

Ключові слова: остеоартрит, остеопороз, кальцій, вітамін D, вітамін K₂, Остеоцитрат Макс.

ПЕРСОНІФІКОВАНИЙ ПІДХІД ДО ВЕДЕННЯ ОСТЕОАРТРИТУ ТА ОСТЕОПОРОЗУ: КЛЮЧОВА РОЛЬ МІНЕРАЛЬНОГО БАЛАНСУ В ЛІКУВАННІ ТА ПРОФІЛАКТИЦІ

Остеоартрит (ОА) та остеопороз (ОП) — два найпоширеніші захворювання опорно-рухового апарату, які нерідко поєднуються та взаємно погіршують перебіг одне одного. Сучасні підходи до ведення цих станів підкреслюють потребу в персоніфікованих стратегіях, що враховують клінічний фенотип, метаболічний статус і структурні зміни. Одним із ключових чинників, що впливають на перебіг і прогноз ОА та ОП, є стан мінерального балансу, насамперед адекватне надходження кальцію. Оптиміальний рівень кальцію відіграє критичну роль у збереженні кісткової щільності, підтриманні субхондральної кістки й опосередковано впливає на метаболізм хряща, що робить його важливим компонентом комплексного лікування ОА. Дефіцит кальцію та вторинний гіперпаратиреоз можуть прискорювати структурну прогресію ОП та погіршувати клінічний перебіг ОА. Водночас корекція гіпокальціємії, особливо за допомогою біодоступних солей кальцію в комбінації з вітамінами D і K₂, сприяє покращенню мінералізації кістки, зниженню ризику переломів та оптимізації результатів терапії. Таким чином, відновлення мінерального гомеостазу є необхідною складовою персоніфікованої стратегії ведення пацієнтів з ОА та ОП, підвищуючи ефективність як фармакологічних, так і немедикаментозних втручань.

Остеоартрит (ОА) та остеопороз (ОП) — два найпоширеніші захворювання опорно-рухового апарату, які нерідко поєднуються та взаємно погіршують перебіг одне одного. Одним із ключових чинників, що впливають на перебіг і прогноз ОА та ОП, є стан мінерального балансу, насамперед адекватне надходження кальцію. Кальцій забезпечує міцність кісткової тканини, бере участь у ремоделюванні субхондральної кістки та стабілізації суглобових структур. Його дефіцит не лише призводить до ОП, але й може погіршувати перебіг ОА, збільшуючи мікропошкодження та порушуючи суглобову біомеханіку. Тому раціональне забезпечення кальцієм і корекція дефіцитних станів є важливими складовими персоніфікованого підходу до ведення пацієнтів з ОА та ОП. Особливу увагу темі ОА та ОП було приділено провідними фахівцями у рамках IX Національного конгресу ревматологів України, який відбувся 12–14 листопада 2025 р. у столичному готелі «Русь».

Так, робота одного з науково-практичних симпозиумів «ОА: від терапії до практики» розпочалася з доповіді керівниці відділу клінічної фізіології та патології опорно-рухового апарату ДУ «Інститут геронтології імені Д.Ф. Чеботарьова Національної академії медичних наук (НАМН) України», докторки медичних наук, професорки **Наталії Григор'євої**, яка висвітлила тему «Менеджмент ОА: від симптому до діагнозу».

Згідно з даними дослідження «Глобальний тягар хвороб» за 2021 р., ОА колінних суглобів посідає 1-ше місце за поширеністю серед усіх локалізацій цієї па-

тології. На 2-й позиції знаходиться ОА суглобів кисті, а на 3-й — ураження кульшових суглобів [1]. Така статистика підкреслює важливість більш глибокого та всебічного вивчення цих форм захворювання.

З огляду на таку високу поширеність ОА, особливо значення набуває детальний аналіз проявів, які найбільше впливають на якість життя пацієнтів. Саме тому логічно звернути увагу на больовий синдром — провідний симптом захворювання, що найчастіше спонукає пацієнтів звертатися по медичну допомогу і є характерним не лише для ОА, а й багатьох інших патологічних станів. Так, біль при ОА колінного суглоба може бути зумовлений ураженням різних анатомічних структур за низки захворювань та патологічних процесів, частина з яких не пов'язана безпосередньо з ОА. Тому у клінічній практиці важливим етапом є диференціація артралгії та артриту, оскільки артрит характеризується додатковими ознаками запалення, що суттєво впливають на подальшу діагностичну й терапевтичну тактику. Проте не лише характер больового синдрому чи наявність запалення, а й інші клінічні фактори мають вирішальне значення для вибору оптимальної тактики лікування ОА: моно- чи поліартрикулярний процес, гострий чи хронічний перебіг, артикулярне чи періартрикулярне походження ураження, запальний чи біомеханічний характер болю (табл. 1). Переважно у хворих на ОА відмічають біомеханічний біль, хоча інколи можуть виникати супутні запальні прояви, як-от синовіт.

