

The purpose of the study is to investigate the metabolic changes in the cerebral adrenal gland, to evaluate the effect of mannitol and quercetin on the level of biochemical changes in the body and their recovery.

Depending on the purpose and objectives of the study, the animals were divided into 5 experimental groups: group 1 – control group of intact rats; group 2 – experimental group of rats, who were simulated local thermal burn; group 3 – experimental group of rats, who modeled a thermal burn and injected mannitol; group 4 – experimental group of rats, who modeled a thermal burn and injected quercetin; group 5 – experimental group of rats, which were administered a combination of mannitol and quercetin after simulating the thermal burn.

After 3, 7, 14, 21, and 30 days after burn, the left and right adrenal glands were collected for biochemical examination.

To evaluate metabolic disorders in the adrenal medulla on the background of thermal defeat, the following indicators were selected: the level of production of TBC-active products - secondary metabolites reacting with thiobarbituric acid; level of concentration of diene conjugates - products of peroxide oxidation of fatty acids; concentration level of carbonyl groups; the concentration of free SH-groups, the main representative is glutathione.

The results of the research indicate that metabolic disorders of the cerebrospinal fluid of the adrenal gland on the background of thermal burns are characterized by a sharp production of secondary metabolic products of peroxidation, which, by their metabolic characteristics, are cytotoxic and cause secondary damage to cells against the background of thermal damage. Progressives of oxidative stress reactions in the first 7 days after burn, which gradually decrease in the following terms. Acute period of lesion is characterized by active involvement of endogenous antioxidants in peroxidation reactions, which is confirmed, in particular, at the level of free low molecular weight carriers of SH-groups. At the same time, dysmetabolic disorders do not complete their development, as evidenced by the high level of total protein in the adrenal gland tissue, which in our opinion is a manifestation of reactive compensatory changes in the gland in stress.

Key words: burn, adrenal medulla, metabolism, quercetin, mannitol.

*Рецензент – проф. Костенко В. О.
Стаття надійшла 09.05.2019 року*

DOI 10.29254/2077-4214-2019-2-1-150-216-220

УДК 616.7 - 008.6 - 08:615.322

Якименко Д. О.

КОРЕКЦІЯ УРАЖЕНЬ ОПОРНО-РУХОВОГО АПАРАТУ У ХВОРИХ З СИНДРОМОМ ШЕГРЕНА ЗА ДОПОМОГОЮ ОЛІЇ АМАРАНТА

Одеський національний медичний університет (м. Одеса)

ivv25@ukr.net

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Робота є фрагментом теми «Лікування і профілактика соціально значимих неінфекційних хвороб серцево-судинної системи і опорно-рухового апарату на основі системного аналізу факторів ризику», № державної реєстрації 0115U006646.

Вступ. Синдром Шегрена (СШ) – захворювання аутоімунної природи, яке проявляється перш за все ураженням екзокринних залоз (слізних, слинних). Ця хвороба уражає переважно жінок, чоловіки серед хворих складають не більше 1,5% [1,2]. Деструкція паренхіми залоз обумовлена вогнищевою та вогнищево-дифузною інфільтрацією тканини залоз мононуклеарами. При СШ має місце поліклональна гіперактивність В-лімфоцитів зі збільшенням синтезу різноманітних аутоантитіл, а також їхня моноклональна активація аж до розвитку неходжкінських лімфом (у 4-16% випадків СШ) [3]. Лабораторними діагностичними критеріями СШ є наявність антинуклеарних антитіл (АНА) SS – A/Ro, SS – B/La та ревматоїдного фактора (РФ) [4,5].

Клінічна картина СШ дуже різноманітна, поруч з проявами ураження слізних та слинних залоз (відсутність сліз, відчуття піску та сухості в очах, сухість у роті, утруднення при вживанні сухої їжі, потреба запивати суху їжу водою), спостерігаються ознаки неспецифічної активізації імунної системи (слабкість, субфебрилітет, міалгії, артралгії, артрит суглобів кистей та колінних суглобів), органоспецифічна аутоімунна патологія (аутоімунний тиреоїдит, гепатит,

склерозуючий холангіт, аутоімунна гемолітична анемія) [6,7]. Особливості ураження суглобів при СШ по причині аутоімунної природи дозволяє встановити їх іноді тільки при тривалому спостереженні [6,8,9].

