

RHEUMATOLOGY OF KAZAKHSTAN
Scientific and practical specialized journal

ҚАЗАҚСТАН РЕВМАТОЛОГИЯСЫ

Ғылыми-практикалық мамандандырылған журнал

№2(6) | 2022



QCR

Республикалық ғылыми-практикалық журнал
ҚАЗАҚСТАН РЕСПУБЛИКАСЫ АРНАУЫ ҚАЗАҚСТАН
РЕВМАТОЛОГИЯСЫ

ҚАЗАҚСТАН РЕВМАТОЛОГИЯСЫ

Ғылыми-практикалық мамандандырылған журнал

**Научно-практический специализированный журнал «Ревматология Казахстана»
“Rheumatology of Kazakhstan” Scientific and practical specialized journal**

Иесі мен құрылтайшысы: «Қазақ ревматология алқасы» республикалық қоғамдық бірлестігі
Собственник и учредитель: Республиканское общественное объединение «Казахская коллегия ревматологии»
Owner and founder: Republican Public Association “Qazaq College of Rheumatology”

Журнал ҚР Ақпарат және қоғамдық даму министрлігінде тіркелген
№KZ74VPY00032259, тіркеу куәлігі 11.02.2021 жылы
Журнал зарегистрирован в Министерстве информации и общественного развития РК
№KZ74VPY00032259, свидетельство о регистрации от 11.02.2021 года

Шығу жиілігі: Тоқсан сайын
Периодичность: Ежеквартально
Frequency: Quarterly

Бас редактор: Ғалымжан Тоғызбаев, м. ғ. д., профессор, «Қазақ ревматология алқасы» РҚБ төрағасы, ҚР ДСМ штаттан тыс бас ревматологы

Главный редактор: Ғалымжан Тоғызбаев, д.м.н., профессор, председатель РОО «Казахская коллегия ревматологии», главный внештатный ревматолог МЗ РК

Editor-in-chief: Galymzhan Togizbayev, MD, Professor, Chairman of the ROO «Qazaq College of Rheumatology», Chief external rheumatologist of the Ministry of Health of the Republic of Kazakhstan

Редакция алқасы/Редакционная коллегия/Editorial Board:

Eugene J. Kucharz (Катовица, Польша)
Matucci Marco C. (Флоренция, Италия)

Feist Eugen (Гоммерн, Германия)

Абишева Сауле Тлеубаевна (Нұр-Сұлтан, Қазақстан)

Асылбекова Макеш Қуантаевна (Нұр-Сұлтан, Қазақстан)

Аубакирова Бахыт Амантаевна (Нұр-Сұлтан, Қазақстан)

Баймухамедов Чокан Тлеукулович (Шымкент, Қазақстан)

Горемыкина Майя Валентиновна (Семей, Қазақстан)

Дербисалина Гульмира Ажмадиновна (Нұр-Сұлтан, Қазақстан)

Дильманова Дина Сатыбалдиновна (Алматы, Қазақстан)

Жусупова Айнаш Ахаевна (Нұр-Сұлтан, Қазақстан)

Иванова Райфа Латыфовна (Семей, Қазақстан)

Исаева Бахытшолпан Габдулхакимовна (Алматы, Қазақстан)

Кабыкенова Раушан Касымовна (Алматы, Қазақстан)

Каратеев Дмитрий Евгеньевич (Мәскеу, Ресей)

Кузденбаева Раиса Салмаганбетовна (Алматы, Қазақстан)

Лила Александр Михайлович (Мәскеу, Ресей)

Мазуров Вадим Иванович (Санкт-Петербург, Ресей)

Машкунова Ольга Васильевна (Алматы, Қазақстан)

Мартусевич Наталья Альбертовна (Минск, Беларусь)

Мукушева Зауре Серикпаевна (Нұр-Сұлтан, Қазақстан)

Насонов Евгений Львович (Мәскеу, Ресей)

Хабижанов Болат Хабижанович (Алматы, Қазақстан)

Хабижанова Венера Болатовна (Алматы, Қазақстан)

Цурко Владимир Викторович (Мәскеу, Ресей)

Ялкин Шухрат Шақурович (Алматы, Қазақстан)

Шығарушы редактор/Выпускающий редактор/Issuing Editor:
Нұртолқын Карманова

Журналисттер/Журналисты: Айбала Шеру, Наргиз Есиркепова
Корректоры/Корректор: Разия Макетова

Техникалық редактор/Технический редактор: Оксана Канахина

Дизайн мен теру/Дизайн и верстка: Татьяна Терещенко

Фотограф: Айбала Шеру

Редакцияның мекен-жайы/Адрес редакции:

