

УДК: 616.12-008.33+616.72-002

Проблема коморбідності у хворих на остеоартроз

А.В. Мороз

Comorbidity in patients with osteoarthritis

A.V. Moroz

*Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ***Ключові слова:** артеріальна гіпертензія, ожиріння, остеоартроз, дисліпідемія, цукровий діабет.

Вступ. Загальний стан проблеми серцево-судинної патології, суглобово-м'язових захворювань та цукрового діабету в Україні збігається з загально світовими тенденціями та характеризується зростаючим медико-соціальним тягарем цих поширених, особливо серед старіючого населення, хронічних захворювань [1].

Цукровий діабет (ЦД) у теперішній час є «неінфекційною епідемією», яка охоплює більш ніж 130 млн. хворих у світі, та до 2025 року прогнозується, що буде 300 млн. хворих. В Україні на цукровий діабет страждає більш ніж 1 млн. хворих, і ця кількість прогресивно збільшується.

В якості найбільш важливого модифікуючого фактору ризику цукрового діабету 2 типу розглядається ожиріння, обидва ці стани набули за поширеністю глобальний характер, тому ряд дослідників використовують термін «діожиріння» [2]. Виявлена тісна кореляція між індексом маси тіла та частотою розвитку ЦД як у чоловіків, так і у жінок [3]. Надмірна вага має місце у 90% хворих на ЦД [4].

Остеоартроз (ОА) — є одним з найпоширеніших захворювань суглобів, клінічні прояви якого присутні майже у 20% населення земної кулі, і однією з основних причин непрацездатності та інвалідності [5]. Остеоартроз веде до обмеження функціональних можливостей хворих та займає друге після серцево-судинних захворювань місце серед причин втрати працездатності [6]. Поряд з

ІХС, алкоголізмом, діабетом та депресією, остеоартроз входить до числа 5 факторів, обумовлюючих найбільш тривале порушення здоров'я [7].

Розвиток ОА починається з метаболічних змін у хрящі, що призводить до деполімеризації і втрати ним протеогліканів. Хондроцити синтезують неповноцінні протеоглікани, як результат розвивається протеогліканова недостатність. Змінюється гідрофільність хряща, порушуються процеси дифузії [8].

Внаслідок спадкової схильності, механічного пошкодження, обмінного або ендокринного дисбалансу виникає порушення обміну та синтетичної активності хондроцитів, а також фізико-хімічне ушкодження матриксу суглобового хряща. Вивільнені протеоглікани, продукти розпаду хондроцитів та колагену, індукують запалення. Підвищення катаболічної активності різних цитокінів, особливо в поверхневих зонах хряща, посилює дегенерацію і прогресування ОА стає незворотнім, що зумовлює несприятливий прогноз для даної категорії пацієнтів.

Фактично остеоартроз представляє собою гетерогенну групу захворювань різної етіології, але зі схожими біологічними, морфологічними та клінічними

195006, Україна, Симферополь, Крым, бульв. Ленина 5/7, e-mail office@csmu.strace.net

ознаками та прогнозом, що призводить до повної втрати хрящової тканини суглобу та пошкодженню субхондральної кістки, синовіальної оболонки, внутрішньосуглобових зв'язок, суглобової капсули та періартикулярних м'язів [9].

Єдиним енергетичним субстратом для хондроцитів є виключно анаеробно метаболізована глюкоза [10]. Відповідно, недостатнє надходження глюкози до хондроцитів, в тому числі при цукровому діабеті та метаболічному синдромі, беззаперечно, повинно призводити до зниження інтенсивності синтетичних процесів та первинної дегенерації хрящової тканини. Гіперглікемія через активацію поліолового шляху метаболізму глюкози та неферментативного глікозилування білків може визначати пошкодження м'язів та періартикулярних тканин. Таким чином, при цукровому діабеті закладається біохімічна основа для формування самостійної клінічної картини пошкодження суглобів.

У патогенезі атеросклерозу і остеоартрозу чималу роль грають метаболічні порушення та неспецифічне запалення. Хронічний больовий синдром і обмеження фізичної активності пацієнтів, які страждають на остеоартроз, є важливими факторами, що обтяжують перебіг артеріальної гіпертензії (АГ).

Атеросклероз відносять до запальних захворювань, при якому запалення пов'язане з дисліпідемією та хронічною імунною дисрегуляцією. Встановлено, що метопротеази (МП) відіграють важливу роль в ремоделюванні судин і в зниженні еластичності артерій з віком. МП-3 асоційована з небезпечними, ліпідомісними структурами артеріосклеротичних бляшок [11].

