

**ОСТЕОАРТРОЗ У ПОЄДНАННІ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ У
ЗАГАЛЬНОЛІКАРСЬКІЙ ПРАКТИЦІ**

Українська медична стоматологічна академія (м. Полтава)

ludmila.shylkina@gmail.com

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Дана стаття є фрагментом науково-дослідної роботи кафедри сімейної медицини і терапії Української медичної стоматологічної академії «Особливості перебігу, прогнозу та лікування коморбідних захворювань при патології внутрішніх органів з урахуванням генетичних, вікових і гендерних аспектів», № державної реєстрації 0118U004461.

Остеоартроз (ОА) натеper залишається одним із найбільш розповсюджених інвалідизуючих хвороб у вигляді хронічного прогресуючого захворювання синовіальних суглобів незапального характеру, що має різноманітну етіологію та характеризується дегенерацією суглобового хряща, появою структурних змін субхондральної кістки й синовіїтом різного ступеня вираженості [1,2]. Численні дослідження підтверджують, що ця патологія має тенденцію до збільшення показників поширеності, зумовлюється віком пацієнта й усе частіше виникає після 40 років. Згідно зі статистикою, у 20% населення земної кулі встановлено діагноз – остеоартроз [3].

Серед ревматичних захворювань остеоартроз перебуває на першому місці у світі, а в країнах Європи посідає друге місце після ішемічної хвороби серця і цереброваскулярних хвороб [4]. Фактори ризику виникнення остеоартрозу можна розділити на декілька груп: генетичні, негенетичні й екзогенні. До генетичних належать: стать (переважно жіноча), спадкова патологія гену колагену II типу, мутація гену колагену II типу, інші спадкові захворювання кісток і суглобів, етнічне походження. Негенетичні фактори включають: похилий вік, надлишкову масу тіла, зниження рівня жіночих статевих гормонів (наприклад, у період менопаузи), вади розвитку кісток і суглобів, оперативні втручання на суглобах в анамнезі (наприклад, менісектомія) [5]. Професійну діяльність, що пов'язана з тривалим навантаженням на суглоби, травми суглобів і спортивну активність варто віднести до екзогенних факторів ризику виникнення остеоартрозу.

Ураховуючи думку різних авторів, можна сказати, що артрози різної локалізації мають неоднакове походження [6]. Так, наприклад, основними етіологічними факторами виникнення остеоартрозу дистальних міжфалангових суглобів є спадковість і травматичні ушкодження. Основні причини розвитку коксартрозу – анатомічні дефекти (уроджений вивих, дисплазії, переломи) і хронічні процеси (асептичний некроз головки стегнової кістки, субхондральна ішемія, наслідки травм). Розглядаючи питання гонартрозу, було досліджено, що існує прямий взаємозв'язок між ожирінням і статтю, що суттєво впливає на частоту виникнення цієї патології [7].

Біомеханічна теорія, пояснюючи основні ланки патогенезу остеоартрозу приділяє особливу увагу хронічному перенавантаженню суглобів під впли-

вом надлишкової маси тіла. Виникнення дегенерації суглобового хряща зумовлено дефіцитом м'язової маси та зменшенням їх сили за рахунок артриту, що призводить до дисбалансу механічних впливів на суглоб, унаслідок чого навантаження, спричинене надлишковою масою тіла, починає перевищувати амортизаційну здатність хрящової тканини суглоба. Ураховуючи цей фактор, можна зробити висновок, що чинником, який зумовлює появу й прогресування остеоартрозу є кожен надлишковий кілограм жирової маси. На противагу цьому було досліджено, що зменшення маси тіла на один кілограм знижує кінцевий тиск на хрящ на 3,9 кг [7,8]. В осіб з індексом маси тіла 30-35 у 4 рази частіше виникає остеоартроз, ніж в осіб з нормальною масою тіла.

На відміну від гліотеофеморального (гіноїдного) абдомінального (андроїдного) ожиріння є антропометричним маркером метаболічного синдрому, що характеризується артеріальною гіпертензією, гіперінсулінемією, інсулінорезистентністю, дисліпідемією, гіперлептинемією та гіперурикемією. Ураховуючи це, у патогенез ОА при абдомінальному ожирінні теоретично повинні бути включені названі метаболічні фактори [9]. Важливо, що при ОА до патологічного процесу залучені всі структури, які утворюють суглоб: субхондральна кістка, хрящ, капсула, синовіальна оболонка, зв'язки й періартикулярні м'язи, дефіцит яких виникає при гонартрозі, у тому числі у хворих з ожирінням [10]. Основними ланками патогенезу як первинного ОА, так і ожиріння є значна кількість складно взаємодіючих між собою факторів і механізмів, найбільш важливі серед яких – генетична схильність і тривалі метаболічні порушення [11]. Продукція лептину відбувається за рахунок функціонування адипоцитів, хондроцитів та остеобластів. У пацієнтів із діагнозом гонартроз надлишок лептину в суглобовому хрящі й тканині остефітів виявляють саме при ожирінні [12].