050010 Қазақстан Республикасы, Алматы қ., Достық д-лы, 2106

моб. +7 701 722 9644

E-mail: nur-karmanova@yandex.kz, secretary.qcr@mail.ru

№2(6)|2022

Барлық құқықтар қорғалған. Ақпараттың шынайылығына авторлар мен жарнама берушілер жауап береді. Редакция авторлар мен кеңесшілердің пікірімен боліспеуі мүмкін. Барлық мақалалар міндетті түрде екі жақты жабық рецензиялаудан өтеді. Қолжазбалар ғылыми және әдеби материалдарын ашық қол редакциядан өтеді. Журнал редакциясына материалдарды жібере отырып, автор жариялау ережелерімен және өз материалдарын ашық қол жетімді орналастыруға келіседі. Редакция рецензенттердің қорытындысы бойынша авторлармен хат алмаспайды. Редакция может не разделять мнения авторов и консультантов. Все статьи в обязательном порядке проходят двустороннее слепое рецензирование. Рукописи проходят научное и литературное редактирование. Направляя материалы в редакцию журнала, автор заведомо соглашается с правилами публикации и на размещение своих материалов в открытом доступе. Редакция не вступает в переписку с авторами по поводу заключения рецензентов.

МАТЕРИАЛЫ VI ЕВРАЗИЙСКОГО КОНГРЕССА РЕВМАТОЛОГОВ

СОДЕРЖАНИЕ

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Состояние и пути совершенствования ревматологической службы Казахстана. <i>Г.А. Тогизбаев, Р.К. Кабыкенова</i>	8
О деятельности Лиги Евразийских Ревматологов (LEAR)	18

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Лабораторные изменения кардиоваскулярных аспектов у больных псориазическим артритом. <i>У.С. Абдуллаев, Х.Т. Мирахмедова, М.У. Турсунова, М.У. Салихов</i>	22
Сравнительное значение спонтанной иммуноглобулинсинтезирующей активности В-лимфоцитов при различных клинических вариантах реактивного артрита. <i>А.П. Ирисов, А.Т. Мамасаидов, Г.А. Кулчинова</i>	26
Корреляция показателей спонтанной пролиферативной и иммуноглобулинсинтезирующей активности В-лимфоцитов с некоторыми клинико-лабораторными показателями анкилозирующего спондилита. <i>Г.А. Кулчинова, А.Т. Мамасаидов, А.Т. Кошуев</i>	31
Спонтанная иммуноглобулинсинтезирующая активность В-лимфоцитов при различных клинических вариантах системной красной волчанки. <i>Ф.А. Мамасаидов, Г.А. Тогизбаев, А.Т. Мамасаидов</i>	36
Оценка статуса витамина D у населения Кыргызстана. <i>А.А. Асанбаева, О.В. Лобанченко, Н.Н. Бримкулов</i>	41
Влияния компонентов метаболического синдрома на течения остеоартрита. <i>Н.А. Рамазанова, Х.Т. Мирахмедова, Н.А. Дадабаева</i>	44
Теноксикам при остеоартрите коленных суставов – сравнительное исследование эффективности при различных способах введения. <i>Дёмин Е.П.</i>	50
Клинико-генетические особенности болезни Бехчета (ББ) в северном регионе Казахстана. <i>К.К. Карина, Б.А. Айнабекова, А.А. Булгакова, Б. Аубакирова, Н.А. Садырбаева, А.А. Исильбаева, А.М. Мейрамова</i>	57
Клиническое проявление остеоартрита под влиянием цитокинов. <i>Н.А. Рамазанова</i>	63

ОБЗОРЫ

Фенотипы болезни Бехчета. <i>С.М. Шукурова, С.С. Холов, Ф.М. Зоидова</i>	67
--	----

РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ

Диагностическое значение аутоантител при ревматоидном артрите. <i>М.В. Волкова</i>	74
Клиническое и патогенетическое значение спонтанной иммуноглобулинсинтезирующей активности В-лимфоцитов при раннем ревматоидном артрите. <i>Ч.А. Эшбаева, А.Т. Мамасаидов</i>	81
Оптимизация профиля безопасности метотрексата при ревматоидном артрите: о чем говорит реальная практика? <i>О.В. Машкунова</i>	85
Эффективность анти-В-клеточной терапии при ревматоидном артрите с бронхиолитом. <i>А.Т. Мамасаидов, Р.Ш. Салиева</i>	92

COVID-19

Ankylosing spondyloarthritis and COVID-19. <i>Kh.T. Mirakhmedova, N.A. Dadabayeva, G.B. Saidrasulova, N.M. Narziyev</i>	95
---	----

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Трудности диагностики и лечения гранулематоза с полиангиитом (описание клинического случая). <i>Р.Л. Иванова, М.В. Горемыкина, А.С. Бейсенгазинова</i>	99
Трудности дифференциальной диагностики некротизирующих васкулитов. <i>А.Х. Альмухамедова, А.С. Исмаилова, Б.Б. Алатаев, Е.Н. Калиев, А.А. Раев</i>	105
Специфичность диагностики системных заболеваний. <i>Н.Д. Иманбаева, Х.С. Жетписбаева</i>	113

