УДК 616.72-06:616-008.9]-097

Л. Н. Єфременкова, канд. мед. наук

ВПЛИВ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ НА ПЕРЕБІГ ОСТЕОАРТРОЗУ ПРИ МЕТАБОЛІЧНОМУ СИНДРОМІ

Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна

УДК 616.72-06:616-008.9]-097
Л. Н. Ефременкова
ВЛИЯНИЕ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ НА ТЕЧЕНИЕ ОСТЕОАРТРОЗА ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ
Одесский национальный медицинский университет, Одесса, Украина

Изучали влияние комплексного лечения с включением нестероидных противовоспалительных препаратов, хондропротекторов и лечебной физкультуры на качество жизни, уровень показателей воспаления и инсулинорезистентности у 120 больных остеоартрозом коленных суставов. Показано, что включение в комплексное лечение лечебной физкультуры обеспечивает улучшение качества жизни, снижение инсулинорезистентности и уровня показателей воспаления, замедляет прогрессирование поражения суставов у больных остеоартрозом коленных суставов при метаболическом синдроме.
Ключевые слова: остеоартроз, метаболический синдром, инсулинорезистентность, воспаление, лечебная физкультура.

UDC 616.72-06:616-008.9]-097
L. N. Yefremenkova
INFLUENCE OF COMPLEX TREATMENT ON OSTEOARTHROSIS COURSE WITH METABOLIC SYNDROME
The Odessa National Medical University, Odessa, Ukraine

There was studied influence of complex treatment with including nonsteroid antiinflammatory drugs, chondroprotectors and medical gymnastics on quality of life, level of inflammation and insulin-resistance indices in 120 patients suffering from knee joints osteoarthrosis. It is shown that including in complex treatment of curative gymnastics provides improvement of quality of life, decrease of insulin-resistance and inflammation levels, slows down deterioration of joints lesion in patients suffering from knee joints osteoarthrosis at the metabolic syndrome.
Key words: osteoarthrosis, metabolic syndrome, insulin-resistance, inflammation, medical gymnastics.

Актуальність проблеми остеоартрозу (ОА) у загальнолюдському масштабі зумовлена його значною поширеністю, яка зростає з віком, погіршенням у зв'язку з цим захворюванням якості життя, а також економічними втратами. Остеоартроз тримає сумну першість у світі з тривалості тимчасової та стійкої непрацездатності. Поряд із погіршенням якості життя при ОА спостерігається його прогресування з різною швидкістю й ураження суглобового хряща [1; 2].

Однією з актуальних медичних проблем людства є епідемія ожиріння, яка уразила практично всі країни світу і призводить до прогресивного збільшення ризику хвороб серцево-судинної системи, онкопатології та підвищення смертності. Ключова патогенетична ланка метаболічного синдрому (МС) — інсулінорезистентність і гіперінсулінемія, клінічними проявами яких є поєднання абдомінального ожиріння з артеріальною гіпертензією, дисліпідемією, інсулінорезистентність та (або) порушення толерантності до глюкози й у крайньому її вияві — цукровий діабет 2 типу. Таке поєднання факторів ризику уражень серцево-судинної системи сприяє прогресивному росту серцево-судинних захворювань [3; 4].

Проблема ОА при метаболічному синдромі має кілька аспектів. Надмірна маса тіла сприяє підвищенню механічного навантаження на суглобовий хрящ, що призводить до переважання процесів катаболізму над процесами анаболізму і кінець-кінцем — до втрати суглобового хряща. Больовий синдром при ОА спонукає пацієнта до зменшення рухомості, що тягне за собою зниження енергозатрат, яке, у свою чергу, сприяє нагромадженню жиру — і патологічне коло замикається, тобто створюється самопідтримуюча система прогресування захворювання.

Однак надмірна маса тіла не просто механічно сприяє деградації суглобового хряща. Жирова тканина є активним ендокринним органом, який виділяє велику кількість біологічно активних речовин — адипокінів. Адипокіни беруть участь у всіх видах обміну. Нині вивчається вплив деяких із них, зокрема лептину, на метаболізм суглобового хряща та перебіг недуги у хворих на ОА. Прозапальний стан імунної системи у хворих на ОА при МС сприяє почастішанню загострень, виникненню епізодів синовіту, отже прискоренню прогресування ураження суглобів [4–7].

Хворі на ОА повинні постійно приймати 2–3 препарати, а то й більше. Проте для пацієнтів з МС характерна коморбідність — наявність кількох захворювань, тобто кількість

медикаментів, які повинен приймати пацієнт, прогресивно зростає. Відомо, що одночасний прийом трьох і більше медикаментів різко збільшує ризик їх непередбачуваних і несприятливих взаємодій [5].

Тому пошук ефективних засобів патогенетичного спрямування, які б не лише зменшували клінічні прояви, але й сприятливо впливали на прогноз у хворих на ОА при МС, є актуальним.

