

16. Калиновская Л. С. Активность неспецифической антигиалуронат-лиазы сыворотки крови при пневмониях у детей / Л. С. Калиновская // Воспаление легких у детей (Сб. науч. трудов). – М. : Мед., 1971. – С. 74–84.
17. Генералов И. И. Некоторые аспекты иммунного ответа на гиалуронидазу как фактор агрессии микроорганизмов / И. И. Генералов, К. С. Азаренок, Э. А. Доценко [и др.] // Актуальные вопросы патогенеза и терапии инфекционных и паразитарных болезней (Сб. науч. трудов). – Ленинград, 1987. – С. 10–16.
18. Mandell L. A. Update of practice guidelines for the management of community- acquired pneumonia in immunocompetent adults / L. A. Mandell, J. G. Bartlett, S. F. Dowell [et al.] // Clin. Inf. Dis. – 2003. – Vol. 37. – P. 1405–1433.
19. Nancy E. Wight. New Human Milk «Depot» Established in Southern California / Nancy E. Wight [Electronic resource] // ABM News and Views (The Newsletter of Academy of The Breastfeeding Medicine). – 2000. – Vol. 6, № 3. – P. 17. Access mode : ABM News 6-3.qxd.
20. Грант Х. Я. Сравнительная оценка некоторых методов количественного определения лизоцима в сыворотке крови / Х. Я. Грант, Л. И. Яворковский, И. А. Блумберга // Лабораторное дело. – 1973. – № 5. – С. 300–303.
21. Бала М. А. Изменение системы комплемента при острой стрептококковой инфекции / М. А. Бала, М. И. Грутман, А. Ф. Фролов // Врачебное дело. – 1992. – № 2 (995). – С. 51–53.
22. Pérez-Caballero D. Interaction between complement regulators and Streptococcus pyogenes : binding of C4b-binding protein and factor H/factor H-like protein 1 to M18 strains involves two different cell surface molecules / D. Pérez-Caballero, I. Garcia-Laorden, G. Cortes [et al.] // J. Immunol. – 2004. – № 1; 173 (11). – P. 6899–6904.
23. Bykov I. Complement system and alcoholic liver disease: academic dissertation / I. Bykov [Electronic resource]. – Department of Bacteriology and Immunology Haartman Institute, Faculty of Medicine University of Helsinki, Finland, 2008. – 69 p. Access mode: <http://www.google.ru/search?hl=ru&q=Complement+system+and+alcoholic+liver+disease+%2F+Igor+Bykov>.
24. Bolger M. S. Complement levels and activity in the normal and LPS-injured lung [Electronic resource] / M. S. Bolger, D. S. Ross, H. Jiang // Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol. – 2007. – V. 292, № 3. – P. 748–759. Access mode : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17071722?dopt=Abstract>.
25. Кузьминов В. Н. Некоторые аспекты патогенеза, клиники и лечения алкогольного делирия / В. Н. Кузьминов // Международный медицинский журнал. – 2002. – Т. 8, № 1–2. – С. 75–78.
26. Лямперт И. М. Серологические методы исследования / И. М. Лямперт. – М., 1962; МРТУ-42 № 136-66 на стрептококковую гиалуронидазу. Наставление по применению стрептококковой гиалуронидазы для определения антигиалуронидазы в сыворотках больных. – М., 1966.
27. Лямперт И. М. Серологические методы исследования / И. М. Лямперт. – М. 1962 : МРТУ-42-139-66. Наставление по применению сухого препарата стрептолизина-О для определения антистрептолизина-О в сыворотках больных.— М., 1973.
28. Садовников Н. В. Общие и специальные методы исследования крови птиц промышленных кроссов / Н. В. Садовников, Н. Д. Придыбайло, Н. А. Верещак [и др.]. – Екатеринбург, Санкт-Петербург : Уральская ГСХА, НИП «АВИВАК», 2009. – С. 85.
29. Вавилова Л. М. Методы тестирования комплемента / Л. М. Вавилова, Н. Н. Кузнецова, Т. В. Голосова // Лаб. дело. – 1991. – № 4. – С. 6–10.
30. Кольман А. Э. Методы определения содержания лизоцима / А. Э. Кольман // Антибиотики. – 1967. – Т. 12, № 8. – С. 741.
31. Грант Х. Я. Сравнительная оценка некоторых методов количественного определения лизоцима в сыворотке крови / Х. Я. Грант, Л. И. Яворковский, И. А. Блумберг // Лаб. Дело. – 1973. – № 5. – С. 300.

