

К.А. Іванова

ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ

## ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСНОВИ ДІАГНОСТИЧНОЇ ТАКТИКИ ЩОДО ОСТЕОАРТРИТУ НА ФОНІ ДИСЛІПІДЕМІЇ

**Ключові слова:** остеоартрит, дисліпідемія, чутливість, специфічність, прогностична цінність тесту.

У статті міститься аналіз діагностичної цінності клінічних та лабораторних показників у пацієнтів із остеоартритом на тлі дисліпідемії. Встановлено, що прогресування структурних змін суглобів залежить від віку пацієнта, тривалості захворювання, індексу маси тіла, окружності талії. Із лабораторних показників найбільшу діагностичну цінність встановлено для індексу атерогенності. Вираженість синовіту була більш високою при збільшенні віку та окружності талії пацієнтів, рівня загальної холестерину, ліпопротеїдів низької та дуже низької щільності, а також індексу атерогенності. Вірогідна діагностична цінність щодо змін синовіальної оболонки встановлена для індексу атерогенності, швидкості осідання еритроцитів та С-реактивного протеїну.

### ВСТУП

Остеоартрит (ОА) — одна із серйозних медичних і соціальних проблем, що зумовлено його поширеністю, високим ризиком розвитку порушень функції опорно-рухового апарату, що призводить до порушення працездатності та зниження якості життя пацієнтів. У структурі ревматичних захворювань частка артрозів становить 33,4% усіх хворих. За прогнозами Всесвітньої організації охорони здоров'я, ОА в найближчі 10–15 років стане четвертою головною причиною інвалідизації у жінок і восьмою — у чоловіків [3].

Все це зумовлює актуальність різних підходів до діагностики хворих на ОА. В епідеміологічних дослідженнях використовується два види критеріїв встановлення діагнозу ОА — клінічні та рентгенологічні. Відповідно до клінічних критеріїв Американської ревматологічної асоціації (ARA) діагноз ОА встановлюється за наявності основної ознаки — болю в суглобах впродовж більшості днів попереднього місяця (маніфестний ОА). У зв'язку з цим, ймовірно, поширеність маніфестного ОА нижча від поширеності ОА, визначеного рентгенологічно [8].

Факторами ризику для первинного ОА є: вік, надмірна маса тіла, спадковість, метаболічні порушення (підвищений рівень холестерину (ХС), порушення толерантності до глюкози, цукровий діабет) [5, 6, 9]. Вік — основна передумова для розвитку первинного ОА, який розглядається як вікасоційоване захворювання. З віком у тканинах людини відбувається накопичення глікозильованих продуктів колагену, що відіграють важливу роль у патогенезі як атеросклерозу, так і ОА [2, 9].

Основою діагностичної тактики більшості захворювань, а також ОА є такі характеристики: чутливість (sensitivity), специфічність (specificity), прогностична цінність позитивного результату (positive predictive value) [1]. Рентгенографія поки що залишається золотим стандартом інструмен-

тального обстеження хворих на ОА. Вона забезпечує якісне зображення суглоба, але дозволяє дослідити лише кісткову тканину, не даючи достатньої інформації про зміни синовіальної оболонки. Ультразвукове дослідження (УЗД) дає зображення м'яких тканин і, зокрема, синовіальної оболонки суглоба, а також дозволяє оцінити товщину суглобового хряща [7, 14].

Водночас вивчення особливостей кісткового метаболізму може становити серйозний інтерес для оцінки статусу хворих на ОА, оскільки кісткові зміни можуть бути важливою причиною болю при цьому захворюванні [7, 11]. При виконанні відповідних тестів виявляються ознаки ураження синовії, що може бути пов'язано з розвитком запальних змін. Біомаркери активно використовують при вивченні патогенезу ОА [12, 13]. Проте вони не знайшли достатнього застосування у клінічній практиці, оскільки їх участь у метаболічних процесах, особливості розподілу в організмі і виведення вивчені недостатньо.

Мета дослідження — дослідити чутливість, специфічність і визначити діагностичну цінність лабораторних показників у хворих на ОА колінних суглобів на тлі дисліпідемії.