У патогенезі ОА також чималу роль відіграє неспецифічне запалення [12]. Під впливом ІЛ-1 хондроцити різко посилюють синтез МП, припиняють синтез протеогліканів і колагенів хряща. У відповідь на стимуляцію ІЛ-1 хондроцити синтезують ферменти, необхідні для утворення оксиду азоту (NO) і простагландинів (ЦОГ-2). В результаті взаємодії цитокінів, ферментів, вільних радикалів і продуктів розпаду матриксу зменшується вміст протеогліканів у хрящі і порушується його архітектоніка, що при-

зводить до пошкоджень хряща [13].

Крім описаних біохімічних і імунологічних механізмів взаємозв'язку ОА і атеросклерозу, ряд дослідників [14] припускають, що ОА і його наступна прогресія може бути наслідком атероматозної хвороби судин субхондральної кістки. Існує така думка [15], що судинна патологія грає одну з основних ролей в ініціації або прогресії ОА. Одна з версій потенційного механізму розвитку ОА на фоні судинної патології – епізодичне порушення кровопостачання субхондральної кістки і кінцевих відділів довгих кісток.

Істотну роль у патогенезі кардіоваскулярних ускладнень при ОА відводять також хронічному больовому синдрому [16].

Пацієнти з ОА і АГ в разі підвищеного індексу маси тіла (ІМТ) або ожиріння повинні проводити заходи щодо зниження маси тіла, що є першочерговим завданням. Корекція маси тіла дозволить зменшити інтенсивність больового синдрому в уражених суглобах (колінних), буде сприяти уповільненню прогресування ОА, а також значно знизить ризик серцево-судинних ускладнень.

Метою багатьох останніх досліджень є виявлення клінічних та структурно-функціональних особливостей пошкодження колінних суглобів та періартикулярних тканин при цукровому діабеті 2 типу з визначенням ролі метаболічних порушень, нейро-судинного компонента, ожиріння та артеріальної гіпертензії у їх розвитку.

ОА – захворювання переважно похилого віку, коли спостерігають велику кількість супутніх патологій. За даними літератури, що відповідає і нашим спостереженням, патологія серцево-судинної системи зустрічається частіше за ОА: есенціальна артеріальна гіпертензія (ЕАГ) та ішемічна хвороба серця (ІХС) складають понад 50% і посідають перше місце (таблиця №1).

Отже, коморбідні стани у хворих на ОА зустрічаються досить часто. Так, у дослідженні «випадок-контроль» [17], що проводилося у Великобританії, при порівнянні частоти розвитку коморбідності у 11 375 хворих ОА у порівнянні з 11 780 хворими без ОА було виявлено збільшення частоти при ОА: ожиріння у 2,25 рази, гастриту у 1,98

Табл. 1

Частота коморбідних станів у хворих ОА, %

Автори	АГ	ІХС	Остеоартроз	Цукровий діабет	Хвороби ШКТ	Хвороби легень	Ендокринні та метаболічні хвороби
Caporali P. та ін., 2005	52	6	21	15	5(виразка шлунку)	12	Нема досліджень
Л.І. Алексєєва та ін., 2008	58	22,6	Нема досліджень	Нема досліджень	Нема досліджень	Нема досліджень	Нема досліджень
А.Л. Верткін та ін., 2007	80-87	43-50	Нема досліджень	27-30	Нема досліджень	10-13	Нема досліджень
Rosemann T. та ін., 2007	55	32	Нема досліджень	17	22 (гастрит, виразка ШКТ)	10	Нема досліджень
G.M. Dijk та ін., 2008	54	26	Нема досліджень	Нема досліджень	35 (верхні відділи) та 30,5 (нижні відділи)	29	46

рази, флебитів у 1,8 рази, кил діафрагми у 1,8 рази, ІХС у 1,73 рази, дивертикульозу кишківника у 1,63 рази.

Доведено, що біль при ОА не тільки погіршує якість життя хворих на ОА, але і корелює зі зменшенням тривалості життя більше, ніж наявність супутніх, потенційно «ургентних» захворювань (ІХС, артеріальна гіпертензія та інші) [18]. При наявності у хворих ОА і серцево-судинних захворювань відносний ризик (95% CI) 5-річної смерті нарастає у 4,2 рази при рівні болю >40 мм по візуальній аналоговій шкалі (ВАШ) у порівнянні з хворими, які мають біль менше за 40 мм по ВАШ.