У практиці сімейного лікаря проведення диференційної діагностики деколи є досить складним завданням. Це пов'язано з наявністю значної кількості патологічних станів, що призводять до ураження кісток і суглобів, а також із захворюваннями, перебіг яких досить часто характеризується стертою клінічною картиною, особливо в пацієнтів, які отримують деякі лікарські засоби (наприклад, стероїдні гормони, антибіотики). У деяких випадках встановлення остаточного діагнозу ускладнюється відсутністю чітких клінічних проявів, тривалим перебігом захворювання, моносимптомністю або полісимптомністю ураження опорно-рухового апарату, що може стати причиною маскування під інші патологічні стани. У зв'язку з цим диференційна діагностика суглобового ураження може займати досить тривалий період часу – інколи місяці або навіть роки.

Однією з важливих ланок ранньої діагностики й верифікації остеоартрозу є детально зібраний анамнез і проведене лікарем загальної практики об'єктивне обстеження, які містять у собі 60-75 % інформації, необхідної для встановлення заключного діагнозу.

Використання лабораторних методів дослідження, рентгенологічна й ультразвукова діагностики сприяють уточненню характеру ураження суглобів лише в деяких випадках. При рентгенологічному дослідженні визначаються характерні патологічні ознаки, які можна розділити на: density – підвищення щільності кісткової тканини, disorganization – патологічна перебудова структурних елементів кістки, destruction – деструкція, dislocation – патологічне зміщення кістки, debris – секвестрація.

Остеоартроз у поєднанні з метаболічним синдромом досить часто супроводжується появою дегенеративно-дистрофічних процесів. Генез уражень суглобів у поєднанні з ендокринними порушеннями може бути пов'язаний з такими факторами, як зміна загальної реактивності організму й порушення обміну речовин, що необхідно враховувати при виборі оптимальної тактики лікування [13].

Метаболічний синдром (синдром Х або синдром інсулінорезистентності) включає в себе: абдомінальне ожиріння з артеріальною гіпертензією, дисліпідемію та гіперглікемію. У результаті проведення значної кількості досліджень було виявлено, що метаболічний синдром (МС) можна діагностувати в 10-20 % дорослого населення країн Європи, у жителів США поширеність цієї патології становить близько 25%. Ці показники свідчать, що проблема збільшення кількості хворих, в яких діагностовано МС, наразі є особливо актуальною для економічно розвинутих країн із високим рівнем життя, де населення харчується шляхом дотримання так званої «західної дієти» (споживання в надмірній кількості їжі, збагаченої ліпідами). Ураховуючи це, МС належить до найбільш актуальних проблем сучасної медицини. МС характеризується сукупністю клінічних і лабораторних порушень обміну вуглеводів (цукровий діабет 2-го типу або порушення толерантності до глюкози), артеріальною гіпертензією, абдомінальним ожирінням, порушенням обміну ліпідів (дисліпідемією), появою змін коагуляційних властивостей крові (схильності до тромботичних процесів), ендотеліальною дисфункцією (одним із проявів якої є мікроальбумінурія), підвищенням вмісту сечової кислоти в плазмі крові, порушенням функції печінки (жировий стеатогепатит), активізацією генералізованого запалення, що пов'язано зі зниженням чутливості тканин до інсуліну [14].

Порушення обміну ліпідів при метаболічному синдромі є варіантом атерогенної дисліпопротеїдемії (ДЛП), що зумовлює розвиток атеросклерозу без взаємозв'язку з підвищенням рівнів загального холестерину (ЗХС) і холестерину фракції ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ). До дисліпопротеїдемії при МС належать: зниження кількості в сироватці крові ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ), збільшення рівнів ліпопротеїнів дуже низької щільності (ЛПДНЩ), підвищення вмісту тригліцеридів (ТГ). Найбільш ранніми проявами МС є ДЛП і артеріальна гіпертензія. Основним показником наявності й ви-

раженості атеросклерозу, а також фактором ефективності застосування профілактичних і лікувальних впливів є рівень холестерину в сироватці крові. Але в сучасних наукових дослідженнях трапляються дані про те, що гіперхолестеринемія може бути не єдиним фактором, який провокує запуск механізму атерогенезу, адже приблизно в половини пацієнтів із встановленим діагнозом атеросклероз і його вираженою клінічною картиною рівень холестерину залишається в межах норми.