УДК 616.12-008.331.1+616.72-018.3-007.71/.18-007.248

ОСТЕОАРТРОЗ И АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ: МЕХАНИЗМЫ РЕАЛИЗАЦИИ СОЧЕТАННОГО ТЕЧЕНИЯ

Л. М. Пасишвили

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

У больных с гипертонической болезнью определяются гипокальциемия и гиперкальциурия, которые значительно усиливаются при присоединении остеоартроза. Выявленные изменения можно распознать как один из факторов развития и прогрессирования этих заболеваний. Данные изменения являются неблагоприятным фактором сочетанного течения гипертонической болезни и остеоартроза и

© Пасишвили Л. М., 2011

могут привести к формированию остеопороза, что является основанием к проведению заместительной терапии.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: остеоартроз, гипертоническая болезнь, патогенез, кальций

ОСТЕОАРТРОЗ ТА АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ: МЕХАНІЗМИ РЕАЛІЗАЦІЇ ПРИ ПОЄДНАНОМУ ПЕРЕБІГУ

Л. М. Пасієшвілі

Харківський національний медичний університет, Україна

У хворих з гіпертонічною хворобою визначена гіпокальціємія та гіперкальціємія, які значно збільшуються при приєднанні остеоартрозу. Виявлені зміни можна вважати одним з механізмів розвитку та прогресування цих захворювань. Дані зміни є несприятливим фактором поєданого перебігу гіпертонічної хвороби та остеоартрозу та можуть привести до формування остеопорозу, що є підставою до проведення замісної терапії.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: остеоартроз, гіпертонічна хвороба, патогенез, кальцій

OSTEOARTHRITIS AND HIGH BLOOD PRESSURE: MECHANISMS FOR REALIZATION OF THE COMBINED COURSE

L. M. Pasiyeshvili

Kharkiv National Medical University, Ukraine

In patients with high blood pressure were identified low levels of calcium in the blood and elevated levels of calcium in the urine. These changes were more pronounced in combination with osteoarthritis. These changes may be a negative factor for the combined course of these diseases and contribute to the progression. This combination is the foundation for replacement therapy.

KEY WORDS: osteoarthritis, high blood pressure, pathogenesis, calcium

Остеоартроз (ОА) представляет собой хроническое медленно прогрессирующее заболевание суставов, проявляющееся дегенеративными изменениями хряща, а в последующем костных суставных поверхностей и подлежащей кости, при этом формируются краевые остеофиты и деформация сустава. В современном представлении ОА – это гетерогенная группа заболеваний разной этиологии с подобными биологическими, морфологическими и клиническими проявлениями. Распространенность ОА настолько велика, что в большинстве стран мира он «входит» в тройку наиболее часто диагностируемой соматической патологии, уступая место лишь ИБС и цереброваскулярным заболеваниям [1]. По данным ВОЗ ОА регистрируется у 6,4–12 % населения планеты. Распространенность и заболеваемость ОА неуклонно прогрессирует. По данным статистики заболеваемость в Украине составляет 607,3 человека на 100 тыс. населения в год, а распространенность – 3172,6 (у лиц трудоспособного возраста – 398,5 и 1402,3 соответственно). В Украине общее число больных превышает 1 203 000 человек, причем преобладают женщины с дебютом заболевания в возрасте 40–45 лет (практически у 50 %). В возрасте 60 лет и

старше различные проявления ОА присущи практически всему населению [2, 3].

Среди факторов риска заболевания выделяют: женский пол, избыточную массу тела, возраст старше 50 лет, эндокринные и метаболические расстройства, хроническую перегрузку и травмы суставов. В 60 % случаев ОА приводит к длительной потере трудоспособности, а в 11,5 % – к инвалидизации пациентов [1, 4]. Основанные механизмы развития ОА связывают с разбалансированностью процессов репарации и дегенерации в синовиальном суставе вначале в количественном отношении, а в последующем – временном. Можно с уверенностью говорить, что не только возрастной фактор определяет время повреждения сустава. Так является доказанным, что время и место пораженного сустава определяется характером трудовой деятельности (раньше возникают изменения в суставах, имеющих максимальную нагрузку, при работе в сырых помещениях), образом жизни (занятия определенными видами спорта – тяжелой атлетикой, футболом, теннисом, гимнастикой, велосипедным спортом и рядом других), как микро-, так и макротравматизм определенных суставов и ряд других [5, 6]. Нельзя сбрасывать со счетов и наследственную

предрасположенность, которая реализуется как через элементы непосредственно формирующие сустав, так и прилежащую к хрящу субхондральную кость, через которую осуществляются энергетические, пластические и механические функции суставного хряща [7]. Кроме того, немаловажное значение отводится сопутствующей патологии, среди которой выделяют болезни, течение которых сопровождается нарушением кальциевого обмена, репарации кости, избыточной нагрузкой на суставы (ожирение) и т. д.