Сучасні протоколи лікування СШ передбачають тривалий прийом значним числом хворих малих або середніх доз глюкокортикоїдів. Глюкокортикоїди є одним з факторів ризику порушень метаболізму кісткової тканини (зокрема, остеопорозу) та хрящової тканини [9,10], що може обтяжувати перебіг СШ в плані посилення ураження суглобів у цих хворих. У своїх попередніх роботах ми встановили, що застосування олії амаранту сприяє зменшенню вираженості аутоімунних реакцій у хворих на СШ і відновленню структури слинних залоз. Вплив амарантової олії на стан хрящової та мінеральну щільність кісткової тканини у хворих на СШ раніше не досліджувався.

Виходячи з вищесказаного, **метою роботи** було дослідження стану суглобів та мінеральної щільності кісткової тканини у хворих з СШ і можливість корекції цих порушень включенням в терапію олії амаранту.

Об'єкт і методи дослідження. Робота була виконана в два етапи. На першому (експериментальному) етапі було доведено можливість використання олії амаранту для корегування глюкокортикоїдно обумовлених уражень суглобів. Для цього використано 33 білих щурів лінії Вістар аутбредного розведення масою 180-200 г. Тварин відповідно до завдань дослідження було ранжовано на три групи. 1-а – 5 тварин утримувались в стандартних умовах

віварію, не піддавались ніяким впливам і використовувались в якості контролю. 2-а група – 14 щурів, у яких відтворювали дексаметазоновий артрит колінного суглоба. 3-я група – 14 тварин, які на тлі експериментального дексаметазонового артриту отримували олію амаранту в дозі 0,2 мл на добу всередину (введення м'яким зондом з олівкою в шлунок). Введення олії амаранта здійснювалось в термін з третьої до п'ятнадцятої доби експерименту (12 введенень). Дексаметазонове ураження колінного суглоба у щурів здійснювали внутрісуглобовим введенням 0,1 мл дексаметазону один раз на добу протягом трьох днів. Тварин виводили з дослідів на 14 та 28 добу після останнього введення дексаметазону. Вилучали суглоб, який фіксували 36 годин в 4% розчині парформальдегіду. Після здійснювали декальцинацію у 5% розчині азотної кислоти 9-10 діб). Потім його промивали в розчині алюмокалієвих квасців, проводили крізь спирти зростаючої концентрації і заливали в целоїдин за загальноприйнятою методикою. Робили гістологічні зрізи 7-9 мкм завтовшки, які фарбували гематоксилін-еозином. Отримані гістологічні препарати вивчали за допомогою світлового мікроскопа. Експериментальні дослідження було проведено з дотриманням вимог гуманного ставлення до піддослідних тварин, регламентованих Законом України «Про захист тварин від жорстокого поводження» (№ 3447-IV від 21.02.2006 р.) та Європейською конвенцією про захист хребетних тварин, які використовуються для дослідних та інших наукових цілей (Страсбург, 18.03.1986 р.).

Матеріалом клінічної частини роботи були результати, отримані при обстеженні 21 хворої жіночої статі віком $53,5 \pm 0,9$ року. Обстеження включало огляд ревматологом, стоматологом, офтальмологом, неврологом, ендокринологом, оториноларингологом. Всім хворим на початку дослідження виконували тест Ширмера, визначення швидкості нестимульованої саливації. Проводили рентгенографію кистей, колінних суглобів, рентгенівську денситометрію з визначенням мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ) в г/см^2 та розрахунком Т-критерія. Остеопенію діагностували за наявності Т-критерія від -1 до -2,5, остеопороз – за наявності значення Т-критерія менше -2,5. Денситометрію поперекового відділу хребта та шийки стегнової кістки проводили на апараті Lunar Prodigy Primo фірми General Electric. Оцінку Т-критерія проводили з використанням бази даних денситометрії для жінок європейської раси. Діагноз СШ ставили на основі критеріїв SICCA (Sjogren's International Collaborative Clinical Alliance, 2012) [11].

