Коваленко Наталья Владимировна, кандидат медицинских наук, ассистент

Космачева Елена Дмитриевна, доктор медицинских наук, заведующая кафедрой терапии

Рафф Станислав Анатольевич, кандидат медицинских наук, доцент; тел.: 89182354103; e-mail: staraff@mail.ru

Карманчикова Елена Александровна, врач-терапевт; тел.: 89280114038; e-mail: dr.lena81@gmail.com

Боева Ольга Игоревна, доктор медицинских наук, доцент; тел.: 89288117274; e-mail: box0271@mail.ru

Затейщиков Дмитрий Александрович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой терапии, кардиологии и функциональной диагностики с курсом нефрологии; тел.: 84991464151; e-mail: dz@bk.ru

© Л. В. Васильева, Д. И. Лахин, 2017

УДК 615.036.8

DOI – <http://doi.org/10.14300/mnnc.2017.12002>

ISSN – 2073-8137

ВЛИЯНИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА НА КЛИНИЧЕСКУЮ КАРТИНУ ОСТЕОАРТРОЗА

Л. В. Васильева¹, Д. И. Лахин^{1, 2}

¹ Воронежский государственный медицинский университет имени Н. Н. Бурденко, Россия

² Липецкая областная клиническая больница, Россия

INFLUENCE OF METABOLIC SYNDROME ON THE CLINICAL PICTURE OF OSTEOARTHRITIS

Vasilyeva L. V.¹, Lakhin D. I.^{1, 2}

¹ Voronezh State Medical University named after N. N. Burdenko, Russia

² Lipetsk Regional Clinical Hospital, Russia

Влияние метаболического синдрома на клиническую картину и лабораторные показатели было изучено у 164 больных остеоартрозом, разделенных в зависимости от его наличия или отсутствия на основную и контрольную группы. Определяли количество и локализацию пораженных суставов, выраженность болевого синдрома, оценивали значения СОЭ, С-реактивного белка и фактора некроза опухоли- α . У больных остеоартрозом с метаболическим синдромом наблюдалось более частое поражение суставов, а также более выраженные показатели интенсивности болевого синдрома и воспаления.

Ключевые слова: метаболический синдром, остеоартроз, коморбидность

The effect of metabolic syndrome on the clinical picture and laboratory parameters of osteoarthritis was studied in 164 patients, divided depending on its presence or absence on the main and control groups. The number and location of affected joints, the severity of the pain syndrome, the values of ESR, C-reactive protein and tumor necrosis factor- α were assessed. Patients with osteoarthritis and metabolic syndrome experienced more frequent joint damage, as well as more pronounced pain and inflammation intensity.

Keywords: metabolic syndrome, osteoarthritis, comorbidity

В настоящее время проблеме коморбидности в терапии хронических заболеваний придается особое значение, так как данное состояние оказывает существенное влияние на течение основной патологии, характер, объем и результаты терапии. Только всесторонний комплексный подход к коморбидному пациенту позволит подобрать индивидуальное и адекватное лечение в каждом конкретном случае.

Остеоартроз (ОА) на сегодняшний день является наиболее распространенной патологией суставного аппарата, затрагивающей не менее 20 % взрослого населения всего мира [8]. Однако запоздалая диагностика и, как следствие, низкоэффективная терапия приводят к увеличению нетрудоспособности, инвалидизации и значительному снижению качества жизни. Тесная ассо-

циация остеоартроза с возрастом увеличивает риск появления сочетанной патологии [4, 6]. Особое значение приобретает проблема коморбидности остеоартроза и сердечно-сосудистых заболеваний, которая опосредована как внешними воздействиями, так и общими звеньями патогенеза. В процессе развития атеросклероза и остеоартроза центральное значение отводится неспецифическому воспалению, а существенное ограничение физической активности вследствие поражения опорных суставов оказывает негативное влияние на развитие кардиоваскулярной патологии. Так, деформация только двух суставов приводит к повышению сердечно-сосудистой летальности, вне зависимости от наличия или отсутствия иных факторов риска [1].