За даними А.Л. Верткіна та А.В. Наумова [6], серед 1200 хворих у віці біля 63 років, що поступили у терапевтичний стаціонар з приводу хвороб серця, судин, ШКТ та інше, ОА був встановлений у 27,2% чоловіків та 72,8% жінок. Цікаво, що діагноз ОА в анамнезі був тільки у 15% чоловіків та 10% жінок, хоча на біль у великих суглобах мав місце відповідно у 67 та 78%, обмеження функції у 50 та 56%, наявність вузликів Гебердена чи Бушара у 23,3 та 14%, рентгенологічні критерії ОА у 55 та 61%. Це визначає варіабельність клінічної картини, потребує деталізації взаємодій патологічних процесів на біохімічному рівні. Незважаючи на широке поширення та успіхи у вивченні ОА, суттєвого прогресу у лікуванні цього важкого недугу не має.

Основними бажаними ефектами при лікуванні хворих на ОА є зменшення болю і запалення та уповільнення дегенерації хрящової тканини. При виборі медикаментозних препаратів лікарям необхідно враховувати наступні фармакодинамічні властивості: вплив на больовий синдром, запальний процес, хондромодуючу дію на суглобовий хрящ, здатність стимулювати в ньому репаративні процеси, а також нормалізувати метаболічні процеси, що перебігають у хондроцитах та клітинах синовіальної оболонки. Метою медикаментозної терапії є також пригнічення дії ензимів та зменшення синтезу медіаторів запалення, які руйнують хрящ.

На сьогодні препаратів, які б одночасно ефективно впливали на вищезазначені патофізіологічні процеси, практично не існує через відсутність або недостатність таких якостей у відомих хондропротекторів або невивченість їх детальних фармакологічних властивостей. Тому вивчення тонких механізмів розвитку захворювання і на основі цього розробка, аналіз шляхів та перспективи використання засобів, які відповідають вимогам сучасної концепції ОА, ставляться в рамки невідкладних завдань експериментальної та клінічної фармакології, ревматології, ендокринології та ортопедії. Враховуючи все зазначене стає зрозумілим актуальність та необхідність проведення роботи по вдосконаленню сучасних уявлень про ОА, як мультифакторне захворювання, поглиблення знань щодо механізмів розвитку дегенеративно-дистрофічного процесу, конкретизування основних ланок його патогене-

зу і обґрунтування раціональних схем відновного лікування хворих на ОА з поєднаною ЕАГ, а також впровадження отриманих результатів в практику охорони здоров'я.

Матеріал і методи

Об'єктом дослідження стали 129 пацієнтів з остеоартрозом у віці від 40 до 70 років. Враховуючи мету та завдання дослідження, за наявністю АГ і ожиріння було виділено 3 групи хворих, що були рандомізовані за віком та статтю. У першу групу були включені 28 пацієнтів, які мають клінічно та рентгенологічно підтвердженій ОА, що не мають АГ та ожиріння. Середній вік склав $46,3 \pm 1,3$ років. В 2-у групу включили 48 з хворих (середній вік – $59,3 \pm 1,5$), мали поєднання остеоартрозу і артеріальної гіпертензії 2 стадії без наявності ожиріння. У 3-ю групу увійшли 53 пацієнтів з клінічно маніфестним остеоартрозом колінних суглобів, у яких АГ 2 стадії поєднувалася з ожирінням. Вік хворих – $63,5 \pm 0,7$ років.

Критерії включення до дослідження:

1. ОА колінного суглоба (відповідно критеріям Американської колегії ревматології),
2. Рівень болю по ВАШ не перевищує 40 мм,
3. Індекс тяжкості гонартрозу (індекс Лекена) не менш 5 балів (середня тяжкість та більше),
4. Рентгенологічна стадія гонартрозу 1 – 4 (по Kellgren-Lawrence).

Особливості факторів ризику розвитку гонартрозу, що виявлені у дослідженні:

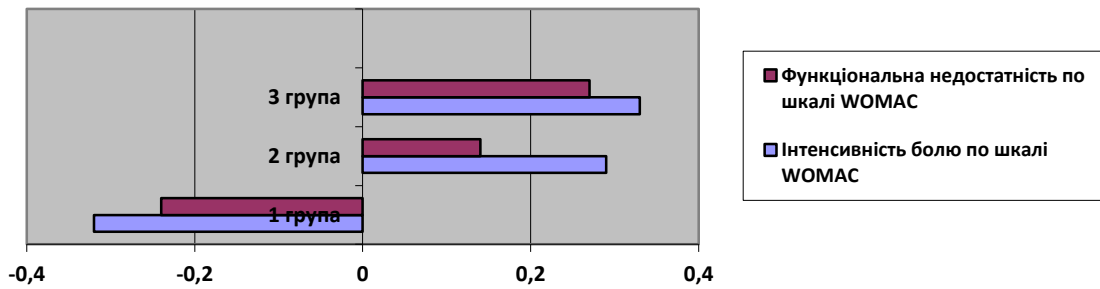
1. Жіноча стать – серед пацієнтів переважали жінки – 82% від загальної кількості хворих.
2. Збільшена маса тіла (ІМТ більше 25 кг/м^2) – у 92,8% хворих.
3. Наявність травми суглобу в анамнезі – у 46,9% хворих.