Найбільш характерними проявами метаболічної дисфункції, що зумовлюють розвиток атеросклерозу, є підвищення в сироватці крові рівня тригліцеридів і ліпопротеїдів, збагачених ними (хіломікронів, ліпопротеїнів дуже низької щільності) [15]. У низці наукових досліджень описано, що такі патогенетичні фактори як ожиріння і хронічне аліментарне перевантаження організму ліпідами мають комплексний характер. Жирова тканина належить до найважливіших джерел, де відбувається утворення прозапальних цитокінів і забезпечує продукцію чверті інтерлейкіну-6 (ІЛ-6), що надходить у кров [16]. Досліджено, що при зростанні маси жирової тканини в ній збільшується не лише кількість адипоцитів, але й макрофагів, які відповідають за продукцію цитокінів, інгібітору активатора плазміногену (ІАП-1), простагландинів, фактору некрозу пухлини α , ангіотензину, ангіотензину II, інсуліноподібного фактору росту, інтерлейкінів, естрогенів [17]. Це дає змогу характеризувати ожиріння як хронічне запалення низької градації [18]. Лептин – це гормон, що продукується лише адипоцитами вісцеральної жирової тканини і в нормі відповідає за регуляцію відчуття насичення [19]. Але при МС, незважаючи на збільшення його рівня в сироватці крові, відбувається порушення чутливості гіпоталамічних центрів до нього, унаслідок чого виникає відносна лептинорезистентність.

У результаті названих процесів ожиріння супроводжується появою інсулінорезистентності, оскільки прозапальні цитокіни, що продукуються жировою тканиною, мають здатність викликати порушення передачі інсулінового імпульсу до клітини [20]. Інсулінорезистентність призводить не лише до порушення обміну вуглеводів та розвитку гіперглікемії. У результатах останніх наукових досліджень, присвячених даному питанню, підтверджено, що інсулін не тільки контролює метаболізм вуглеводів, але й регулює обмін ліпідів і ліпопротеїнів, знижуючи їх рівень у крові. Це пов'язано зі здатністю інсуліну порушувати функцію гормоночутливої ліпази адипоцитів, що веде до активації синтезу в них тригліцеридів, унаслідок чого відбувається депонування ліпідів у жировій тканині. Інсулін порушує продукцію тригліцеридів у гепатоцитах, знижує синтез та вивільнення ЛПДНЩ, активує ліпопротеїнову ліпазу з підсиленням катаболізму ЛПДНЩ у крові, допомагає захопленню вільних жирних кислот із крові скелетними м'язами і гепатоцитами [21]. При вісцеральному ожирінні вільні жирні кислоти надходять безпосередньо у ворітну вену печінки, що разом із збільшенням вмісту глюкози в крові сприяє збільшенню продукції в печінці ТГ, ЛПДНЩ, ЛПНЩ, а вміст ЛПВЩ при цьому зменшується.

Інсулін, окрім впливу на метаболізм, також має протизапальний ефект, здатність підвищувати утво-

рення оксиду азоту в ендотелії, забезпечуючи тим самим антиатерогенні та вазомоторні властивості ендотелію, а як мітогенний фактор інсулін підвищує проліферацію гладких м'язових клітин судинної стінки. Тому надмірне споживання ліпідів із подальшим розвитком ожиріння та інсулінорезистентності супроводжується значними змінами гомеостазу з порушенням обміну ліпідів, ліпопротеїнів, вуглеводів, виникненням дисліпідемії і гіперглікемії, дисфункції ендотелію з ремоделюванням судинної стінки й активації в ній запалення [22].

Остеоартроз, який виникає при патології ендокринної системи небезпечний тим, що розвиваючись досить повільно й поступово, може мати безсимптомний перебіг. Лише через певний проміжок часу в пацієнтів можуть виникати клінічні ознаки контактур суглобів, лікування яких досить складне. Клінічна симптоматика остеоартрозу у хворих із метаболічним синдромом значною мірою залежить від тривалості й ступеня компенсації захворювання [23]. При цукровому діабеті артропатії маніфестуються через 4-6 років при рівні глікозильованого гемоглобіну (Hb A) 8,1-12,2 % і супроводжуються наявністю в пацієнтів таких ускладнень як нефропатія та ретинопатія.

Клінічні прояви суглобового синдрому при остеоартрозі у хворих з інсулінорезистентністю дуже схожі з патологічними змінами, які виникають у суглобах при деяких ревматологічних ураженнях. Наприклад, для цукрового діабету характерні артралгії переважно в ділянці суглобів стоп, нижніх кінцівок: гомілковостопних (10% хворих), передплесно-плеснових (60%), плесно-фалангових (30%); рідше – колінних, кульшових. Процес, як правило, односторонній, у 20% пацієнтів може бути двобічним.

Під терміном «діабетична хайропатія» об'єднані ознаки синдрому обмеження рухливості суглобів (описаний К. Lundbaeck). Основна клінічна ознака хайропатії, що виникає при цукровому діабеті, – обмеження можливості рухів у малих і рідше – у великих суглобах. Поступово на фоні безболісних симетричних контрактур проксимальних міжфалангових суглобів кистей у процес залучаються інші дрібні суглоби кисті, шийний відділ хребта, великі суглоби нижніх і верхніх кінцівок (колінні та ліктьові), суглоби пальців ніг [24]. Характерною клінічною ознакою остеоартриту, що виникає при ендокринній патології є симптом «рук особи, що молилися», тобто хворий не може щільно стулити обидві руки разом (рис. 1а, б).