Важливою складовою диференційної діагностики больового синдрому також є детальний аналіз анамнезу, оскільки саме він, разом з іншими клінічними симптомами, що супроводжують ОА або інші захворювання, допомагає підтвердити діагноз і визначити оптимальний підхід до лікування. Згідно з даними Американської асоціації сімейних лікарів (American Academy of Family Physicians — AAFP), у диференційній діагностиці суглобового синдрому у пацієнтів з підозрою на ОА важливе значення належить трьом основним критеріям, зокрема встановленню наявності травми чи запалення, а також виключенню періартикулярних уражень структур [2]. Міжнародна ревматологічна рада (International Rheumatologic Board — IRB) розробила рекомендації щодо діагностики ОА в первинній медичній допомозі, зосередивши увагу на трьох ключових локалізаціях — кульшовому, колінному суглобі та кисті / пальцях. У разі болю в колінному суглобі основними орієнтирами є вік пацієнта та наявність випоту: спочатку оцінюють, чи є рідина в суглобі, за потреби проводять пункцію й аналізують її, а подальші рішення залежать від типовості болю та необхідності консультації експерта. Оцінка кульшового суглоба є складнішою й враховує вік, інтенсивність і тривалість болю та дані рентгенографії, що визначає потребу в направленні до спеціаліста або можливість продовжувати лікування на первинній ланці. Для кисті важливими залишаються вік і анамнез, які дозволяють оцінити характер болю та вирішити, чи потрібні додаткові обстеження або консультація спеціаліста [3].

Сьогодні існує низка рекомендацій щодо лікування ОА. На першому етапі терапії, відповідно до алгоритмів Європейського товариства з клінічних та економічних аспектів остеопорозу та ОА (European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis, Osteoarthritis and Musculoskeletal Diseases — ESCEO), передбачено тривале застосування хворобомодифікуючих препаратів уповільненої дії (Symptomatic slow acting drugs for osteoarthritis — SYSADOA), зокрема лікарських засобів глюкозаміну сульфату та хондроїтину сульфату, за потреби у комбінації з парацетамолом [4].

Кокранівський огляд підтвердив зменшення вираженості болю в короткостроковій перспективі, покращення якості життя та уповільнення звуження суглобової щілини при застосуванні лікарських форм хондроїтину сульфату, наголошуючи на відмінностях між лікарськими засобами та дієтичними добавками щодо ефективності й безпеки [5]. Результати хроматографічного аналізу продемонстрували, що лікарські форми хондроїтину сульфату відповідають задекларованому вмісту діючої речовини, тоді як більшість дієтичних добавок містять значно меншу її кількість, що підкреслює важливість вибору якісного препарату [6]. Дані *in vitro* також підтверджують переваги лікарських форм хондроїтину сульфату щодо зменшення вираженості запалення та покращення функції хондроцитів і синовіоцитів [7]. Щодо комбінованого застосування глюкозаміну та хондроїтину сульфату, дані свідчать, що хондроїтину сульфат асоціюється зі зменшенням вираженості болю й покращенням функції, тоді як глюкозаміну сульфат — зі зменшенням звуження суглобової щілини [8].

Сьогодні особливу увагу приділяють хондропротекторній терапії, зокрема застосуванню препара-

тів SYSADOA. Водночас у їх клінічній розробці та оцінці ефективності існує низка проблем. Однією з ключових є відносно пізня стадія ОА, на якій пацієнтів зазвичай залучають до клінічних досліджень. У більшості випадків це відповідає II–III рентгенологічному ступеню за Келлгреном — Лоуренсом. На цих стадіях часто вже відмічається значна втрата суглобового хряща та меніска, що робить імовірним те, що біомеханічні порушення є надто вираженими для досягнення оптимального терапевтичного ефекту.

Встановлення діагнозу ОА потребує комплексної диференційної оцінки больового синдрому й чіткого дотримання сучасних алгоритмів обстеження. Водночас сучасний підхід до ведення пацієнтів передбачає врахування не лише структурно-механічних і запальних компонентів хвороби, але й корекцію метаболічних порушень, зокрема гіпокальціємії, яка може погіршувати перебіг ОА.