ТЕЗИСЫ

Эффективность нафталана в комплексной физиотерапии у больных аксиальным спондилитом. <i>Н.И. Гусейнов, П.С. Мехтиев, Н.М. Ахмедова</i>	117
Структура и частота коморбидного фона у пациентов с остеоартритом. <i>М.В. Горемыкина, А.С. Бейсенгазинова</i>	118
Лечение синдрома ограничения подвижности суставов у больных с эндокринной артропатией. <i>Н.И. Гусейнов, П.С. Мехтиев, Н.М. Ахмедова, Р.Т. Сулейманова</i>	119
Нафталанотерапия при периферических спондилоартритах. <i>Н.И. Гусейнов, П.С. Мехтиев, Н.М. Ахмедова</i>	120

НПА, РЕЗОЛЮЦИИ

Приказ МЗ РК от 24 марта 2022 года номер КР-ДСМ-27 «Об утверждении Стандарта оказания медицинской помощи в стационарных условиях в Республике Казахстан»	121
--	-----

УДК:616.72-003.8-092-08

Влияние компонентов метаболического синдрома на течение остеоартрита

Н.А. Рамазанова, Х.Т. Мирахмедова, Н.А. Дадабаева
Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент, Республика Узбекистан

Для цитирования:
Н.А. Рамазанова,
Х.Т. Мирахмедова,
Н.А. Дадабаева. Вли-
яние компонентов
метаболического
синдрома на течение
остеоартрита. Ревма-
тология Казахстана.
2022;2(6):44-49

Аннотация. Остеоартрит (ОА) является наиболее распространенным заболеванием суставов, которое поражает 10-15% населения земного шара, и одной из причин частых инвалидизаций [1]. Причины ОА в целом до сих пор полностью не изучены, наиболее важным является высокий индекс массы тела (ИМТ), наряду с постоянным увеличением доли людей, занятых малоподвижными профессиями. На основании полученных результатов было доказано, что раннее выявления метаболических нарушений у больных ОА и комплексное лечение в зависимости от выявленных нарушений способствует снижению прогрессирования заболевания и повышению эффективности лечения.

Ключевые слова: остеоартроз, метаболический синдром, цитокины, адипокины.

Метаболикалық синдром компоненттерінің остеоартрит барлығына әсері

Н.А. Рамазанова (PhD), Х.Т. Мирахмедова (MD), Н.А. Дадабаева (С.М.С.)
Ташкент медицина академиясы

Аннотация. Остеоартрит (ОА) – әлем халқының 10-15% зардап шегетін және жиі мүгедектің себептерінің бірі болып табылатын ең көп таралған буын ауруы [1]. Жалпы ОА себептері әлі толық түсінілмеген, ең бастысы – жоғары дене салмағының индексі (ВМІ), сонымен қатар отырықшы кәсіптерде жұмыс істейтін адамдар үлесінің тұрақты өсуі. Алынған нәтижелерімізінде ОА бар науқастарда метаболикалық бұзылыстарды ерте анықтау және анықталған бұзылыстарға байланысты кешенді емдеу аурудың асқынуын азайтуға және емдеудің тиімдігін арттыруға көмектесетіні дәлелденді.

Түйін сөздер: остеоартрит, метаболикалық синдром, цитокиндер, адипокиндер.

Influence of the components of the metabolic syndrome on the course of osteoarthritis Tashkent

N.A.Ramazanova (PhD), H.T.Mirakhmedova (MD), N.A.Dadabaeva (C.M.S.)
Medical Academy

Annotation. Osteoarthritis (OA) is the most common joint disease affecting 10-15% of the world population and is one of the causes of common disabilities [1]. The causes of OA in general are still being investigated at the end, the most important being a high body mass index (BMI) together with a steady increase in the proportion of people employed in sedentary jobs. Based on the results obtained it was proved that early detection of metabolic disorders in patients with OA and complex treatment depending on the identified disorders, help slow the progression of the disease and increase the effectiveness of treatment.

Key words: osteoarthritis, metabolic syndrome, cytokines, adipokines.

Введение

Остеоартрит (ОА) – многофакторное, гетерогенное заболевание, в патогенезе которого участвует множество причинных факторов. Одним из основных факторов риска развития более быстрого прогрессирования и тяжести течения ОА является наличие метаболического синдрома (МС) и

кумулятивный эффект различных компонентов синдрома сочетается с независимым действием каждого отдельного компонента (диабет, дислипидемия и/или гипертония). Термин МС включает в себя комплекс функциональных и метаболических нарушений. С увеличением возраста населения ожирения ожидается рост заболеваемости

Сведения об авторе:
Рамазанова Нигора
Асроровна, (PhD)
докторант кафе-
дры пропедевтики
внутренних болезней
№1, нефрологии и ге-
модиализа Ташкент-
ской медицинской
академии. e-mail:
leoness555@mail.ru
тел: +99897751655.
г. Ташкент, Алмазар-
ский р. К/к 2/5, 6-25;

ОА. Ожирение увеличивает механическую нагрузку на суставной хрящ, что приводит к его дегенерации и дегенерации [2]. Резкое увеличение, приблизительное удвоение распространенности ОА за последние несколько лет поднимает вопрос о том, какими могут быть дополнительные факторы риска. Было показано, что одним из факторов риска являющийся эпидемией нынешнего населения, это отсутствие физической активности, которое также имеется среди факторов МС. Менее активные люди, которые меньше нагружают суставы, имеют более тонкий хрящ с более низким содержанием протеогликана, а также и более слабые мышцы, отвечающие за защиту суставов.