Обмеження розгинання п'ястково-фалангових і міжфалангових суглобів часто поєднується зі змінами шкіри – появою контрактури Дюпюїтрена – фіброзного переродження долонного апоневрозу (рис. 2).

З подальшим прогресування остеоартрозу хворі скаржаться на біль у суглобах, що посилюється навіть при незначних рухах. Можуть виникати ознаки парастезій унаслідок стиснення серединного нерва в каналі кисті. За рахунок ознак компресійної нейропатії біль може іррадіювати в передпліччя або шию. Згодом поступово приєднуються ознаки артропатії долонних м'язів і слабкість.

Іншим проявом діабетичної артропатії є формування суглоба Шарко (рис. 3). Цю патологію діагностують приблизно в 1% хворих на цукровий діабет [25]. Більшість хворих (понад 66%) у віці старше 40 років, мають тривалий (більше 10 років) перебіг

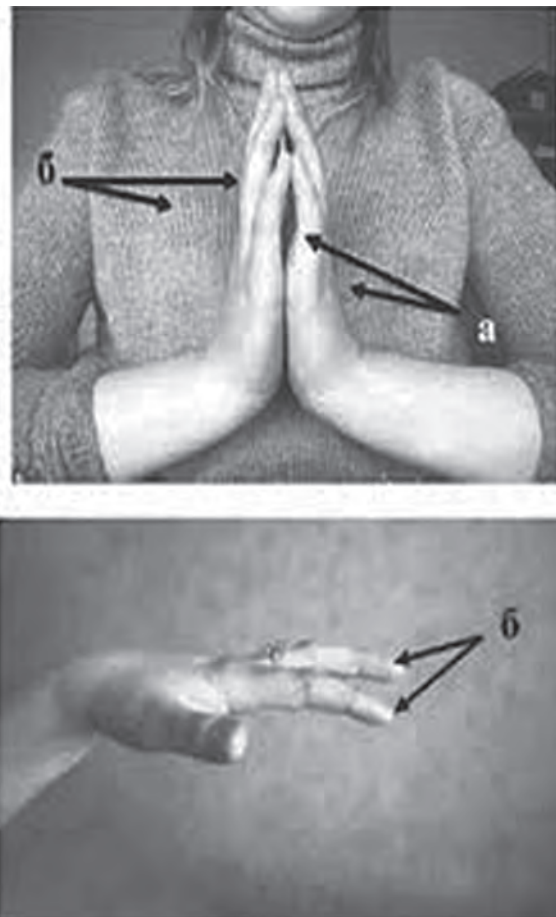


Рисунок 1 – Симптом «рук особи, що молилися».



Рисунок 2 – Контрактура Дюпюїтрена.

декомпенсаційного діабету, ускладненого периферійною нейропатією. Клінічні ознаками цієї патології – деформація суглобів стопи (передплесно-плеснових суглобів) і гомілковостопного суглоба; у разі подальшого прогресування патологічного стану в процес можуть залучатися колінні й кульшові суглоби, за рахунок дегенеративно-деструктивних змін середньої частини передплесна відбувається деформація стопи за типом «крісла-гойдалки» [26].

У пацієнтів з остеоартрозом, які мають супутню ендокринну патологію, можуть виникати виразки на шкірі над кістковими виступами з приєднанням інфекційного агента, що ускладнює процес лікування та заживлення рани. Характерною особливістю є те, що хворий не відчуває цих ознак, оскільки відбувається значне порушення чутливості в зонах іннервації ураженого нерва внаслідок нейропатії.

