

## ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ОСТЕОАРТРОЗ З ПОЄДНАНОЮ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

Часте поєднання остеоартрозу (ОА) з артеріальною гіпертензією (АГ) є однією з найбільш актуальних проблем сучасної внутрішньої медицини, так як рівень смертності від судинних катастроф у цієї категорії хворих значно вище, ніж у загальній популяції.

Маючи спільні чинники ризику та патогенетичні механізми розвитку, АГ та ОА взаємно впливають на погіршення функціонального стану пацієнтів та прогнозу захворювань. З метою підвищення ефективності лікування хворих на ОА з поєднаною АГ нами було проведено дослідження, яке підтвердило доцільність включення препаратів структур та тіотріазолін до схем комбінованої фармакотерапії цих коморбідних патологій.

**Ключові слова:** остеоартроз, артеріальна гіпертензія, метаболічні порушення, фармакотерапія

Остеоартроз (ОА) є найпоширенішим захворюванням опорно-рухового апарату. В структурі ревматичних хвороб на його частку припадає 40-50% всіх пацієнтів. За прогнозами Всесвітньої організації охорони здоров'я, ОА в найближчі 10-15 років стане четвертою головною причиною інвалідності у жінок і восьмою – у чоловіків. Хворіють переважно особи працездатного віку (30-50 років), а у 20% випадків перші його ознаки з'являються ще до 30 років [4,10,23].

Економічний збиток, пов'язаний із захворюванням на ОА, в країнах Західної Європи та США становить від 1 до 2,5% валового національного продукту, включаючи, як прямі витрати на медичне обслуговування, так і витрати внаслідок втрати працездатності. Він знижує якість життя хворих більшою мірою, ніж шлунково-кишкові, респіраторні та серцево-судинні захворювання (ССЗ). Разом із ішемічною хворобою серця, алкоголізмом, цукровим діабетом і депресією, ОА входить до числа п'яти чинників, що спричиняють найбільш тривале погіршення стану здоров'я [12,13].

ОА відноситься до хвороб з високою коморбідністю [6]. U.Kadam і співавт. [28] встановили, що крім ОА більшість пацієнтів у віці понад 50 років мають ще понад 5 захворювань (в 49% випадків), у той час як лише у 3,7 % хворих було виявлено лише ОА. У ряді досліджень було визначено, що ОА найбільш часто поєднується з артеріальною гіпертензією (АГ), гіперхолестеринемією, атеросклерозом, ішемічною хворобою серця (ІХС), ожирінням, цукровим діабетом (ЦД), патологією ШКТ. G. Van Dijk і співавт. [20] вияви-

ли супутні ССЗ у 54% пацієнтів з ОА тазостегнових суглобів у віці від 50 до 85 років. Аналіз літератури показав, що АГ зустрічається у 48-65% хворих з ОА в популяції та у понад 65% пацієнтів з ОА, які потребують проведення артропластики колінних суглобів у віці понад 80 років. Виявлено, що АГ у хворих з ОА корелює зі ступенем інтенсивності больового синдрому, порушенням функції суглобів і погіршенням якості життя. Отже, висока поширеність ОА в популяції, ріст захворюваності з віком, з одного боку, і висока частота АГ у того ж вікового контингенту хворих, з іншого боку, роблять вельми актуальною проблему взаємодії цих станів [15,36,39].

Хронічний біль підвищує активність симпатичної нервової системи, що призводить до збільшення частоти серцевих скорочень і підвищення артеріального тиску. Ризик розвитку ССЗ у зв'язку з гіподинамією у хворих на ОА аналогічний з такими чинниками, як паління і гіперхолестеринемія [19,27].

Практично не виявлено гендерних відмінностей в поширеності супутньої патології у хворих з ОА, хоча ступінь його тяжкості у жінок вище. Th.Rosemann і співавт. [38] визначили, що в осіб обох статей однаково часто зустрічається АГ (53%), підвищений рівень холестерину (36%), серцева недостатність (СН) (19%), ЦД (17%), ІХС (13%) і депресивні стани (19%). Однак у жінок з ОА були нижчими показники якості життя, психоемоційного стану, вищий ступінь втрати працездатності та більш виражений больовий синдром.

Рівень смертності від судинних катастроф у хворих з ОА та ССЗ значно вищий, ніж у загальній популяції. Летальність від ССЗ прямопропорційна ступеню рентгенологічних змін при ОА. В популяційних дослідженнях було показано, що ОА суглобів кистей у чоловіків асоційований з підвищеною серцево-судинною смертністю, а наявність двох і більше припухлих суглобів є її предиктором, незалежно від інших чинників ризику [9,24,25].

