними стадіями остеоартрозу (I та II) при коморбідному перебігу з неалкогольним стеатогепатитом на фоні хелікобактеріозу при патогенетичному лікуванні зберігаються клінічні прояви дегенеративно-запального процесу у суглобах: виражений біль при фізичному навантаженні, у частини пацієнтів відмічається больовий синдром в нічній час (у спокої), ранкова скутість у суглобах зранку. Клінічні прояви наявності запального процесу підтверджено збільшенням рівня С-реактивного білка у крові, відносною недостатністю моноцитів, а також рентгенологічними ознаками дегенеративного процесу у суглобах – крайові остеофіти та тенденція до звуження суглобової щілини.

2. Застосування нуклексу в комплексній терапії остеоартрозу у хворих з хронічною патологією гепатобіліарної системи на фоні контамінації *H. pylori* при ранніх стадіях патологічного процесу у суглобах зменшувало клінічні прояви: больовий синдром при фізичному навантаженні ($P = 0,25$) та спокої ($P = 0,31$), скутість у суглобах вранці ($P < 0,01$). Позитивна клінічна динаміка після завершення профілактичного лікування тривала 2,5-3 місяці.

3. У хворих на остеоартроз в коморбідності з неалкогольним стеатогепатитом на фоні хелікобактеріозу застосування нуклексу протягом 3-х місяців сприяло вірогідному ($P < 0,01$) зменшенню рівня С-реактивного білка та збільшенню кількості моноцитів у крові, що свідчить про стабілізацію запального процесу у суглобах. Отримані результати підтверджено відсутністю негативної динаміки рентгенологічних показників.

4. У подальших наших дослідженнях планується дослідити вплив нуклексу на клініко-лабораторні показники гепатобіліарної системи у пацієнтів з коморбідною патологією печінки та суглобів на фоні хелікобактеріозу.

Сучас. гастроентерол. – 2014. – № 6 (80). – С. 137-140.

6. Лапач С.Н., Чубенко А.В., Бабич П.Н. *Основные принципы применения статистических методов в клинических испытаниях.* – Киев: Морион, 2002. – 160 с.

7. Саторов С. *Helicobacter pylori и хеликобактериоз: монография.* – Новосибирск: ООО «Центр развития научного сотрудничества», 2015. – 96 с.

8. Семидоцкая Ж.Д. *Опыт применения нуклеината в лечении длительно и часто болеющих пациентов* / Ж.Д. Семидоцкая, И.А. Чернякова, Т.В. Бездетко [и др.] // *Нов. мед. и фармац.* – 2007. – № 16. <http://www.mif-ua.com/archive/article/3146>.

9. Цыркунов А.В. *Роль бактерий рода helicobacter при заболеваниях печени и желчевыводящих путей (литературный обзор)* / А.В. Цыркунов, В.В. Тарасов, С.Э. Савицкий // *Журн. Гроднен. гос. мед. ун-та.* – 2005. – № 1. – С. 13-20.

10. Чичасова Н.В. *Остеоартроз и коморбидность: проблема выбора*

нестероидных противовоспалительных препаратов / Н.В. Чичасова // Фарматека. – 2015. – №19 (312). – С. 7-13.

11. Шевченко А.Н. Функциональная активность лейкоцитов периферической крови при вторично хроническом воспалении на фоне применения натрия нуклеината / А.Н. Шевченко, Л.И. Коваленко, Е.Н. Крикун // Науч. вестн. Белгород. гос. ун-та. Серия: Медицина. Фармация. – 2013. – № 18 (161). – Вып. 23. – С. 142-145.

12. Ana C. Costa. Pathogenesis of *Helicobacter pylori* infection / C. Costa Ana, F. Ceu, T. Eliette // *Helicobacter*. – 2009. – Vol. 14. – Issue Suppl. – P. 15-20.

13. Hinninen M. L. Sensitivity of *Helicobacter pylori* to different bile salts // *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* – 1991. – Vol. 10. – P. 515-518.

14. Kelly S. M. Isolation of *Helicobacter pylori* from feces of patients

with dyspepsia in the United Kingdom / S. M. Kelly, M. C. Pitcher, S. M. Farmery [et al.] // *Gastroenterol.* – 1994. – Vol. 107. – P. 1671-1674.