Про персоналізовану терапію ОА, її ключові напрямки та сучасні можливості розповіла заслужена лікарка України, керівниця Центру ревматології Клінічної лікарні «Феофанія» Державного управління справами (Київ), докторка медичних наук, професорка **Ірина Головач**. Сьогодні у фаховій спільноті активно обговорюється питання, чи є ОА окремим захворюванням, чи радше синдромом, враховуючи його виражену гетерогенність. Висловлено припущення, що ОА — це не одна хвороба, а синдром, який охоплює велику кількість різних фенотипів, об'єднаних подібними клінічними проявами, проте з різною патофізіологічною основою. Фенотип ОА сьогодні визначається як окрема ознака або сукупність характеристик, що описують міжіндивідуальні відмінності й пов'язані з різними релевантними наслідками, такими як тяжкість симптомів, прогноз чи відповідь на терапію [9]. Різні фенотипи формуються під впливом ключових факторів ризику, як-от метаболічна дисфункція, старіння, повторні ушкодження суглобів (травми, артрити), що вказує на наявність відмінних патофізіологічних шляхів. Нині описано близько 13 фенотипів ОА, і кожен із них має власні клінічні та молекулярні особливості. В основі формування клінічних фенотипів лежать ендотипи — молекулярні шляхи, через які реалізується дія патологічних тригерів. Відповідно, терапевтичні стратегії (тератипи) відображають взаємозв'язок між конкретним ендотипом і клінічним фенотипом. На ранніх стадіях ОА це дає змогу прогнозувати вибір базисного лікування, а на пізніх — передбачити ймовірну відповідь на тотальне ендопротезування. Фенотипування дає можливість знайти «правильного пацієнта для правильного лікування», адже визначення фенотипу та відповідної терапевтичної цілі дозволяє створювати препарати, спрямовані на конкретний механізм ураження, стратифікувати пацієнтів і визначити оптимальний підхід до лікування.

Прикладом слугує ОА колінного суглоба, який по суті є однією анатомічною локалізацією, проте пацієнти з ним істотно відрізняються між собою. Виділено 4 субтипи запального фенотипу ОА колінного суглоба (KLOP), які демонструють різні клінічні особливості та метаболічні й біохімічні профілі:

- KLOP-1 — метаболічний запальний фенотип, зумовлений надлишком жирової тканини; найпоши-

Таблиця 1

Відмінності болю запального і біомеханічного походження	
Запальний	Біомеханічний
Уражує будь-який суглоб	Переважно вагонавантажені суглоби
Позаартикулярні (системні) ознаки	Відсутні позаартикулярні ознаки
Найбільш виражений вранці	У 2-й половині дня або після навантаження
Біль у спокої, відсутність безболісних положень	Відпочинок покращує стан, є безболісних положень
Стан покращується після фізичної активності	Стан погіршується при фізичній активності
Тривала ранкова скутість (понад 30 хв)	Ранкова скутість <15 хв
Ознаки запалення (почервоніння, набряк)	Відсутні ознаки запалення
Крепітація відсутня	Відзначається крепітація
Дефігурація суглоба – «гумовий» набряк	Дефігурація через кісткові зрощення

реніший варіант, часто поєднується з метаболічним синдромом;

- КІОР-2 — метаболічно здоровий фенотип із легким запальним компонентом;
- КІОР-3 — неметаболічний, але з високим рівнем запалення;
- КІОР-4 — метаболічний фенотип із низьким рівнем запалення.

Кожен із цих субтипів потребує різних терапевтичних підходів, оскільки їх клінічна симптоматика та біохімічні порушення суттєво відрізняються [10].

Отже, переходячи від розуміння фенотипів до концепції персоналізованої терапії, сьогодні виділяють такі ключові фенотипи ОА колінного суглоба: генетичний, посттравматичний, віковий, метаболічний, фено-

тип механічного навантаження та запальний. У їх основі лежать різні молекулярні шляхи — ендотипи, а відповідні терапевтичні стратегії (тератипи) спрямовані на конкретний патогенетичний механізм.