Для оцінки ролі глюкокортикоїдів в патогенезі ураження опорно-рухового апарату до контингенту обстежених було включено 8 хворих, що не приймали глюкокортикоїди, і 13 хворих, що їх приймали. В свою чергу остання група була поділена на 2 підгрупи. Хворі першої підгрупи (6 осіб) отримували звичайний курс лікування; хворим другої підгрупи (7 хворих) до звичайного лікування було додано олію амаранта (5 мл перорально один раз на добу протягом всього терміну перебування в клініці). Денситометрію у цих хворих повторювали через рік після проведення курсу з олією амаранту. Одержані результати обробляли методами математичної статистики за допомогою пакету програм Microsoft Excel.

Визначали середнє значення показника та похибку середнього значення ($M \pm m$). Наявність та достовірність відмінності між показниками обчислювали за t критерієм Стюдента.

Результати дослідження та їх обговорення. Результати експериментальних досліджень показали, що через 14 діб після останнього введення дексаметазону тварини практично не використовують пошкоджену кінцівку, колінний суглоб збільшений візуально порівняно з неушкодженою кінцівкою. Пальпаторно він болючий, температура над ним підвищена.

Мікроскопічне дослідження встановило набряк та лімфоїдну інфільтрацію тканин суглобової капсули. Суглобовий хрящ неоднакової товщини по протягу. Хондроцити розташовані дифузно, а не зібрані в гнізда, як в інтактних тварин (**рис. 1**). Цитоплазма

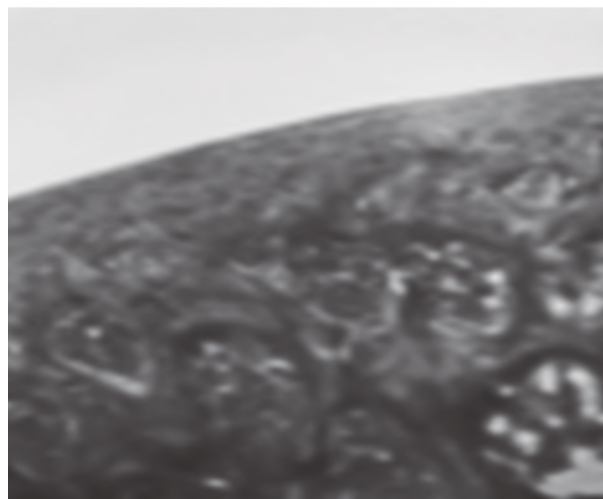


Рис. 1. Суглоб щура з дексаметазоновим артритом, 14 доба експерименту. Потовщення суглобового хряща, дифузне розташування хондроцитів. Забарвлення: гематоксилін-еозин. Збільшення: $\times 100$.

хондроцитів темно забарвлена, набрякла, їх ядра збільшені, нечіткі, блідо забарвлені, основна речовина хряща блідо забарвлена. В кістковій тканині під хрящем балки потоншені, частина їх танучого виду, міжбалкові простори дещо поширені, в них розташовані ретикулярні тканини, лімфоїдні елементи.

На 28 добу після останнього введення дексаметазону піддослідні тварини використовують пошкоджену кінцівку обмежено. Суглоб візуально дещо збільшений порівняно з неушкодженою кінцівкою. Збережено пальпаторно збільшену чутливість.

При мікроскопічному дослідженні зберігається набряк тканин суглобової капсули, лімфоїдна інфільтрація майже відсутня.

Збережена нерівномірна товщина хряща, блідість забарвлення його основної речовини. Кількість хондроцитів візуально зменшена в поверхневих шарах, в глибоких шарах хряща хондроцити розташовані в гніздах з 3-4 клітин. Капсула гнізд тонка, блідо забарвлена, цитоплазма хондроцитів теж бліда, ядра маленькі, темні (**рис. 2**). Підхрящова кісткова тканина з розрідженими, танучого вигляду, балками, міжбалкові простори поширені, в них невелика кількість кругло ядерних клітин.