С выявлением различных растворимых воспалительных медиаторов, таких как цитокины, хемокины, адипокины и лептина, связанные как со структурными изменениями, так и симптоматикой заболевания, большое значение отводится роли воспаления при ОА [3]. Хроническое воспаление, которое усугубляется недостаточной физической активностью и чрезмерным ожирением, может еще больше усилить и ускорить вызванное ими повреждение тканей сустава, а также непосредственно влиять на патогенез ОА.

Все это позволило предположить, что причина развития болезни не только механическая, но и системная и связана с жировой тканью. Возможно, предложенная модель поможет разъяснить роль адипокинов, в том числе лептина, в этом процессе.

Исследования последних десятилетий продемонстрировали, что жировая ткань весьма активна в метаболическом аспекте, а также продуцирует множество гормоноподобных веществ, медиаторов, цитокинов, хемокинов, которые действуют на местном и системном уровне, т.е. паракринно и эндокринно. Продуцируемые в жировой ткани регуляторные субстанции получили общее название – адипокины [4].

Жировая ткань считается метаболически активным эндокринным органом, который секретирует воспалительные цитокины (IL-1, IL-6, IL-8, TNF- α) и адипокины (лептин, адипонектин, резистин, висфатин). Увеличение белой жировой ткани при ожирении способствует повышению воспаления путем высвобождения как цитокинов, так и провоспалительных

адипокинов, таких как лептин и висфатин, которые связаны с ОА. Последние данные показывают, что адипокины, вырабатываемые белой жировой тканью, могут обеспечивать механистическую связь между ожирением и ОА, что объясняет высокую распространенность ОА среди людей с ожирением и избыточным весом [5].

Лептин – один из основных адипокинов, участвующих в метаболических процессах при ОА и его содержание напрямую связано с количеством жира в организме. Продукция лептина регулируется приемом пищи и гормонами, а также медиаторами воспаления, такими как ФНО α , ИЛ-1, ИЛ-6. Воспалительный процесс усиливает синтез лептина, в то время как голод и ограничение потребления животных жиров снижают его концентрацию. Также он контролирует метаболизм глюкозы и липидов путем связывания с лептиновым рецептором. При ОА наблюдаются высокие уровни лептина. Лептин способен увеличивать катаболические процессы в хряще и повышать синтез провоспалительных медиаторов (ИЛ-1 β , ИЛ-6, ФНО- α и др.) в разных тканях сустава, поддерживая низкоинтенсивное воспаление. Недавние исследования показали, что лептин способен вызывать синтез матриксных металлопротеиназ, участвующих в повреждении хряща при ОА [6].

Адипонектин – это цитокин, секретируемый адипоцитами, который играет роль в гомеостазе глюкозы и липидов. Уровни адипонектина в плазме отрицательно коррелируют с ИМТ, низкие у людей с ожирением и увеличиваются с потерей веса [7].

Исследование Honsawek et al. показало повышенные уровни адипонектина в плазме у больных с ОА II степени по K&L по сравнению с контрольной группой, но пониженные уровни у больных с ОА IV степени по K&L. Более того, сообщалось, что у пациентов с высоким уровнем адипонектина был снижен риск прогрессирования ОА кисти, что также позволяет предположить, что этот адипокин может быть защитным гормоном против повреждения хряща [8]. Роль адипонектина в патофизиологии ОА еще предстоит выяснить.

Группа воспалительных цитокинов (ИЛ-1, ИЛ-6) является наиболее важной группой молекул, участвующих в патогенезе ОА. Они в наибольшей степени от-

ветственны за потерю метаболического гомеостаза тканей, образующих суставы, путем содействия катаболическим и деструктивным процессам.

Несколько исследований *in vitro* показали, что ИЛ-1 и ИЛ-6 стимулируют выработку таких медиаторов, как простагландин E(2), оксид азота, цитокины, хемокины и молекул адгезии, которые участвуют при воспалении суставов. Кроме того, ИЛ-1 стимулирует синтез и активность матричной металлопротеиназы и других ферментов, участвующих в разрушении хряща при ОА и РА (19). Уровень ИЛ-6 в синовиальной жидкости коррелирует с ИМТ, возрастом или тяжестью ОА. У женщин с ОА тазобедренного сустава уровень ИЛ-6 в сыворотке крови был положительно связан с жировой тканью бедра, но не с остеофитами. ИЛ-6, продуцируемый жировой тканью, составляет примерно треть циркулирующего ИЛ-6 и тесно связан с увеличением ожирения [9].

Таким образом, изучение ОА, связанного с МС, дает лучше понять роль метаболических нарушений в развитии и усугублении течения ОА, кроме того, может стать возможным использование адипокинов в качестве биомаркеров для отслеживания прогрессирования заболевания и эффективности терапевтических вмешательств.

Цель: изучить частоту встречаемости и особенность течения остеоартрита на фоне метаболического синдрома.