Хронічний больовий синдром і обмеження фізичної активності у пацієнтів з ОА є важливими чинниками, що обтяжують перебіг АГ.

ССЗ сприяють прогресуванню ОА і ускладнюють ураження суглобів. Захворювання субхон-

дральних судин може бути прискорене при ОА, або може прискорити прогресування ОА за рахунок порушення живлення хрящової тканини і прямих ішемічних ефектів на кістку [14].

В основі патогенезу ССЗ лежить хронічний запальний процес у судинній стінці. Одним з можливих механізмів розвитку ендотеліальної дисфункції (ЕД) та АГ при ОА є дисбаланс численних посередників запалення (ІЛ-1 $\nu$ , ФНП- $\beta$ , ІЛ-6, С-реактивний протеїн, матриксні металопротеїнази). У ряді досліджень була показана роль активації прозапальних цитокінів у процесах деградації хряща, також доведено їх вплив на розвиток ЕД. Більш того, одним з основних елементів атеротромбозу є також збільшення синтезу прозапальних цитокінів. Так, у хворих на ІХС, порівняно зі здоровими особами, виявлено суттєве підвищення рівнів ІЛ-2, ІЛ-4, ІЛ-6, ІЛ-12 і ІЛ-18, причому рівень ІЛ-6 був вище у пацієнтів з інфарктом міокарда. Можна вважати, що цитокіни можуть мати вплив і на інші органи, в тому числі і на суглоби. Тим більше, що зв'язок ОА з ССЗ може бути зумовлений саме неспецифічним запаленням – гіперактивністю прозапальних цитокінів. Адже при ОА відсутні класичні макроскопічні ознаки запалення і виражена інфільтрація запальними клітинами тканин суглоба, а прозапальні цитокіни, і, зокрема ІЛ-1 $\beta$ , ФНП- $\alpha$  виявляються в синовіальній рідині в надлишковій кількості [1,9,14,40].

Крім цього, цитокіни взаємодіючи з ферментами, вільними радикалами і продуктами розпаду матриксу сприяють зменшенню вмісту протеогліканів у хрящі, порушенню архітекtonіки матриксу, появи мікротріщин і надриву хряща. Так, під впливом ІЛ-1 хондроцити різко посилюють синтез матриксних металопротеїназ-9 (ММР-9), припиняють синтез протеогліканів і колагену хряща. ММР-9 відіграють важливу роль в ремоделюванні судин і в зниженні еластичності артерій з віком. ММР-3 асоційована з небезпечними, ліпидовмісними структурами артеріосклеротичних бляшок. У відповідь на стимуляцію ІЛ-1 $\nu$  хондроцити синтезують ферменти, необхідні для утворення оксиду азоту (NO) та простагландинів (ЦОГ-2) [17].

У свою чергу, порушення мікроциркуляції може призводити до погіршення трофіки хрящової тканини, яка, не маючи власного кровопостачання, отримує необхідні речовини шляхом дифузії із синовіальної рідини і судин субхондральної кістки. Навіть незначні судинні та метаболічні порушення мають виражений вплив на тяжкість клінічних проявів і функціональну недостатність суглобів при ОА [41].

Особлива увага звертається на причинно-наслідковий взаємозв'язок між ОА та ожирінням. Підвищена маса тіла – спільний чинник ризику розвитку ОА і АГ. Ефект збільшеного навантаження на суглобовий хрящ в осіб з надмірною масою тіла може пояснити підвищений ризик ОА колінних суглобів. Нещодавно на поверхні хондроцитів виявлені механорецептори, чутливі до тиску і пов'язані з позаклітинним матриксом сигнальним каскадом. На хондроцитах виявлено 3 типи сигнальних рецепторів: активовані розтягуванням канали (stretch-activated channels),  $\alpha 5\beta 1$ -інтегрини і CD44. Стискання і розтягування стимулюють інтегрин і активовані розтягуванням канали, призводячи як до активації сигнального каскаду реакцій, так і продукції вторинних месенджерів. Після активації механорецепторів можуть експресуватися цитокіни, металопротеїнази, простагландини або NO. За певних умов перевантаження є тригером інгібіції матричного синтезу і хрящової деградації. У свою чергу, ожиріння може індукувати пошкодження хряща через активацію механорецепторів [8,16,30,31,34].