В цілому можна стверджувати, що введення дексаметазону сприяє дистрофічним змінам в кістках та

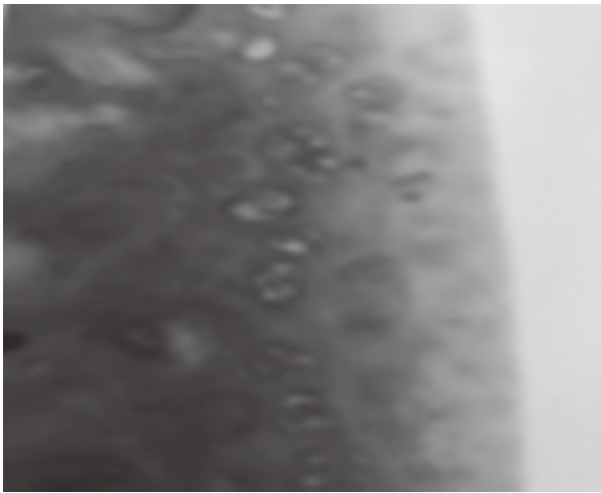


Рис. 2. Суглоб щура з моделлю дексаметазонового артриту. Хондроцити зібрані в гнізда. Ядра хондроцитів маленькі, темні. Капсула гнізд тонка. Забарвлення: гематоксилін-еозин. Збільшення: $\times 100$.

хрящах колінного суглобу та розвитку затухаючого реактивного запалення в тканинах суглобової капсули.

Дослідження стану хрящів та кісткової тканини у щурів з дексаметазоновим ушкодженням колінного суглоба, що отримували олію амаранту, здійснювали після закінчення курсу корекції.

Результати досліджень встановили, що на відміну від щурів з некорегованим ураженням суглоба, тварини цієї групи використовували ушкоджену кінцівку в повному обсязі. Пальпаторно вона безболісна, зовнішньо не відрізняється від ушкодженої кінцівки. При мікроскопічному дослідженні встановлено, що тканини капсули суглоба щільні, лімфоїдна інфільтрація не виявляється, мають місце поодинокі лімфоїдні клітини між пучками волокон. Товщина хряща нерівномірна, на всьому його протязі основна речовина блідо забарвлена. В поверхневих шарах хряща розподілена помірна кількість хондроцитів з блідо забарвленою цитоплазмою та середнього розміру помірно забарвленими ядрами. В підхрящовій частині кістки мають місце поширення міжбалкових просторів та потоншення кісткових балок. В значній кількості міжбалкових просторів спостерігається скупчення лімфоцитів.

В цілому можна стверджувати, що олія амаранта гальмує розвиток дистрофічних процесів в кістках і нівелює реактивне запалення.

В результаті клінічних досліджень визначено, що 100% обстежених скажились на сухість в роті, утруднення при ковтанні їжі та необхідність запивати її. Сухість очей та відчуття «піску» в очах відмічали 95% хворих. На артралгії та артрити скажились 76,8%.

За даними об'єктивного обстеження у 100% хворих діагностовано паренхіматозний сіалоаденіт, у 95% – сухий кератокон'юнктивіт, хейліт. Супутня патологія шлунково-кишкового тракту виявлена у 80,9% хворих, суглобів – у 76,8%, аутоімунний тиреоїдит – у 66,7% обстежених. Слизова оболонка ротової порожнини у всіх хворих була суха, гіперемована,

майже у всіх хворих (95%) спостерігались болючі тріщини в кутах рота і ерозії на слизовій оболонці. Індекс гігієни ротової порожнини Грін-Верміліона – $5,4 \pm 0,1$ (незадовільний рівень гігієни ротової порожнини). У всіх хворих наявний пришиєчний карієс і часткова адентія.

