

ПАТОЛОГІЯ СУГЛОБІВ: ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ПІДГРУНТЯ ЛІКУВАЛЬНОГО ХАРЧУВАННЯ

В роботі наведено аналіз сучасних патогенетичних підходів до лікування патології суглобів, з урахуванням рекомендацій міжнародних організацій з вивчення артрозу, артритів та даних доказової медицини. Показана актуальність, доказовість і результативність застосування лікувального харчування в терапії, необхідність подальшого пошуку патогенетично обґрунтованих, безпечних та ефективних засобів для стимуляції метаболізму хондроцитів і відновлення хрящового матриксу.

Ключові слова: артрози, метаболізм, нутрієнти, харчування.

В работе приведен анализ современных патогенетических подходов к лечению патологии суставов, с учетом рекомендаций международных организаций по изучению артроза, артритов и данных доказательной медицины. Показана актуальность, доказательность и результативность применения лечебного питания в терапии, необходимость дальнейшего поиска патогенетически обоснованных, безопасных и эффективных средств для стимуляции метаболизма хондроцитов и восстановления хрящевого матрикса.

Ключевые слова: артрозы, метаболизм, нутриенты, питание.

This paper presents an analysis of modern approaches to the treatment of pathology of joints, with the advice of data based medicine and recommendations of international organizations that study osteoarthritis and arthritis. Shown relevance, evidence and effectiveness for medical nutrition application in therapy, the need for further search of pathogenetically proved, safe and effective means to stimulate the metabolism of chondrocytes and cartilage matrix recovery.

Key words: arthrosis, metabolism, nutrients, nutrition.

Близько 10% усіх амбулаторних обстежень складають пацієнти із скаргами на порушення функції суглобів. Клінічна практика показує, що зміни з боку суглобів є найчастіше не окремими захворюваннями, а включаються в структуру інших (ревматичних хвороб або проявів іншого патологічного процесу). Описано більше 100 ревматичних захворювань різноманітністю патологічних змін. Багато захворювань хронічний прогресуючий перебіг і знаходяться серед провідних причин інвалідизації.

Суглобові тканини (синовіальна оболонка, рідина, хрящ, кістково-м'язова система, судини, нерви) дуже чутливі до різного роду порушень з боку зовнішньої і внутрішньої дії. За уявленнями деяких фахівців ця реакція суглобового апарату наближається до реакції серцево-судинної і травної систем. Різного роду порушення обміну речовин, у тому числі і спадково опосередковані, запальні і імунні процеси, травматичні ушкодження швидко вражають суглобові тканини. При цьому зміни в суглобових тканинах, що оточують суглоби, можуть носити різний характер: від реактивного, такого, що швидко проходить до важкого дегенеративного або системного імунного поліартриту, що призводить до інвалідизації.

При таких великих формах ураження суглобового апарату детально описати принципи дієтологічного підходу до терапії не представляється можливим. До того ж, сучасні дані суперечливі як відносно можливого взаємозв'язку формування артриту і особливостей харчування, так і можливістю поліпшити стан хворого за допомогою тільки дієт. Позитивні ефекти, часто приписувані дієтотерапії, з якими лікареві іноді доводиться стикатися, найчастіше можуть пояснюватися або плацебо-ефектом, або поліпшенням стану хворого за рахунок того, що природний перебіг захворювання увійшов до певної стадії розвитку. Поліпшення стану хворого при призначенні дієтотерапії на початку періоду ремісії можна помилково приписати дієті. В той же час, дієтологічна підтримка може привертати увагу лікарів своєю немедикаментозною терапевтичною дією. Зміни з боку суглобів при таких хворобах, як алергія, ожиріння, шлунково-кишкові захворювання, ниркова недостатність і інші можуть бути проявами цих форм патології.

Зріла сполучна тканина розрізняється за структурою і функцією. Суглобовий хрящ легко стискується і розтягується. За рахунок цього в хрящ поступає частина енергії з синовіальної рідини. Інша частина енергії поступає з боку субхондральної області кістки. Синовіальна рідина також є мастильним матеріалом, зменшуючи тертя суглобових поверхонь хряща. Через синовіальну тканину і стінки капілярних судин здійснюється взаємообмін поживних речовин, води в синовіальну рідину і продуктів обміну у зворотному напрямку в кровоносне русло. Основними компонентами зрілої сполучної тканини є остеоцити, фіброцити, хондроцити і т. п. Важливе значення надають структурам сполучної тканини: еластину (містить білок), ретикуліну і різним типам колагену, в структуру яких включаються протеоглікани. Протеоглікани мають високу молекулярну масу і містять складні полісахариди - глікозаміноглікани. Протеоглікани зв'язують велику кількість води, електролітів і тим самим грають важливу роль в підтримці нормальної еластичності хряща. Компоненти полісахаридів синтезуються з глюкози і інших речовин, тому різні метаболічні зміни призводять до ушкодження протеогліканів і порушують структуру хряща.