### ОБ'ЄКТ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Робота виконана на базі відділення некоронарогенних хвороб серця та клінічної ревматології ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології імені академіка М.Д. Стражеска» НАМН України». Обстежено та проліковано 80 хворих із первинним ОА з ураженням колінних суглобів, репрезентативних за віком і статтю. Усі пацієнти перебували на стаціонарному лікуванні у 2011–2013 рр. Клінічний діагноз ОА встановлювали згідно з критеріями Американського коледжу ревматології (ACR) та Європейської антиревматичної ліги (EULAR) 2010 р. перегляду [10]. При об'єктивному огляді визначали індекс маси тіла (ІМТ) Кетле за формулою:

$$IMT = \frac{\text{маса тіла, кг}}{(\text{ріст, м})^2}$$

Лабораторне обстеження проводили з урахуванням показників загального аналізу крові, швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ), біохімічного дослідження із визначенням глюкози крові (ммоль/л), показників ліпидограми (ммоль/л), рівня С-реактивного протеїну (СРП). Рівні загального ХС, тригліцеридів (ТГ), ХС ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ), ХС ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) та ХС ліпопротеїдів дуже низької щільності (ЛПДНЩ) визначали за стандартною методикою. Холестериновий коефіцієнт атерогенності (КА) розраховували за формулою А.Н. Клімова:

$$КА = \frac{ЗХ - ХС ЛПВЩ}{ХС ЛПВЩ}$$

Рентгенологічне дослідження колінних суглобів проводили у стандартних прямій та боковій проекціях на рентгенівській установці EDR 750У. Рентгенологічну стадію визначали за допомогою класифікації, запропонованої J.H. Kellgren, J.S. Lawrence (1958): було включено 52 (65,0%) пацієнти з II стадією та 28 (35,0%) — з III стадією. Для визначення стану синовіальної оболонки проводили УЗД суглобів [4]. Обстеження проводили на апараті «SONOLINE Omnia» («Siemens») із лінійним датчиком 7,5L70 (частота — 7,5 мГц) в режимі «ortho». Синовіт II стадії встановлено у 42 (52,5%) хворих, синовіт III стадії — у 38 (47,5%) пацієнтів [4]. За функціональною недостатністю суглобового (ФНС) апарату в дослідження було включено 35 (43,8%) пацієнтів із ФНС I ступеня та 45 (56,2%) — із ФНС II ступеня.

Статистичну обробку результатів досліджень проводили за допомогою пакета прикладних програм STATISTICA 7.0 («StatSoft. Inc.», США). Кількісні показники наведено у вигляді  $M \pm m$ , де  $M$  — середнє,  $m$  — стандартне відхилення. Достовірність різниці визначали за допомогою критерію Стюдента для параметричних даних. При  $p < 0,05$  розбіжності вважали статистично вірогідними. Для оцінки міри залежності між перемінними використовували кореляційний аналіз за Пірсоном [7]. При встановленні діагностичної цінності тестів визначали їх чутливість (Ч), тобто ймовірність того, що тест буде позитивним за наявності атеросклеротичних уражень сонних артерій, та специфічність (С), тобто ймовірність негативного тесту за відсутності уражень, а також прогностичну цінність тесту (П) — вірогідність наявності (відсутності) захворювання або синдрому при відомому результаті. Окрім того, визначали вірогідність події або пропорційність ризику (відношення шансів — ВШ) у групі, що цікавила, у співвідношенні до групи порівняння з обчисленням довірчого інтервалу пропорційності шансів (95% CI — confidenatal interval) [1].

## РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Загальну характеристику хворих, включених у дослідження, наведено в табл. 1. Середній вік хворих становив  $54,9 \pm 9,60$  року, тривалість захворю-

вання —  $6,80 \pm 3,30$  року. Рівень загального ХС становив  $7,7 \pm 1$  ммоль/л, ХС ЛПВЩ —  $1,3 \pm 0,3$  ммоль/л, ХС ЛПНЩ —  $4,5 \pm 0,9$  ммоль/л, ХС ЛПДНЩ —  $0,97 \pm 0,15$  ммоль/л, ТГ —  $1,8 \pm 0,5$  ммоль/л.