Спостерігалось супутнє ураження опорно-рухового апарату у вигляді артралгій та артрити суглобів кистей і іноді колінних суглобів. Ці ураження супроводжувались вранішньою скутістю тривалістю до 40 хвилин. У більшості хворих рентгенологічне дослідження виявило незначне зменшення висоти суглобової щілини по протяжності та наявність остеопітів (ознаки остеоартрозу).

Рентгенівська денситометрія поперекового відділу хребта та шийки стегнової кістки встановила зниження МЩКТ у переважній більшості хворих на СШ (табл. 1), причому тенденція до більшої вираженості зниження МЩКТ характерна для хворих, що отримували глюкокортикоїди. Зниження МЩКТ більш виражена в поперековому відділі хребта порівняно з шийкою стегнової кістки.

Визначення частоти розповсюдженості остеопенії та остеопорозу (табл. 2) встановило, що вони частіше зустрічаються серед хворих, які отримували глюкокортикоїди на протязі лікування СШ. Оскільки остеопенія та остеопороз мають місце і серед хворих, які ніколи не отримували глюкокортикоїди при лікуванні СШ, можна вважати, що аутоімунний процес навіть невеликої інтенсивності є основним негативним чинником порушення метаболізму кісткової тканини навіть при наявності додаткових однаково виражених факторів ризику [10]. Більша вираженість втрати МЩКТ у поперековому відділі хребта порівняно з шийкою стегнової кістки може бути пов'язана з різною структурою кісткової тканини та швидкістю ремоделювання цих структур і, відповідно, різною інтенсивністю її втрати.

Застосування в курсі лікування СШ олії амаранта гібридного на тлі використання глюкокортикоїдів дещо змінювало картину динаміки МЩКТ у цих хворих при повторному дослідженні через рік після проведеного курсу. Слід зауважити, що при проведенні обстеження хворих цієї підгрупи було зареєстровано зменшення інтенсивності більшого синдрому та відсутність погіршення функції поперекового відділу хребта. Згідно з даними табл. 1 статистично достовірної зміни МЩКТ у хворих, що отримували олію амаранта, не визначалось, але мала місце тенденція до підвищення МЩКТ у хворих, що отримували олію амаранта в кістках поперекового відділу хребта та

Таблиця 1.

Мінеральна щільність кісткової тканини у хворих з СШ

№	Показник	Хворі з СШ, що не приймали глюкокортикоїди (n=8)	Хворі з СШ, що приймали глюкокортикоїди (n=13)	Хворі з СШ, що на тлі глюкокортикоїдів приймали олію амаранта (n=7)
1.	МЩКТ поперекового відділу хребта, г/см ²	$0,865 \pm 0,021$	$0,839 \pm 0,022$	$0,851 \pm 0,010$
2.	Т-критерій поперекового відділу хребта	$-1,66 \pm 0,1$	$-1,91 \pm 0,2$	$-1,75 \pm 0,1$
3.	МЩКТ шийки стегнової кістки, г/см ²	$0,749 \pm 0,023$	$0,761 \pm 0,022$	$0,765 \pm 0,021$
4.	Т-критерій шийки стегнової кістки	$-1,51 \pm 0,2$	$-1,37 \pm 0,1$	$-1,30 \pm 0,06$

шийці стегнової кістки. У першому ці зміни були більш суттєві (табл. 1).

Оцінюючи клінічні прояви зниження МЩКТ (табл. 2), слід відмітити, що кількість хворих з остеопорозом менша, ніж до вживання олії амаранту, а у більшості хворих цієї підгрупи зміни кісток залишилися на рівні остеопенії.

