

КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ СОЧЕТАННОГО ТЕЧЕНИЯ ОСТЕОАРТРОЗА, АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И ОЖИРЕНИЯ

Свинцицкий А.С., Мороз А.В.

Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, Киев, Украина

В статье представлены результаты изучения клинко-функциональных особенностей сочетанного течения остеоартроза (ОА), артериальной гипертензии (АГ) и ожирения. Показано, что сочетание АГ с ожирением у пациентов с ОА существенно влияет на антропометрические показатели, уровень артериального давления, параметры внутрисердечной гемодинамики, усугубляет нарушения углеводного обмена, усиливает эндотелиальную дисфункцию и приводит к более выраженным клиническим проявлениям ОА и функциональной недостаточности суставов.

Ключевые слова: остеоартроз, артериальная гипертензия, ожирение, дислипидемия, эндотелиальная дисфункция.

Клинические проявления остеоартроза (ОА) являются у 10-20% обследованного населения, что ставит это заболевание в группу наиболее распространенных патологий [9, 10, 15, 17]. Рентгенологические признаки ОА обнаруживаются значительно чаще, чем клинические; при этом с возрастом частота как первых, так и вторых увеличивается [1, 2, 8, 18]. Кроме того, ОА представляет собой одну из основных причин быстрой потери трудоспособности, уступая в этом только ишемической болезни сердца (ИБС).

Чаще всего ОА встречается у населения старших возрастных групп [3, 11, 19], у которых часто наблюдаются сопутствующие заболевания (коморбидные состояния) [20, 24], а основной жалобой является боль, которая требует надлежащей анальгезии, так как она представляет собой фактор, который утяжеляет течение сердечно-сосудистых и легочных заболеваний и вызывает психологические нарушения (тревожность, депрессия), что, в свою очередь, отрицательно влияет на течение коморбидных состояний [16, 23]. Исходя из данных российских и европейских авторов, ОА наиболее часто сочетается с артериальной гипертензией (АГ) и ИБС [4, 16, 22, 24].

Многие исследования свидетельствуют о том, что боль при ОА не только ухудшает качество жизни пациентов с ОА, но и коррелирует с уменьшением продолжительности жизни в большей степени, чем наличие сопутствующих, потенциально «ургентных» заболеваний [21, 22, 24, 25].

В последнее время особую роль в развитии и прогрессировании ОА отводят ожирению. Так, в сообщении Всемирной организации здравоохранения (2009) ожирение в современном мире сравнивается с эпидемией [2, 4, 6]. В исследованиях, проведенных в Украине, показано, что в настоящее время не менее 30% трудоспособного населения страны имеет избыточную массу тела, а 25% - ожирение [2]. Неуклонный рост ожирения отмечается практически во всех странах мира. За последние 10 лет распространенность ожирения в мире выросла в среднем на 75%. Оно приводит к развитию инсулинорезистентности периферических тканей, играет пусковую роль в развитии сахарного диабета [5, 7]. При наличии инсулинорезистентности происходит снижение продукции оксида азота, в результате чего формируется повышенная чувствительность сосудистой стенки к действию сосудосуживающих веществ, нарушаются процессы эндотелий-зависимой вазодилатации; при этом свободные жирные кислоты подавляют активность NO-синтазы [5, 12].

Уровень артериального давления (АД) возрастает пропорционально избыточной массе тела [5, 7]. Одним из звеньев патогенеза АГ является дисфункция

эндотелия сосудов. Вместе с тем, влияние АГ и ее сочетания с ожирением на клинические проявления и течение ОА изучено недостаточно. Одним из основных метаболических источников для хондроцитов является исключительно анаэробно метаболизируемая глюкоза [14]. Недостаточное поступление глюкозы в хондроциты, в том числе при сахарном диабете и метаболическом синдроме, приводит к снижению интенсивности синтетических процессов и первичной дегенерации хрящевой ткани, то есть закладывается биохимическая основа для формирования самостоятельной клинической картины повреждения суставов.

При атеросклерозе воспаление связано с дислипидемией и хронической иммунной дисрегуляцией. Важную роль в ремоделировании сосудов и снижении эластичности артерий, особенно у пациентов старших возрастных категорий, играют металлопротеазы [13]. Одна из версий потенциального механизма развития ОА на фоне сосудистой патологии - эпизодическое нарушение кровоснабжения субхондральной кости и концевых отделов длинных костей [22, 23].