Мета нашого дослідження полягала в підвищенні ефективності лікування хворих на остеоартроз з поєднаною есенціальною артеріальною гіпертензією шляхом корекції метаболічних порушень обміну хрящової тканини та зменшення ендотеліальної дисфункції.

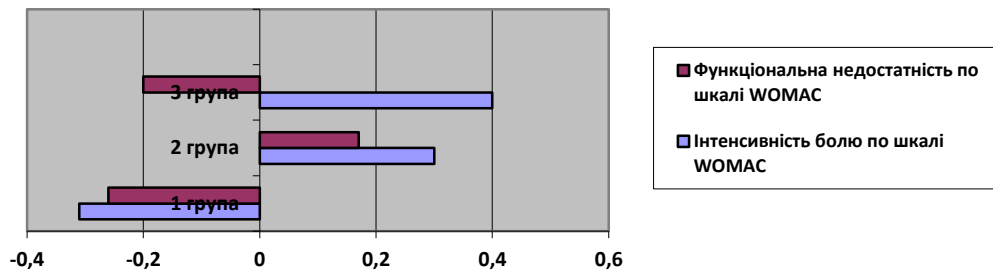
Були використані наступні клініко-лабораторні (ЗАК, ЗАС, клінічні біохімічні аналізи крові) та інструментальні (ЕКГ, ЕхоКГ, узд очп та нирок, спеціальні методи – УЗД суглобів та доплерографічне дослідження судин білясуглобової зони, рентгенологічне дослідження суглобів) методи діагностики.

Діагноз та стадії остеоартрозу встановлювалися на підставі уніфікованих діагностичних критеріїв Асоціації ревматологів України (2004), критеріїв, запропонованих Американською колегією ревматологів (R. Altman et al, 1986; R. Altman et al, 1990; R. Altman et al. 1991). При постановці діагнозу враховувалися також рентгенологічні критерії J. H. Kellgren і R. S. Lawrence (1957). Ступінь важкості перебігу ураження кульшового та колінного

Через 7 днів терапії



Через 14 днів терапії



Діаграма №1. Показники больового синдрому.

суглобів визначали за функціональним індексом Лекена (M. G. Lequesne, 1997). Больовий синдром оцінювався за показниками: візуальна аналогова шкала болю, шкала WOMAC, больовий індекс, суглобовий індекс та індекс набряку суглоба (діаграма №1).

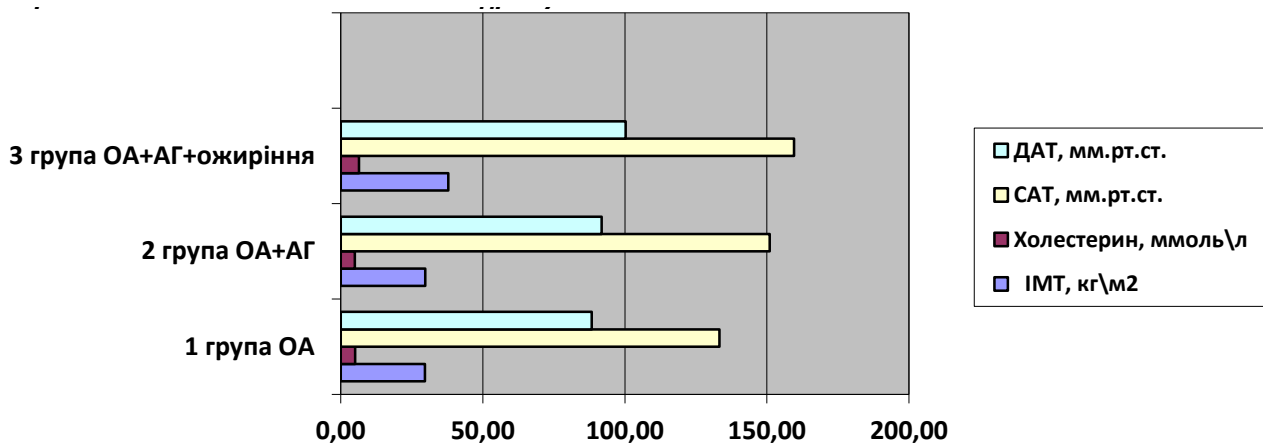
Рентгенографія суглобів проводилася в прямій (в положенні максимального розгинання колінного суглобу) та боковій (при повному розслабленні суглобу та легкому згинанні до 15°) проекціях в положенні лежачи та стоячи за стандартизованою методикою на рентгенівському апараті ("Silhouet", General Electric, США).

