

- P.Seve, J.LeScanff // Rev Med Interne. – 2011. – Vol.32, No.1. – P.9–16.
5. Monnet, D. Ophthalmic findings and frequency of extraocular manifestations in patients with HLA-B27 uveitis: a study of 175 cases / D.Monnet, M.Breban, C.Hudry // Ophthalmology. – 2004. – Vol.111. – P.802–809.
6. Дубинина, Т.В. HLA-B27-ассоциированные увеиты: эпидемиология, клиническая картина и осложнения / Т.В.Дубинина, А.Б.Демина, Ш.Ф.Эрдес // Научно-практическая ревматология. – 2014. – Т.52, №3. – С.304–310.
7. Huhtinen, M. HLA-B27 typing in the categorization of uveitis in a HLA-B27 rich population / M.Huhtinen, A.Karma // Br. J. Ophthalmol. – 2000. – Vol.84. – P.413–416.
8. Power, W.J. Outcomes in anterior uveitis associated with the HLA-B27 haplotype / W.J.Power, A.Rodriguez, M.Pedroza-Seres, C.S.Foster // Ophthalmology. – 1998. – Vol.105. – P.1646–1651.
9. Chang, J.H. Acute anterior uveitis and HLA-B27 / J.H.Chang, P.McCluskey, D.Wakefield // Survey of ophthalmology. – 2005. – Vol.50(4). – P.364–388.
10. Кобаенко, А.И. Клинические особенности и прогноз HLA-B27 ассоциированных передних увеитов / А.И.Кобаенко, Г.Д.Жабоедов, Н.В.Иванова // Офтальмологический журнал. – 2011. – №2. – С.4–8.

CLINICAL FEATURES OF HLA-B27 POSITIVE ANTERIOR UVEITIS

V.I.Yeliseyeva

Minsk City Tuberculosis Dispensary No.1, Minsk, Republic of Belarus

A comprehensive survey that included the definition of HLA-B27 antigen was performed on ninety-six patients with anterior uveitis. The characteristic features of HLA-B27-associated uveitis were revealed. Detection of HLA-B27 antigen was one of the key tests in the etiological diagnosis of uveitis and allowed for suspecting systemic diseases.

Keywords: anterior uveitis, HLA-B27 antigen, systemic diseases.

БОЛЕВОЙ СИНДРОМ, КАЧЕСТВО ЖИЗНИ, МАРКЕРЫ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО РИСКА И ТЕЧЕНИЕ ОСТЕОАРТРОЗА КОЛЕННЫХ СУСТАВОВ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

Л.Н.Ефременкова, Е.А.Якименко, О.Е.Кравчук, В.В.Клочко

Одесский национальный медицинский университет, г.Одесса, Украина

Изучали болевой синдром, качество жизни, уровень метаболических факторов сердечно-сосудистого риска и их взаимосвязь с прогрессированием остеоартроза коленных суставов у 45 женщин с метаболическим синдромом. Отрицательная рентгенологическая динамика остеоартроза ассоциируется с интенсивным болевым синдромом, высоким уровнем адипокинов, маркеров сердечно-сосудистого риска и воспаления.

Ключевые слова: остеоартроз коленных суставов, метаболический синдром, индекс массы тела, лептин, интерлейкин-1, С-реактивный белок

Проблема остеоартроза (ОА) опорных суставов является одной из наиболее значимых медицинских и социальных проблем современного человечества. Актуальность ее обусловлена значительной и постоянно возрастающей распространенностью указанной патологии [1]. Еще одной значительной проблемой является полиморбидность – практически отсутствуют больные, у которых ОА является единственным заболеванием [2, 3]. Самыми частыми являются сочетание остеоартроза с ожирением и избыточной массой

тела, нарушением толерантности к глюкозе и сахарным диабетом 2-го типа, артериальной гипертензией, то есть с компонентами метаболического синдрома [3, 4]. Одним из значительных факторов риска, общих для остеоартроза и болезней сердечно-сосудистой системы, является избыточная масса тела и ожирение, особенно абдоминального типа [5, 6]. Показана ассоциация между толщиной комплекса интима–медиа сонной артерии и необходимостью в перспективе протезирования опорных суставов [7, 8]. Интенсивный болевой

синдром у лиц старших возрастных групп является более мощным фактором риска сердечно-сосудистого события, чем наличие ишемической болезни сердца [9]. Исходя из имеющихся данных, наличие общих звеньев патогенеза для остеоартроза опорных суставов и болезней сердечно-сосудистой системы можно считать подтвержденным [9, 10], но конкретные патогенетические механизмы возникновения коморбидной патологии требуют дальнейшего уточнения.