На білковий компонент сполучної тканини, включаючи колаген і білкову частину протеогліканів, можуть впливати особливості харчування, подібні до тих, які відмічені при порушенні інших структурних білків. Прикладом може служити дефіцит аскорбінової кислоти, при якому спостерігається порушення синтезу колагену. Колаген частково служить як резервуар білку, підтримуючи амінокислотний склад під час негативного азотистого балансу. Данні літератури підтверджують активацію колагену в період голодування, білкового дефіциту або в стані підвищеного розпаду білку, який відмічений, наприклад, при лікуванні кортикостероїдами.

Кісткова тканина і шкіра містять велику частину колагену (50 і 25% відповідно). Решта 25% колагену - в іншій частині сполучної тканини. Втрата колагену в матриці кісткової тканини із-за голодування або стану тривалого негативного азотистого балансу закінчується розвитком остеопорозу.

Найчастіший патологічний процес, що пошкоджує сполучну тканину при ревматичних захворюваннях (РЗ) – це запалення. На сьогодні доведена ключова роль похідних жирних кислот, простагландинів, в патогенезі запального процесу.

Експериментальними дослідженнями доведено, що дієтичні зміни можуть впливати на продукцію простагландинів і антитіл протягом запалення. Особливо це стосується ревматоїдного артриту (РА) і остеоартрозу-артриту (ОА). Якщо РА передусім пов'язаний з імунним процесом, то ОА - це дегенеративне захворювання суглобового хряща з вторинними змінами в кістці і в оточуючих суглоб тканинах. Генетичні чинники грають роль при деяких сімейних формах ОА, але в більшості випадків ОА розвивається із-за надмірного навантаження на суглобовий хрящ.

Втрата м'язової тканини при РЗ може бути пов'язана як із запальним процесом, так і з атрофічними порушеннями, що виникають при тривалій нерухомості суглобів із-за болю. Системний імунний процес, що протікає при РА з лихоманкою і іншими системними проявами, супроводжується анорексією, втратою маси тіла до виснаження у важких випадках. Виникаючий негативний азотистий баланс в таких випадках також впливає на втрату м'язової тканини.

Запалення - складний процес, який включає активацію прозапальних ферментів, у тому числі таких цитокінів, як чинник некрозу пухлини (ФНО), лейкоцитарний піроген, який через вплив на гіпоталамус викликає лихоманку і метаболічні зміни. Ці цитокіни викликають розщеплення жиру, активують глюконеогенез, викликаючи гіперглікемію, гіперінсулінемію, підвищення рівня вільних жирних кислот, глюкокортикоїдів.

Збільшене розщеплення білку м'язів може бути опосередковане простагландином E2. Частина амінокислот, що звільнилися, використовуються в синтезі гострофазових білків-ферментів. Таким чином, хронічний запальний процес призводить до метаболічних змін з втратою білку і тим самим впливає на імунну функцію. Вплив дефіциту білку і інших нутрієнтів на клітини імунної системи і їх функції представлений в таблиці.

В процесі запалення беруть участь біологічно активні жирні кислоти, простагландини і лейкотрієни, похідні арахідонової кислоти. Арахідонова кислота - основний попередник простагландинів групи E. Вона включається головним чином в мембрани фосфоліпідів і у великій кількості міститься в активних лімфоцитах, в макрофагах. Характер цих активних продуктів може змінюватися жирними кислотами, що поступають з харчовими продуктами. Поліненасичені ω -3 жирні кислоти, що міститься в риб'ячому жирі (ейкозопентаєнова і докозагексаєнова), відрізняються від арахідонової кислоти додатковим атомом вуглецю. Споживання з їжею цих кислот знижує продукцію простагландинів і тромбоксанів з арахідонової кислоти, агрегаційну здатність тромбоцитів, рівень в крові тригліцеридів і холестерину. Лікування хворих РА капсулами, що містять риб'ячий жир, призводить до утворення лейкотрієну B5 (LTB5), який має меншу прозапальну і тромбоцитарну активність в порівнянні з лейкотрієном B4 (LTB4), що формується з арахідонової кислоти. У експериментальних роботах показано, що збільшення кількості лінолевої кислоти в раціоні харчування призводить до зменшення вироблення прозапальних простагландинів за рахунок конкуренції з арахідоновою кислотою за взаємодію з циклооксигеназою. Велика кількість лінолевої кислоти міститься в олії вечірнього первоцвіту. Звичайно, протизапальні лікарські препарати значно активніше впливають на синтез прозапальних ферментів, але

модифікація дієти може виявитися надійним і ефективним засобом в зміні реактивності тканин, залучених в запальний процес.