На сучасному етапі препарати, які розробляються для лікування ОА, ґрунтуються переважно на 3 базових ендотипах: хрящовому, запальному та кістковому. Ведуться активні дослідження щодо впливу на структурні зміни хряща, регуляцію запалення та модифікацію субхондральної кістки. Паралельно вивчається роль широкого спектра біомаркерів, здатних визначити, через який ендотип реалізується дія тригерного фактора і який саме клінічний фенотип сформується у конкретного пацієнта [11]. При цьому особлива увага приділяється підтриманню належного мінерального балансу організму, який відіграє важливу роль у збереженні кістково-хрящової цілісності та може впливати на ефективність обраних терапевтичних стратегій. У цьому контексті важливо підкреслити значення адекватної суплементації кальцію, оскільки саме кальцій є ключовим компонентом мінерального матриксу кістки та бере участь у забезпеченні міцності субхондральної кістки, що відіграє важливу роль у патогенезі ОА. Підтримання належного рівня кальцію сприяє оптимальній роботі remodelingальних процесів і може бути корисним доповненням до персоналізованих терапевтичних стратегій, особливо у пацієнтів із віковим, метаболічним та кістковим фенотипами ОА.

Розвиток персоналізованої терапії ОА відображено і в сучасних концептуальних моделях. Вплив тригерних факторів — дієти, мікробіому, довкілля та зовнішніх чинників — накладається на індивідуальний генотип та

Мовекс®

MoviHealth

глюкозаміну **сульфату 500 мг**
хондроїтину **сульфату натрію 400 мг**

1 таб. 3 р/добу - 3 тижні, далі по
1 таб. 2 р/добу, протягом 3 місяців



Вистачає
на 2 місяці



калію диклофенаку **50 мг**
глюкозаміну **сульфату 500 мг**
хондроїтину **сульфату натрію 400 мг**

1 таб. 3 р/добу

РЕМІСІЯ

Комбінація глюкозаміну сульфату і хондроїтину сульфату
з найвищим рівнем доказовості 1A*

ЗАГОСТРЕННЯ

Знеболення

з клінічно доведеною хондропротекцією*



Мовекс® Комфорт¹ / Мовекс® Актив³

- Уповільнює процеси пошкодження хрящової тканини
- Чинить протизапальну, знеболюючу дію
- Стимулює регенерацію хрящової тканини
- Сприяє відновленню функції суглобів

анатомо-морфологічні особливості пацієнта. Зокрема, раціон із достатнім надходженням кальцію або, за потреби, — його цільова суплементация — розглядається як один із компонентів підтримання оптимального мінерального балансу, що може позитивно впливати на стан кісткової та хрящової тканини. Через молекулярний ендотип ці фактори формують клінічний фенотип, для якого визначається відповідний терапевтичний підхід. Таким чином, різні клінічні фенотипи мають власні терапевтичні стратегії лікування [12].

Відповідно до сучасних алгоритмів ESCEO, на початковому етапі лікування ОА застосовують препарати SYSADOA, перелік яких поступово розширюється завдяки впровадженню нових молекул.

Отже, персоніфікована терапія ОА стає ключем до підвищення ефективності лікування, оскільки дає змогу врахувати індивідуальні механізми хвороби та підібрати оптимальну стратегію для кожного пацієнта. Комплексне ведення, включно з корекцією мінерального статусу та за необхідності — суплементацией кальцію, сприяє зниженню ризику прогресування та покращенню довготривалих результатів.

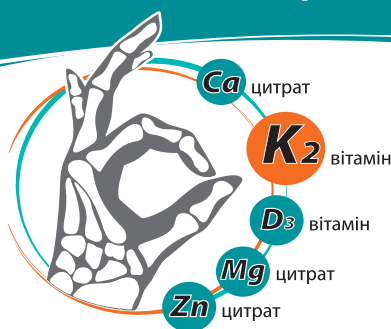
Ще одна доповідь керівниці відділу клінічної фізіології та патології опорно-рухового апарату ДУ «Інститут геронтології імені Д. Ф. Чеботарьова НАМН України», докторки медичних наук, професорки **Наталії Григор'євої** була присвячена питанню безпеки застосування кальцію у профілактиці та лікуванні ОП.

Сучасні рекомендації щодо профілактики й лікування ОП передбачають щоденне споживання близько 1000 мг кальцію в поєднанні з вітаміном D та близько 1 г/кг маси тіла білка на добу. Національні настано-

ви також радять забезпечувати 1000–1200 мг кальцію на добу при постменопаузальному [13] та глюкокортикоїд-індукованому ОП [14]. Проте більшість документів не визначають, яку саме сіль кальцію слід обирати, акцентуючи увагу лише на необхідному режимі дозування. Низка сучасних досліджень, зокрема аналіз індивідуальних даних клінічних випробувань DIPART (vitamin D Individual Patient Analysis of Randomized Trials), демонструє, що саме комбінація кальцію та вітаміну D достовірно знижує ризик остеопоротичних переломів та є ефективною стратегією профілактики переломів різної локалізації [15]. Натомість монотерапія вітаміном D не забезпечувала статистично значущого зниження ризику переломів, що підкреслює ключову роль кальцію у досягненні клінічного ефекту [16].