За даними Л.М.Пасієшвілі, у хворих з АГ визначається гіпокальціємія і гіперкальціурія, які значно збільшуються при приєднанні ОА. Виявлені зміни можна вважати одним з механізмів розвитку та прогресування даних патологій. Вони є несприятливим чинником поєданого перебігу АГ і ОА і можуть призвести до формування остеопору, що є підставою для проведення замісної терапії [11].

Незважаючи на широке поширення та успіхи у вивченні ОА, на сьогоднішній день проблема терапії цього захворювання все ще далека від повного вирішення. Залишається ряд дискусійних питань, що потребують подальшого вивчення та обговорення. Нині проводиться аналіз результатів рандомізованих клінічних досліджень, переглядаються або заново формуються систематичні огляди із застосування тих або інших методів лікування ОА [32].

Пацієнти з ОА і АГ в разі надмірної маси тіла або ожиріння повинні проводити заходи щодо її зниження, що дозволить зменшити інтенсивність больового синдрому в уражених суглобах, буде сприяти уповільненню прогресування ОА, а також значно знизить ризик серцево-судинних ускладнень [9,22,29,42].

При виборі медикаментозних препаратів лікарям необхідно враховувати такі їх фармакодинамічні властивості: вплив на больовий синдром, запальний процес, хондромодулюючу дію на суглобовий хрящ, здатність стимулювати в ньому репаративні процеси, а також нормалізувати

метаболичні процеси, що перебігають у хондроцитах та клітинах синовіальної оболонки. Метою фармакотерапії є пригнічення дії ензимів та зменшення синтезу медіаторів запалення, які руйнують хрящ та збільшують ЕД. На сьогодні препаратів, які б одночасно ефективно впливали на вищезазначені патофізіологічні процеси, практично не існує. Тому вивчення механізмів розвитку захворювання і на основі цього розробка, аналіз шляхів та перспективи використання засобів, які відповідають перерахованим вимогам, ставляться в рамки невідкладних завдань внутрішньої медицини, експериментальної та клінічної фармакології, ревматології та ортопедії [2,3,5,35].

Нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП) є засобами першої лінії для купування больового синдрому при ОА [7,33]. Однак, поєднання ОА і АГ має суттєві обмеження в їх призначенні у зв'язку з високою частотою розвитку небажаних ефектів терапії – НПЗП-гастропатії (OARSI Evidence-Based Expert Consensus Guidelines, 2008), збільшення ризику гострих тромбоемболічних ускладнень, остеопоротичних переломів і пригнічення синтезу протеогліканів.

Найбільш поширені кардіоваскулярні ускладнення, пов'язані з прийомом НПЗП – дестабілізація перебігу АГ, розвиток і прогресування СН, підвищення ризику кардіоваскулярних катастроф (інфаркту міокарда, інсульту і раптової коронарної смерті). НПЗП також здатні знижувати ефективність препаратів, які використовуються у стандартній терапії АГ (β-блокаторів, діуретиків, інгібіторів АПФ, антагоністів кальцію) [9,18,43].

Сьогодні одне з провідних місць в терапії ОА займають повільнодіючі протизапальні препарати з можливою структурно-модифікуючою активністю: глюкозамін (ГА) і хондроїтину сульфат (ХС) [32,37]. Механізм їх дії полягає в заміщенні протеогліканів, стимуляції синтезу матриксу хондроцитами, пригніченні ферментів, що зумовлюють руйнування хряща, а також зменшенні синтезу медіаторів запалення. Це сприяє уповільненню дегенерації хряща, а також зменшенню інтенсивності болю і запального процесу.

Використання препаратів повільної дії при ОА є патогенетично обґрунтованим, оскільки вони пригнічують синтез простагландину  $E_2$  і анти-тіл до колагену, блокують синтез колагенази і агрекенази. Ці медикаменти зменшують апоптоз хондроцитів і стимулюють синтез гіалуронової кислоти, необхідної для метаболізму хряща. Дослідження *in vitro* також довели їх здатність підвищувати синтез протеогліканів і колагену.

Таким чином, пригнічення катаболічних і активація анаболічних процесів у хрящі вказує на

хондромодифікуючу дію лікарських засобів цієї групи [10,21].