Припускають, що гіперхолестеринемія рано чи пізно призводить до дегенеративних змін в суглобах. Порушення ліпідного обміну можуть носити різний характер, відповідаючи II, III і IV типам гіперліпідемій (ГЛП) по Фредріксону.

Артроз при II типі ГЛП відноситься до групи спадкових (сімейних) захворювань, в основі яких лежать метаболічні порушення ліпідного обміну, пов'язані з генетичним дефектом синтезу рецепторів до ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ). Це захворювання передається за аутосомно-домінантним типом. У сироватці крові у таких людей значно збільшений вміст холестерину, β -ліпопротеїдів. Відбувається атеросклеротичне ураження судин. При гомозиготному типі захворювання проявляється в ранньому дитинстві сухожилним і періостальним ксантоматозом, ксантеклазмами, старечою дугою рогівки; при гетерозиготному - значно пізніше і не завжди. Відкладення холестерину в сухожилках і суглобах (переважно великих) можуть утруднювати рухи і викликати симптоми тендиніту і артриту. Хворобу розпізнають на підставі анамнезу, рецидивуючого нападу маловираженого артриту і ураження сухожиль. Запальні зміни в суглобах в період нападу виражені мало: немає збільшення ШОЕ, температури тіла, ознобу.

При IV типі ГЛП характерне значне підвищення тригліцеридів і ЛПДНЩ. Ураження суглобів, як великих, так і дрібних, при цьому типі частіше зустрічаються у жінок середнього віку і носять характер артралгій, помірної ранішньої скутості і припухлості.

Таблиця. Вплив дефектів харчування на клітини імунної системи і їх функції

Нестача в харчуванні	Фагоцити	T-лімфоцити	B-лімфоцити	Природні кілери	Система комплементу	Клітинний імунітет	Синтез антитіл	Мукозний імунітет	Продукція цитокінів
Білки	*	**	*		***	***	*	*	***
Вітамін А		*				*	*	**	*
Вітамін Е		*	*			*	*		*
Вітамін С	**					*		*	
Вітаміни групи В (В6, В12, фолієва кислота)		*				*	*	*	*
Залізо	*	*				*			
Цинк	*	*	*	*	*	**	*	*	*
Селен	*	*	*			*	*	*	*

Лікування як в гострому періоді, так і поза загостренням проводять на тлі дієти. При спадковому гомозиготному варіанті дієтотерапія і в більшості випадків медикаментозна

дія неефективні - застосовують плазмаферез і пересадку печінки. У інших випадках дієтотерапії надають важливе значення як самостійному методу лікування, так і у поєднанні з лікарськими препаратами. Тривалість дієтотерапії складає 6 міс. В першу чергу обмежують кількість холестерину і жиру. На першому етапі - зниження споживання жирів на 30% від енергоємності раціону, насичених жирів до 10% від неї, холестерину не більше 30 мг/доб. За відсутності поліпшення показників ліпідів через 6-12 тижнів переходять до другого етапу: зниження насичених жирів до 7% від калорійності раціону, холестерину до 150-200 мг/доб. При неефективності призначають гіполіпемічні препарати.

Подагра – хронічне, рецидивуюче захворювання, що характеризується порушенням пуринового обміну, підвищенням рівня сечової кислоти в крові та тканинах, супроводжується нападами гострого артриту, що виникають раптово. Подагру описав в XVII столітті англійський клініцист Т. Sydenham, який порівнював біль при подагрі з болями «від затиску кінцівки в пресі».

Подагра не є синонімом гіперурикемії, оскільки збільшення вмісту сечової кислоти в плазмі може привести до захворювання тільки в 10-50% випадків. В той же час, клінічні прояви подагри іноді можуть зустрічатися і при нормальному рівні сечової кислоти в плазмі. Подагру вважають поліорганною хворобою, що підтверджується наявністю ураження нирок, нервової системи, серця, а також ожирінням, мігренню, алергією.

Відмічено постійне зростання захворюваності серед населення і на сьогодні розповсюдженість подагри складає 0,1%. Частіше подагра проявляється у віці 45-47 років і переважно в осіб чоловічої статі (95%). У жінок з сечею екскретується більше сечової кислоти, чому сприяють естрогени, тому хвороба рідко розвивається до початку менопаузи. Збільшення зростання захворюваності пояснюється рядом причин: порушенням харчової поведінки, надмірним споживанням алкоголю, гіподинамією, тривалим прийомом лікарських препаратів, сприяючих гіперурикемії, поліпшенням діагностики.