Еще одной проблемой является подбор эффективной и адекватной терапии у таких больных. Необходимость применения нестероидных противовоспалительных препаратов увеличивает риск поражения внутренних органов. Длительное применение неселективных ингибиторов циклооксигеназы снижает эффективность антигипертензивных препаратов, увеличивает риск поражения желудочно-кишечного тракта и почек, а применение селективных ингибиторов циклооксигеназы увеличивает и без того высокий у этих больных сердечно-сосудистый риск.

Целью исследования являлось изучение наличия ассоциации между интенсивностью болевого синдрома, показателями качества жизни, уровнем адипокинов, липидов, маркеров воспаления, и эндотелиальной дисфункции у больных остеоартрозом коленных суставов при метаболическом синдроме. Обследовано 45 женщин с остеоартрозом коленных суставов и метаболическим синдромом, средний возраст 57,3±0,9 лет. Клиническое и лабораторно инструментальное исследование включало оценку интенсивности болевого синдрома по 10-балльной визуально-аналоговой шкале (ВАШ), качества жизни при помощи индексов Лекена и EuroQol-5D, антропометрию – измерение роста и веса, окружности живота и вычисление индекса массы тела (ИМТ). Исследовали уровни общего холестерина и фракций, триглицеридов, глюкозы общепринятыми методами. Содержание инсулина, лептина, С-реактивного белка, интерлейкина-1, асимметричного диметиларгинина (АДМА) определяли иммуноферментным методом. Вычисляли индекс НОМА. Определяли толщину комплекса интима-медиа сонной артерии при помощи эхолокации высокого разрешения.

Метаболический синдром диагностировали в соответствии с критериями ВОЗ. Диагноз ОА ставили на основании критериев Л.И.Беневоленской и соавт. Рентгенологическую стадию ОА определяли при помощи критериев J.H.Kellgren и J.S.Lawrence. В исследование включены больные с I–II рентгенологической стадией ОА.

Повторное исследование, включавшее рентгенологическое исследование суставов, проводили через 2 года. В зависимости от наличия (отсутствия) отрицательной динамики по данным рентгенологического исследования больных поделили на 2 группы. В 1-ю группу вошли 38 больных с отсутствием отрицательной рентгенологической динамики, во 2-ю – 7 больных с отрицательной динамикой.

Сопоставление боли по ВАШ показало, что у больных без рентгенологической динамики интенсивность боли достоверно меньше (3,3±0,2 и 3,9±0,1 соответственно), лучше качество жизни – меньше индексы Лекена (6,4±0,1 и 7,8±0,1 соответственно) и EuroQol-5D (3,1±0,1 и 3,8±0,01 соответственно), разница везде достоверна, $p < 0,01$.

Сопоставление окружности живота и ИМТ в 1-й и 2-й группах показало наличие достоверных различий: у больных с отрицательной рентгенологической динамикой окружность живота и ИМТ достоверно выше, чем у больных с отсутствием рентгенологической динамики (91,1±0,4 см и 89,5±0,5 см, 33,1±0,2 кг/м² и 30,9±0,3 кг/м² соответственно, разница везде достоверна, $p < 0,05$).

Исследование уровней триглицеридов, индекса НОМА, лептина, интерлейкина-1 и С-реактивного белка показало, что во 2-й группе уровень исследуемых параметров был достоверно ниже, чем в 1-й (триглицериды 2,05±0,05 и 2,2±0,04 ммоль/л соответственно, индекс НОМА 3,9±0,1 и 4,3±0,1, лептин 17,6±0,6 нг/мл и 15,3±0,4 нг/мл соответственно, интерлейкин-1 9,6±0,6 пг/мл и 7,3±0,5 пг/мл соответственно, С-РБ – 6,2±0,04 мг/л и 4,3±0,06 мг/л соответственно, АДМА 0,69±0,05 и 0,55±0,04 ммоль/л соответственно, разница везде достоверна, $p < 0,05$). Во 2-й группе наблюдалась большая толщина комплекса интима–медиа сонной артерии в сравнении с 1-й (1,17±0,01 и 1,10±0,01 мм соответственно, $p < 0,05$).