Метаболический синдром (МС) и лежащая в его основе инсулинорезистентность [11] являются се-

резной проблемой, так как распространенность МС существенно увеличивается с возрастом, достигая 25–30 % [7, 11]. Компоненты МС существенно повышают риск развития кардиоваскулярной патологии и могут быть связаны с формированием остеоартроза [2, 10]. Сочетание метаболического синдрома с ОА характеризуется более выраженными изменениями структуры хряща и более частыми рецидивами синовиита [9]. Абдоминальное ожирение провоцирует избыточную продукцию висцеральными адипоцитами провоспалительных цитокинов, в том числе фактора некроза опухоли- α (ФНО- α), который утяжеляет клиническую картину остеоартроза. Выраженный болевой синдром и воспаление в суставах неминуемо ведут к ограничению физической активности и дальнейшему прогрессированию ожирения. Тем самым образуется порочный круг, когда метаболический синдром утяжеляет остеоартроз, а ограничение двигательного режима вследствие выраженного болевого синдрома способствует ожирению и прогрессированию МС.

Целью исследования явилась оценка влияния метаболического синдрома на клинические и лабораторные характеристики у больных остеоартрозом.

Материал и методы. В обследование было включено 164 пациента с остеоартрозом, находившихся на лечении в ревматологическом отделении Липецкой областной клинической больницы в 2012–2015 гг. Больные были разделены на контрольную группу – 82 человека без признаков МС и основную группу – 82 обследованных с метаболическим синдромом. Остеоартроз верифицировался на основании критериев R. D. Althmann (1995). МС определялся на основании критериев, разработанных Международной федерацией диабета (IDF, 2005), – абдоминальное ожирение (объем талии ≥ 94 см у мужчин и ≥ 80 см у женщин) плюс 2 или более из следующих факторов:

- повышение триглицеридов $\geq 1,7$ ммоль/л или факт специфического лечения данного состояния;
- снижение холестерина липопротеидов высокой плотности $\leq 1,03$ ммоль/л у мужчин и $1,29$ ммоль/л у женщин или факт специфического лечения данного состояния;
- повышение артериального давления $\geq 130/85$ мм рт. ст. или факт гипотензивной терапии;
- повышение глюкозы крови натощак $\geq 5,6$ ммоль/л или факт ранее диагностированного сахарного диабета 2 типа.

Интенсивность суставного синдрома оценивалась на основании количества суставов, вовлеченных в патологический процесс, числа деформированных (припухших) суставов согласно индексу Ричи, выраженности боли в покое и при движении согласно визуальной аналоговой шкале (ВАШ) (мм), оценки индексов WOMAC (см) и Lequesne (баллы). Лабораторное обследование включало определение показателей воспалительной активности: СОЭ (по Вестергрену) (мм/ч), С-реактивного белка (СРБ) (мг/л) и ФНО- α (пг/мл).

Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием электронных таблиц Microsoft Excel и пакета прикладных программ STATISTICA version 7.0. Подсчитывали величину средней, ошибки средней. Достоверность различий показателей в контрольной и основной группах определяли по критерию Стьюдента.

Результаты и обсуждение. У больных остеоартрозом и метаболическим синдромом наблюдалось более частое поражение коленных (98,8 %) и тазобедренных суставов (56,1 %), тогда как в контрольной группе они были изменены значительно реже (коленные – 58,5 %, тазобедренные суставы – 25,6 %) (табл. 1). В основной

группе суставы нижних конечностей были вовлечены в патологический процесс у всех пациентов, что было выше, чем в контроле (79,3 %). У больных с метаболическим синдромом суставы верхних конечностей беспокоили несколько чаще, чем в контрольной группе.

Таблица 1

Частота поражения суставов при остеоартрозе

Суставы	Контрольная группа		Основная группа	
	Абс. число	%	Абс. число	%
Плечевые суставы	14	17,1	25	30,5
Локтевые суставы	6	7,3	15	18,3
Лучезапястные суставы	1	1,2	8	9,8
Пястно-фаланговые суставы	4	4,9	12	14,6
Проксимальные межфаланговые суставы кистей	16	19,5	23	28,1
Дистальные межфаланговые суставы кистей	18	22,0	24	29,3
Суставы верхних конечностей	22	26,8	36	43,9
Тазобедренные суставы	21	25,6	46	56,1
Голеностопные суставы	10	12,2	27	32,9
Коленные суставы	48	58,5	81	98,8
Плюснефаланговые суставы	2	2,4	11	13,4
Проксимальные межфаланговые суставы стоп	4	4,9	10	12,2
Дистальные межфаланговые суставы стоп	4	4,9	10	12,2
Суставы нижних конечностей	65	79,3	82	100

Припухшие (деформированные) голеностопные и коленные суставы встречались преимущественно в основной группе. Суммарная частота распределения деформаций суставов верхних и нижних конечностей также была выше у больных с метаболическим синдромом (табл. 2).