Уявлення про характер порушень обміну пуринів формується на підставі вивчення вмісту рівня сечової кислоти в плазмі і її ниркового кліренсу.

Провідними причинами гіперурикемії є:

а) збільшення утворення сечової кислоти в результаті надлишкового споживання харчових продуктів, що містять пуринові основи і (чи) їх збільшений синтез генетичного походження (природжений дефіцит ферменту гіпоксантин-гуанін-фосфорибозилтрансферази);

б) порушення виведення сечової кислоти нирками.

Слід вказати, що рівень сечової кислоти в плазмі залежить від віку, маси тіла людини, а також від рівня фізичного навантаження. Показано, що з віком, при недостатньому або при надмірно вираженому фізичному навантаженні рівень урикемії зростає.

Виділяють дві форми подагри - первинну (ідіопатичну), що пов'язана з генетично обумовленими дефектами ферментів, які беруть участь у метаболізмі пуринів, внаслідок чого виникає їх підвищення і вторинну, викликану іншими захворюваннями або прийомом медикаментів. При ідіопатичному варіанті захворювання проявляється

ензимопатією (дефіцит гіпоксантин-гуанін-фосфорибозилтрансферази), яка може перебігати латентно і/або виявляється в результаті аліментарних порушень.

При вторинній формі, що зустрічається приблизно в 5% випадків, порушення пов'язані з вираженим катаболізмом білкових структур організму, що може спостерігатися при багатьох захворюваннях і станах (гемолітична і перниціозна анемії, лейкоз, псоріаз, тривале голодування), а також з ятрогеніями, наприклад, при прийомі діуретичних і цитостатичних препаратів, рентгенотерапії.

У організмі здорової людини обмін сечової кислоти складає близько 1000-1200 міліграмів. З цієї кількості 2/3 об'єму виділяється через нирки. Таким чином, організм за добу виділяє 400-800 мг сполук сечової кислоти. У хворих подагрою «обмінний фонд» різко збільшений і складає 2000-4000 мг. У розвитку захворювання важливе значення відводять β і γ -глобулінам, що зв'язує сечову кислоту. Внаслідок цього в сироватці крові вона знаходиться як у вільній, так і в зв'язаній формі і верхня межа норми для чоловіків складає 0,42 ммоль/л, а для жінок - 0,36 ммоль/л. При подагрі зв'язування сечової кислоти білками затримується, що призводить до збільшення кількості вільної сечової кислоти, а згодом і до розвитку гіперурікемії.

На початкових етапах гіперурікемія компенсується підвищеною нирковою екскрецією сечової кислоти, а надалі, у міру наростання ниркової декомпенсації, гіперурікемія зростає. В умовах підвищеного вмісту сечової кислоти в плазмі може відбуватися відкладення її солей в різні тканини, в першу чергу – в суглобові. При різкому зниженні рН сечі або при великій концентрації пуринових основ в сечі створюються умови для виникнення сечокам'яної хвороби. Відкладення уратів в нирковій тканині призводить до розвитку «подагричної нирки» і зрештою, ниркової недостатності, а відкладення в суглобові тканини - до розвитку гострих подагричних нападів, руйнування кісткової структури і деформації суглобів.

Перші подагричні напади зазвичай починаються несподівано і вражають, як правило, перший метатарзальнофаланговий суглоб. Клінічно відмічають усі ознаки активного артриту, тривалість якого незалежно від лікування триває від декількох днів до 2-3 тижнів і закінчується повним одужанням. На відміну від інших форм артриту, в більшості випадків при адекватному лікуванні (дієта і лікарські препарати), подагра піддається контролю.

За відсутності контролю дієтою або лікарськими препаратами виникнення нападів частішає, збільшується кількість суглобів, що залучаються, і захворювання переходить в хронічну стадію з ураженням багатьох систем організму. Особливо важливу роль у виникненні рецидивів подагри, її прогресуванні відіграють надмірне харчування і споживання алкоголю. Алкоголізація призводить до накопичення молочної кислоти через гальмування її секреції нирками і тим самим сприяє гіперурікемії.

Основними діагностичними ознаками подагри є:

- 1) гострий рецидивуючий артрит нижніх кінцівок з ураженням першого пальця стопи;
- 2) тофуси в області вушної раковини або області суглобів;
- 3) гіперурікемія;
- 4) гіперурікозурія;

5) виявлення кристалів сечової кислоти в синовіальній рідині, біоптатах синовіальної оболонки, матеріалі тофусів;

6) симптом «пробійника» на рентгенограмах суглобів;

7) ефективне лікування гострого нападу колхіцином.