УЗД колінних суглобів проводилося пацієнтам у відділенні ультразвукової діагностики на апараті Esaote (Італія) с мультигерцовим датчиком 5-12 МГц по стандартизованій методиці з 4 доступів:

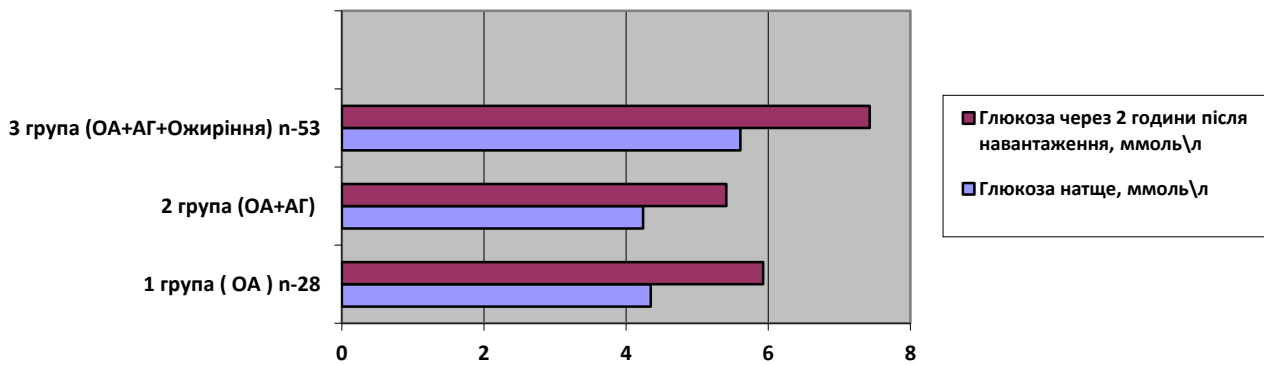
переднього, медіального, латерального та заднього.

Магнітно-резонансну томографію (МРТ) виконували на 1,5 Тл томографі Signa-Horison (General Electric, США) у положенні пацієнта лежачі на спині при легкому згинанні колінного суглобу (10°) та невеликій зовнішній ротації (15-20°). Отримували стандартні T1- та T2-фронтальні та сагітальні томограми з товщиною зрізу 3-4 мм, а також поперечні томограми для оцінки феморо-пателлярного відділу суглобу.

При наявності реактивного синовіїту встановлений ступінь його активності та функціональної недостатності суглоба за загальноприйнятими ознаками. Ефективність лікування оцінювалася по 4-х бальній шкалі. Вивчався також вплив препаратів на показники якості життя: хода на гору і вниз по сходах, підняття предмету з підлоги, спроможність



Діаграма №2. Ліпідний профіль сироватки крові та артеріальний тиск у хворих на остеоартроз.
Діаграма №3. Показники вуглеводного обміну.



Діаграма №3. Показники вуглеводного обміну.

одягатися і роздягатися, роззуватися і взувати-ся, спроможність сидіти і підводитись з стільця та оцінки соціально-побутової активності. Хворі на ЕАГ бралися до дослідження при наявності 2 стадії АГ з ураженням органів-мішеней, що підтверджена методами клінічної діагностики.

У схемі лікування хворих на ОА з поєднаною ЕАГ використовували метаболічні препарати, такі як тіотриазолін, що зменшує ендотеліальну дисфункцію у тканинах та має кардіопротекторний, гепатопротекторний ефекти, що у кінцевому результаті призводить до підвищення якості життя пацієнтів з ОА та ЕАГ.