Таблиця 1  
Загальна характеристика учасників дослідження

| Показник                            | Рівень          |
|-------------------------------------|-----------------|
| Вік, років                          | $54,9 \pm 9,60$ |
| Тривалість захворювання, років      | $6,80 \pm 3,30$ |
| Маса тіла, кг                       | $76,3 \pm 15,8$ |
| Зріст, м                            | $1,68 \pm 0,08$ |
| ІМТ, кг/м <sup>2</sup>              | $26,8 \pm 2,80$ |
| Рентгенологічна стадія, п (%)       |                 |
| II                                  | 52 (65)         |
| III                                 | 28 (35)         |
| ФНС, п (%)                          |                 |
| I                                   | 35 (43,8)       |
| II                                  | 45 (56,2)       |
| Ступінь вираженості синовіту, п (%) |                 |
| II                                  | 42 (52,5)       |
| III                                 | 38 (47,5)       |
| Окружність талії, см                | $78,3 \pm 8,43$ |
| ХС, ммоль/л                         | $7,7 \pm 1$     |
| ХС ЛПВЩ, ммоль/л                    | $1,3 \pm 0,3$   |
| ХС ЛПНЩ, ммоль/л                    | $4,5 \pm 0,9$   |
| ХС ЛПДНЩ, ммоль/л                   | $0,97 \pm 0,15$ |
| ТГ, ммоль/л                         | $1,8 \pm 0,5$   |
| Індекс атерогенності                | $4,02 \pm 0,85$ |
| ШОЕ, мм/год                         | $14,6 \pm 4,9$  |
| Глюкоза, г/л                        | $5,20 \pm 1,40$ |
| СРП, мг/л                           | $4,30 \pm 1,20$ |

Для дослідження прогресування структурних змін суглобів за даними рентгенографії були включені пацієнти з II та III рентгенологічними стадіями (табл. 2). При цьому у пацієнтів з ОА та дисліпідемією встановлено вірогідну залежність структурних змін колінного суглоба від віку хворих ( $p < 0,05$ ), тривалості захворювання ( $p < 0,05$ ), збільшення маси тіла та ІМТ ( $p < 0,05$ ), окружності талії ( $p < 0,05$ ), гіперхолестеринемії ( $p < 0,05$ ), вмісту ХС ЛПНЩ ( $p < 0,05$ ), ХС ЛПДНЩ ( $p < 0,05$ ) і ТГ ( $p < 0,05$ ), а також індексу атерогенності ( $p < 0,05$ ). Із лабораторних показників при прогресуванні рентгенологічних змін виявлено вірогідне підвищення рівня ШОЕ ( $p < 0,05$ ).

Таблиця 2  
Клініко-лабораторні характеристики у хворих із первинним ОА та дисліпідемією залежно від рентгенологічної стадії