Другорядними ознаками подагри є: моноолігоартрит у чоловіків старше 40 років з ожирінням, обтяжена спадковість по подагрі, сечокам'яна хвороба, надмірне споживання алкоголю і багатих пуринами продуктів

Поза загостренням захворювання харчування хворого подагрою, насамперед, повинне бути бідним пуриновими основами, жирами, білками, солями натрію, не містити алкогольних напоїв, а при підвищеній масі тіла - ще й гіпокалорійним.

Головною метою є зниження сечокислих сполук в організмі, що може бути досягнуто наступними способами:

- Обмеження кількості продуктів, багатих пуриновими основами (м'ясо, риба);
- Введення продуктів, бідних пуриновими основами (молоко, крупи);
- Введення достатньої кількості рідини;
- Зменшення маси тіла.

Виключають продукти, що містять велику кількість пуринів (більше 150 мг на 100 г продукту). До них відносяться: яловичі нутрощі (мозок, нирки, печінку, солодке м'ясо: зобна і підшлункова залози), м'ясні екстракти, сардини , анчоуси, дрібні креветки, скумбрія, смажені бобові культури.

Скорочують споживання продуктів, що містять в 100 г 50-150 мг пуринів, - м'ясні вироби (яловичина, баранина), пташине м'ясо, риба, ракоподібні, овочі (горох, квасоля, сочевиця). Особливо слід підкреслити, що м'ясо молодих тварин більш багате пуринами, ніж м'ясо дорослих, тому його також слід уникати. Крім того, рекомендують значно скоротити вживання насичених жирів, так як в умовах гіперліпідемії значно погіршується виведення сечової кислоти нирками. Вважається, що гіпопуринова дієта повинна містити в добовому раціоні не більше 200 мг пуринових основ. При безпуриновій дієті за добу з сечею виділяється 450 мг сечової кислоти. Вміст пуринових основ в харчових продуктах наведено в таблиці.

Високий рівень пуринів 150-1000мг\100г	Помірний рівень 50-150 мг/100г	Низький рівень до 15 мг/100г
Курчата, печінка, нирки, серце, анчоуси, сардини, копченості, оселедець, шпроти.	м'ясо, риба, мозок, мідії, краби, квасоля, горох, соя, цвітна капуста, шпинат, щавель, гриби.	молоко, сир, яйця, ікра риб, крупи, горіхи, мед, овочі, фрукти.

Хворий повинен знати продукти, яких необхідно уникати:

- Копченості, консерви, морозиво, м'ясо, риба ;
- Всі м'ясні екстракти, бульйони;
- Сушені боби (лімська квасоля), чечевиця, горох, спаржа, заморожені і консервовані овочі;
- Алкогольні напої;
- Сушені злаки, за винятком очищеного рису, очищеної пшениці і подрібненої пшениці;

- Сухофрукти, за винятком чорносливу;
- Печиво, кондитерські вироби, приготовлене з сіллю і цукровою пудрою;
- Сіль, гострі соуси, підливи, гірчиця, маринади, приправи, оливки, кетчуп і соління.

Хворим рекомендують використовувати продукти і страви з низьким вмістом пуринів або без таких взагалі. Перелік їх детально представлений в дієті № 6.

Кулінарна обробка продуктів - тільки варіння або на пару, так як при відварюванні більше 50% пуринів переходить у бульйон, їжа вживається в неподрібненому вигляді.

Для прискорення виведення з організму пуринових основ в дієті важливе значення надають питному режиму. Загальна кількість рідини збільшується до 2,5 л / добу (якщо немає протипоказань зі сторони серцево -судинної системи) . При наявності у хворого подагрю сечокам'яної хвороби, йому рекомендують мінеральні лужні води або пиття з додаванням 4 г бікарбонату натрію на 1 літр води. Олужненню сечі сприяє також переважання в їжі рослинних білків над тваринними (1,5:1) та включення до дієти цитрусових.

Зниження маси тіла рекомендують всім хворим з подагрю і особливо з ожирінням. Оскільки споживання надмірно калорійної їжі веде до підвищення рівня сечової кислоти в плазмі, то загальне щоденне її споживання не повинно перевищувати відповідно 30 калорій на 1 кг маси тіла. При цьому зменшення маси тіла має відбуватися поступово приблизно 1 кг/міс., так як виражена гіпокалорійна дієта, голодування призводять до підвищеного утворення кетонових тіл і разом з ними до гіперурікемії. Для цієї мети використовують гіпокалорійні дієти і контрастні раціони з низьким вмістом пуринів (сирно- кефірні - 400 г нежирного сиру, 500 г кефіру; молочні або кефірні - на добу 1,2 л молока або кефіру; овочеві - 1,5 кг овочів, будь-яких, будь-яка обробка; фруктові - 1,5 кг яблук або апельсинів). Зниження енергетичної цінності здійснюється за рахунок різкого обмеження хлібобулочних виробів і цукру.