Обстеження включало:

- 1) антропометричні вимірювання: зріст, масу тіла, окружність талії і стегон, вимірювання сагітального діаметра (СД) в см – в положенні лежачи на спині визначали умовний перпендикуляр від верхнього краю тулуба на рівні клубового гребеня до поверхні, на якій лежить обстежуваний;
- 2) обчислення індексу маси тіла (ІМТ), співвідношення окружності талії (ОТ) до окружності стегон (ОС). За результатами антропометричних вимірювань розраховувалися показники обсягів та маси жирової тканини в організмі.
- 3) обсяг загальної жирової тканини (О ЗЖТ, л) = $1,36 \times \text{маса тіла (кг)} : \text{зріст (м)} - 42,0$;
- 4) обсяг вісцеральної жирової тканини (О ВЖТ, л) = $0,731 \times \text{СД} - 11,5$;
- 5) обсяг підшкірної жирової тканини (О ПЖТ, л) = обсяг ЗЖТ – обсяг ВЖТ;
- 6) маса ЗЖТ (кг) = обсяг ЗЖТ $\times 0,923$;
- 7) маса безжирової тканини (кг) = маса тіла (кг) – маса ЗЖТ (кг).

Результати та обговорення

Аналіз даних обстеження виявив відсутність значущих відмінностей за антропометричними показниками і ліпідному спектрі між 1 і 2 групами хворих, але приєднання абдомінального ожиріння зумовило високодостовірні відмінності ($p < 0,001$) за масою тіла, ОТ, ОС, ОТ / ОС, рівню загального холестерину, ХС ЛПВЩ, ХС ЛПНЩ, ТГ, коефіцієнту атерогенності

(діаграма 2).

Рівні глюкози крові, залишаючись в межах статистичної норми, зазнавали аналогічні зміни, зростаючи в групі хворих, що мають абдомінальне ожиріння (діаграма 3).

Вивчення клінічних та функціональних характеристик гонартрозу дозволило виявити наступні особливості: не впливаючи на антропометричні параметри і показники внутрішньосерцевої гемодинаміки, АГ вносить свій внесок у прояви гонартрозу, обтяжуючи його перебіг. У групі хворих з артеріальною гіпертензією клінічними особливостями гонартрозу з'явився більш виражений рівень сумарного болю за тестом WOMAC: хворі відчувають велику вираженість болю при ходьбі по рівній поверхні, підйомі по сходах, нічний біль, біль у положенні стоячи. За рівнем скутості достовірних відмінностей не виявлено. Достовірно більш важким виявився гонартроз по тесту Лекена у цій же групі хворих, що поєднують гонартроз і АГ (діаграма 3). Порівнюючи труднощі при виконанні повсякденної діяльності (між 1 і 2 групами) по тесту WOMAC, виявлено переважання вираженості тільки декількох критеріїв (труднощі при ходьбі, при вставанні з положення лежачи та ті, що відчувалися лежачи і сидючи у ліжку).

У результаті цього дослідження розроблена частина комплексного плану лікування остеоартрозу шляхом впровадження комбінованої метаболічної терапії з використанням хондропротекторних та загально метаболічних препаратів у схемі лікування хворих на ОА з поєднаною ЕАГ та її вплив на покращення якості життя хворих. Був встановлений лікувальний вплив комбінованої метаболічної терапії на показники обміну хрящової тканини. На підставі клініко-експериментальних досліджень вперше була встановлена ефективність, безпечність та доведена доцільність комбінованої фармакотерапії остеоартрозу з використанням хондропротекторних (хондрітину сульфат) та метаболічних препаратів (тіотриазолін), що мають позитивний вплив на нормалізацію показників АТ у комплексному лікуванні хворих з поєднаною патологією.

Висновки

1. Аналіз отриманих результатів свідчить про те, що навіть м'яка артеріальна гіпертензія негативно впливає на перебіг та поглиблення проявів остеоартрозу, посилюючи рівень больового синдрому через порушення гемодинамічних показників, вторинного зменшення кровозабезпечення навколосуглобових тканин, посилення ендотеліальної дисфункції.

2. Поєднання АГ з ожирінням істотно впливає на антропометричні показники, рівень артеріального тиску, параметри внутрішньо серцевої гемодинаміки і посилює порушення вуглеводного обміну.

3. У разі поєднання артеріальної гіпертензії, цукрового діабету та ожиріння, через судинні, метаболічні і гормональні зрушення, останні надають ще більш виражений вплив на тяжкість клінічних проявів і функціональну недостатність остеоартрозу, ніж ізольована артеріальна гіпертензія.

4. Впровадження у клінічну практику способу лікування хворих на остеоартроз з поєднаною БАГ, що включає хондропротекторну та метаболічну терапію, дозволить досягти покращення медико-соціальних показників, а саме покращити якість життя, зменшити терміни стаціонарного лікування та знизити показники інвалідизації у цієї категорії хворих.