Материалы и методы

Клинические исследования больных ОА проведены в отделении ревматологии и РРЦ СКАЛ 1 клиники Ташкентской Медицинской Академии за период 2019-2021 гг. Нами обследовано 166 больных остеоартрозом (ОА) крупных суставов, женщин 142(86%), мужчин 24(14%) в возрасте от 38 до 78 лет. Средний возраст больных составил $58,2 \pm 8,53$ года.

Метаболический синдром выявлен у 68% больных. В зависимости от частоты встречаемости МС больные ОА были разделены на 2 группы: 1-я группа (n=53) – без метаболического синдрома 2-я – (n=113) с метаболическим синдромом.

Были проведены клинические (расспрос, осмотр, функциональные пробы), лабораторные (общеклинические, биохимические, показатели липидного,

углеводного и инструментальные методы (цитокнины) и инструментальные методы (рентгенография, МРТ) исследования. Всем больным проводилась рентгенография коленных суставов с последующей оценкой изменений по критериям Келлгрена-Лоуренса.

Измерение выраженности боли и других симптомов ОА, нарушения функции суставов, качества жизни проводились по шкалам WOMAC и HAQ, также по визуальной аналоговой шкале (ВАШ, мм) боли и здоровья.

Диагноз ОА ставился на основании классификационных критериев Американской коллегии ревматологов ACR (1991). Наличие метаболического синдрома определяли на основе критериев, разработанных с участием Международной диабетической федерации (IDF), Национального института сердца, легких и крови США (NHLBI), Американской кардиологической ассоциации (AHA), Всемирной кардиологической федерации (WHF), Международного общества по изучению атеросклероза (IAS) и Международной ассоциации по изучению ожирения (IASO), экспертами Всероссийского научного общества кардиологов (ВНОК) и Российского медицинского общества по артериальной гипертензии (2009).

Обработка данных проводилась с помощью методов описательной статистики, для сравнения групп использовался критерий Стьюдента. Статистически значимыми считались различия при $p < 0,05$.

Результаты

Почти все показатели превалировали среди групп больных ОА с МС по сравнению с группой без МС. Чаще всего в обеих группах больных отмечалось билатеральное поражение (72%) и продолжительность заболевания больше 2 лет (81%). Характер боли в основном был механический (86%) в обеих группах больных. Наличие утренней скованности продолжительностью до 30 мин было у большинства больных (88%) в обеих группах. Крепитация суставов была характерна для многих больных (76%), тогда как припухлость (31%) и деформация (29%) каждый в отдельности наблюдались у 1/3 больных с ОА.

Распределение больных ОА по антропометрическим данным представлено в табл. 1.

ветственны за потерю метаболического гомеостаза тканей, образующих суставы, путем содействия катаболическим и деструктивным процессам.

Несколько исследований *in vitro* показали, что ИЛ-1 и ИЛ-6 стимулируют выработку таких медиаторов, как простагландин E(2), оксид азота, цитокины, хемокины и молекул адгезии, которые участвуют при воспалении суставов. Кроме того, ИЛ-1 стимулирует синтез и активность матричной металлопротеиназы и других ферментов, участвующих в разрушении хряща при ОА и РА (19). Уровень ИЛ-6 в синовиальной жидкости коррелирует с ИМТ, возрастом или тяжестью ОА. У женщин с ОА тазобедренного сустава уровень ИЛ-6 в сыворотке крови был положительно связан с жировой тканью бедра, но не с остеофитами. ИЛ-6, продуцируемый жировой тканью, составляет примерно треть циркулирующего ИЛ-6 и тесно связан с увеличением ожирения [9].

Таким образом, изучение ОА, связанного с МС, дает лучше понять роль метаболических нарушений в развитии и усугублении течения ОА, кроме того, может стать возможным использование адипокинов в качестве биомаркеров для отслеживания прогрессирования заболевания и эффективности терапевтических вмешательств.

Цель: изучить частоту встречаемости и особенность течения остеоартрита на фоне метаболического синдрома.

Материалы и методы

Клинические исследования больных ОА проведены в отделении ревматологии и РРЦ СКАЛ 1 клиники Ташкентской Медицинской Академии за период 2019-2021 гг. Нами обследовано 166 больных остеоартрозом (ОА) крупных суставов, женщин 142(86%), мужчин 24(14%) в возрасте от 38 до 78 лет. Средний возраст больных составил $58,2 \pm 8,53$ года.

Метаболический синдром выявлен у 68% больных. В зависимости от частоты встречаемости МС больные ОА были разделены на 2 группы: 1-я группа (n=53) – без метаболического синдрома 2-я – (n=113) с метаболическим синдромом.

Были проведены клинические (расспрос, осмотр, функциональные пробы), лабораторные (общеклинические, биохимические, показатели липидного,

углеводного обмена), иммунологические (цитокины) и инструментальные методы (рентгенография, МРТ) исследования. Всем больным проводилась рентгенография коленных суставов с последующей оценкой изменений по критериям Келлена-Лоуренса.