Таблица 2

Встречаемость деформации суставов при остеоартрозе

Суставы	Контрольная группа		Основная группа	
	Абс. число	%	Абс. число	%
Плечевые суставы	–	–	–	–
Локтевые суставы	–	–	–	–
Лучезапястные суставы	1	1,2	7	8,5
Пястно-фаланговые суставы	–	–	4	4,9
Проксимальные межфаланговые суставы кистей	–	–	8	9,8
Дистальные межфаланговые суставы кистей	–	–	4	4,9
Суставы верхних конечностей	1	1,2	10	12,2
Тазобедренные суставы	–	–	–	–
Коленные суставы	18	22,0	64	78,1
Голеностопные суставы	3	3,7	18	22,0
Плюснефаланговые суставы	–	–	–	–
Проксимальные межфаланговые суставы стоп	–	–	–	–
Дистальные межфаланговые суставы стоп	–	–	–	–
Суставы нижних конечностей	20	24,4	64	78,1

У пациентов с МС болевой синдром был более выраженным по сравнению с контролем, что нашло отражение в высоких показателях интенсивности боли (индекс ВАШ в покое и при движении, индекс Lequesne) в основной группе (табл. 3).

Таблица 3
Болевой синдром и показатели воспаления
у больных остеоартрозом

Показатель	Контрольная группа	Основная группа	p
ВАШ в покое (мм)	10,6±1,68	24,2±1,51	<0,001
ВАШ при движении (мм)	53,6±0,51	59,1±0,57	<0,001
Индекс WOMAC (см)	103,44±21,25	106,82±20,54	нд
Индекс Lequesne (баллы)	16,9±0,31	23,2±0,26	<0,001
СОЭ (мм/ч)	13,1±0,23	18,2±0,26	<0,001
СРБ (мг/л)	7,2±0,54	14,9±0,46	<0,001
ФНО-α (пг/мл)	4,0±0,19	8,2±0,16	<0,001

При оценке острофазовых показателей воспаления у больных обеих групп (табл. 3) оказалось, что

величины СОЭ, С-реактивного белка и ФНО-α были достоверно выше ($p<0,001$) в основной группе.

Метаболический синдром, абдоминальное ожирение и инсулинорезистентность играют важную роль в развитии нарушений углеводного обмена, сахарного диабета 2 типа, а также являются предикторами кардиоваскулярных заболеваний [7]. Эндотелиальная дисфункция, окислительный стресс и нарушения липидного обмена, наблюдаемые при метаболическом синдроме, были ассоциированы с патологическими изменениями в хрящевой ткани [5, 9], в том числе с более выраженным разрушением матрикса хряща, при остеоартрозе [3]. Нами отмечено, что МС оказывает негативное воздействие на клиническую картину суставного синдрома, усиливает выраженность воспалительной активности и провоцирует развитие синовитов при остеоартрозе.

Заключение. Выявленное отрицательное влияние метаболического синдрома на течение остеоартроза у коморбидных больных свидетельствует о необходимости его коррекции не только для уменьшения риска кардиоваскулярных осложнений, но и с целью уменьшения интенсивности болевого синдрома и повышения эффективности лечения остеоартроза.