Цель исследования - изучить клинко-функциональные особенности сочетанного течения остеоартроза, артериальной гипертензии и ожирения.

Материалы и методы. Объектом исследования стали 143 пациента с I и II стадиями ОА в возрасте от 38 до 72 лет. Учитывая цели и задачи исследования, были выделены 3 группы пациентов, рандомизированных по возрасту и полу. В первую группу были включены 38 пациентов с клинически и рентгенологически подтвержденным ОА, у которых не было АГ и ожирения; средний возраст - $58,3 \pm 1,6$ лет. Вторую группу составили 52 пациента (средний возраст - $59,6 \pm 1,2$ года), у которых было диагностировано сочетание ОА и АГ II стадии без наличия ожирения. В третью группу вошли 53 пациента (средний возраст - $60,7 \pm 0,9$ года) с клинически манифестным ОА, у которых АГ II стадии сочеталась с ожирением.

Диагноз ОА формулировался согласно рабочей классификации Ассоциации ревматологов Украины и устанавливался на основании унифицированных диагностических критериев, предложенных Американской коллегией ревматологов. При постановке диагноза учитывались рентгенологические критерии J.H.Kellgren и R.S.Lawrence (1957). Степень тяжести поражения суставов определяли по индексу Лекена (M.G.Lequesne, 1997). У всех пациентов, которые принимали участие в исследовании, функциональная недостаточность суставов была первой степени. Болевой синдром оценивался по таким показателям: визуальная аналоговая шкала (ВАШ) боли, индекс Western Ontario and McMaster Universities (WOMAC), болевой индекс, суставной индекс и индекс отека сустава.

Были использованы следующие методы диагностики:

- 1) антропометрические измерения: рост, масса тела, окружность талии и бедер, вычисление индекса массы тела (ИМТ);
- 2) лабораторные (общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимические анализы крови);
- 3) инструментальные (ЭКГ, ЭхоКГ, УЗИ органов брюшной полости и почек, УЗИ суставов, доплерографическое исследование сосудов около-суставной зоны, рентгенологическое исследование суставов).

Исследование состояния сосудодвигательной функции эндотелия проводилось методом ультразвуковой доплерографии ББ артерии в условиях пробы с нитроглицерином на аппарате «Sequoia» (США).

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием программы Statistica 6.0 для Windows XP с применением методов вариационной статистики. Результаты представлены в виде средних значений и их стандартной ошибки ($M \pm m$) в случаях с параметрическими данными, а также в виде медианы (Me) (интерквартильный размах — Q25-Q75) в случаях с непараметрическими данными. Для определения достоверности различий в случае параметрических данных использовался Т-тест, а в случае с непараметрическими — U-тест Манна-Уитни. Достоверным считали уровень значимости $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение. Анализ полученных нами результатов исследования выявил, что в группе пациентов с АГ клинические особенности ОА заключались в достоверно большей выраженности болевого синдрома по суммарному тесту Лекена, ВАШ (таблица 1).

Таблица 1 - Оценка выраженности болевого синдрома в разных группах пациентов с ОА

Показатель	Группы больных		
	1 группа (ОА), n=38	2 группа (ОА+АГ), n=52	3 группа (ОА+АГ+ожирение), n=53
Тест Лекена, баллы	8,60±0,75	10,91±0,80*** ¹⁻²	13,52±0,62*** ²⁻³ , *** ¹⁻³
ВАШ (покой), мм	12,2±2,5	20,6±2,2*** ¹⁻²	24,9±2,1*** ²⁻³ , *** ¹⁻³
ВАШ (движение), мм	25,1±3,3	32,2±3,1*** ¹⁻²	50,3±3,8*** ²⁻³ , *** ¹⁻³

Примечание: p - уровень значения разницы средних при сравнении групп; * - $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$.

Также в этой группе пациентов мы наблюдали более выраженный уровень суммарной боли по индексу WOMAC (пациенты испытывали сильную боль при ходьбе по ровной поверхности, подъеме по лестнице, ночные боли, боль в положении стоя).

При анализе лестничной пробы различия между группами пациентов были достоверны ($p < 0,01$ - при подъеме, $p < 0,05$ - при спуске с лестницы). У пациентов с ОА с АГ имела место более выраженная боль при пальпации по ходу суставной щели.