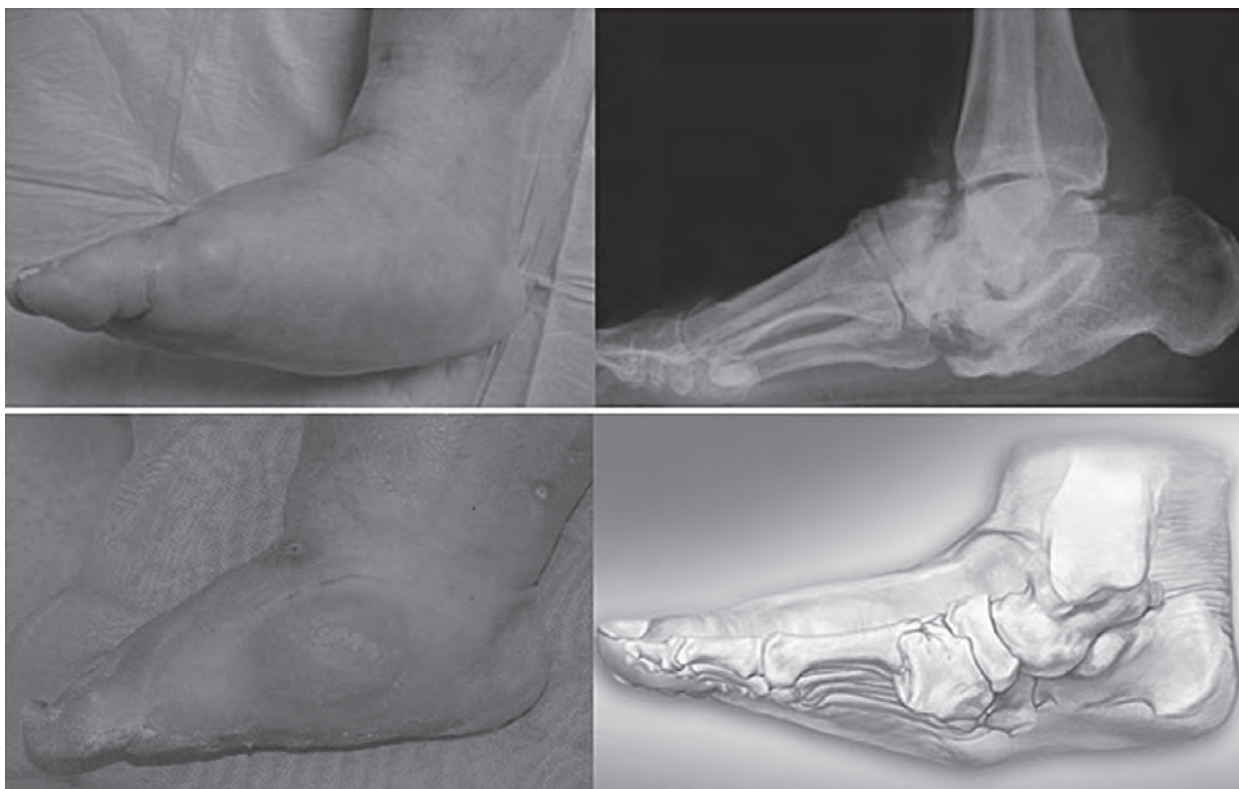


Рисунок 3 – Суглоб Шарко.

Досить часто в пацієнтів, особливо в осіб літнього і старечого віку, спостерігається поєднання декількох захворювань, тому сучасні наукові дослідження спрямовані на вивчення складних взаємовідносин між цими патологіями. Такий підхід забезпечує вибір оптимальної тактики лікування, що сприятиме покращенню якості життя пацієнта. Сукупність декількох захворювань в одного пацієнта ускладнює перебіг кожного з них, передбачає застосування медикаментозних засобів різного спрямування, одночасне використання яких може призвести до більш широкого виявлення їх побічних ефектів. До захворювань, що трапляються найчастіше, належать артеріальна гіпертензія, ішемічна хвороба серця, ожиріння, остеоартроз. Натепер артеріальна гіпертензія – це найбільш розповсюджена патологія серцево-судинної системи, ожиріння належить до найпоширеніших хронічних захворювань, а остеоартроз – до найпоширеніших ревматологічних захворювань.

Особлива небезпечність проаналізованих захворювань полягає в тому, що негативні наслідки, які можуть виникнути в пацієнтів з поєднаною патологією можуть бути досить різними, а частота виникнення та їх причини збільшується з віком. Вплив на це мають спосіб життя, регулярність проходження профілактичних оглядів, ставлення пацієнтів до лікування, вікові фізіологічні зміни, які з'являються набагато раніше, ніж маніфестуються клінічно, а в деяких випадках саме вони можуть стати причиною інвалідизації та смерті.

Висновок. Враховуючи дані які наведені в статті можна стверджувати, що для лікаря загальної практики дуже важливо володіти достатнім рівнем знань щодо основних причин та механізмів виникнення остеоартрозу у поєднанні з метаболічним синдромом, що забезпечить можливість проведення ранньої верифікації діагнозу та підбору в подальшому найбільш оптимальної тактики лікування.

