

## СТАН ХРЯЩОВОГО ТА КІСТКОВОГО МЕТАБОЛІЗМУ У ХВОРИХ СТАРШИХ ВІКОВИХ ГРУП З ОСТЕОАРТРОЗОМ

Бакалюк Т.Г.

*Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського, м. Тернопіль*

Проблема остеоартрозу (ОА) в останню чверть століття набула величезного загально-медичного та соціального значення, характеризується великою поширеністю хвороби, швидким розвитком функціональних порушень при ураженні «опорних» суглобів нижніх кінцівок – колінних та кульшових. Стало також очевидно, що ОА – хвороба літнього віку, поширеність якої після 60 років збільшується порівняно із частотою його розвитку в людей середнього віку вдвічі, тому збільшення чисельності населення старших вікових груп асоціюється зі зростанням поширеності ОА. За прогнозами Всесвітньої Організації Охорони здоров'я, ОА в найближчі 10-15 років стане четвертою головною причиною інвалідності в жінок і восьмою – у чоловіків [1, 2]. За даними EULAR (2010 р.), ОА є третім з найпоширеніших діагнозів, які встановлюють лікарі загальної практики хворим старшого віку [4]. Медико-демографічні показники Європи й США засвідчують продовження старіння населення та збільшення частки осіб старше 60 років. До 2020 року кількість населення цієї вікової групи збільшиться удвічі, й прогнозується відповідне збільшення захворювання на остеоартроз [3].

Зниження кісткової маси являє собою природний віковий процес. Остеопороз (ОП) виникає тоді, коли цей процес розвивається активні-

ше, ніж належить. Надмірне зменшення кісткової маси тривалий час перебігає без будь-яких проявів. В Україні збільшується кількість осіб, у яких з віком спостерігається зменшення щільності кісткової тканини. Згідно зі статистичними даними це становить 27% серед осіб до 60 років та 69% серед осіб більш старшого віку. Щорічна втрата кісткової маси в осіб старшого віку становить 0,3-0,5%. Остеопороз діагностують у 80% жінок віком понад 50 років та майже в 100% – віком понад 75 років [3]. Наявність остеопорозу значною мірою впливає на перебіг захворювань суглобів. Останні дослідження показали, що між кістковою та хрящовою тканинами існують загальні та взаємозалежні механізми взаємодії [5].

**Метою** роботи було дослідження стану хряща, мінеральної щільності кісткової тканини та біохімічних маркерів кісткового метаболізму у хворих на остеоартроз у літньому віці з метою встановлення кореляційних зв'язків між клінічними, сонографічними, денситометричними та біохімічними показниками.

**Об'єктом дослідження** обрано 44 пацієнти літнього віку: 36 жінок, 8 чоловіків (середній вік  $68,2 \pm 4,3$  роки) з остеоартрозом колінних суглобів. Рентгенологічна стадія ОА встановлювалась за класифікацією Kellgren J.N. і Lawrence J.S. (I ст. – 12 хворих, II ст. – 24 хворих, III ст. – 8 хво-

рих). Середня тривалість захворювання  $8,7 \pm 2,3$  роки. Для оцінки ступеня вираженості больового синдрому в суглобах була використана візуальна аналогова шкала (ВАШ), а для характеристики функціональних порушень – анкета для визначення альгофункціонального індексу Lequesne та опитувальник Western Ontario and McMaster Universities (WOMAC) [2].

Артросонографію (АСГ) колінних суглобів виконували на апараті Н-2000 мультисигнальним (5-7,5-10 МГц) конвексним датчиком з використанням стандартної методики. Для визначення товщини суглобового хряща (ТСХ) вимірювали відстань від субхондральної кістки до межі зовнішнього шару суглобового хряща в міліметрах у дистальній частині зони виростків великогомілкової кістки, також оцінювали стан кісткових суглобових поверхонь, розміри остеофітів, величину суглобової щілини, товщину синовіальної оболонки, наявність випоту, зміни зв'язкового апарату та наколюсуглобових м'яких тканин. Показники МЩКТ визначали за допомогою двохфотонного рентгенівського денситометра (Dual Energy X-Ray Absorptiometry – DXA) фірми Lunar Corp. (Madison, WI) – Lunar DPX-A. Оцінку показників проводили згідно з рекомендаціями Всесвітньої Організації охорони здоров'я (WHO, Geneva, 1994): МЩКТ вище  $1,2 \text{ г/см}^2$  оцінюється як остеосклероз; Т у межах (-1)-(+1) – нормальний стан кісткової тканини; Т – (-1)-(-2,5) – остеопенія; Т нижче (-2,5) – остеопороз.