Харчування хворих повинно бути з різким обмеженням продуктів, що містять пурини , шавлеву кислоту, хлорид натрію, і збільшенням кількості олужнюючих продуктів (молоко, овочі, плоди) і вільної рідини, з невеликим обмеженням білків і жирів.

Кулінарна обробка м'яса, птиці та риби, яка полягає в обов'язковому попередньому відварюванні. Це робиться тому, що при варінні до 50% пуринів, які містяться в продукті, переходять у бульйон. Після відварювання м'ясо, птицю, рибу можна використовувати для приготування різних блюд (тушкованих, запечених, смажених), рубаних виробів. Можна поєднувати м'ясо і рибу приблизно в рівних кількостях. У раціон м'ясні та рибні страви включають не частіше 2-3 разів на тиждень. Шматочок м'яса не повинен бути більше 150 г. Риби допускається вживати до 170 г.

Режим харчування дробний, 4-6 разів на день, в проміжках і натще обов'язково додатково приймати рідину. Температура їжі звичайна.

У добовий раціон повинні входити продукти, бідні пуринами: овочі та фрукти, мед, молоко, яйця, сало, цукор, варення, крупи. Необхідно застосовувати підвищену кількість рідини, краще, якщо вона буде надходити у вигляді натуральних соків.

Рекомендовані страви і продукти для хворих з подагрю:

Хліб з будь-якого борошна 1-го і 2-го сорту, пшеничний і житній, з висівками.

Закуси - салати зі свіжих і квашених овочів.

Супи - вегетаріанські борщі, овочеві картопляні супи з додаванням круп.

М'ясо, птиця та риба - нежирні. Обмежуються до 3 разів на тиждень, у відвареному або запеченому вигляді.

Молочні продукти - молоко, кисломолочні продукти, сир і страви з них.

Будь-які крупи в помірній кількості.

Яйця - 1 яйце в день в будь-якій кулінарній обробці.

Овочі будь-які, крім бобових.

Фрукти і ягоди в підвищеній кількості - сирі і в будь-якій кулінарній обробці, сухофрукти.

Креми і киселі молочні та фруктові.

Соуси - на овочевому відварі, томатний, молочний.

Мармелад, пастила, варення, мед.

З метою збільшення лужних властивостей в раціон включають цитрусові (лимон, грейпфрут), лужні мінеральні води.

Перед сном людині, яка страждає на подагру, обов'язково потрібно випити 1 склянку рідини. Це можуть бути німецький чай, кава, чай з молоком або лимоном, кефір, відвар пшеничних висівок, соки.

Виключаються:

М'ясні, рибні та грибні бульйони.

Копченості, консерви.

Морозиво, м'ясо, риба.

Яловичий, баранячий і кулінарні жири.

Супи з щавлю, бобових.

Печінка, нирки, язик, ковбаса, копченості, солена риба.

Солоні сири.

Бобові, солоні і мариновані овочі.

Шоколад, малина, журавлина, какао, міцний чай і каву.

Сушені злаки, за винятком очищеного рису, очищеної пшениці і подрібненої пшениці.

Сухофрукти, за винятком чорносливу.

Печиво, кондитерські вироби, приготовані з сіллю і цукровою пудрою.

Виключаються соуси на м'ясному, рибному і грибному відварах.

Слід обмежити продукти, що збуджують нервову систему (кава, какао, міцний чай, гострі закуски, прянощі та ін.)

Вживання спиртних напоїв може провокувати подагричні напади, тому що алкоголь погіршує виведення нирками сечової кислоти.

При подагрі рекомендується раз на тиждень проводити розвантажувальні дні - сирні, кефірні, молочні та фруктові. При проведенні розвантажувальних днів хворий повинен отримувати не менше 2,5 л рідини на день, якщо немає протипоказань з боку серцево-судинної системи. А от лікування голодом і призначення «голодних» днів, навпаки, строго протипоказано. Голодування вже в перші дні призводить до різкого підвищення вмісту сечової кислоти в крові з подальшим виникненням нападу подагри.

У період загострення подагри, хворому призначають ліжковий режим і медикаментозну терапію, основною метою яких є купування запального процесу. На весь період загострення призначається раціон, що складається переважно з рідкої їжі: молоко, молочнокислі напої, киселі, компоти, овочеві і фруктові соки (цитрусові), овочеві супи і рідкі каші. При відсутності терапевтичного ефекту від використання дієти для зменшення рівня сечової кислоти в плазмі застосовують лікарські препарати.