Измерение выраженности боли и других симптомов ОА, нарушения функции суставов, качества жизни проводились по шкалам WOMAC и HAQ, также по визуальной-аналоговой шкале (ВАШ, мм) боли и здоровья.

Диагноз ОА ставился на основании классификационных критериев Американской коллегии ревматологов ACR (1991). Наличие метаболического синдрома определяли на основе критериев, разработанных с участием Международной диабетической федерации (IDF), Национального института сердца, легких и крови США (NHLBI), Американской кардиологической ассоциации (AHA), Всемирной кардиологической федерации (WHF), Международного общества по изучению атеросклероза (IAS) и Международной ассоциации по изучению ожирения (IASO), экспертами Всероссийского научного общества кардиологов (ВНОК) и Российского медицинского общества по артериальной гипертензии (2009).

Обработка данных проводилась с помощью методов описательной статистики. Для сравнения групп использовался критерий Стьюдента. Статистически значимыми считались различия при $p < 0,05$.

Результаты

Почти все показатели превалировали среди групп больных ОА с МС по сравнению с группой без МС. Чаще всего в обеих группах больных отмечалось билатеральное поражение (72%) и продолжительность заболевания больше 2 лет (81%). Характер боли в основном был механический (86%) в обеих группах больных. Наличие утренней скованности продолжительностью до 30 мин было у большинства больных (88%) в обеих группах. Крепитация суставов была характерна для многих больных (76%), тогда как припухлость (31%) и деформация (29%) каждый в отдельности наблюдались у 1/3 больных с ОА.

Распределение больных ОА по антропометрическим данным представлено в табл. 1.

Таблица 1. Антропометрические параметры больных ОА

Показатели	ОА (n=53)		ОА+МС (n=113)	
	мужчины (n=8)	женщины (n=45)	мужчины (n=16)	женщины (n=97)
Масса тела, кг	84,67±6,11	72,23±5,78	108±15,52	99,4±10,87*
Рост, см	174,67±2,52	162,77±4,78	168,75±9,4	160,77±5,5
ОТ, см	95,33±2,30	83,77±4,54	122±16,33	113,63±8,03**
ОБ, см	109,67±7,23	101,54±3,95	127,75±12,9	129,7±8,69**
ОТ/ОБ	0,87±0,04	0,83±0,04	0,96±0,07	0,88±0,02
ИМТ, кг/м ²	27,28±2,12	28,13±1,94	38,15±4,18*	38,43±2,96**

Примечания: p – уровень значимости различий средних показателей при сравнении ОА без МС и с МС: * -p<0,05, ** -p<0,01, *** -p<0,001.

Из таблицы видно, что у больных между группами имеется гендерное расположение к женскому полу. У больных второй группы показатели (ОТ, ОБ, ИМТ) одинаково увеличены у обоих полов. Однако достоверных различий показателей (ОТ, ОБ, ИМТ) между группами было только среди женщин (p<0,01). У мужчин достоверных различий между группами было только по ИМТ (p<0,05).

Ожирение играет ключевую роль при метаболическом синдроме. Нормальный ИМТ имели 20(12%) пациентов с ОА, избыточную массу тела 33(20%), ожирение 113(68%). Среди больных ОА превалировало ожирение II степени (36%).

По данным Reijman M. и соавт. [10], при избыточной массе тела (ИМТ более 25 кг/м²) отмечается повышение частоты развития ОА коленных суставов, а при ИМТ больше 27,5 кг/м² отмечено более быстрое рентгенологическое прогрессирование ОА коленных суставов.

Оценка ОТ отражает тип ожирения: ОТ у женщин >80 см и у мужчин >94 см указывает на избыточное количество висцерального жира и является основным критерием МС. Известно 2 типа ожирения: андронидное и гинеонидное. При гинеонидном (периферическое, глутеофеморальное) типе избыточная жировая ткань сконцентрирована на бедрах и ягодичной области. Андронидное (центральное, висцеро-абдоминальное, туловищное) ожирение характеризуется неравномерным распределением жира с избыточным отложением в верхней половине туловища, на животе и увеличением висцерального жира. Третье, смешанное, объединяет признаки двух типов ожирения.

Среди наших больных с МС (n=113) по типу ожирения преобладал смешанный

Таблица 2. Показатели объемов и массы жировой ткани у больных ОА

Показатели	ОА (n=53)	ОА+МС (n=113)
ООЖТ, л	19,41±5,02	42,41±7,98*
ОВЖТ, л	0,84±0,65	3,96±0,68**
ОПЖТ, л	18,57±4,5	38,46±7,49*
МЖТ, кг	17,91±4,64	39,15±7,37*
МБЖТ, кг	55,16±3,46	58,09±4,85

Примечания: p – уровень значимости различий средних показателей при сравнении ОА без МС и с МС: * -p<0,05, ** -p<0,01, *** -p<0,001.

тип ожирения 73(65%). Также имелись в чистом виде больные с верхним типом ожирения – 16 (14%) и нижним типом ожирения – 24 (21%).