Добре відомо, що як в українській популяції [17], так і в багатьох інших країнах існує суттєвий дефіцит кальцію у щоденному раціоні. Це піднімає ключове питання: як діяти в умовах персистуючої недостатності — робити акцент на дієтичному споживанні чи саплементації? Нині тривають активні дискусії щодо співвідношення користі та потенційних ризиків додаткового споживання кальцію як із продуктів харчування, так і з дієтичних добавок. Найчастіше обговорюваними є три групи можливих ризиків: серцево-судинні події, нефролітиаз та побічні реакції з боку шлунково-кишкового тракту. Раніше деякі метааналізи припускали, що вживання кальцієвих добавок без одночасного застосування вітаміну D може асоціюватися з підвищенням ризику інфаркту міокарда [18]. Проте результати сучасного узагальненого метааналізу продемонстрували інше: вживання кальцію не пов'язане з підвищенням частоти інфаркту

Остеоцитрат®



Склад на 1 саше (активні інгредієнти):

Остеоцитрат/Остеоцитрат МАКС

Кальцію ЦИТРАТ 2400 мг еквівалентно кальцію 500 мг¹

Вітамін K₂ 50 мкг³

Вітамін D₃ 10 мкг (400 МО)/25 мкг (1000 МО)⁴

Магній (у вигляді магнію ЦИТРАТУ) 25 мг²

Цинк (у вигляді цинку ЦИТРАТУ) 3,75 мг

доповнений вітаміном K₂ комплекс ЦИТРАТУ кальцію, D₃ та мінералів¹⁻⁴



* Дієтичні добавки з підсолоджувачами

*Дієтичні добавки Остеоцитрат® та Остеоцитрат® МАКС. Звіт №3/28-А-3385-2020 від 29.01.2021. Інформація про дієтичну добавку для медичних та фармацевтичних працівників. Не є лікарським засобом. Перед застосуванням ознайомтеся з листком-вкладенням (інформацією для споживача) та інформацією про наявність протипоказань та побічних реакцій. Для розповсюдження на спеціалізованих семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики. 1. Мається на увазі кальцій у вигляді цитрату кальцію - кальцієві солі лимонної кислоти. 2. Мається на увазі магній у вигляді цитрату магнію - магнієві солі лимонної кислоти. 3. Мається на увазі менахінон-7. 4. Мається на увазі холекальциферол.

ТОВ «Мові Хелс» вул. Промислова, 3А, Обухівський р-н, Київська обл., с. Хотів, Україна, 08171. Тел.: (044) 500-71-40
www.movi-health.com.ua

міокарда, інсульту, госпіталізації через серцеву недостатність чи серцево-судинної смертності [19]. Наявні розбіжності в результатах різних досліджень пояснюються, ймовірно, відмінностями між популяціями, використанням різних солей кальцію, а також неоднаковою тривалістю курсів терапії — чинниками, що суттєво впливають на кінцеві висновки.

Щодо ризику нефролітіазу, однозначної позиції також немає, оскільки на його виникнення впливають не лише тип солі кальцію, а й час її вживання — під час їди чи після неї. Окрему увагу останніми роками привертає гіпервітаміноз D, який є критичним фактором рецидивування сечокам'яної хвороби. За даними Кокранівського огляду (2015), цитратні солі кальцію сприяють профілактиці нових конкрементів і можуть зменшувати розмір залишкових каменів, переважно оксалатної природи [20].

Питання побічних ефектів кальцію з боку шлунково-кишкового тракту також потребує уточнення. Дані досліджень свідчать, що додаткове надходження кальцію асоціюється зі зниженням ризику закріпів у пацієнтів із метаболічним синдромом, що підкреслює важливість отримання кальцію з їжею як модифікованого фактора, здатного зменшити вираженість шлунково-кишкової симптоматики в цій групі пацієнтів [21].