В 3-й группе пациентов отмечалась большая выраженность проявлений ОА: значительно возрастали уровень боли и болезненность по ходу суставной щели; отмечалось усиление болевого синдрома по сравнению с пациентами 2-й группы ($p < 0,01$), а различия этих показателей с таковыми у пациентов 1-й группой были высокодостоверными ($p < 0,001$).

Анализ результатов обследования пациентов не выявил значимых различий антропометрических показателей и липидного спектра между 1-й и 2-й группами пациентов, тогда как аналогичные пока-

затели (масса тела, ОТ, ОС, ОТ/ОБ, уровень общего холестерина (ОХС), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП), холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП), триглицеридов (ТГ), коэффициент атерогенности) у пациентов 3-й группы существенно отличались ($p < 0,001$) от таковых у пациентов 1-й и 2-й групп (таблица 2).

Таблица 2 - Показатели липидного профиля сыворотки крови, ИМТ и артериального давления в разных группах пациентов с ОА

Показатель	Группы больных		
	1 группа (ОА), n=38	2 группа (ОА+АГ), n=52	3 группа (ОА+АГ+ожирение), n=53
Масса тела, кг	74,11±2,13	76,81±1,77	97,55±1,88*** ²⁻³ , *** ¹⁻³
ИМТ, кг/м ²	29,77±0,97	29,98±0,86	38,44±0,32*** ²⁻³ , *** ¹⁻³
ОХС, ммоль/л	5,42±0,17	5,53±0,22	6,53±0,18*** ²⁻³ , *** ¹⁻³
ХС ЛПНП, ммоль/л	2,86±0,22	2,92±0,26	3,99±0,11*** ²⁻³ , *** ¹⁻³
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,37±0,08	1,28±0,12	1,15±0,07*** ²⁻³ , *** ¹⁻³
ТГ, ммоль/л	1,88±0,13	2,04±0,14	2,89±0,16*** ²⁻³ , *** ¹⁻³
Коэф. атерогенности	3,37±0,22	3,49±0,24	5,23±0,12*** ²⁻³ , *** ¹⁻³
САД, мм рт. ст.	131,2±3,5	149,2±3,3*** ¹⁻²	156,5±0,5*** ²⁻³ , *** ¹⁻³
ДАД, мм рт. ст.	81,2±1,4	90,2±1,3*** ¹⁻²	101,5±1,1*** ²⁻³ , *** ¹⁻³

Примечание: p - уровень значения разницы средних при сравнении групп; * - $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$.

Уровни глюкозы крови у обследованных пациентов, оставаясь в пределах нормы, имели тенденцию к увеличению в группе пациентов с ОА с АГ и абдоминальным ожирением; при этом содержание в крови мочевой кислоты у пациентов 3-й группы существенно было большим по сравнению с группами пациентов без ожирения (таблица 3).

Таблица 3 - Показатели углеводного обмена и уровень мочевой кислоты в разных группах пациентов ОА

Показатели	1 группа (ОА), n=38	2 группа (ОА+АГ), n=52	3 группа (ОА+АГ+ожирение), n=53
Глюкоза натощак, ммоль/л	4,52±0,22	4,66±0,21	5,72±0,21*** ²⁻³ , *** ¹⁻³
Глюкоза через 2 часа после нагрузки, ммоль/л	5,98±0,25	6,42±0,23*** ¹⁻²	7,54±0,41*** ²⁻³ , *** ¹⁻³
Мочевая кислота, ммоль/л	328,68±21,33	330,88±23,41	421,14±19,54*** ²⁻³ , *** ¹⁻³

Примечание: p - уровень значения разницы средних при сравнении групп; * - $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$.

Таблица 4 - Показатели внутрисердечной гемодинамики в разных группах пациентов ОА

Показатели	1 группа (ОА), n=38	2 группа (ОА+АГ), n=52	3 группа (ОА+АГ+ожирение), n=53
КДРЛЖ, мм	47,11±0,29	48,34±0,31	51,88±0,33*** ²⁻³ , *** ¹⁻³
КСРЛЖ, мм	29,91±0,28	31,83±0,22	39,55±0,31*** ²⁻³ , *** ¹⁻³
Толщина ЗСЛЖ, мм	9,91±0,12	10,94±0,15	14,43±0,09*** ²⁻³
Толщина МЖП, мм	9,81±0,12	11,16±0,09	15,25±0,06*** ²⁻³
Диаметр левого предсердия, мм	31,95±0,62	33,63±0,55	38,77±0,54*** ²⁻³ , *** ¹⁻³
Масса ЛЖ, г	171,76±4,59	174,26±3,44	205,44±4,88*** ²⁻³ , *** ¹⁻³

Примечание: КДРЛЖ - конечный диастолический размер левого желудочка, КСРЛЖ - конечный систолический размер левого желудочка, ЗСЛЖ - задняя стенка левого желудочка, МЖП - межжелудочковая перегородка; p - уровень значения разницы средних при сравнении групп; * - $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$.