Література

1. Zhdan VM, Potyazhenko MM, Khaymenova HS, Lyul'ka NO. Efertyvnist' likuvannya patsiyentiv iz khronichnym obstruktyvnym zakhvoryuvannym lehen' i osteoartrozom. *Visnyk naukovykh doslidzhen'*. 2017;3:18-20. [in Ukrainian].
2. Kovalenko VN, Bortkevych OP. Osteartroz. *Praktycheskoe rukovodstvo*. K.: Moryon; 2003. 448 s. [in Russian].
3. Zhdan VM, Shylkina LM, Babanina MYu. Standarty diahnozyky ta likuvannya u zahal'nolikars'kiy praktytsi. *Poltava: TOV «ASMI»*; 2016. 489 s. [in Ukrainian].
4. Smiyan SI, Husak SR. Otsinka efektyvnosti likuvannya osteoartrozu v patsiyentiv iz nadmirnoyu masoyu tila ta metabolichnym syndromom. *Vnutrennyaya medytsyna*. 2008;4(10):57-65. [in Ukrainian].
5. Courties A, Berenbaum F, Sellam J. The Phenotypic Approach to Osteoarthritis: A Look at Metabolic Syndrome-Associated Osteoarthritis. *Joint Bone Spine*. 2019;86(6):725-30.
6. Voloshyna LO, Smiyan SI. Osteoartroz, poli- ta komorbitnist': vikovi henderni, prohnostychni y likoval'no-profilaktychni aspekty: dani tryrichnoho prospektyvnogo doslidzhennya. *Ukrayins'kyi revmatologichnyi zhurnal*. 2016;66(4):51-7. [in Ukrainian].
7. Noskova AS, Krasivina IG, Dolgova LN, Lavrukina AA. Abdominal'noye ozhireniye – faktor, sposobstvuyushchiy osteoartrozu kolennykh sustavov. *Terapevticheskiy arkhiv*. 2007;5:31-5. [in Russian].
8. Lysenko HI, Yashchenko OB, Khimion LV, Danylyuk SV. Metabolichnyy syndrom u praktytsi simeynoho likarya. *Simeyna medytsyna*. 2007;4:64-7. [in Ukrainian].
9. Golovashich IYu. Metabolicheskiy fenotip osteoartrita. *Sovremennyye vzglyady na patogenezy, mekhanizmy progressirovaniya i podkhody k lecheniyu. Ukrayins'kiy revmatologichnyi zhurnal*. 2018;71(1):3-8. [in Russian].

10. Zhdan VM, Ivanyts'kyy IV, Shylkina LM. Pokaznyky zhorstkosti meniskiv kolinnykh suhlobiv za danymy zsvnokhvyly'ovoyi elastometrii v zalezhnosti vid stadiyi pervynnoho osteoporozu. *Molodyy vchenyy*. 2019;9(73):244. [in Ukrainian].
11. Hyrina M, Karlova OO, Bryuzhina TS. Metabolichnyy syndrom: zminy zhyrno-kyslotnoho skladu lipidiv plazmy krovi pid vplyvom likuvannya preparatom Karbonat. *Liky Ukrayiny*. 2008;1(117):73-6. [in Ukrainian].
12. Horshuns'ka MYu, Karachentsev YU, Krasova NS. Korelyatyvni zvyazky leptynu z insulinorezistentnistyu u khvorykh na tsukrovyy diabet 2-ho typu za umov hlikemichnoyi sub- ta dekompensatsiyi. *Problemy endokrynnoyi patolohiyi*. 2008;1:5-11. [in Ukrainian].
13. Berenbaum F, Timothy M, Griffin, Liu-Bryan R. Metabolic Regulation of Inflammation in Osteoarthritis. *Arthritis Rheumatol*. 2017;69(1):9-21.
14. Ambroskina VV, Kryachok TA. Insulinorezistentnost' i sistemnoye vospaleniye kak efekturnyye mekhanizmy proaterogennogo deystviya alimentarnykh lipidov. *Ukrains'kiy kardiologichnyi zhurnal*. 2007;6:82-9. [in Russian].
15. Ambroskina VV, Kryachok TA, Larionov OP. Hiperlipidemiya ta znyzhennya tolerantnosti do lipidiv yak faktory aterohenezu. *Fiziol. zhurn*. 2007;53(6):19-27. [in Ukrainian].
16. Elbatarny HS, Netherton SJ, Ovens JD, Ferguson AV, Maurice DH. Adiponectin, ghrelin, and leptin differentially influence human platelet and human vascular endothelial cell functions: implication in obesity-associated cardiovascular diseases. *Eur. J. pharmacol*. 2007 Mar 8;558(1-3):7-13.
17. Zhdan VM, Tkachenko MV, Babanina MYu, Zhrebkin VV, Volchenko HV, Kitura YeM. Antytila do anti-CCP, revmatoyidnyy faktor ta markery zapalennya, yak osnovni diahnostychni pokaznyky u khvorykh na revmatoyidnyy artryt. *Svit medytsyny ta biolohiyi*. 2019;2(68):44-8. [in Ukrainian].
18. Reaven GM. The individual components of the metabolic syndrome: is there a raison? *J. Am. Coll. Nutr*. 2007;26(3):191-5.
19. Kroon FPB, Veenbrink AI, Visser AW. The role of leptin and adiponectin as mediators in the relationship between adiposity and hand and knee osteoarthritis. *Osteoarthritis and Cartilage*. 2019;27(12):1761-7.
20. Conti CR. The metabolic syndrome: is it really a syndrome? *Clin. Cardiol*. 2006;29(12):523-4.
21. Kuryata AV, Cherkasova AV. Insulinorezistentnost' i sistemnoye vospaleniye u patsiyentov s osteoartrozom v sochitanii s ozhireniyem: effektivnost' simptomaticheskikh preparatov zamedlennogo deystviya. *Travma*. 2016;1(17):47-54. [in Russian].
22. Iribarren C, Go AS, Husson G. Metabolic syndrome and early – onset coronary artery disease: is the whole greater than its parts? *J. Am. Coll. Cardiol*. 2006;48(9):1800-7.
23. Guss JD, Ziemian SN, Luna M, Sandoval TN. The effects of metabolic syndrome, obesity, and the gut microbiome on load-induced osteoarthritis. *Osteoarthritis and Cartilage*. 2019;27(1):129-39.
24. Marshall M, Peat G, Nicholls E, Myers HL. Metabolic risk factors and the incidence and progression of radiographic hand osteoarthritis: a population-based cohort study. *Scandinavian Journal of Rheumatology*. 2019;48(1):52-63.
25. Tkachenko VI. Dyferentsiyna diahnostyka artropatiy u zahal'nolikiars'kiiy praktytsi: endokrynni artropatiyi. *Mystetstvo likuvannya*. 2013;1(97):19. [in Ukrainian].
26. Oreiro-Villar N, Fernandez-Moreno M, Cortes-Pereira E, Vazquez-Mosquera ME. Metabolic Syndrome and Knee Osteoarthritis. Impact on the Prevalence, Severity Incidence and Progression of the Disease. *Osteoarthritis and Cartilage*. 2017;25(1):286-7.