Найбільш поширеними дієтичними добавками залишаються комбінації кальцію з вітаміном D, які містять різні солі кальцію. Однак порівняння між ними ускладнене, оскільки вибір оптимальної форми має базуватися на індивідуальних особливостях пацієнта, супутніх захворюваннях та факторах ризику. Цитратна сіль кальцію має низку переваг перед карбонатною: її засвоєння не залежить від наявності соляної кислоти, тому її можна вживати незалежно від прийому їжі, а також вона чинить позитивний вплив на сечовидільну систему. Крім того, дані досліджень свідчать, що саме цитратні форми мікроелементів характеризуються вищою біодоступністю порівняно з іншими хімічними варіантами (табл. 2) [22].

Для того щоб кальцій ефективно мінералізувався у кістковій тканині та не відкладався в м'яких тканинах, ключову роль відіграє достатнє забезпечення вітаміном K₂. Гладенькі м'язові клітини судин синтезують матриксний Gla-протеїн (MGP), а остеобласти — остеокальцин. За наявності вітаміну K₂ обидва ці білки проходять карбоксилювання: MGP запобігає кальцифікації судинної стінки, а карбоксилюваний остеокальцин сприяє мінералізації кісткової тканини. Таким чином, вітамін K-залежний механізм одночасно захищає м'які тканини від патологічного осідання кальцію та покращує його включення у кістковий матрикс. Доведено, що вітамін K₂ значно знижує кальцифікацію судин, зокрема аорти [23].

На тлі зростання поширеності ОП посилюється інтерес до взаємозв'язку між рівнем вітаміну K₂, кальцію, мінеральною щільністю кісткової тканини і концентрацією некарбоксилюваного остеокальцину. Систематичний огляд 10 рандомізованих досліджень (1346 пацієнтів) показав, що комбінація вітаміну K₂ з кальцієм асоціюється зі значно вищою мінеральною щільністю кісткової тканини порівняно з контрольною групою [24]. В іншому дослідженні додавання вітаміну K₂ до тера-

Таблиця 2

Біодоступність кальцію та інших мінеральних речовин у різних формах

Форма	Мінерал	Біодоступність, %
Кальцію цитрат	Ca	35
Карбонат	Ca	27
Лактат	Ca	29
Глюконат	Ca	20
Трифосфат	Ca	25
Магнію цитрат	Mg	37
Оксид	Mg	4,7
Гідроксид	Mg	5
Карбонат	Mg	3
Сульфат	Mg	5
Цинку цитрат	Zn	61,3
Оксид	Zn	49,9
Хелат	Zn	51
Сульфат	Zn	44

пії пероральним бісфосфонатом, кальцієм та вітаміном D у жінок у постменопаузальний період покращувало геометричні параметри стегнової кістки [25]. Наукові дані також зазначають, що вище споживання вітаміну K₂ з їжею може помірно знижувати ризик переломів [26]. Щодо безпеки прийому вітаміну K₂, то дані дослідження [27] свідчать, що вживання вітаміну K₂ не порушує гемостатичного балансу у здорових осіб, які не отримують антикоагулянтної терапії.

У контексті вибору форми кальцію перевага надається саме цитратній солі, оскільки вона характеризується високою біодоступністю, не потребує кислого середовища шлунка та, на відміну від карбонатної форми, не підвищує ризику утворення ниркових каменів. Саме тому заслуговують на увагу Остеоцитрат та Остеоцитрат Макс, які містять цитратні солі кальцію та інші мікроелементи (магній, цинк), а також вітаміни D і K₂. Така комбінація забезпечує оптимальне засвоєння кальцію, підтримує формування колагенового матриксу та сприяє його спрямованому транспортуванню у кісткову тканину, запобігаючи відкладанню кальцію в м'яких тканинах і судинах. Продукція виготовляється в Ізраїлі на одному з провідних світових підприємств з виробництва мінеральних добавок, що гарантує високу якість та чистоту компонентів. Для вживання рекомендується додати 1 саше до 100–150 мл води, йогурту або молока, ретельно перемішати та випити; оптимальна доза становить 1–2 саше на добу, незалежно від прийому їжі.