Такая распространенность заболевания, возникновение его у пациентов старших возрастных групп и совокупность факторов риска обеспечивает возможность его сочетания с другими социально значимыми заболеваниями внутренних органов, такими как, артериальная гипертензия (АГ), ИБС, сахарный диабет и рядом других.

Среди перечисленных заболеваний весомый вклад вносит АГ. Она зарегистрирована у 11,5 млн жителей Украины, при этом указывается, что таких больных значительно больше – около 14 млн. За последние 10 лет распространенность болезней системы кровообращения в нашей стране возросла почти в 2 раза; а смертность составили 62 % в структуре общего количества умерших [8–10].

Артериальная гипертензия (АГ) «сопровождает» многие заболевания внутренних органов, что обусловлено высокой распространенностью, хроническим пожизненным течением, плохим контролем АД со стороны многих пациентов, что приводит к формированию осложнений и ухудшению качества жизни. Появление артериальной гипертензии в большинстве случаев ухудшает течение иных заболеваний или на фоне их обострения сопровождается «беспричинным» повышением АД. Это обуславливает необходимость формирования схем терапии, обеспечивающих контроль над измененными показателями.

Целью нашей работы было изучение особенностей сочетанного течения ОА и артериальной гипертензией.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В работе проведено наблюдение за 39 больными с АГ и ОА. Среди больных преобладали женщины (31 – 79,5 %); средний возраст обследованных составил (47,4 ± 4,5) лет. Длительность заболевания по ОА превышала 5 лет (от 7 до 12 лет); артериальная гипертензия регистрировалась в сроке от 3 до 19 лет. Диагноз гипертонической болезни устанавливали согласно реко-

мендаций экспертов ВОЗ (1993 г.), классификации артериальной гипертензии по поражению органов-мишеней (доклад Комитета Экспертов ВОЗ по АГ, 1996 г.) и рекомендованной к дальнейшему использованию согласно приказа МЗ Украины № 247 от 01.08.98 г. ОА рассматривали как первичное (идиопатическое) заболевание локализованной формы (согласно классификации); так же использовали рентгенологическую классификацию Kellgren-Lawrence, выделяющую 4 стадии.

Группа контроля была представлена 20 больными с АГ, которые были сопоставимы с основной группой пациентов по возрасту, полу, стадии гипертонической болезни (ГБ) и длительности анамнеза. Измерение АД проводили сфигмоманометром «Gamma» модель 720 (Швейцария). Дополнительно кроме общепринятых методов драгностики исследовали показатели кальциевого обмена в крови и моче (общий и ионизированный кальций сыворотки крови и общий кальций мочи, подсчитывали соотношение фракций кальция в крови) – наборы для исследования PLIVA-Lachema (Чешская республика).

Обоснованием к исследованию показателей обмена кальция у больных с АГ и ОА является особая функция данного макроэлемента. В свете современных представлений, уровень кальция является величиной, занимающей ключевое положение в сложной системе кальциевого метаболизма. Он участвует во многих физиологических и биохимических процессах: поддержании целостности и проницаемости цитоплазматических мембран, регуляции синаптической передачи, процессах нервно-мышечной проводимости, мышечного возбуждения и сокращения, поддержании тонуса парасимпатической, симпатической и ЦНС, регуляции ряда гормональных механизмов, контроле и активации ферментативных процессов, регенерации костной ткани и др. [11].

Согласно современных данных ГБ относится к кальцийзависимым заболеваниям, а формирование и течение ОА сопровождается развитием остеопенических состояний [12].

Статистическая обработка результатов проводилась параметрическими методами с вычислением средней арифметической величины изучаемых показателей (M) и ее средней ошибки (m). Достоверность различий оценивалась с использованием t-критерия Стьюдента. Различие расценивалось как достоверное начиная со значений $P < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Типичными клиническими признаками ОА являются боли в суставах механического типа, которые чаще возникают во второй половине дня или при физической нагрузке. Такой характер болей был выявлен у всех обследованных больных, однако локализация пораженных суставов была различной (табл. 1).