У сироватці крові визначали показники мінерального обміну (вміст загального кальцію та неорганічного фосфору), маркери кісткоутворення (лужна фосфатаза, паратгормон (ПТГ)). Дослідження концентрації кальцію, фосфору та активності лужної фосфатази проводили за допомогою наборів реактивів фірми “LACHEMA” (Чехія) на біохімічному аналізаторі крові “SCREEN MASTER PLUS”, дослідження рівня ПТГ – імуноферментним аналізатором “STAT-FAX 303”.

Проаналізувавши дані досліджень, отримали наступні результати: при OA колінних суглобів I стадії ТСХ становила  $(1,82 \pm 0,05)$  мм, МЩКТ  $(-1,18 \pm 0,04)$  г/см<sup>2</sup>; II стадії: ТСХ  $(1,51 \pm 0,03)$  мм, МЩКТ  $(-1,58 \pm 0,08)$  г/см<sup>2</sup>; III стадії: ТСХ  $(1,13 \pm 0,04)$  мм, МЩКТ  $(-2,74 \pm 0,03)$  г/см<sup>2</sup>. Проведений аналіз артросонографічних показників показав, що товщина суглобового хряща зменшується зі збільшенням стадії OA. Дані денситометрії свідчать, що в пацієнтів з OA відбувається зниження мінеральної щільності кісткової тканини при II та III стадії OA. Зміни клініко-функ-

ціональних тестів та вираженість патологічних змін, які зафіксовані методом АСГ, також залежали від стадії OA.

**Результати дослідження** рівня кальцію та неорганічного фосфору в сироватці крові хворих на OA, свідчать про те, що дистрофічні зміни в кістковій тканині у хворих відбуваються на тлі несуттєвих змін кальцій-фосфорного гомеостазу крові, тобто зі збільшенням стадії OA достовірної динаміки цих показників не спостерігалось.

Активність лужної фосфатази в крові хворих на остеоартроз перевищувала значення контролю на всіх стадіях OA: при I ст. – на 9,83%, при II ст. – на 34,25%, при III ст. – на 57,42%, що свідчить про порушення процесів ремоделювання кістки при фізіологічних рівнях кальцію та фосфору в крові.

З урахуванням того, що стан фосфорно-кальцієвого обміну, так само, як і кісткового ремоделювання контролюються складною гормональною системою, ми вивчали рівень ПТГ. Аналіз результатів показав, що рівень ПТГ мав тенденцію до збільшення у хворих з OA I ст. у 16% досліджуваних, при OA II ст. – у 26%, III ст. – у 32%. Вміст паратгормону в крові мав помірний кореляційний зв'язок з показниками денситометрії ( $r=0,52$ ;  $p < 0,05$ ). Оскільки ПТГ є одним з основних регуляторів кальцієво-фосфорного обміну, з розвитком дегенеративно-дистрофічних процесів у хрящовій тканині посилюється активність резорбції кісткової тканини.

Таким чином, динаміка досліджуваних показників при різних стадіях OA має певні закономірності, що дає можливість використовувати дані артросонографії, мінеральної щільності кісткової тканини та біохімічних маркерів кісткового метаболізму у хворих на остеоартроз для характеристики активності процесу та оцінки ефективності лікувальної тактики.

## Література

1. Казимирко В.К., Коваленко В.Н., Флегонтова В.В. Инволюционный остеоартроз и остеопороз. – Донецк: Издатель Заславский А.Ю., 2011. – 724 с.
2. Коваленко В.Н., Борткевич О.П. Остеоартроз: практическое руководство. – Киев: Морион, 2005. – 601 с.
3. Поворознюк В.В. Заболевания костно-мышечной системы и возраст // Проблемы остеологии. – 2009. – №4. – С. 6-15.
4. Zhang W., Doherty M., Peat G., Bierma-Zeinstra M.A. et al. EULAR evidence-based recommendations for the diagnosis of knee osteoarthritis // Ann Rheum Dis. – 2010. – №69. – P. 483-489.
5. Richette P., Funk-Brentano T. What is New on Osteoarthritis Front? // Eur. Musculo-skeletal Rev. – 2010. – №5(2). – P. 8-10.