Висновки. Підсумовуючи результати наших досліджень, можна констатувати, що експериментальні дані підтвердили патогенетичну роль глюкокортикоїдів в розвитку дистрофічних змін хрящів та кісток. Застосування олії амаранту на тлі негативного впливу глюкокортикоїдів мало позитивні наслідки, які виражались в гальмуванні деструктивних процесів в кістках і хрящах та нівелюванні запальних реакцій, які супроводжують розвиток дегенеративно-дистрофічних процесів. В клінічній частині роботи отримано дані, які свідчать що застосування олії амаранту

Кількість хворих з різною МЩКТ при СШ

№	Характеристика МЩКТ	Хворі з СШ, що не приймали глюкокортикоїди (n=8)	Хворі з СШ, що приймали глюкокортикоїди (n=13)	Хворі з СШ, що на тлі глюкокортикоїдів приймали олію амаранта (n=7)
Поперековий відділ хребта				
1	Норма	2 (25%)	3 (23,1%)	2 (28%)
2	Остеопенія	4 (50%)	5 (38,5%)	3 (43%)
3	Остеопороз	2 (25%)	5 (38,5%)	2 (28%)
Шийка стегнової кістки				
	Норма	3 (37,5%)	3 (23,1%)	2 (28%)
	Остеопенія	4 (50%)	7 (53,9%)	4 (57,7%)
	Остеопороз	1 (12,5%)	3 (23,1%)	1 (14,3%)

теж стримує розвиток деструктивних змін у кістках в хворих СШ з супутнім ураженням кісток і хрящів. Вочевидь, це відбувається за рахунок гальмування негативних змін метаболізму в кістковій тканині, про що свідчать, як мінімум, затримка зниження МЩКТ під впливом курсового застосування олії амаранту.

Перспективами подальших досліджень є вивчення впливу олії амаранта гібридного на інші ланки патогенезу та клінічні прояви синдрому Шегрена.

Література

- Vasilev VI. Klinika, diagnostika i differentsialnaya diagnostika bolezni Shegrena. Russkiy meditsinskiy zhurnal. Revmatologiya. 2008;16:638-49. [in Russian].
- Orellana MF, Lagravier MO, Boychuk DG, Major PW, Flores-Mir C. Prevalence of xerostomia in population-based samples: a systematic review. J. Public. Health. Dent. 2006;66(2):152-8.
- Rosseir V, Bart PA, Spertini F. Sjogren's syndrome: a new approach to treatment. Rev. Med. Sci. 2012;18;8(337):843-7.
- Both T, Dalm VA, van Hagen PM, van Deelee PLA. Reviewing primary Sjogren's syndrome: beyond the dryness. From pathophysiology to diagnosis and treatment. Int. J. Med. Sci. 2017;14(3):191-200.
- Kassan SS, Moutsopoulos HM. Clinical manifestations and early diagnosis of Sjogren syndrome. Arch. Intern. Med. 2004;164:1275-84.
- Jiunn-Hong Kang, Heng-Ching Lin. Comorbidities in patient with primary Sjogren's syndrome a registry-based case-control study. J. Rheumatol. 2010;37(16):1188-94.
- Csepregi A, Szodary P, Zeher M. Do antibodies predict autoimmune liver disease in primary Sjogren's syndrome? Data of 180 patients upon a 5years follow up. Scand. J. Immunol. 2002;56:623-9.
- Shornikova NS, Vasilev VI, Smirnov AV. Porazhenie sustavov pri bolezni Shegrena. Nauchno-prakticheskaya revmatologiya. 2002;1:13-6. [in Russian].
- Shornikova NS, Vasilev VI, Smirnov AV. Mineralnaya plotnost kostnoy tkani pri bolezni Shegrena. Nauchno-prakticheskaya revmatologiya. 2002;3:8-12. [in Russian].
- Vasilev VI, Simonova MV, Safonova TN, Logvinenko OA. Sovremennyye podhodyi k ispolzovaniyu glyukokortikoidnykh i tsitotoksicheskikh preparatov pri bolezni Shegrena. Sovremennaya revmatologiya. 2008;2:39-56. [in Russian].
- Shiboski SC, Shiboski CH, Criswell L, Bar AN, Shallacombe S, Lanfranchi H, et al. American college of rheumatology classification criteria for Sjogren's syndrome a data-driven, expert consensus approach in the SICCA cohort. Arthritis Care res. 2012;64(4):475-87.

КОРЕКЦІЯ УРАЖЕНЬ ОПОРНО-РУХОВОГО АПАРАТУ У ХВОРИХ З СИНДРОМОМ ШЕГРЕНА ЗА ДОПОМОГОЮ ОЛІЇ АМАРАНТА

Якименко Д. О.