Таблица 1
Локализация пораженных суставов у обследованных больных

| Пораженный сустав | Частота встречаемости | |
|----------------------------|-----------------------|------|
| | абс. число | % |
| коленный | 31 | 79,5 |
| тазобедренный | 19 | 48,7 |
| плечевой | 13 | 33,3 |
| мелкие суставы кисти, стоп | 21 | 53,8 |

Как видно из представленной таблицы, моноартрит у наших больных выявлен не был, а практически во всех наблюдениях регистрировалось поражение не менее 2-х суставов. У 12 (30,8 %) пациентов при поражении межфаланговых суставов были так же диагностированы узелки Гебердена или Бушара. Поражение других суставов встречалось значительно реже.

Стартовые боли в начале дня, продолжающиеся не более 15–30 мин, регистрировались у 29 больных (74,4 %); периодическое заклинивание и блокаду сустава отметили 11 лиц (28,2 %); крепитацию при движении – 27 (69,2 %), затруднение спуска по лестнице – 21 (53,8 %). Деформация суставов различной степени выраженности реги-

стрировалась у всех больных; при этом рентгенологические изменения у 15 из них соответствовали 1-й стадии, у 21 – 2-й и у 3-х – 3-й стадии по Kellgren-Lawrence. Клинически нарушения функции суставов у 13-ти больных соответствовали 1 ст., у 29-ти – 2-й и у 3-х – 3-й (при этом «избыточное» количество больных обусловлено различной степенью функциональной недостаточности при поражении нескольких суставов).

АГ у 27 больных (69,2 %) соответствовала 2-й стадии, второй степени и у 12 (30,8 %) – третьей степени этой же стадии. Больных третьей стадией АГ в исследование не включали.

Средние цифра АД при поступлении у больных 1-й группы составили: САД – (167,1 ± 3,4) мм рт. ст., ДАД – (94,2 ± 2,3) мм рт. ст.; 2-й группы соответственно (176,1 ± 4,1) мм рт. ст. и (102 ± 3,2) мм рт. ст.

Необходимо отметить, что поступление в стационар в большинстве случаев (27 больных) было связано с усилением болевого суставного синдрома. Усиление болей изменяло качество жизни больных – нарушался сон, трудоспособность, повышалась местная (15 больных) температура. Возникающий «дискомфорт» сопровождался нейро-вегетативными проявлениями и повышением АД. У 12 больных при поступлении в стационар преобладали жалобы, обусловленные повышением АД; однако суставные проявления дополняли клиническую картину.

Результаты исследования уровня кальция в сыворотке крови показали, что во всех группах обследуемых отмечалось снижение данного показателя (табл. 2).

Таблица 2

Концентрация кальция в сыворотке крови у обследованных больных

| Группы обследованных | Общий кальций (моль/л) (M ± m) | Ионизированный кальций (моль/л) (M ± m) | Кальциевый коэффициент (%) | P |
|---------------------------|--------------------------------|---|----------------------------|------|
| Здоровые (n = 20) | 2,62 ± 0,03 | 1,21 ± 0,02 | 46,1 | 0,01 |
| с ГБ II ст. (n = 20) | 2,34 ± 0,02 | 1,15 ± 0,02 | 49,1 | 0,01 |
| с ГБ II ст. + ОА (n = 39) | 2,18 ± 0,02 | 1,09 ± 0,02 | 50,0 | 0,01 |

Полученные результаты исследования уровня общего и ионизированного кальция крови свидетельствуют о том, что во всех группах обследуемых отмечается снижение данных показателей, причем уровень гипокальциемии более выражен при сочетанной патологии.

В тоже время отмечено перераспределение кальция между клеткой и межклеточной жидкостью, на что указывает увеличение кальциевого коэффициента. Повышенный вход кальция в клетку изменяет процессы

нервно-мышечной проводимости и мышечного возбуждения, что в условиях наличия АГ приведет к повышению сосудистого тонуса, а следовательно, и артериального давления.

Снижение кальция в сыворотке крови у больных с такой патологией приведет к напряжению кальциевых механизмов контроля и для восполнения недостающего кальция идет его выход из депо-костной ткани, что сопровождается формированием остеопоретических состояний и остеопороза.

Сопоставление показателей обмена кальция с результатами клинических и параклинических исследований показало их зависимость от: длительности анамнеза как по АГ, так и ОА, возраста пациентов, степени недостаточности кровообращения (табл. 3).

Нами было проведено также исследо-

вание содержания общего кальция в моче у обследуемых больных. Полученные данные свидетельствуют о том, что у данной категории лиц имеет место гиперкальциурия, причем в группе больных с сочетанной патологией выявленные изменения были максимальными (табл. 4).