Для оценки веса человека традиционно используют ИМТ, однако этот параметр не дает адекватного представления о состоянии жировой, костной и мышечной тканей.

Показатели объемов и массы жировой ткани у больных ОА показали, что у больных с МС закономерно больше количество жировой ткани с высокой достоверностью (p<0,01), как подкожной, так и висцеральной. При наличии у больного МС увеличение общего веса наблюдалось за счет массы жировой ткани. Как известно избыточное накопление висцерального жира, независимо от массы тела, ведет к дислипидемии, инсулинорезистентности, АГ, увеличивает риск прогрессирования ОА.

Сочетание или развитие одного из кардиоваскулярных симптомов является еще одной характерной чертой МС. Сравнивая средние показатели уровня систолического и диастолического артериального давления, нами были сделаны выводы, что в группе с МС САД повышался достоверно значимо (p=0,026) по сравнению с группой без МС.

Таблица 3. Оценка боли и физической функции при остеоартрозе

Показатели	ОА (n=53)		ОА+МС (n=113)	
	абс.	%	абс.	%
Боль по шкале ВАШ (мм) в покое	44±4,83		58±4,79*	
Боль по шкале ВАШ (мм) при движении	45±3,54		67±3,54***	
WOMAC боль	11,32±2,24		13,88±3,76	
WOMAC скованность	5,4±0,98		6,88±0,90	
WOMAC функциональная недостаточность	45,75±2,28		56,4±2,69**	
WOMAC суммарный	68,61±4,03		83,63±3,51**	
HAQ	1,8±0,75		2,6±0,57	

Примечания: p – уровень значимости различий средних показателей при сравнении ОА без МС и с МС: * – p<0,05, ** – p<0,01, *** – p<0,001.

Таблица 4. Показатели липидного и углеводного обмена у больных ОА

Показатели	ОАКС (n=53)		ОА + МС (n=113)	
	абс.	%	абс.	%
Холестерин (ХС), ммоль/л	5,06±0,35		6,3±0,286***	
ХС ЛПНП, ммоль/л	3,72±0,203		4,16±0,122	
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,4±0,135		0,94±0,091**	
Триглицериды (ТГ), ммоль/л	1,94±0,156		2,6±0,169**	
Коэффициент атерогенности (КА)	3,6±0,431		5,7±0,201***	
НГН ммоль/л	5,6±0,231		6,2±0,102**	
НТГ ммоль/л (через 2 часа)	7,6±0,323		9,45±0,465**	

Примечания: p – уровень значимости различий средних показателей при сравнении ОА без МС и с МС: * – p<0,05, ** – p<0,01, *** – p<0,001.

Таблица 5. Содержание биомаркеров у больных ОА

Показатели	Контрольная группа (n=10)	ОА		ОА + МС	
		(n=16)	(n=16)	(n=34)	(n=34)
Адипонектин	24,66±4,62	15,53±2,95	7,31±2,23**#		
Лептин	21,67±9,21	26,49±7,1	27,24±7,6		
Интерлейкин-1	21,09±2,61	23,53±6,76	25,53±10,85		
Интерлейкин-6	4,51±0,96	6,22±2,25***	7,2±2,74***		
СРБ	4,2±1,1	8,6±4,12	12,4±3,22*		

Примечания: p – уровень значимости различий средних показателей при сравнении больных ОА без МС и с МС: * – p<0,05, ** – p<0,01, *** – p<0,001 и при сравнении больных ОА без МС и с МС: # – p<0,05.

Таблица 6. Рентгенологические стадии у больных ОА в зависимости от МС

R-стадии	ОА (n=53)		ОА+МС (n=113)	
	абс.	%	абс.	%
Рентгенологическая стадия I	21	40	23	20
Рентгенологическая стадия II	28	52	70	62
Рентгенологическая стадия III	3	6	11	10
Рентгенологическая стадия IV	1	2	9	8

Нами было изучено влияние МС на клинические показатели ОА. Комплексная оценка боли и физической функции в коленных суставах была изучена через результаты ВАШ, опросник WOMAC, функциональные способности по опроснику HAQ (табл. 3).

Из таблицы следует, что увеличение показателей шкалы ВАШ уровня боли в покое и при движении у пациентов между двумя группами достоверно (p<0,05, p<0,001). По результатам шкалы WOMAC функциональная недостаточность и суммарный индекс WOMAC достоверно выше (p<0,05) у больных с МС по сравнению с больными без МС.

Нами было изучено влияние МС на лабораторные и инструментальные показатели ОА, ассоциация с активностью заболевания, синовитом, увеличением СОЭ СРБ. Общий анализ крови и острофазовые показатели являются основой диагностики РЗ и входят во все комплексы обследования.

Для оценки компонентов метаболического синдрома были изучены основные показатели липидного и углеводного обмена у больных ОА с МС и без МС (табл. 4).

Как видно из таблицы, уровень всех показателей был выше у больных с МС по сравнению с больными ОА без МС. Достоверные различия между группами были при липидном обмене среди показателей общего ХС, ЛПВП, ТГ, КА и при углеводном обмене (НГН, НТГ).