Щоправда слід зазначити, що в наведених рекомендаціях і доступній літературі немає чітких пояснень щодо планування терапії хворих на ОА в поєднанні з АГ, а рандомізовані клінічні дослідження, що оцінюють ефективність симптоматичних повільнодіючих препаратів при ОА, як правило, виключають хворих похилого віку з соматичної патологією. Це також ставить ряд питань про ефективність і безпечність їх використання у хворих з ССЗ [26,29,44].

У схемі лікування хворих на ОА з поєднаною АГ використовуються метаболічні препарати, такі як тіотріазолін, який зменшує ЕД у тканинах та має кардіо- і гепатопротекторний ефекти, що у кінцевому результаті призводить до підвищення якості життя пацієнтів з ОА та АГ.

З метою вивчення ефективності та безпечності використання препаратів структум та тіотріазолін як компонентів комбінованої фармакотерапії було обстежено 132 пацієнти (вік – від 32,3 до 75,5 років) з ОА колінних суглобів 1-2 стадії та супутньою АГ. Хворі були розділені на 2 групи, однорідні за статтю, віком, тяжкістю захворювань. Пацієнти основної групи (n=68) отримували структум та тіотріазолін разом з НПЗП та антигіпертензивними препаратами, контрольної групи (n=64) – лише НПЗП та антигіпертензивні препарати. Тривалість терапії становила 6 міс., оцінку клінічної ефективності проводили через 2 тиж., 3 і 6 міс. У динаміці оцінювали вплив терапії на біль, скасування або зниження дози прийнятих НПЗП, функціональний стан, прогресування захворювання (за даними УЗД колінних суглобів), стан серцево-судинної системи та шлунково-кишкового тракту.

Було встановлено, що у пацієнтів, які приймали структум та тіотріазолін, після закінчення запланованого терміну спостереження відзначалася вірогідно краща динаміка купування больового синдрому та нормалізації артеріального тиску, поліпшення функціонального стану і візуалізації суглобового хряща (за даними УЗД колінних суглобів).

Таким чином, комбінація препаратів структум + тіотріазолін може бути рекомендована для включення в схеми комбінованої фармакотерапії хворих на ОА з супутньою АГ.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Березняков И.Г. Остеоартроз, артериальная гипертензия и ожирение: проблема коморбидности / И.Г.Березняков, И.В.Корж // Міжнародний медичний журнал. – 2012. – №4. – С. 78-81.
2. Казимирко В.К. Первичный (возрастзависимый,