Интенсивный болевой синдром у больных остеоартрозом может являться одним из интегральных маркеров поражения соединительной ткани. Высокий уровень лептина, оказывающего самостоятельное отрицательное влияние на метаболизм суставного хряща [11], а также являющегося маркером поражения сердечно-сосудистой системы и активизирующего иммунокомпетентные клетки, принимающие участие в поражении соединительной ткани и сердечно-сосудистой системы, является одним из общих звеньев патогенеза коморбидной патологии. Нарушение рецепции лептина и возникновение лептинрезистентности на уровне

центральной нервной системы и периферических тканей является одним из возможных патогенетических механизмов изменения пищевого поведения и возникновения ожирения. Нарушения липидного обмена в виде высокого уровня триглицеридов, появление ассоциированной с инсулин-резистентностью эндотелиальной дисфункции, маркерами которой являются повышение содержания асимметричного диметиларгинина и увеличение толщины комплекса интима-медия сонной артерии, являются факторами риска сердечно-сосудистой патологии и способствуют поражению опорных суставов за счет нарушения микроциркуляции в субхондральной кости и, соответственно, ее поражению, а также поражению прилежащего к ней суставного хряща.

Повышение содержания лептина, модулирующего активность иммунокомпетентных клеток, разрушение при остеоартрозе молекул коллагена с высвобождением аутоантигенов, а также свойственное метаболическому синдрому провоспалительное состояние иммунной системы приводит к развитию воспаления в суставах с повышением содержания маркеров воспаления (интерлейкина-1 и С-реактивного белка).

Таким образом, с отрицательной рентгенологической динамикой у больных ОА коленных суставов при метаболическом синдроме ассоциируется интенсивный болевой синдром по визуально-аналоговой шкале, худшее качество жизни по данным индексов Лекена для гонартроза и EuroQoL-5D, увеличение окружности живота и индекса массы тела, повышение содержания лептина, триглицеридов, индекса НОМА, асимметричного диметиларгинина, увеличение толщины комплекса интима-медия сонной артерии, маркеров воспаления (С-реактивного белка и интерлейкина-1).

ЛИТЕРАТУРА

1. Ревматология / Ред Е.Л.Насонов, В.А.Насонова. ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 671 с.
2. Хитров, Н.А. Сопутствующая патология внутренних органов у больных остеоартрозом в пожилом и старческом возрасте / Хитров Н.А., Цурко В.В., Королев А.В. // Клиническая геронтология. – 2003. – № 6. – С. 14 – 18.
3. Насонова, В.А. Остеоартроз – проблема полиморбидности / В.А.Насонова // Український медичний часопис. - 2009. - №6 (74). - С.12-25.

4. Остеоартроз и ожирение: клинко-патогенетические взаимосвязи /Насонова В.А. [и др.] // Профилактическая медицина. – 2011. – № 1.- С. 29 – 37.
5. Д.А.Копылова, В.А.Остапенко Клинко-патогенетические особенности остеоартроза, ассоциированного с ожирением // Научно-практическая ревматология.-2011.-№3.-С.28-31.
6. Метаболический синдром / Ред Г.Е.Ройтберг. - М.: МЕД-пресс-информ, 2007. - 224с.
7. The presence of total knee or hip replacement due to osteoarthritis enhances the positive association between hand osteoarthritis and atherosclerosis in women: the AGES-Reykjavik study / Jonsson H. [et al.] // Ann. Rheum. Dis. –2011 Jun.- Vol.70(6). – P.1087-1090.
8. Association with atherosclerosis with presence and progression of osteoarthritis: the Rotterdam Study / T.A.Hoeven [et al.] // Ann. Rheum. dis.- 2013. – Vol. 72. – P.646-651.
9. Остеоартроз как фактор риска кардиоваскулярных катастроф /О.И.Мендель [и др.] //Український ревматологічний журнал. – 2010. – № 3 (41). – С. 68 – 73.
10. В.А.Визир Взаимосвязь плазменных маркеров дегенерации экстрацеллюлярного матрикса и поражение органов-мишеней при гипертонической болезни / В.А.Визир, И.Н.Волошина// Український кардіологічний журнал. – 2011. – № 5. – С. 45 – 49.
11. Прогностическое значение определения уровня адипокина – лептина у больных с остеоартрозом / Заводовский Б.В. [и др.] // Профилактическая и клиническая медицина. – 2011. – № 2.- С. 31 – 35.

PAIN SYNDROME: QUALITY OF LIFE, CARDIOVASCULAR RISK INDICATORS AND PROGRESSION OF KNEE OSTEOARTHRITIS IN METABOLIC SYNDROME

Yefremenkova L.N., Yakimenko Ye.A., Kravchuk O.Ye., Klochko V.V.

Odessa National Medical University, Odessa, Ukraine

Pain, life quality, the level of metabolic factors of cardiovascular risk and their relationship with the progression of osteoarthritis of the knee in 45 women with metabolic syndrome were studied. The negative dynamics of radiographic osteoarthritis is associated with intense pain, high levels of adipokines, indicators of cardiovascular risk and inflammation.

Keywords: knee osteoarthritis, metabolic syndrome, body mass index, leptin, interleukin-1, C-reactive protein.