Метою даного дослідження було вивчення ефективності комплексного лікування з включенням медикаментозної терапії та лікувальної фізкультури у хворих на ОА при МС.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 120 хворих на ОА при МС — 55 жінок і 35 чоловіків, середній вік пацієнтів становив (54,30±0,96) року. Усім пацієнтам проводили клініко-лабораторне дослідження, що включало антропометрію з обчисленням індексу маси тіла (ІМТ) за формулою:

$$\text{ІМТ} = \frac{\text{маса тіла (кг)}}{\text{зріст}^2\ (\text{м}^2)},$$

загальні аналізи крові та сечі, коагулограму, ліпідограму, визначення рівня глюкози натще загальноприйнятими методами.

Діагноз МС встановлювали на основі критеріїв ВООЗ [4], а діагноз ОА — на основі критеріїв Л. І. Беневоленської і співавт. [5]. Больовий синдром при ОА оцінювали за 10-бальною візуально-аналоговою шкалою (ВАШ) та індексом Лекена, якість життя — за шкалою EuroQol-5D, що включає оцінку якості ходьби, самообслуговування, повсякденної активності, болю/дискомфорту та депресії/неспокою [5]. Проводили рентгенографію колінних суглобів у двох проекціях для уточнення рентгенологічної стадії ОА. Рентгенологічну стадію ОА визначали за допомогою критеріїв J. H. Kellgren і J. S. Lawrence [5]. У всіх хворих виявлено I–II рентгенологічну стадію ОА за J. H. Kellgren і J. S. Lawrence.

Стан суглобового хряща та інших структур колінних суглобів оцінювали за допомогою ультразвукового дослідження. Спостереження за пацієнтами проводили протягом двох років. Ультразвукове обстеження виконували перед початком дослідження, через 1 і 2 роки. Оцінювали стан суглобів і суміжних тканин за такими показниками: прогресування ураження суглоба наявне (зменшення висоти суглобового хряща, зменшення суглобової щілини, збільшення кількості остеофітів) і прогресування ураження суглоба відсутнє (картина ідентична попередній) [8].

Залежно від рентгенологічної стадії ОА та характеру лікування, хворих розділили на дві групи: до 1-ї групи увійшли 60 пацієнтів з ОА I стадії, до 2-ї — 60 хворих на ОА II стадії. Кожну групу розділили на дві підгрупи. До підгрупи А увійшли пацієнти, що приймали нестероїдні протизапальні засоби за необхідності та препарат тривалої дії (глюкозамін і хондроїтин сульфат). У підгрупу Б увійшли пацієнти, які додатково до вищеописаного лікування проводили фізичні тренування у вигляді дозованої лікувальної ходьби.

Фізичне навантаження пацієнти отримували у вигляді дозованої ходьби протягом 45–50 хв хоча б тричі на тиждень протягом 24 міс. Інтенсивність фізичного навантаження оцінювали за частотою пульсу, яка становила 55–65 % максимального поглинання кисню.

Усім хворим проведено дослідження рівнів глюкози й інсуліну з обчисленням індексу HOMA, С-реактивного білка імуноферментним методом.

Одержані дані обробляли за допомогою програми Microsoft Excel з обчисленням достовірності відмінностей за допомогою t-критерію Стьюдента. Достовірність відмінностей між вибірками з різним вмістом досліджуваної ознаки визначали за допомогою критерію χ^2.

Результати дослідження та їх обговорення

У результаті проведеного лікування у хворих обох груп через рік достовірно знизились інтенсивність болю за ВАШ й альгофункціональний індекс Лекена; покращились якість життя за всіма позиціями шкали EuroQol-5D, а також індекс EuroQol-5D (табл. 1). Інтенсивність болю за ВАШ зменшилася в 1Б підгрупі на 77 %, а у 2Б — на 52 %; індекс Лекена — на 76 і 45 % відповідно, індекс EuroQol-5D — на 57 і 40 % відповідно. Таким чином, у всіх хворих зареєстровано достовірне зниження інтенсивності больового синдрому та покращання якості життя, причому найбільш значним було зниження інтенсивності больового синдрому, індексу Лекена й індексу шкали EuroQol-5D у хворих 1Б підгрупи.

Порівняння динаміки індексу HOMA та рівня С-реактивного білка до початку та через рік після початку лікування показало, що в групах спостерігалося достовірне зниження індексу HOMA (на 21 % у 1Б і на 23 % — у 2Б підгрупі) та вмісту С-реактивного білка (на 61 і 59 % відповідно), причому достовірної різниці між групами після лікування не фіксувалося, хоча в підгрупах 1Б та 2Б показники були нижчі, ніж у підгрупах 1А та 2А.

Порівняння кількості хворих, у яких спостерігалося прогресування ураження суглобів, за даними ультразвукового дослідження, показало, що негативна динаміка спостерігалася через два роки у 9 (15 %) пацієнтів з групи медикаментозного лікування і в 5 (8 %) пацієнтів — з групи комплексного лікування з включенням лікувальної дозованої ходьби (критерій χ^2=1,294; різниця недостовірна). Відсутність достовірного результату у цьому випадку свідчить, імовірно, про недостатню вибірку обстежених груп і потребує подальшого дослідження.