ОСТЕОАРТРОЗ У ПОЄДНАННІ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ У ЗАГАЛЬНОЛІКАРСЬКІЙ ПРАКТИЦІ

Ждан В. М., Шилкіна Л. М., Бабаніна М. Ю., Олійніченко Я. О., Мартинюк Д. І.

Резюме. Остеоартроз – одна з найбільш поширених інвалідизуючих хвороб сучасності. У пацієнтів це захворювання часто поєднується з патологією ендокринної системи. Особливістю остеоартрозу, який виникає на фоні метаболічного синдрому, є повільний і поступовий розвиток хвороби, що характеризується безсимптомним перебігом. Лише через певний проміжок часу в пацієнтів можуть виникати клінічні ознаки контрактур суглобів, лікування яких є досить складним. Генез уражень суглобів у поєднанні з ендокринними порушеннями може бути пов'язаний з такими факторами, як зміна загальної реактивності організму й порушення обміну речовин. У даній статті розглянуто основні причини й механізми виникнення остеоартрозу у поєднанні з метаболічним синдромом. З огляду на поширеність метаболічного синдрому та остеоартрозу на сучасному етапі, ця проблема є досить актуальною в загальній лікарській практиці й потребує від сімейного лікаря достатнього рівня знань для постановки діагнозу в найкоротший термін, а також підбору в подальшому оптимальної тактики лікування.

Ключові слова: остеоартроз, ендокринні порушення, метаболічний синдром, загальна лікарська практика.

ОСТЕОАРТРОЗ В СОЧЕТАНИИ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ В ОБЩЕВРАЧЕБНОЙ ПРАКТИКЕ

Ждан В. Н., Шилкина Л. Н., Бабанина М. Ю., Олийниченко Я. А., Мартинюк Д. И.

Резюме. Остеоартроз является одним из наиболее распространенных инвалидизирующих заболеваний современности. Данное заболевание довольно часто сочетается с патологией эндокринной системы. Особенностью остеоартроза, возникающего на фоне метаболического синдрома, является медленное и постепенное развитие заболевания, характеризующегося бессимптомным течением. Только через определенный промежуток времени у пациентов могут возникать клинические признаки контрактур суставов, лечение которых достаточно сложно. Происхождение поражений суставов в сочетании с эндокринными нарушениями может быть связано с такими факторами, как изменение общей реактивности организма и нарушения обмена веществ. В предлагаемой статье рассмотрены основные причины и механизмы возникновения остеоартроза в сочетании с метаболическим синдромом. Принимая во внимание распространенность метаболического синдрома и остеоартроза на современном этапе, данная проблема является весьма актуальной в общей врачебной практике и требует от семейного врача достаточного уровня знаний для постановки диагноза в кратчайшие сроки, а также подбора в дальнейшем оптимальной тактики лечения.

Ключевые слова: остеоартроз, эндокринные нарушения, метаболический синдром, общая врачебная практика.

OSTEOARTHROSE IN COMBINATION WITH METABOLIC SYNDROME IN THERAPEUTIC PRACTICE

Zhdan V. M., Shylkina L. M., Babanina M. Yu., Oliinichenko Ya. O., Martyniuk D. I.