Література

1. Ethgen O., Regmster J.-Y. Co-morbidity in general practice // *Postgrad. Med. J.*-2004.-Vol.81.-P.474-480.
2. Zimmet P. Osteoarthritis: quality of life, comorbidities, medication and health service utilization assessed in a large sample of primary care patients // *J. Orth. Surg. Res.*-2003. – Vol.2.- P.12.
3. А.М. Мкртумян *Артроз: рання діагностика и патогенетическая терапия.* – М.:Медицинская энциклопедия.-2004.-167 с. 4.1.1.1. Дедов

Как повысить безопасность и эффективность «антиартрозной» терапии у пациентов с соматической патологией // *РМЖ.*-2007.-Т.15, №26.-С.2012-2019.

5. Е.А. Насонов Новый взгляд на этиопатогенез остеоартроза // *Consilium Medicum*, 2007.-№1. – С. 3-8.

6. А.А. Верткин, Л.П. Алексеева, А.В. Наумов и др. «Остеоартроз в практике врача-терапевта» *РМЖ.*-2008.-Т.16, №7.- С. 19-28.

7. Е.С. Цветкова Частота сердечно-сосудистых заболеваний у женщин в климактерическом периоде с манифестным остеоартрозом коленных суставов // *Кардиологический журнал.*-2004.-№4.-С. 60-64.

8. А.С. Свінцицький, О.Б. Ярменко, О.Г. Пузанова, Н.І. Хомченкова *Ревматичні хвороби та синдроми.* – Київ-Київка плов, 2006.- С. 34-89.

9. Cremer P., M.C. Hochberg, K.D. Brandt *Clinical comorbidity in patients with osteoarthritis: a case-control study of general practice consultants in England and Wales* // *Ann. Rheum. Dis.*-2003.-Vol. 63, №3. -P. 408-414.

10. Hatori M., D.A. Scroggie *Comorbidity, limitations in activities and pain in patients with osteoarthritis of the hip or knee* // *BMC Musculoskel Dis.*-2008.-Vol.9.-P.95-108.

11. В.А. Насонова *Остеоартроз – проблема полиморбидности* // *Consilium Medicum.*-2009.-№1.-С.5-8.

12. Guilak F, Fermor B., F.J. Keefe et al. *The role of biomechanics and inflammation in cartilage injury and repair* // *Clin. Orthop. Relat. Res.*-2004.-Vol. 423.-P. 17-26.

13. G.J. Gibson, Verner J., F.R. Nelson et al. *Degradation of the cartilage collagen matrix associated with changes in chondrocytes in osteoarthritis. Assessment by loss of background fluorescence and immunodetection of matrix components* // *J. Orthop. Res.*-2001.-Vol. 19.-P. 33-42.

14. P.G. Conaghan, Vanharanta H., Dieppe P.A. *Is progressive osteoarthritis an atheromatous vascular disease?* // *Ann. Rheum. Dis.*-2005.-Vol. 64.-P. 1539-1541.

15. Szekeanez Z., A.E. Koch *Review: Vascular involvement in rheumatic diseases: vascular rheumatology* // *Arthr. Res. Ther.*-2008.-Vol. 10, №2. -P. 224-230.

16. E.F. Philbin, M.D. Ries, G.D. Groth *Osteoarthritis as determinant of an adverse coronary heart disease risk profile* // *J. Cardiovascular Risk.*-2008.-Vol. 3.-P. 529-533.

17. Kadam U. T., Jordan K., P.R. Croft *Clinical comorbidity in patients with osteoarthritis: a case-control study of general practice consultants in England and Wales* // *Ann Rheum Dis.*-2004.-Vol.63.-P.408-414.

18. Van G.M. Dijk, Veenbof C., Schellevis F. et al. *Comorbidity and pain in patients with osteoarthritis* // *BMC Musculoskel Dis.*-2008.-Vol.9.-P.91-95.

Проблема коморбидности у больных остеоартрозом

А.В. Мороз

Остеоартроз (ОА) является одним из самых распространенных заболеваний опорно – двигательного аппарата, клинические проявления которого имеются у 15-20% населения мира. Он приводит к ограничению функциональных возможностей пациентов и занимает второе место среди причин потери трудоспособности.

С каждым годом проблема коморбидности у больных ОА приобретает все большую актуальность. В клинической практике наиболее часто наблюдается сочетание ОА с патологией сердечно – сосудистой системы, в частности артериальной гипертензией (АГ) и ишемической болезнью сердца, а также с сахарным диабетом (СД), ожирением, заболеваниями желудочно – кишечного тракта и легких. Учитывая это, возникает необходимость дальнейшего тщательного изучения основных причин и механизмов развития

дегенеративно-дистрофических процессов и обоснование рациональных схем восстановительного лечения больных ОА с сопутствующими АГ и ожирением.