Анализ параметров внутрисердечной гемодинамики (таблица 4) показал, что наличие «мягкой» АГ у пациентов ОА не вызывало из-

менений внутрисердечной гемодинамики, но присоединение абдоминального ожирения (3-я группа) изменяло картину в сторону повышения всех параметров внутрисердечной гемодинамики.

Показатели эндотелийзависимой вазодилатации (ЭЗВД) были существенно ниже во 2-й и 3-й группах пациентов по сравнению с 1-й группой (таблица 5).

Таблица 5 - Результаты ультразвуковой доплерографии в разных группах пациентов ОА (Me, 25-75 перцентили)

Показатель	1 группа (ОА), n=38	2 группа (ОА+АГ), n=52	3 группа (ОА+АГ+ ожирение), n=53
ΔD	0,09 [0,05- 0,09]	0,02 ^{*f-2} [0,02- 0,05]	-0,02 ^{**g-3, ***f-3} [-0,05-0,0]
ЭЗВД, %	16 [11-24]	7 ^{***f-2} [4-12]	4 ^{***g-3, ***f-3} [2-5]

Примечание: p - уровень значения разницы средних при сравнении групп; * - $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$

Литература

1. Алексеева Л.И., Чичасова Н.В., Мендель О.И. Рациональный выбор базисной терапии при остеоартрозе. Результаты открытого рандомизированного многоцентрового исследования препарата Артра в России // РМЖ. - 2007. - №24. - С. 1637-1641.
2. Аметов А.С. Ожирение - эпидемия XXI столетия // Терапевтический архив. - 2002. - №10. - С. 5-7.
3. Беневоленская Л.И., Бржезовский М.М. Эпидемиология ревматических болезней. - М.: Медицина, 2008. - С. 68-72.
4. Верткин А.Л., Алексеева Л.И., Наумов А.В. и др. Остеоартроз в практике врача-терапевта // РМЖ. - 2008. - №7. - С. 476-480.
5. Гинзбург М.М., Козупица Г.С., Крюков М.М. Ожирение и метаболический синдром. Влияние на состояние здоровья, профилактика та лечение. - Самара: Изд.-во «Парус», 2010. - 159 с.
6. Дедов И.И., Мельниченко Г.А. Ожирение: этиология, патогенез, клинические аспекты. - М.: МИА, 2004. - 449 с.
7. Кобалава Ж.Д. Артериальная гипертензия и ожирение: случайная ассоциация или причинно-следственная связь? // Клиническая фармакология и терапия. - 2010. - Т. 9, №3. - С. 35-39.
8. Мкртумян А.М. Артроз: ранняя диагностика и патогенетическая терапия. - М.: Медицинская энциклопедия, 2004. - 167 с.
9. Насонов Е.Л. Новый взгляд на этиопатогенез остеоартроза // Consilium Medicum. - 2007. - №3. - С. 3-8.
10. Насонова В.А. Остеоартроз - проблема полиморбидности // Consilium Medicum. - 2009. - №1. - С. 5-8.
11. Свінціцький А.С., Яременко О.Б., Пузанова О.Г., Хомченкова Н.І. Ревматичні хвороби та синдроми. - Київ: Книга плюс, 2006. - 680 с.
12. Calle E., Thun M., Petrelli J., Rodriguez C., Heath C. Jr. Body mass index and mortality in a prospective cohort of U.S. adults // N. Engl. Med. - 2009. - Vol. 341. - P. 1097-1105.
13. Caporali R., Cimmino M.A., Sarzi-Puttini P. Comorbid conditions in the AMICA Study Patients: effects on the quality of life and drug prescriptions by general practitioners and specialists // Sem. Arthr. Rheum. - 2005. - Vol. 35. - P. 31-37.
14. Conaghan P.G., Vanharanta H., Dieppe P.A. Is progressive osteoarthritis an atheromatous vascular disease? //

Таким образом, полученные нами результаты свидетельствуют о неблагоприятном влиянии АГ и ожирения на клинико-функциональные особенности течения ОА.