При подагрі рекомендується включити в свій раціон наступні фрукти і ягоди: брусницю, вишню, суницю, червону і чорну смородину, яблука. Фрукти і ягоди необхідно їсти двічі на день, вранці і ввечері, за 40-60 хв до їди або через 2-3 години після їжі .

Дуже корисний брусничний чай. Для цього треба 1 ст. л. листя брусниці заварити склянкою води. Пити по 1 ст. л . 3-4 рази на день.

У народній медицині здавна для лікування подагри застосовували наступний збір: квіти бузини чорної, липовий цвіт, траву звіробою, квітки ромашки - по 1 ст. л., все ретельно перемішати. Суміш помістити в порцеляновий посуд, залити окропом, щільно закрити кришкою і поставити на 15 хв. на водяну баню. Потім охолодити при кімнатній температурі, процідити, а залишки - віджати. Після цього довести її кип'яченою водою до потрібного об'єму в співвідношенні 1:10 або 1:20 . Приймати по 3-4 склянки 4 рази на день за 15 хв. до їди. Зберігати в темному прохолодному місці або в холодильнику не більше 3 днів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Ayral X, Pickering EH, Woodworth TG, et al., Synovitis: a potential predictive factor of structural progression of medial tibiofemoral knee osteoarthritis—results of a 1 year longitudinal arthroscopic study in 422 patients, *Osteoarthritis Cartilage*, 2005; 13:361–7.
2. Benito MJ, Veale DJ, FitzGerald O, et al., Synovial tissue inflammation in early and late osteoarthritis, *Ann Rheum Dis*, 2005;64:1263–7.
3. Bijlsma JW, Berenbaum F, Lefeber FP. Osteoarthritis: an update with relevance for clinical practice. *Lancet* 2011; 377:2115–26.
4. Bruyere O, Reginster JY. Glucosamine and chondroitin sulfate as therapeutic agents for knee and hip osteoarthritis. *Drugs Aging*. 2007;24(7):573-80.
5. Clegg DO, Reda DJ, Harris CL, et al., Glucosamine, chondroitin sulfate, and the two in combination for painful knee osteoarthritis, *N Engl J Med*, 2006;354:795- 808.
6. Ding Y, Huang X, Liu T, Fu Y, Tan Z, Zheng H, Zhou T, Dai J, Xu W (June 2012). “The Plasmodium Circumsporozoite Protein, a Novel NF-κB Inhibitor, Suppresses the Growth of SW480”. *Pathol Oncol Res* 18 (4): 895-902. doi:10.1007/s12253-012-9519-7. PMID 22678765.
7. Ge Z, Hu Y, Heng BC, et al., Osteoarthritis and therapy *Arthritis Rheum*, 2006;55:493-500.
8. Goldring MB, Update on the biology of the chondrocyte and new approaches to treating cartilage diseases, *Best Pract Res Clin. Rheumatol*, 2006;20:1003-25.
9. Hill CL, Hunter DJ, Niu J, et al., Synovitis detected on magnetic resonance imaging and its relation to pain and cartilage loss in knee osteoarthritis, *Ann Rheum Dis*, 2007; Epub ahead of print.
10. Hochberg MC, Altman RD, April KT, et al. American College of Rheumatology 2012 recommendations for the use of nonpharmacologic and pharmacologic therapies in osteoarthritis of the hand, hip, and knee. *Arthritis Care Res* 2012;64:455-74.
11. Jomphe CGM, Hale TM, Hou L, et al., Chondroitin sulfate inhibits the nuclear translocation of NF-κB in IL-1 α -stimulated chondrocytes, *Basic Clin Pharmacol Toxicol*, 2007 Nov 5 (Epub ahead of print).
12. Lauder SN, Carty SM, Carpenter CE, et al., Interleukin-1 β induced activation of nuclear factor- κ B can be inhibited by novel pharmacological agents in osteoarthritis, *Rheumatology (Oxford)*, 2007;46:752-8.
13. Leeb B. A metaanalysis of chondroitinsulfate in the treatment of Osteoarthritis / B. Leeb, K. Montag // *J. Rheumatol.* - 2000. - Vol. 27, № 1. - P 205-211.
14. Li X, Makarov SS, An essential role of NF- κ B in the “tumorlike” phenotype of arthritic synoviocytes, *Proc Natl Acad Sci U S A*, 2006;103:17432-7.
15. Li Y, Xu L, Olsen BR. Lessons from genetic forms of osteoarthritis for the pathogenesis of the