Продукты распада хряща и различные цитокины, которые увеличиваются в месте воспаления, а также в циркулирующей крови, были идентифицированы как используемые в качестве биомаркеров для обнаружения ранней стадии и прогрессирования ОА [11].

У больных ОАКС по сравнению с контрольной группой достоверно повышались уровни IL-1 и СРБ (p<0,05). Уровень адипонектина достоверно снижался по сравнению с контрольной группой (p<0,05). Содержание IL-6 и лептина повышалось по сравнению с контрольной группой, но не достоверно (табл. 5).

Больным проводилось рентгенологическое исследование коленных суставов.

Как видно из приведенных рентгенологических данных, у больных с МС

ко чаще выявлялась II R стадия у обеих групп. Хотя у больных ОА с МС проценты были выше по сравнению с группой без МС. Полученные результаты могут говорить о МС как об отягчающем факторе в развитии и прогрессировании ОА.

Появление МРТ коренным образом изменило представление о ОАКС. На сегодняшний день этот метод является высокоинформативным для визуализации и мониторинга течения заболевания. МРТ предполагает осмотр тканей сустава в многоплоскостных срезах высокого разрешения без воздействия рентгеновского излучения [12].

По данным МРТ, преобладают больные II стадией ОАКС, но не так часто, как по данным рентгенографии.

По структурным показателям МРТ у больных ОАКС преобладают частота остеофитов (79%), изменения ровности и четкости хрящей (66%).

Выводы

Таким образом, у больных имелись: болевой симптом (данные расспроса и пальпации), метаболический синдром (ожирение, нарушение липидного и углеводного обмена), синовит (данные осмотра, пальпации, МРТ и содержание биомаркеров), органические изменения со стороны хряща и сустава (рентген и МРТ), также снижение функции суставов (показатель шкал WOMAC и HAQ).

Жировая ткань рассматривается как источник противовоспалительных цитокинов, которые являются основным фактором развития и прогрессирования ОА. Ожирение также оказывает механическую нагрузку на суставы. Комплексная терапия ОА у этих пациентов обязательно должна включать снижение веса, лечение эндокринных расстройств и противовоспалительную терапию.

Список литературы

1. Уоллес Я. Дж., Уоррингтон С., Дэвид Т. и др. Распространенность остеоартрита коленного сустава удвоилась с середины 20-го века PNAS 29 августа 2017 г. 114 (35) 9332-9336;
2. Азамар-Лламас Д., Эрнандес-Молина Г., Рамос-Авалос Б. Вклад адипокинов в патогенез остеоартрита Карбальеда Дж. Медиаторы Воспаление. 2017;2017:5468023.

Таблица 7. Показатели МРТ по стадиям у больных ОАКС

Показатели	ОАКС (n=43)	
	кол-во	%
I стадия (ранний ОА)	9	22
II стадия (умеренный ОА)	21	48
III стадия (тяжелый ОА)	12	28
VI стадия (исход ОА)	1	2

Таблица 8. Структурные изменения по данным МРТ у больных ОАКС

Показатели	ОАКС (n=43)	
	кол-во	%
Остеофиты	34	79%
Изменения ровности, четкости, однородности хрящей	28	66%
Дегенеративные изменения связочно-сухожильного аппарата	16	37%
Патологические изменения менисков	16	37%
Признаки синовита	15	34%
Киста Бейкера	12	28%
Наличие свободных тел в суставе	11	26%

- doi: 10.1155/2017/5468023. Epub 2017 Apr 8.PMID: 28490838 Бесплатная статья PMC.
3. Войдасевич П., Лукаш А. Понятовский, Шукевич Д. Роль воспалительных и противовоспалительных цитокинов в патогенезе остеоартрита. Том 2014. Статья. <https://doi.org/10.1155/2014/561459>
 4. Шварц В. Жировая ткань как эндокринный орган. Проблемы Эндокринологии. 2009;55(1):38-43. <https://doi.org/10.14341/probl200955138-43>.
 5. Scotece M, Mobasher A. Leptin in osteoarthritis: Focus on articular cartilage and chondrocytes. Life Sci. 2015 Nov 1;140:75-8. doi: 10.1016/j.lfs.2015.05.025. Epub 2015 Jun 19.PMID: 26094910
 6. Conde J., Scotece M., Gómez R. et. all. Adipokines and Osteoarthritis: Novel Molecules Involved in the Pathogenesis and Progression of Disease. Review Article Volume 2011 <https://doi.org/10.1155/2011/203901>
 7. Thitiya Poonpet and Sittisak Honsawek Adipokines: Biomarkers for osteoarthritis? World J Orthop. 2014 Jul 18; 5(3): 319-327. Published online 2014 Jul 18. doi: 10.5312/wjo.v5.i3.319
 8. T N de Boer 1, W E Van Spil et al. Serum adipokines in osteoarthritis; comparison with controls and relationship with local parameters of synovial inflammation and cartilage damage Osteoarthritis Cartilage. 2012 Aug;20(8):846-53. Epub 2012 May 14.

Полный список литературы находится в редакции