- инволюционный) остеоартроз / В.К.Казимирко, В.Н.Коваленко, В.И.Мальцев — К.: МОРИОН, 2006. — 176 с.
3. Как повысить безопасность и эффективность «анти-артрозной» терапии у пациентов с соматической патологией / А.В.Наумов [и др.] // Русский медицинский журнал. — 2007. — №26. — С. 2012-2019.
  4. Коваленко В.М. Остеоартроз. Практична настанова / В.М.Коваленко, О.П.Борткевич. — 3-тє вид., допов., зі змінами. — К.: МОРИОН, 2010. — 608 с.
  5. Корж Н.А. Остеоартроз — подходы к лечению / Н.А.Корж, В.А.Филиппенко, Н.В.Дедух // Вісник ортопедії травматології та протезування. — 2004. — № 3. — С. 75—79.
  6. Насонова В.А. Остеоартроз — проблема полиморбидности / В.А.Насонова // Consilium Medicum. — 2009. — №2. — С. 5-8.
  7. Остеоартроз в практике врача-терапевта / А.Л.Верткин [и др.] // Русский медицинский журнал. — 2008. — №7. — С. 478-480.
  8. Остеоартроз и ожирение: клиничко-патогенетические взаимосвязи / В.А.Насонова [и др.] // Профилактическая медицина. — 2011. — №1. — С. 29-37.
  9. Остеоартроз и сердечно-сосудистые заболевания. Общие факторы риска и клиничко-патогенетические взаимосвязи. Оптимизация терапии / О.И.Мендель [и др.] // Профилактическая медицина. — 2010. — №3. — С. 35-41.
  10. Остеоартроз: генезис, діагностика, лікування / О.А.Бур'янов [та ін.]; за ред. О.А.Бур'янова, Т.М.Омельченка. — К.: Ленвіт, 2009. — 203 с.
  11. Пасиешвили Л.М. Остеоартроз и артериальная гипертензия: механизмы реализации сочетанного течения / Л.М.Пасиешвили // Вісн. Харківського національного університету ім. В.Н.Каразіна. Серія «Медицина». — 2011. — №938. — С. 1-5.
  12. Ревматичні хвороби та синдроми / А.С.Свінцицький, О.Б.Яременко, О.Г.Пузанова, Н.І.Хомченкова. — К.: «Книга плюс», 2006. — 680 с.
  13. Ревматология: Национальное руководство / Под ред. Е.Л.Насонова. — М.: ГЭОТАР- МЕДИА, 2008. — 720 с.
  14. Шамуилова М.М. Морфофункциональная характеристика и особенности фармакотерапии остеоартроза у больных с кардиоваскулярной патологией: автореферат дис. ... д.мед.н.: 14.01.04 / М.М.Шамуилова. — М., 2012. — 50 с.
  15. Association of knee osteoarthritis with the accumulation of metabolic risk factors such as overweight, hypertension, dyslipidemia, and impaired glucose tolerance in Japanese men and women: the ROAD study / N.Yoshimura [et al.] // J. Rheumatol. — 2011. — Vol. 38. — P. 921-930.
  16. Association between weight or body mass index and hand osteoarthritis: a systematic review / E.Yusuf [et al.] // Ann. Rheum. Dis. — 2010. — Vol. 69. — P. 761-765.
  17. Berg G. MMP activity elevated in CAD patients / G.Berg // Arch. Med. Res. — 2009. — Vol. 40. — P. 48-53.
  18. Cardiovascular safety of nonsteroidal anti-inflammatory drugs: network meta-analysis / S.Trelle [et al.] // BMJ. — 2011. — Vol. 342. — P. 70-86.
  19. Comorbidities in patients with osteoarthritis: frequency and impact on pain and physical function / A.A.Leite [et al.] // Rev. Bras. Reumatol. — 2011. — Vol. 51. — P. 118-123.
  20. Comorbidity, limitations in activities and pain in patients with osteoarthritis of the hip or knee / G.M.Van Dijk [et al.] // BMC Musculoskel. Dis. — 2008. — Vol. 9. — P. 95.
  21. Differential anticatabolic profile of glucosamine sulfate versus other anti-osteoarthritic drugs on human osteoarthritic chondrocytes and synovial fibroblast in culture / M.A.Alvarez-Soria [et al.] // Osteoarthr. Cartil. — 2005. — Vol. 13, Suppl. A. — P. 309.
  22. Effect of weight reduction in obese patients diagnosed with knee osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis / R.Chrislensen [et al.] // Ann. Rheum. Dis. — 2007. — Vol. 66. — P. 433-439.
  23. Gabriel Sh.E. Epidemiological studies in incidence, prevalence, mortality and comorbidity of the rheumatic diseases / Sh.E.Gabriel, K.Michaud // J. Arthr. Res. Ther. — 2009. — Vol. 11. — P. 229.
  24. Hand osteoarthritis in older women is associated with carotid and coronary atherosclerosis: The AGES-Reykjavik study / H.Jonsson [et al.] // Ann. Rheum. Dis. — 2008. — Vol. 68. — P. 1696-1700.
  25. Hochberg M.C. Mortality in osteoarthritis / M.C.Hochberg // Clin. Exp. Rheumat. — 2008. — Vol. 26, Suppl. 51. — S120-124.
  26. Hochberg M.C. New paradigms in the management of osteoarthritis patients with hypertension / M.C.Hochberg // Osteoarthritis Cartilage. — 2010. — Vol. 18. — S1-2.
  27. Kadam U.T. Clinical comorbidity in osteoarthritis: associations with physical function in older patients in family practice / U.T.Kadam, P.R.Croft // J. Rheumatol. — 2007. — Vol. 34. — P. 1899-1904.
  28. Kadam U.T. Clinical comorbidity in patients with osteoarthritis: a case-control study of general practice consultants in England and Wales / U.T.Kadam, K.Jordan, P.R.Croft // Ann. Rheum. Dis. — 2004. — Vol. 63. — P. 408-414.
  29. Mackenzie I.S. Treatment of osteoarthritis in hypertensive patients / I.S.Mackenzie, T.M.MacDonald // Expert Opin. Pharmacother. — 2010. — Vol. 11. — P. 393-403.
  30. Matnick S.D. The medical consequences of obesity / S.D.Matnick, H.Knobler // Q. J. Med. — 2006. — Vol. 99. — P. 565-579.
  31. Millward-Sadier S.J. Integrindependent signal cascades in chondrocyte mechanotransduction / S.J.Millward-Sadier, D.M.Salter // Ann. Biomed. Eng. — 2004. — Vol. 32. — P. 435-446.
  32. Moskowitz R.W. Osteoarthritis: diagnosis and medical/surgical management / R.W.Moskowitz, V.M.Goldberg, M.C.Hochberg. — 2007. — 528 p.
  33. OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis. Part II: OARSI evidence-based, expert consensus guidelines / W.Zhang [et al.] // Osteoarthritis Cartilage. — 2008. — Vol. 16. — P. 137-162.
  34. Obesity and osteoarthritis: more complex than predicted / P.Pottie [et al.] // Ann. Rheum. Dis. — 2006. — Vol. 65. — P. 1403-1405.
  35. Osteoarthritis / L.Busija [et al.] // Best Pract. Res. Clin. Rheumatol. — 2010. — Vol. 24. — P. 757-768.
  36. Osteoarthritis: a comorbid marker for longer life? / S.Pickard [et al.] // Ann. Epidemiol. — 2007. — Vol. 17. — P. 380-384.
  37. Reumatologia. Wielka Interna. Tom 9 / Pod red. Mariusza Puszczewicza. — Warszawa: Medical Tribune Polska, 2012. — 560 s.
  38. Rosemann Th. Osteoarthritis: quality of life, comorbidities, medication and health service utilization assessed in a large sample of primary care patients / Th.Rosemann, G.Laux, J.Szecsényi // J. Orth. Surg. Res. — 2007. — Vol. 2. — P. 12.