- disease, *Osteoarthritis Cartilage*, 2007;52:579-84.
16. Loeser RF, Molecular mechanisms of cartilage destruction: mechanics, inflammatory mediators, and aging collide, *Arthritis Rheum*, 2006;54:1357-60.
 17. Loeuille D, Chary-Valckenaere I, Champigneulle J, et al., Macroscopic and microscopic features of synovial membrane inflammation in the osteoarthritic knee: correlating magnetic
 18. Luyten FP, Lories RJ, Verschueren P, et al., Contemporary concepts of inflammation, damage and repair in rheumatic diseases, *Best Pract Res Clin Rheumatol*, 2006;20:829-48.
 19. M, Ando K, Mimura T, Matsusue Y, Mori K. Chondroitin sulfate for the treatment of hip and knee osteoarthritis: current status and future trends. *Life Sci*. 2009 Sep 23;85(13-14):477-83.
 20. Marc C. Hochberg, Roy D. Altman, Karine Toupin April et al. Recommendations for the use of nonpharmacologic and pharmacologic therapies in osteoarthritis of the hand, hip, and knee / American college of rheumatology 2012 / *Arthritis care & research* Vol. 64, no. 4, April 2012, pp 465-474.
 21. Martel-Pelletier J, Pelletier JP, New insights into the major pathophysiological processes responsible for the development of osteoarthritis, *Semin Arthritis Rheum*, 2005;34:6-8
 22. McAlindon T.E., Bannuru R.R.Sullivan., M.C., et al. OARSI guidelines for the non-surgical management of knee Osteoarthritis / *Osteoarthritis and Cartilage*, Vol.22, 2014, pp. 363-388.
 23. Nigrovic PA, Lee DM, Synovial mast cells: role in acute and chronic arthritis, *Immunol Rev*, 2007;217:19-37.
 24. Ospelt C, Neidhart M, Gay RE, Gay S, Synovial activation in rheumatoid arthritis, *Front Biosci*, 2004;9:2323- 34.
 25. Pereira D, Peleteiro B, Araujo J, et al. The effect of osteoarthritis definition on prevalence and incidence estimates: a systematic review. *Osteoarthritis Cartilage* 2011;19:1270-85.
 26. Reginster J.Y., Deroisy R., Rovati L.C., Lee R.L., Lejeune E., Bruyere O., Giacovelli G., Henrotin Y, Dacre J.E., Cosset C. Long-term effects of glucosamine sulfate on osteoarthritis progression: a randomised, placebo-controlled clinical trial. *Lancet*, (2011) 357: 251-256.
 27. Richy F, Bruyere O, Ethgen O, Cucherat M, Henrotin Y Reginster JY. Structural and symptomatic efficacy of glucosamine and chondroitin in knee osteoarthritis: a comprehensive meta-analysis. *Arch Intern Med*. 2003 Jul 14;163(13):1514-22.
 28. Rozema E, Atanasov AG, Fakhrudin N, Singhuber J, Namduang U, Heiss EH, Reznicek G, Huck CW, Bonn GK, Dirsch VM, Kopp B (2012). "Selected Extracts of Chinese Herbal Medicines: Their Effect on NF- κ B, PPAR6 and PPAR α and the Respective Bioactive Compounds". *Evid Based Complement Alternat Med* 2012: 983023. doi:10.1155/2012/983023. PMC 3366346. PMID 22675394.
 29. Sakkas LI, Platsoucas CD, The role of T cells in the pathogenesis of osteoarthritis, *Arthritis Rheum*, 2007;56:409-24.
 30. Saklatvala J, Inflammatory signaling in cartilage: MAPK and NF κ B pathways in chondrocytes and the use of inhibitors for research into pathogenesis and therapy of osteoarthritis, *Curr Drug Targets*, 2007;8:305-13.
 31. Vogl S, Picker P, Mihaly-Bison J, Fakhrudin N, Atanasov AG, Heiss EH, Wawrosch C, Reznicek G, Dirsch VM, Saukel J, Kopp B (October 2013). "Ethnopharmacological in vitro studies on Austria's folk medicine — an unexplored lore in vitro anti-inflammatory activities of 71 Austrian traditional herbal drugs". *J Ethnopharmacol* 149 (3):75071. doi:10.1016/j.jep.2013.06.007. PMC 3791396. PMID 23770053.
 32. Xu H, He Y, Yang X, et al., Anti-malarial agent artesunate inhibits TNF-alpha-induced production of proinflammatory cytokines via inhibition of NF-kappaB and PI3 kinase/Akt signal pathway in human rheumatoid arthritis fibroblast-like synoviocytes, *Rheumatology (Oxford)*, 2007;46:920-26.
 33. Zhang W, Nuki G, Moskowitz RW, et al. OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis. Part III: changes in evidence following systematic cumulative update of research published through January 2009. *Osteoarthritis Cartilage* 2010; 18:476-99.