15. Tonkic A. Epidemiology and Diagnosis of *Helicobacter pylori* infection / A. Tonkic, M. Tonkic, P. P. Lehours [et al.] // *Helicobacter*. – 2012. – Vol. 17. – P. 1-7.

16. Vorobjova T. Immune response to *Helicobacter pylori* and its association with the dynamics of chronic gastritis in the antrum and corpus / T. Vorobjova, H. I. Maaroos, R. Uibo // *APMIS*. – 2008. – Vol. 116. – № 6. – P. 465-476.

Надійшла до редакції 13.12.2019

УДК 616.72-002: 574.9

DOI:10.33617/2522-9680-2019-4-15

А. Л. Лоскутов

ПРОФИЛАКТИЧНЕ ЛІКУВАННЯ ОСТЕОАРТРОЗУ У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНИЙ СТЕАТОГЕПАТИТ НА ТЛІ ХЕЛІКОБАКТЕРІОЗУ

Ключові слова: деформуючий остеоартроз, неалкогольний стеатогепатит, хелікобактеріоз, коморбідність, нуклекс.

Застосування нуклексу в комплексній терапії остеоартрозу у хворих з хронічною патологією гепатобіліарної системи на фоні контамінації *H. pylori* при ранніх стадіях патологічного процесу у суглобах зменшувало клінічні прояви: больовий синдром при фізичному навантаженні та у спокої, скутість у суглобах вранці. В обстежених пацієнтів проведення профілактичного лікування сприяло вірогідному зменшенню рівня С-реактивного білка та збільшенню кількості моноцитів у крові, що свідчить про стабілізацію запального процесу у суглобах. Отримані результати підтверджено відсутністю негативної динаміки рентгенологічних показників. Терапевтичний ефект нуклексу тривав у середньому 2,5-3,0 місяці, що потребує повторних курсів лікування хворих на остеоартроз в коморбідності з неалкогольним стеатогепатитом на фоні хелікобактеріозу.

А. Л. Лоскутов

ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСТЕОАРТРОЗА У БОЛЬНЫХ С НЕАЛКОГОЛЬНЫМ СТЕАТОГЕПАТИТОМ НА ФОНЕ ХЕЛИКОБАКТЕРИОЗА

Ключевые слова: деформирующий остеоартроз, неалкогольный стеатогепатит, хеликобактериоз, коморбидность, нуклекс.

Применение нуклекса в комплексной терапии остеоартроза у больных с хронической патологией гепатобилиарной системы на фоне контаминации *H. pylori* при ранних стадиях патологического

процесса в суставах снижало клинические проявления: болевой синдром при физической нагрузке и в покое, скованность в суставах по утрам. У обследованных пациентов проведение профилактического лечения способствовало достоверному уменьшению уровня С-реактивного белка и увеличению количества моноцитов в крови, что свидетельствовало о стабилизации воспалительного процесса в суставах. Полученные результаты подтверждены отсутствием негативной динамики рентгенологических показателей. Терапевтический эффект нуклекса длился в среднем 2,5-3,0 месяца, что требует повторных курсов лечения больных остеоартрозом в коморбидности с неалкогольным стеатогепатитом на фоне хеликобактериоза.

А. Л. Loskutov

PROPHYLACTIC TREATMENT OF OSTEOARTHRITIS IN PATIENTS WITH NONALCOHOLIC STEATOHEPATITIS ON THE BACKGROUND OF HELICOBACTERIOSIS

Keywords: deforming osteoarthritis, nonalcoholic steatohepatitis, *Helicobacter pylori* infection, comorbidity, nuclex.

The use of nuclex in the complex therapy of osteoarthritis in patients with chronic pathology of the hepatobiliary system against the background of *H. pylori* contamination in the early stages of the pathological process in the joints reduced clinical manifestations: pain syndrome during exercise and at rest, stiffness in the joints in the morning. In the examined patients, preventive treatment contributed to a significant decrease in the level of C-reactive protein and an increase in the count of monocytes in the blood, which indicated the stabilization of the inflammatory process in the joints. The obtained results are confirmed by the absence of negative dynamics of radiological indicators. The therapeutic effect of the nuclex lasted an average of 2.5-3.0 months, which requires repeated courses of treatment of patients with osteoarthritis in comorbidity with non-alcoholic steatohepatitis on the background of helicobacteriosis.