| Показник                       | II стадія (n=52) | III стадія (n=28) | p        |
|--------------------------------|------------------|-------------------|----------|
| Вік, років                     | $53,5 \pm 6,90$  | $62,7 \pm 6,0$    | $< 0,05$ |
| Тривалість захворювання, років | $6,42 \pm 2,10$  | $9,50 \pm 2,70$   | $< 0,05$ |
| Маса тіла, кг                  | $75,5 \pm 4,50$  | $81,7 \pm 4,70$   | $< 0,05$ |
| Зріст, м                       | $1,68 \pm 0,09$  | $1,67 \pm 0,08$   | $> 0,05$ |
| ІМТ, кг/м <sup>2</sup>         | $25,8 \pm 2,10$  | $27,8 \pm 2,60$   | $< 0,05$ |
| Окружність талії, см           | $68,7 \pm 6,90$  | $78,0 \pm 7,10$   | $< 0,05$ |
| ХС, ммоль/л                    | $6,2 \pm 0,19$   | $7,43 \pm 0,22$   | $< 0,05$ |
| ХС ЛПВЩ, ммоль/л               | $1,32 \pm 0,08$  | $0,95 \pm 0,11$   | $< 0,05$ |
| ХС ЛПНЩ, ммоль/л               | $3,92 \pm 0,92$  | $4,61 \pm 1,0$    | $< 0,05$ |
| ХС ЛПДНЩ, ммоль/л              | $0,82 \pm 0,13$  | $1,1 \pm 0,25$    | $< 0,05$ |
| ТГ, ммоль/л                    | $1,52 \pm 0,82$  | $1,95 \pm 0,78$   | $< 0,05$ |
| Індекс атерогенності           | $3,20 \pm 0,30$  | $4,1 \pm 0,27$    | $< 0,05$ |
| ШОЕ, мм/год                    | $12,0 \pm 2,90$  | $16,8 \pm 3,40$   | $< 0,05$ |
| Глюкоза, г/л                   | $5,13 \pm 1,90$  | $5,50 \pm 1,82$   | $> 0,05$ |
| СРП, мг/л                      | $4,20 \pm 1,1$   | $4,60 \pm 0,9$    | $> 0,05$ |

У табл. 2, 4, 6: p — вірогідність різниці показників між групами.

При визначенні діагностичної цінності лабораторних показників у хворих із первинним ОА та дисліпідемією пороговими вважалися відповідні межі референсних значень досліджуваних показників. Таким чином, для індексу атерогенності пороговим було значення  $\geq 3,5$ , для ШОЕ  $\geq 15$  мм/год, СРП —  $\geq 5$  мг/л. У результаті аналізу діагностичної цінності показників, що вивчаються, залежно від структурних змін суглобів, встановлено (табл. 3), що найбільшу чутливість і специфічність, а також прогностичну цінність має індекс атерогенності (чутливість — 64,3%, специфічність — 69,2%, прогностична цінність — 52,9%, з вірогідним ВШ — 4,05 [1,53–10,7]). Слід також зазначити, що показники ШОЕ були високочутливими, проте низькоспецифічними тестами для прогнозування структурних змін суглобів при ОА з дисліпідемією (див. табл. 3).

**Таблиця 3**  
Діагностична цінність лабораторних показників у хворих із первинним ОА та дисліпідемією залежно від рентгенологічної стадії

| Показник             | Чутливість, % | Специфічність, % | Прогностична цінність, % | ВШ                  |
|----------------------|---------------|------------------|--------------------------|---------------------|
| Індекс атерогенності | 64,3          | 69,2             | 52,9                     | 4,05<br>[1,53–10,7] |
| ШОЕ, мм/год          | 71,4          | 13,5             | 30,7                     | 0,39<br>[0,12–0,22] |
| СРП, мг/л            | 71,4          | 38,5             | 38,5                     | 1,56<br>[0,58–4,22] |

При дослідженні особливостей клініко-лабораторних показників залежно від ступеня ФНС у пацієнтів з ОА на тлі дисліпідемії встановлено вірогідне прогресування порушення функції залежно від віку хворих ( $p < 0,05$ ), тривалості захворювання ( $p < 0,05$ ), окружності талії ( $p < 0,05$ ). Серед лабораторних показників достовірні зміни верифіковано щодо підвищення вмісту загального ХС ( $p < 0,05$ ), рівня ХС ЛПНЩ ( $p < 0,05$ ), ХС ЛПДНЩ ( $p < 0,05$ ) і ТГ ( $p < 0,05$ ), індексу атерогенності ( $p < 0,05$ ), ШОЕ ( $p < 0,05$ ), СРП ( $p < 0,05$ ) (табл. 4).