Abstract. Nowadays, osteoarthritis is one of the most widespread disabling conditions. It represents a chronic progressive disease of synovial joints of non-inflammatory nature with diversiform etiology that is characterized by

degeneration of the articular cartilage, the appearance of structural changes in the subchondral bone and synovitis of varying degrees of severity. This pathology has tendency to increase prevalence rate with the patient age and the most commonly occurs after 40 years. According to statistics, osteoarthritis is diagnosed in 20% of the globe population. The risk factors of osteoarthritis origin can be divided into several groups, namely genetic, non-genetic and exanthropic. Genetic factors include: gender (mainly female), hereditary pathology of gene collagen of II type, mutation of gene collagen of II type, other hereditary diseases of bones and joints, ethnic origin. Non-genetic factors include: elderly age, overweight, level decrease of female sex hormones (e.g., during menopause), malformations of bones and joints, surgical intervention on joints in past medical history (e.g., meniscectomy). Exanthropic risk factors of osteoarthritis origin include professional occupation that is related to continuous joint load, joint injuries, and sport activity. Sometimes the conduction of differential diagnostics is a quite complicated task in the practice of a general practitioner. It is associated with the presence of a large number of pathological conditions which leads to bone and joint damage, as well as diseases that sometimes can have inapparent clinical picture, especially in patients who take pharmaceutical products (e.g., steroid hormones, antibiotics). Under certain circumstances, making of a final diagnosis is complicated by the absence of clear clinical manifestations, long-lasting of disease progression, monosymptomatic or polysyndromic lesions of the supporting-motor apparatus, which may cause masking under other pathological conditions. Therefore, differential diagnosis of joint damage can take up an extended period of time sometimes for months or even years. Collected medical history of a patient in great depth and an objective physical examination conducted by a general practitioner, that contains 60-75% of the information required to make a final diagnosis are the most important stages of early diagnosis and verification of osteoarthritis.

The use of lab tests, X-ray and ultrasound diagnostics promotes the clarification of joint damage nature in some cases. Osteoarthritis is often accompanied by the appearance of degenerative-dystrophic processes in combination with the metabolic syndrome (abdominal obesity with arterial hypertension, dislipidemia and hyperglycemia). The genesis of joint damage in combination with endocrine disorders may be related to such factors as change of the overall responsiveness of the body and metabolic disorders. These factors should be taken into consideration when choosing the optimal treatment tactics.

The combination of several diseases is quite often observed in patients, especially in the elderly age and senile age, so current scientific studies are aimed at studying the complex relationships between these pathologies for the purpose of choosing the most optimal treatment tactics that will improve the quality of the patient life. The combination of several diseases in one patient complicates the course of each of them and provides for the use of medicines of different directions, the simultaneous use of which can lead to a wider detection of their side effects. Arterial hypertension, ischemic heart disease, obesity, osteoarthritis are the most common diseases. At present, arterial hypertension is the most common pathology of the cardiovascular system, the obesity is one of the most common chronic diseases and osteoarthritis is one of the pathologies that occurs with the highest frequency in the rheumatological diseases structure.

The adverse effects that can occur in patients with associate pathologies may be quite different and the frequency of occurrence and their causes of these disorders are increased with age. The lifestyle, regularity of preventive examinations, attitude of patients to treatment, age-related physiological changes have an influence on this. These changes occur long before than manifested clinically, but they can be the cause of disability and death in some cases.

Key words: osteoarthritis, endocrine disorders, metabolic syndrome, general medical practice.

Рецензент – проф. Скрипник І. М.

Стаття надійшла 23.01.2020 року

DOI 10.29254/2077-4214-2020-1-155-39-44

УДК 616. 007. 21:612. 43/45. 018. 2+577:154. 365

Зайченко Г. В., Горчакова Н. О., Савченко Н. В., Клименко О. В., Сорокопуд К. Ю.

ГРЕЛІН ЯК ПОТЕНЦІЙНИЙ БІОМАРКЕР ТА ЛІКАРСЬКИЙ ЗАСІБ

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця (м. Київ)

anna.zajchenko@gmail.com

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Представлена стаття виконана за планом наукової тематики кафедри «Експериментальне обґрунтування ефективності органопротекторної дії антиоксидантів рослинного та синтетичного походження», № державної реєстрації 01115U004156.

Підвищення ефективності консервативного лікування захворювань серцево-судинної системи, серед яких хронічна серцева недостатність (ХСН) посідає одне з провідних місць, є одним з найактуальніших завдань сучасності [1-3]. Незважаючи на наявність широкого спектру високоактивних лікарських препаратів, що відповідно до клінічних протоколів та рекомендацій призначають для лікування ХСН (інгібітори

АПФ, блокатори рецепторів ангіотензину II ті їх сполучення з неприлізином, антагоністи мінералкортикоїдних рецепторів та інш.), а також впровадження у лікування високотехнологічних втручань (імплантація кардіовертерів-дефібриляторів, серцева ресинхронізуюча терапія та інш.), пошук нових ефективних і безпечних засобів фармакотерапії та результативних біомаркерів продовжується. Це обумовлено з одного боку прогнозами щодо росту захворюваності на ХСН в світі [4], ураженням при цій патології інших органів і систем [5], так і недостатнім вивченням молекулярних мішеней та механізмів індивідуальної чутливості організму на введення ліків різної будови [6].

Біомаркер визначається як біологічна ознака, яку можна об'єктивно виміряти і яка є індикатором пе-