Таблица 3

Концентрация кальция сыворотки крови у обследованных пациентов в зависимости от длительности анамнеза (M ± m)

| Обследованные пациенты | Длительность анамнеза по АГ | | |
|------------------------|-----------------------------|-------------|--------------|
| | до 5 лет | 5–10 лет | более 10 лет |
| с ГБ II ст. | 2,42 ± 0,02 | 2,37 ± 0,01 | 2,31 ± 0,02 |
| с ГБ II ст. + ОА | 2,30 ± 0,01 | 2,21 ± 0,02 | 2,16 ± 0,01 |

Таблица 4

Содержание общего кальция в моче у больных с ГБ и при ее сочетании с ОА (M + m)

| Группы обследованных | Общий кальций мочи (ммоль/лсутки) | P |
|-----------------------------------|-----------------------------------|---------|
| Здоровые (n = 20) | 12,7 + 1,14 | - |
| Больные с ГБ II ст. (n = 20) | 17,94 + 1,1 | < 0,01 |
| Больные с ГБ II ст. + ОА (n = 39) | 23,6 + 1,13 | < 0,001 |

Потеря кальция с мочой усугубит процессы разрушения костной ткани, что, несомненно, является основанием к пересмотру диеты больных и проведению заместительной терапии.

ВЫВОДЫ

У больных с артериальной гипертензией и при ее сочетании с остеоартрозом наблюдаются изменения в кальциевом метаболизме, что проявляется гипокальциемией, механизм развития которой при данных

нозологических формах, по-видимому, различен. В тоже время сочетание ГБ и ОА усугубляет нарушение кальциевого обмена, что, по нашему мнению, можно рассматривать как отрицательный тандем при сочетанной патологии. Обнаруженные изменения кальциевого гомеостаза можно трактовать, как один из патогенетических механизмов развития и прогрессирования ГБ и ОА при сочетанном их течении. Полученные результаты являются основанием к проведению заместительной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Багрий А. Э. Артериальная гипертензия и сердечно-сосудистый риск / А. Э. Багрий, О. И. Дядык, О. И. Жаринов [и др.] – Киев : «Четверта хвиля», 2009. – 160 с.
2. Боева И. А. Влияние клинической активности остеоартроза на качество жизни пациентов / И. А. Боева // Вестник неотложной и восстановительной медицины. – 2006. – Т. 7, № 3. – С. 414–416.
3. Боева І. А. Вибір індивідуальної терапевтичної тактики у хворих на остеоартроз колінних суглобів за даними клініко-інструментальних зіставлень : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук / І. А. Боева. – Донецьк, 2010. – 20 с.
4. Борткевич О. П. Тактика ведения пациентов с остеоартрозом: мнение специалиста / О. П. Борткевич // Здоров'я України. – 2009. – № 5. – С. 5.
5. Коломиец В. В. Оценка состояния обмена кальция и синтеза оксида азота у больных с артериальной гипертензией с остеоартрозом / В. В. Коломиец, К. Ю. Симбирцева, Д. Ю. Спецевич // Украинский ревматологический журнал. – 2006. – Т. 25, № 3. – С. 57–61.
6. Медико-соціальні аспекти хвороб системи кровообігу : аналітично-статистичний посібник / За ред. чл.-кор. АМН України проф. Коваленка. – МВІЦ : Медінформ, 2009. – 146 с.
7. Нарушение обмена кальция / Под ред. Д. Хит, Дж. Маркс; пер. с англ. – М., 1999. – 198 с.
8. Ревел П. А. Патология кости : Пер. с англ. / П. А. Ревел. – М. : Медицина, 1993. – 386 с.
9. Руководство по остеопорозу / Под ред. Л. И. Беневоленской. – М. : Бином. Лаборатория знаний, 2003. – 524 с.
10. Arabi A., Maalouf J., Choucair M. et al. Bone mineral density by age, gender, pubertal stages and socioeconomic status in healthy children and adolescents / A. Arabi, J. Maalouf, M. Choucair [et al.] // Bone. – 2004. – Vol. 35. – P. 1169–1179.
11. Ciremor P. Osteoarthritis / P. Ciremor // Curr Opin Rheumatol. – 2000. – Vol. 12. – P. 450–455.
12. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the Management of Arterial Hypertension for the European Society of Cardiology (ESC) // Eur. Heart. J. – 2007. – Vol. 28. – P. 1462–1536.