В результате проведенного исследования нами установлено, что даже мягкая АГ негативно влияет на течение ОА, усиливая уровень болевого синдрома из-за нарушения гемодинамики, вторично уменьшая кровоснабжение околоуставных тканей и усугубляя эндотелиальную дисфункцию. При присоединении СД и ожирения к ОА и АГ наблюдаются более тяжелые клинические проявления ОА и выраженная функциональная недостаточность суставов. Разработанная схема комплексного лечения ОА, которая дополнительно включала метаболические и хондропротекторными препараты, имела положительное влияние на показатели обмена хрящевой ткани и улучшения качества жизни пациентов.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, ожирение, остеоартроз, дислипидемия, сахарный диабет.

Проблема коморбідності у хворих на остеоартроз

A.V. Moroz

Остеоартроз (ОА) є одним з найпоширеніших захворювань опорно-рухового апарату, клінічні прояви якого наявні у 15-20% населення світу. Він призводить до обмеження функціональних можливостей пацієнтів та займає друге місце серед причин втрати працездатності.

З кожним роком проблема коморбідності у хворих на ОА набуває все більшої актуальності. У клінічній практиці найбільш часто спостерігається поєднання ОА з патологією серцево-судинної системи, зокрема артеріальною гіпертензією (АГ) та ішемічною хворобою серця, а також з цукровим діабетом (ЦД), ожирінням, захворюваннями шлунково-кишкового тракту та легень. З огляду на це, виникає необхідність подальшого ґрунтовного вивчення основних причин і механізмів розвитку дегенеративно-дистрофічних процесів та обґрунтування раціональних схем відновного лікування хворих на ОА з супутніми АГ та ожирінням.

В результаті проведеного дослідження нами встановлено, що навіть м'яка АГ негативно впливає на перебіг ОА, посилюючи рівень болювого синдрому через порушення гемодинаміки, вторинно зменшуючи кровопостачання навколосуглобових тканин і посилюючи ендотеліальну дисфункцію. При приєднанні ЦД та ожиріння до ОА та АГ спостерігаються більш тяжкі клінічні прояви ОА та виражена функціональна недостатність суглобів. Розроблена схема комплексного лікування ОА, яка додатково включала метаболічні та хондропротекторні препарати, мала позитивний вплив на показники обміну хрящової тканини та покращення якості життя пацієнтів.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, ожиріння, остеоартроз, дісліпідемія, цукровий діабет.

Comorbidity in patients with osteoarthritis

A.V. Moroz

Osteoarthritis (OA) is one of the most common disorders of the musculoskeletal system. Clinical manifestations of OA are detected in 15-20% of world population. It results in restriction of functional capacity of patients and is the second leading cause of disability.

Year by year the problem of comorbidity in patients with OA becomes more important. In clinical practice, OA is frequently observed in combination with cardiovascular disorders, including arterial hypertension (AH) and coronary heart disease, as well as diabetes mellitus (DM), obesity, gastro-intestinal and pulmonary disease. Several well-controlled population based studies showed the association between obesity and the incidence of hypertension. The levels of arterial blood pressure proportionally increase in overweight patients. However, the impact of hypertension with obesity on the clinical manifestations and the course of osteoarthritis are not sufficiently studied yet. The above mentioned determines the need for further thorough study of main causes and mechanisms of degenerative processes with the next reasoning of rational schemes of treatment of patients with OA and concomitant AH and obesity.

The objective of the study was to study the impact of arterial hypertension in combination with obesity on clinical and functional manifestations of knee osteoarthritis.

The results of this research showed that even mild arterial hypertension affects the course of OA, increasing pain intensity due to hemodynamics violation with secondary blood flow reduction in periarticular tissues. In case of association of OA and hyperten-

sion with diabetes mellitus and obesity, clinical manifestations of OA and functional failure of joints are more severe. The presence of obesity significantly contributes to the severity of osteoarthritis symptoms, worsening its clinical and functional characteristics. It significantly increases tenderness along the joint space and pain intensity that was assessed using 3-point scale ($p < 0.001$). In case of combination of hypertension and obesity, on the background of cardiovascular, metabolic and endocrine disorders, obesity had a more pronounced effect on the severity of osteoarthritis symptoms and functional failure of joints than hypertension.

A combined treatment of OA was developed, which additionally included metabolic and chondroprotective drugs. The proposed scheme had a positive impact on cartilage metabolic processes and improved the quality of life of patients.

Key words: osteoarthritis, arterial hypertension, obesity, dyslipidemia, diabetes mellitus.