Таблиця 1

Больовий синдром, якість життя, інсулінорезистентність, С-реактивний білок у хворих на остеоартрит при метаболічному синдромі, n=30

Показник	1Б підгрупа		2Б підгрупа	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
Біль за ВАШ, бали	5,40±0,19	1,20±0,10*	5,60±0,20	2,70±0,20*#
Альгофункціональний індекс Лекена	5,50±0,30	1,3±0,3*	5,60±0,31	3,10±0,30*#
Оцінка якості життя, індекс EuroQol-5D, бали	5,10±0,19	2,20±0,21*	5,50±0,20	3,30±0,20*#
С-реактивний білок, мг/л	9,2±0,4	3,6±0,3*	9,5±0,5	3,9±0,2*
Індекс HOMA	4,2±0,3	3,1±0,3*	4,3±0,2	3,3±0,3*

Примітка. * — достовірність різниці між показниками до та після лікування; # — достовірність відмінності між показниками 1Б та 2Б підгруп після лікування.

Висновки

Таким чином, включення в комплексне лікування одночасно з медикаментозною терапією (нестероїдні протизапальні засоби та глюкозамін і хондроїтин сульфат) фізичних тренувань у вигляді дозованої лікувальної ходьби приводить до тривалого зменшення больового синдрому, покращання якості життя, зменшення активності запального процесу й інсулінорезистентності у хворих із початковими стадіями ОА при МС. Більш значний вплив на больовий синдром і якість життя одержано у хворих із мінімальним ураженням суглобів (I рентгенологічна стадія за J. H. Kellgren і J. S. Lawrence).

Перспективами подальших досліджень є вивчення впливу на больовий синдром, якість життя й інсулінорезистентність фізичних навантажень різного характеру й інтенсивності.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Насонова В. А.* Международное десятилетие болезней костей и суставов (The bone and joint decade 2000–2010) : многодисциплинарная акция / В. А. Насонова, Н. Г. Халтаев // Терапевтический архив. – 2001. – № 5. – С. 5–7.

2. *EULAR* Recommendation: an evidence based approach to the management of knee osteoarthritis: Report of a Task Force of the Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutic Trial (ESCISIT) / K. M. Jordan, N. K. Arden, M. Doherty [et al.] // Ann. Reum. Dis. – 2003. – Vol. 62. – P. 1145–1155.

3. *Бутрова С. А.* Висцеральное ожирение — ключевое звено метаболического синдрома / С. А. Бутрова, Ф. Х. Дэгоева // Ожирение и метаболизм. – 2004. – № 1. – С. 10–16.

4. *Метаболический* синдром / под ред. Г. Е. Ройтберга. – М. : МЕДпресс-информ, 2007. – 224 с.

5. *Коваленко В. Н.* Остеоартроз : практ. руководство / В. Н. Коваленко, О. П. Борткевич. – К. : Морион, 2003. – 448 с.

6. *Прогностическое* значение определения уровня адипокина – лептина у больных с остеоартрозом / Б. В. Заводовский, Н. В. Никитина, Ю. В. Яшина [и др.] // Профилактическая и клиническая медицина. – 2011. – № 2. – С. 31–35.

7. *Остеоартроз* и ожирение: клинико-патогенетические взаимосвязи / В. А. Насонова, О. И. Мендель, Л. Н. Денисов [и др.] // Профилактическая медицина. – 2011. – № 1. – С. 29–37.

8. *Светлова М. С.* Клинико-инструментальная и лабораторная характеристика ранних стадий гонартроза / М. С. Светлова, Н. Н. Везикова // Терапевтический архив. – 2010. – № 5. – С. 54–58.

УДК 616-002.5-022.7:579.873.21:504.75]-097

Ю. И. Бажора, д-р мед. наук, проф.

ИЗУЧЕНИЕ МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ В СИСТЕМЕ «ЧЕЛОВЕК — ТУБЕРКУЛЕЗНАЯ ПАЛОЧКА — ОКРУЖАЮЩАЯ СРЕДА» — ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ПРОБЛЕМА[1]

Одесский национальный медицинский университет, Одесса, Украина

УДК 616-002.5-022.7:579.873.21:504.75]-097

Ю. І. Бажора

ВИВЧЕННЯ МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧНИХ МЕХАНІЗМІВ ВЗАЄМОДІЇ У СИСТЕМІ «ЛЮДИНА — ТУБЕРКУЛЬОЗНА ПАЛИЧКА — НАВКОЛИШНЄ СЕРЕДОВИЩЕ» — ІМУНОЛОГІЧНА ПРОБЛЕМА

Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна

Формування імунної відповіді та прояви імунних реакцій у хворого протягом туберкульозного процесу — важлива наукова проблема, розв'язання якої дозволить підвищити ефективність лікування та вирішувати питання профілактики даного захворювання.

[1] Материалы, изложенные в настоящей статье, доложены на Научном совете НАМН Украины 28.12.2011 г.