Выводы

1. ОА патогенетически взаимосвязан с сердечно-сосудистыми заболеваниями и другими нарушениями метаболизма. Повышение артериального давления негативно влияет на уровень болевого синдрома у пациентов с ОА, а в случае сочетания АГ и ожирения в силу сосудистых, метаболических и гормональных сдвигов последние оказывают еще более выраженное влияние на тяжесть клинических проявлений ОА.

2. При сочетанном течении АГ, ожирения и ОА отмечается статистически значимое ухудшение показателей внутрисердечной гемодинамики, а также усугубление нарушений углеводного обмена и эндотелиальной функции.

Literatura

1. Alekseeva L.I., Chichasova N.V., Mendel' O.I. Rational choice of basic therapy in osteoarthritis. Results of an open randomized multicenter study drug Artra in Russia // Russkiy Meditsinskiy Zhurnal. - 2007. - №24. - P. 1637-1641.
2. Ametov A.S. Obesity - the epidemic of XXI century // Terapevticheskiy arkhiv. - 2002. - №10. - P. 5-7.
3. Benevolenskaya L.I., Brzheзовskiy M.M. Epidemiology of rheumatic diseases. - M.: Meditsina, 2008. - P. 68-72.
4. Vertkin A.L., Alekseeva L.I., Naumov A.V. et al. Osteoarthritis in the practice of general practitioner // Russkiy Meditsinskiy Zhurnal. - 2008. - №7. - P. 476-480.
5. Ginzburg M.M., Kozupitsa G.S., Kryukov M.M. Obesity and metabolic syndrome. Impact on health, prevention and treatment. - Samara: Parus, 2010. - 159 p.
6. Dedov I.I., Mel'nichenko G.A. Obesity: etiology, pathogenesis, clinical aspects. - M.: MIA, 2004. - 449 p.
7. Kobalava Zh.D. Hypertension and obesity: a random association or causal relationship? // Klinicheskaya farmakologiya i terapiya. - 2010. - Vol. 9, №3. - P. 35-39.
8. Mkrtyumyan A.M. Osteoarthritis: early diagnosis and pathogenetic therapy. - M.: Meditsinskaya entsiklopediya, 2004. - 167 p.
9. Nasonov E.L. A new look at the etiopathogenesis of osteoarthritis // Consilium Medicum. - 2007. - №3. - P. 3-8.
10. Nasonova V.A. Osteoarthritis - a polymorbidity problem // Consilium Medicum. - 2009. - №1. - P. 5-8.
11. Svintsitskiy A.S., Yaremenko O.B., Puzanova O.G., Khomchenkova N.I. Rheumatic diseases and syndromes. - Kyiv: Kniga plyus, 2006. - 680 p.
12. Calle E., Thun M., Petrelli J., Rodriguez C., Heath C. Jr. Body mass index and mortality in a prospective cohort of U.S. adults // N. Engl. Med. - 2009. - Vol. 341. - P. 1097-1105.
13. Caporali R., Cimmino M.A., Sarzi-Puttini P. Comorbid conditions in the AMICA Study Patients: effects on the quality of life and drug prescriptions by general practitioners and specialists // Sem. Arthr. Rheum. - 2005. - Vol. 35. - P. 31-37.
14. Conaghan P.G., Vanharanta H., Dieppe P.A. Is progressive osteoarthritis an atheromatous vascular disease? // Ann. Rheum. Dis. - 2005. - Vol. 64. - P. 1539-1541.
15. Cremer P., Hochberg M.C., Brandt K.D. Clinical comorbidity in patients with osteoarthritis: a case-control study of general practice consultants in England and Wales // Ann.

Ann. Rheum. Dis. – 2005. – Vol. 64. – P. 1539-1541.

15. Cremer P., Hochberg M.C., Brandt K.D. Clinical comorbidity in patients with osteoarthritis: a case-control study of general practice consultants in England and Wales // Ann. Rheum. Dis. – 2005. – Vol. 63. – P. 408-414.