39. Saltman D.C. Co-morbidity in general practice / D.C.Saltman, G.P.Sayer, S.D.Whicker // *Postgraduate Med. J.* – 2005. – Vol. 81. – P. 474-480.
40. Scherer Y. Mechanisms of disease: atherosclerosis in autoimmune diseases / Y.Scherer, Y.Shoenfeld // *Nat. Clin. Pract. Rheumatol.* – 2006. – Vol. 2. – P. 99-106.
41. Velasquez M.T. Osteoarthritis: another component of metabolic syndrome? / M.T.Velasquez, J.D.Katz // *Metab. Syndr. Relat. Disord.* – 2010. – Vol. 8. – P. 295-305.
42. Weight loss reduces the risk for symptomatic knee osteoarthritis in women. The Framingham Study / D.T.Felson [et al.] // *Ann. Int. Med.* – 1992. – Vol. 116. – P. 535-539.
43. Whelton A. Minimizing cardiovascular complications during the treatment of osteoarthritis / A.Whelton, A.Gibofsky // *Am. J. Ther.* – 2011. – Vol. 18. – P. 466-476.
44. White W.B. Defining the problem of treating the patient with hypertension and arthritis pain / W.B.White // *Am. J. Med.* – 2009. – Vol. 122, Suppl. 5. – S3-9.

**Свинцицкий А.С., Мороз А.В.**

#### **Особенности лечения больных с сочетанной артериальной гипертензией**

*Частое сочетание остеоартроза (ОА) с артериальной гипертензией (АГ) является одной из наиболее актуальных проблем современной внутренней медицины, так как уровень смертности от сосудистых катастроф у этой категории больных значительно выше, чем в общей популяции.*

*Имея общие факторы риска и патогенетические меха-*

*низмы развития, АГ и ОА оказывают взаимное влияние на ухудшение функционального состояния пациентов и прогноза заболеваний.*

*С целью повышения эффективности лечения больных ОА с сочетанной АГ нами было проведено исследование, которое подтвердило целесообразность включения препаратов структум и тиотриазолин в схемы комбинированной фармакотерапии этих коморбидных патологий.*

**Ключевые слова:** *остеоартроз, артериальная гипертензия, метаболические нарушения, фармакотерапия*

**A.S.Svintsitsky, A.V.Moroz**

#### **Features of Combined Treatment of Patients with Osteoarthritis and Hypertension**

*Frequent combination of osteoarthritis (OA) and hypertension is one of the most actual problems of contemporary internal medicine, as well as mortality from vascular accidents in these patients is much higher than in the general population.*

*Hypertension and OA have common risk factors and pathogenetic mechanisms of development, and also exert mutual influence on the deterioration of patients' functional status and diseases prognosis.*

*We have conducted the study with the aim to increase the efficiency of the treatment of patients with OA and hypertension. It has proved the appropriateness of Structum and Thiotriazolin combination including in combined pharmacotherapy schemes.*

**Keywords:** *osteoarthritis, hypertension, metabolic disorders, pharmacotherapy*