Резюме. Провели експериментальне дослідження на 33 білих щурах лінії Вістар аутбредного розведення і клінічне спостереження за 21 хворими з синдромом Шегрена. Підтверджено важливу патогенетичну роль глюкокортикоїдів у розвитку дистрофічно-дегенеративних процесів в кістковій тканині. Застосування масла амаранту в цих умовах призводило до виражених позитивних змін, що виражались в гальмуванні деструктивних змін кісток і хряща експериментальних тварин і збереженні мінеральної щільності кісткової тканини у хворих з синдромом Шегрена із змінами опорно-рухового апарату. Можна припустити, що такий ефект пов'язаний зі скваленом – природним антиоксидантом, який міститься в олії амаранту.

Ключові слова: олія амаранту, синдром Шегрена, дистрофічні зміни кісток.

КОРЕКЦИЯ ПОРАЖЕНИЙ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ШЕГРЕНА ПРИ ПОМОЩИ МАСЛА АМАРАНТА

Якименко Д. О.

Резюме. Провели экспериментальное исследование на 33 белых крысах линии Вистар аутбредного разведения и клиническое наблюдение за 21 больными с синдромом Шегрена. Подтверждена важная патогенетическая роль глюкокортикоидов в развитии дистрофически-дегенеративных процессов в костной ткани. Применение масла амаранта в эти условиях приводило к выраженным позитивным изменениям, что выражалось в торможении деструктивных изменений костей и хряща экспериментальных животных и сохранении

минеральной плотности костной ткани у больных с синдромом Шегрена с изменениями опорно-двигательного аппарата. Можно предположить, что такой эффект связан со скваленом – природным антиоксидантом, содержащимся в масле амаранта.

Ключевые слова: масло амаранта, синдром Шегрена, дистрофические изменения костей.

CORRECTION OF INJURIES OF THE MUSCULOSKELETAL SYSTEM IN PATIENTS WITH SJOGREN'S SYNDROME USING AMARANTH OIL

Yakimenko D. O.

Abstract. The clinical picture of Sjogren's syndrome is various and includes manifestations of lesions of the exocrine glands, signs of nonspecific activation of the immune system (weakness, subfebrile condition, myalgia, arthralgia, arthritis of the joints of the hands and knees), organ-specific autoimmune pathology (autoimmune thyroiditis, hepatitis, sclerosing cholangitis, autoimmune hemolytic anemia). The peculiarities of the lesion of the joints in the SS allow us to establish their exact nature, sometimes only during long-term observation.

The aim of the work was to study the state of the joints and bone mineral density in patients with SS and the possibility of correcting these disorders by including amaranth oil in therapy.

An experimental study was conducted on 33 white Wistar rats of outbred breeding and clinical observation of 21 patients with Sjogren syndrome. On the model of dexamethasone joint damage in rats, the important pathogenetic role of glucocorticoids in the development of dystrophic-degenerative processes in cartilage and bone tissues was confirmed. The use of amaranth oil in these conditions led to significant positive changes, which was expressed in the inhibition of destructive changes in the bones and cartilage of experimental animals. The defeat of the osteo-articular system in patients with Sjogren's syndrome was characterized by the presence of arthralgia and morning stiffness. Densitometry revealed a decrease in bone mineral density of the lumbar spine and femoral neck in patients who took glucocorticoids and in patients who did not take glucocorticoids, which can be explained by the negative effect of the inflammatory process on bone structure. The inclusion of amaranth oil in the complex treatment of patients with Sjogren's syndrome ensured the preservation of bone mineral density due to the inhibition of negative changes in the metabolism of bone and cartilage tissue in patients with lesion of the musculoskeletal system. It can be assumed that this effect is associated with squalene – a natural antioxidant that contained in amaranth oil.

Key words: amaranth oil, Sjogren syndrome, dystrophic bone changes.

*Рецензент – проф. Дудченко М. О.
Стаття надійшла 01.05.2019 року*