Отже, розглядаючи ведення пацієнтів із ОП, необхідно пам'ятати, що профілактика та лікування мають ґрунтуватися на раціональному надходженні кальцію у поєднанні з вітаміном D, а вибір конкретної солі кальцію має ключове значення для довготривалої безпеки й ефективності терапії.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. **GBD 2021 Osteoarthritis Collaborators** (2023) Global, regional, and national burden of osteoarthritis, 1990-2020 and projections to 2050: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. *Lancet Rheumatol.*, 5(9): e508–e522. doi: 10.1016/S2665-9913(23)00163-7.
2. **Becker J.A., Daily J.P., Pohlgeers K.M.** (2016) Acute Monoarthritis: Diagnosis in Adults. *Am. Fam. Physician.*, 94(10): 810–816.
3. **Martel-Pelletier J., Maheu E., Pelletier J.P. et al.** (2019) A new decision tree for diagnosis of osteoarthritis in primary care: international consensus of experts. *Aging Clin. Exp. Res.*, 31(1): 19–30. doi: 10.1007/s40520-018-1077-8.

4. **Bruyère O., Cooper C., Pelletier J.P. et al.** (2016) A consensus statement on the European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis and Osteoarthritis (ESCEO) algorithm for the management of knee osteoarthritis-From evidence-based medicine to the real-life setting. *Semin. Arthritis Rheum.*, 45(4Suppl.): S3–11. doi: 10.1016/j.semarthrit.2015.11.010.
5. **Singh J.A., Noorbaloochi S., MacDonald R. et al.** (2015) Chondroitin for osteoarthritis. *Cochrane database of systematic reviews*, 1: CD005614. doi: 10.1002/14651858.CD005614.pub2.
6. **Stellavato A., Restaino O.F., Vassallo V. et al.** (2019) Comparative analyses of pharmaceuticals or food supplements containing chondroitin sulfate: are their bioactivities equivalent? *Adv. Ther.*, 36: 32213237. doi: 10.1007/s12325-019-01064-8.
7. **Reginster J.Y., Veronese N.** (2021) Highly purified chondroitin sulfate: a literature review on clinical efficacy and pharmacoeconomic aspects in osteoarthritis treatment. *Aging Clin. Exp. Res.*, 33: 3747. doi: 10.1007/s40520-020-01643-8.
8. **Rabade A., Viswanatha G.L., Nandakumar K.** (2024) Evaluation of efficacy and safety of glucosamine sulfate, chondroitin sulfate, and their combination regimen in the management of knee osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis. *Inflammopharmacology*, 32(3): 1759–1775. doi: 10.1007/s10787-024-01460-9.
9. **Deveza L.A., Melo L., Yamato T.P. et al.** (2017) Knee osteoarthritis phenotypes and their relevance for outcomes: a systematic review. *Osteoarthritis Cartilage*, 25(12): 1926–1941. doi: 10.1016/j.joca.2017.08.009.
10. **Calvet J., García-Manrique M., Berenguer-Llengo A. et al.** (2023) Metabolic and inflammatory profiles define phenotypes with clinical relevance in female knee osteoarthritis patients with joint effusion. *Rheumatology (Oxford)*, 62(12): 3875–3885. doi: 10.1093/rheumatology/kead135.
11. **Oo W.M., Little C., Duong V. et al.** (2021) The Development of Disease-Modifying Therapies for Osteoarthritis (DMOADs): The Evidence to Date. *Drug Des. Devel. Ther.*, 15: 2921–2945. doi: 10.2147/DDDT.S295224.
12. **Mobasheri A., Loeser R.** (2024) Clinical phenotypes, molecular endotypes and theratypes in OA therapeutic development. *Nat. Rev. Rheumatol.*, 20(9): 525–526. doi: 10.1038/s41584-024-01126-4.
13. **Григор'єва Н.В., Коваленко В.М., Корж М.О. та ін.** (2023) Рекомендації щодо діагностики, профілактики та лікування постменопаузального остеопорозу. *Біль. Суглоби. Хребет*, 13(3). doi: 0.22141/pjs.13.3.2023.378.
14. **Grygorieva N., Kovalenko V., Korzh M. et al.** (2024) Ukrainian guidelines for the prevention and treatment of glucocorticoid-induced osteoporosis. *Pain, Joints, Spine*, 14(3): 107–132. doi: 10.22141/pjs.14.3.2024.426.
15. **DIPART** (Vitamin D Individual Patient Analysis of Randomized Trials) Group (2010) Patient level pooled analysis of 68 500 patients from seven major vitamin D fracture trials in US and Europe. *BMJ*, 340: b5463. doi: 10.1136/bmj.b5463.
16. **Yao P., Bennett D., Mafham M. et al.** (2019) Vitamin D and Calcium for the Prevention of Fracture: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Netw. Open.*, 2(12): e1917789. doi:10.1001/jamanetworkopen.2019.17789
17. **Grygorieva N., Povoroznyuk V., Romanenko M. et al.** (2020) Calcium intake in an adult Ukrainian population. *Arch. Osteoporos.*, 15(1): 23. doi: 10.1007/s11657-020-0712-0.
18. **Bolland M.J., Avenell A., Baron J.A. et al.** (2010) Effect of calcium supplements on risk of myocardial infarction and cardiovascular events: meta-analysis. *BMJ*, 341: c3691. doi: 10.1136/bmj.c3691.
19. **Sim M.G., Teo Y.N., Teo Y.H. et al.** (2023) Association Between Calcium Supplementation and the Risk of Cardiovascular Disease and Stroke: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Heart Lung. Circ.*, 32(10): 1230–1239. doi: 10.1016/j.hlc.2023.07.008.
20. **Phillips R., Hanchanale V.S., Myatt A. et al.** (2015) Citrate salts for preventing and treating calcium containing kidney stones in adults. *Cochrane Database Syst. Rev.*, 2015(10): CD010057. doi: 10.1002/14651858.CD010057.pub2.
21. **Zhu L., Yang L., Liang Z.** (2024) Association between dietary calcium intake and constipation in a metabolic syndrome population: evidence from NHANES 2005–2010. *Front. Nutr. V.*, 11. doi: 10.3389/fnut.2024.1422564.
22. **Шилин Д.Е., Спиричев В.Б.** (2006) Минеральный гомеостаз и костный метаболизм в организме беременной, плода, ребенка. *Остеопороз и остеопатия*, 2: 26–32.
23. **Geleijnse J.M., Vermeer C., Grobbee D.E. et al.** (2004) Dietary intake of menaquinone is associated with a reduced risk of coronary heart disease: The Rotterdam Study. *The J. Nutr. V.* 134: 11. doi: 10.1093/jn/134.11.3100.
24. **Hu L., Ji J., Li D. et al.** (2021) The combined effect of vitamin K and calcium on bone mineral density in humans: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J. Orthop. Surg. Res.* 16: 592. doi: 10.1186/s13018-021-02728-4.
25. **Moore A.E., Dulnoan D., Voong K. et al.** (2023) The additive effect of vitamin K supplementation and bisphosphonate on fracture risk in post-menopausal osteoporosis: a randomised placebo controlled trial. *Arch. Osteoporos.*, 20, 18(1): 83; doi: 10.1007/s11657-023-01288-w.
26. **Hao G., Zhang B., Gu M. et al.** (2017) Vitamin K intake and the risk of fractures: A meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*, Apr; 96(17): e6725. doi: 10.1097/MD.00000000000006725.
27. **Ren R., Liu J., Cheng G. et al.** (2021) Vitamin K₂ (Menaquinone-7) supplementation does not affect vitamin K-dependent coagulation factors activity in healthy individuals. *Medicine (Baltimore)*, 100(23): e26221. doi: 10.1097/MD.0000000000002621.