16. Ethgen O., Regmster J.-Y. Comorbidity in general practice // Postgrad. Med. J. – 2004. – Vol. 81. – P. 474-480.

17. Felson D., Lawrence R. Osteoarthritis: new insight. Part II // Ann. Intern. Med. – 2000. – Vol. 133. – P. 726-737.

18. Kadam U.T., Jordan K., Craft P.R. 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.

19. Lawrence R.C., Brummer J.M., Bier F. Osteoarthritis prevalence in the population and relationship between symptoms and X-ray changes // Ann. Rheum. Dis. – 1966. – Vol. 25. – P. 1-24.

20. Philbin E.F., Ries M.D., Groth G.D. Osteoarthritis a determinant of an adverse coronary heart disease risk profile // J. Cardiovascular Risk. – 2007. – Vol. 3. – P. 529-533.

21. Rosemann Th., Laux G., Szecsenyi J. Osteoarthritis: quality of life, comorbidities, medication and health service utilization assessed in a large sample of primary care patients // J. Orth. Surg. Res. – 2007. – Vol. 2. – ID 12.

22. Smith M.M., Ghosh P. Osteoarthritis: Current status and future directions // APLAR J. Rheum. – 2008. – Vol. 2. – P. 27-53.

23. Szekanecz Z., Koch A.E. Vascular involvement in rheumatic diseases: vascular rheumatology // Arthr. Res. Ther. – 2008. – Vol. 10. – P. 224-230.

24. Van Dijk G.M., Veenhof C., Schellevis F. et al. Comorbidity, limitations in activities and pain in patients with osteoarthritis of the hip or knee // BMC Musculoskel. Dis. – 2008. – Vol. 9. – ID 95.

25. 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. – 2005. – Vol. 2. – P. 12.

Rheum. Dis. – 2005. – Vol. 63. – P. 408-414.

16. Ethgen O., Regmster J.-Y. Comorbidity in general practice // Postgrad. Med. J. – 2004. – Vol. 81. – P. 474-480.

17. Felson D., Lawrence R. Osteoarthritis: new insight. Part II // Ann. Intern. Med. – 2000. – Vol. 133. – P. 726-737.

18. Kadam U.T., Jordan K., Craft P.R. 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.

19. Lawrence R.C., Brummer J.M., Bier F. Osteoarthritis prevalence in the population and relationship between symptoms and X-ray changes // Ann. Rheum. Dis. – 1966. – Vol. 25. – P. 1-24.

20. Philbin E.F., Ries M.D., Groth G.D. Osteoarthritis a determinant of an adverse coronary heart disease risk profile // J. Cardiovascular Risk. – 2007. – Vol. 3. – P. 529-533.

21. Rosemann Th., Laux G., Szecsenyi J. Osteoarthritis: quality of life, comorbidities, medication and health service utilization assessed in a large sample of primary care patients // J. Orth. Surg. Res. – 2007. – Vol. 2. – ID 12.

22. Smith M.M., Ghosh P. Osteoarthritis: Current status and future directions // APLAR J. Rheum. – 2008. – Vol. 2. – P. 27-53.

23. Szekanecz Z., Koch A.E. Vascular involvement in rheumatic diseases: vascular rheumatology // Arthr. Res. Ther. – 2008. – Vol. 10. – P. 224-230.

24. Van Dijk G.M., Veenhof C., Schellevis F. et al. Comorbidity, limitations in activities and pain in patients with osteoarthritis of the hip or knee // BMC Musculoskel. Dis. – 2008. – Vol. 9. – ID 95.

25. 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. – 2005. – Vol. 2. – P. 12.

CLINICAL AND FUNCTIONAL FEATURES OF COMBINED COURSE OF OSTEOARTHRITIS, HYPERTENSION AND OBESITY

Svintsitskiy A.S., Moroz A.V.

Educational Institution "Bogomolets National Medical University", Kyiv, Ukraine

The article presents the results of a study of clinical and functional characteristics of the combined course of osteoarthritis (OA), hypertension and obesity. It was shown that the combination of hypertension and obesity in patients with OA had a significant impact on the anthropometric measures, blood pressure level and intracardiac hemodynamics parameters, exacerbated glucose metabolism disorders and endothelial dysfunction, resulted in more pronounced clinical manifestations of OA and functional articular insufficiency.

Key words: osteoarthritis, hypertension, obesity, dyslipidemia, endothelial dysfunction.

Адрес для корреспонденции: e-mail: sasnm@mail.ru

Поступила 29.10.2013