Литература

1. Кратнов, А. Е. Внутриклеточный метаболизм нейтрофилов и риск развития сахарного диабета 2 типа у больных с метаболическим синдромом / А. Е. Кратнов, Е. Н. Лопатникова, А. А. Кратнов // Сахарный диабет. – 2002. – Т. 15, № 2. – С. 13–16. doi: 10.14341/2072-0351-5512
2. Насонов, Е. Л. Аутоиммунные ревматические заболевания – проблемы иммунопатологии и персонализированной терапии / Е. Л. Насонов, Е. Н. Александрова, А. А. Новиков // Вестник Российской академии медицинских наук. – 2015. – Т. 70, № 2. – С. 169–182. doi:10.15690/vramn.v70i2.1310
3. Соловьева, И. В. Влияние снижения массы тела на клинические проявления остеоартроза коленных суставов / И. В. Соловьева, Е. А. Стребкова, Л. И. Алексеева, А. М. Мкртумян // Ожирение и метаболизм. – 2014. – Т. 11, № 4. – С. 41–47. doi: 10.14341/omet2014441-47
4. Baranova, A. V. Adipokine genetics: Unbalanced protein secretion by human adipose tissue as a cause of the metabolic syndrome / A. V. Baranova // Russian Journal of Genetics. – 2008. – Vol. 44, № 10. – P. 1338–1355. doi: 10.1134/s1022795408100050
5. Caporali, R. Comorbid conditions in the AMICA study patients: effects on the quality of life and drug prescriptions by general practitioners and specialists / R. Caporali, M. A. Cimmino, P. Sarzi-Putini [et al.] // Sem. Arthritis Rheum. – 2005. – Vol. 35, № 1. – P. 31–37. doi: 10.1016/j.semarthrit.2005.02.004
6. Daskalopoulou, S. S. Prevention and treatment of metabolic syndrome / S. S. Daskalopoulou, D. P. Mikhailidis, M. Elisaf // Angiology. – 2004. – Vol. 55, № 6. – P. 589–612. doi: 10.1177/00033197040550i601
7. Ford, E. S. The metabolic syndrome and mortality from cardiovascular disease and all-causes: findings from the National Health and Nutrition Examination Survey II Mortality Study / E. S. Ford // Atherosclerosis. – 2004. – Vol. 173, № 2. – P. 309–314. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2003.12.022
8. Jacobsson, L. T. Joint swelling as a predictor of death from cardiovascular disease in a population study of Pima / L. T. Jacobsson, C. Turesson, R. L. Hanson [et al.] // Arthritis Rheum. – 2001. – Vol. 44. – P. 1170–1176. doi: 10.1002/1529-0131(200105)44:5<1170::aid-anr200>3.0.co;2-t
9. 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, № 4. – P. 408–414. doi:10.1136/ard.2003.007526
10. Orellana, C. Association between metabolic syndrome and synovitis in patients with knee osteoarthritis / C. Orellana, N. Navarro, I. Vázquez [et al.] // Osteoarthritis and Cartilage. – 2011. – Vol. 19, № 1. – P. 142. doi: 10.1016/S1063-4584(11)60333-6
11. Wenham, C. Y. J. The role of imaging modalities in the diagnosis, differential diagnosis and clinical assessment of peripheral joint osteoarthritis / C. Y. J. Wenham, A. J. Grainger, P. G. Conaghan // Osteoarthritis and Cartilage. – 2014. – Vol. 22, № 10. – P. 1692–1702. doi: 10.1016/j.joca.2014.06.005
6. Daskalopoulou S. S., Mikhailidis D. P., Elisaf M. *Angiology*. 2004;55(6):589-612. doi: 10.1177/00033197040550i601
7. Ford E. S. *Atherosclerosis*. 2004;173(2):309-314. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2003.12.022
8. Jacobsson L. T., Turesson C., Hanson R. L., Pillemer S., Sievers M. L., Pettitt D. J., Bennett P. H., Knowler W. C. *Arthritis Rheum*. 2001;44:1170-1176. doi: 10.1002/1529-0131(200105)44:5<1170::aid-anr200>3.0.co;2-t
9. Kadam U. T., Jordan K., Croft P. R. *Ann. Rheum. Dis*. 2004; 63(4): 408-414. doi:10.1136/ard.2003.007526
10. Orellana C., Navarro N., Vázquez I., Moreno M., Galisteo C., Gratacós J., Larrosa M. *Osteoarthritis and Cartilage*. 2011;19(1):142. doi: 10.1016/S1063-4584(11)60333-6
11. Wenham C. Y. J., Grainger A. J., Conaghan P. G. *Osteoarthritis and Cartilage*. 2014;22(10): 692-1702. doi:10.1016/j.joca.2014.06.005