PERSONALIZED APPROACH TO THE MANAGEMENT OF OSTEOARTHRITIS AND OSTEOPOROSIS: THE KEY ROLE OF MINERAL BALANCE IN TREATMENT AND PREVENTION

*Editorial Board of the journal «Ukrainian Journal
of Rheumatology»*

Abstract. *Osteoarthritis (OA) and osteoporosis (OP) are the two most common diseases of the musculoskeletal system, which often coexist and mutually worsen each other. Modern approaches to the management of these conditions emphasize the need for personalized strategies that take into account the clinical phenotype, metabolic status and structural changes. One of the key factors influencing the course and prognosis of OA and OP is the state of mineral balance, primarily adequate calcium intake. Optimal calcium levels play a critical role in maintaining bone density, maintaining subchondral bone and indirectly affecting cartilage metabolism, making it an important component of the comprehensive treatment of OA. Calcium deficiency and secondary hyperparathyroidism can accelerate the structural progression of OA and worsen the clinical course of OA. At the same time, correction of hypocalcemia, especially with bioavailable calcium salts in combination with vitamins D and K₂, contributes to improving bone mineralization, reducing the risk of fractures and optimizing the results of therapy. Thus, restoring mineral homeostasis is a necessary component of a personalized management strategy for patients with OA and OA, enhancing the effectiveness of both pharmacological and non-pharmacological interventions.*

Keywords: osteoarthritis, osteoporosis, calcium, vitamin D, vitamin K₂, Osteocitrate Max.

Надійшла до редакції/Received: 15.12.2025

Прийнято до друку/Accepted: 29.01.2026