Сведения об авторах:

Васильева Людмила Валентиновна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой терапии; e-mail: ludmilvasil@mail.ru
Лахин Дмитрий Иванович, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры терапии, врач-ревматолог;
тел.: 89508005407; e-mail: Dmitrylakhin@yandex.ru

© Коллектив авторов, 2017

УДК 616.72-008.8:577.152:616.728.3-002.16-007.17

DOI – <http://doi.org/10.14300/mnnc.2017.12003>

ISSN – 2073-8137

ИЗМЕНЕНИЕ СПЕКТРА ГЛОБУЛИНОВ СИНОВИАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ ПРИ ОСТЕОАРТРОЗЕ КОЛЕННОГО СУСТАВА

Е. А. Матвеева, И. А. Талашова, Е. С. Спиркина

Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» имени академика Г. А. Илизарова, Курган, Россия

CHANGES IN THE SPECTRUM OF SYNOVIAL FLUID GLOBULIN IN GONARTHROSIS

Matveeva E. L., Talashova I. A., Spirkina E. S.

Russian Scientific Center «Restorative Traumatology and Orthopaedics», Kurgan, Russia

Проведено исследование показателей общего белка и белковых фракций в синовиальной жидкости у пациентов с I, II и III стадиями одно- и двустороннего остеоартроза коленных суставов. При определении глобулиновых фракций установлены изменения спектра глобулинов в зависимости от стадии и распространенности процесса. По содержанию фракций глобулинов синовиальной жидкости можно характеризовать состояние суставной среды при развитии остеоартрозного процесса

Ключевые слова: синовиальная жидкость, остеоартроз, белковые фракции, глобулины

The study of total protein and protein fractions in synovial fluid of patients with I, II and III stages of single and bilateral gonosteoarthrosis was carried out. Measuring globulin allowed discovering the changes in globulins' levels depending on the stage and expansion of the process. The content of the synovial globulin factions provides an opportunity to describe the osteoarthrosis progression.

Keywords: synovial fluid, osteoarthrosis, protein fractions, globulins

Ответная реакция суставной среды на развитие дегенеративно-дистрофического процесса связана с изменением состава и свойств синовиальной жидкости. Характер течения дегенеративно-дистрофических повреждений коленного сустава определяется изменениями содержания серомукоида, белка и белковых фракций, маркеров окисления липидов и воспалительного процесса в крови и синовиальной жидкости [2, 3, 7].

Существует мнение, что определение спектра белков синовиальной жидкости у пациентов с разными стадиями остеоартрозного процесса позволяет не только охарактеризовать состояние суставной среды, но и установить вероятные критерии выбора лечебной тактики.

Целью исследования явилось определение концентрации общего белка и белковых фракций в синовиальной жидкости у пациентов с одно- и двусторонним остеоартрозом коленного сустава на различных стадиях заболевания.

Материал и методы. Обследовано 264 пациента с остеоартрозом коленных суставов (ОАКС),

которые были распределены на три группы. Первую группу составили 157 женщин и 39 мужчин (средний возраст $62,5 \pm 0,5$ лет) с односторонним ОАКС I и II степеней. Во вторую группу были включены 35 женщин и 10 мужчин (средний возраст $61,7 \pm 1,1$ лет) с односторонним ОАКС III степени. Третья группа была представлена 23 больными двусторонним ОАКС III степени (20 женщин, 3 мужчины, средний возраст $60,4 \pm 1,7$ лет).

Забор и исследование синовиальной жидкости (СЖ) проводились непосредственно перед оперативным вмешательством на коленном суставе. В качестве контроля использовались 30 образцов синовиальной жидкости внезапно погибших людей без суставной патологии (19 мужчин, 11 женщин, средний возраст $50,1 \pm 1,8$ лет).

Группы пациентов с ОАКС сформированы на основании классификации, предложенной в РНЦ «ВТО» им. акад. Г. А. Илизарова [9], которая включает три стадии остеоартрозного процесса. Стадия I (компенсированная) подразумевает непостоянный болевой синдром с отсутствием лекарственной зависимости, при этом функция сустава сохраня-