**Таблиця 4**  
Клініко-лабораторні характеристики у хворих із первинним ОА та дисліпідемією залежно від ступеня ФНС

| Показник                       | ФНС              |                   | p     |
|--------------------------------|------------------|-------------------|-------|
|                                | I ступеня (n=35) | II ступеня (n=45) |       |
| Вік, років                     | 53,2±4,61        | 56,2±5,24         | <0,05 |
| Тривалість захворювання, років | 5,97±1,97        | 7,64±2,42         | <0,05 |
| Маса тіла, кг                  | 75,0±2,9         | 76,9±6,8          | >0,05 |
| Зріст, м                       | 1,68±0,08        | 1,67±0,09         | >0,05 |
| ІМТ, кг/м <sup>2</sup>         | 26,8±4,2         | 26,9±3,9          | >0,05 |
| Окружність талії, см           | 76,3±10,1        | 79,9±5,2          | <0,05 |
| ХС, ммоль/л                    | 6,35±0,21        | 7,30±0,34         | <0,05 |
| ХС ЛПВЩ, ммоль/л               | 1,27±0,2         | 1,01±0,15         | <0,05 |
| ХС ЛПНЩ, ммоль/л               | 4,0±0,27         | 4,5±0,32          | <0,05 |
| ХС ЛПДНЩ, ммоль/л              | 0,88±0,09        | 1,09±0,1          | <0,05 |
| ТГ, ммоль/л                    | 1,67±0,1         | 1,88±0,15         | <0,05 |
| Індекс атерогенності           | 3,24±0,19        | 3,92±0,16         | <0,05 |
| ШОЕ, мм/год                    | 13,9±2,27        | 15,9±3,14         | <0,05 |
| Глюкоза, г/л                   | 5,13±0,72        | 6,30±0,46         | <0,05 |
| СРП, мг/л                      | 4,10±0,15        | 4,82±0,17         | <0,05 |

При дослідженні інформативності показників, що вивчалися, залежно від ступеня ФНС, у пацієнтів з ОА та дисліпідемією найвищу чутливість і специфічність, а також прогностичну цінність також встановлено для індексу атерогенності (чутливість — 62,2%, специфічність — 82,8%, прогностична цінність — 82,3%, ВШ — 7,96 [2,74–23,2]) (табл. 5). Діагностична цінність ШОЕ та вмісту СРП були недостовірними, що підтверджується показниками ВШ з довірчим інтервалом  $< 1$  та  $> 1$ .

**Таблиця 5**  
Діагностична цінність лабораторних показників у пацієнтів із первинним ОА та дисліпідемією залежно від ступеня ФНС

| Показник             | Чутливість, % | Специфічність, % | Прогностична цінність, % | ВШ                  |
|----------------------|---------------|------------------|--------------------------|---------------------|
| Індекс атерогенності | 62,2          | 82,8             | 82,3                     | 7,96<br>[2,74–23,2] |
| ШОЕ, мм/год          | 77,7          | 20,0             | 55,5                     | 0,88<br>[0,29–2,59] |
| СРП, мг/л            | 66,6          | 20,0             | 51,7                     | 0,50<br>[0,18–1,41] |

За аналізом клінічних показників відповідно до стану синовіальної оболонки суглобів у хворих на ОА з дисліпідемією встановлено вірогідну залежність вираженості синовіту від віку пацієнтів ( $p < 0,05$ ), окружності талії ( $p < 0,05$ ) (табл. 6). Серед лабораторних даних вірогідні зміни верифіковані щодо рівня ХС ( $p < 0,05$ ), ХС ЛПНЩ ( $p < 0,05$ ), ХС ЛПДНЩ ( $p < 0,05$ ) і ТГ ( $p < 0,05$ ), індексу атерогенності ( $p < 0,05$ ) та ШОЕ ( $p < 0,05$ ), рівня гіперглікемії ( $p < 0,05$ ), вмісту СРП ( $p < 0,05$ ) (див. табл. 6).

**Таблиця 6**  
Клініко-лабораторні характеристики у пацієнтів із первинним ОА та дисліпідемією залежно від стану синовіальної оболонки

| Показник                       | Синовіт          |                   | p     |
|--------------------------------|------------------|-------------------|-------|
|                                | II стадія (n=42) | III стадія (n=38) |       |
| Вік, років                     | 54,2±3,81        | 57,2±5,47         | <0,05 |
| Тривалість захворювання, років | 6,97±2,97        | 7,14±2,92         | >0,05 |
| Маса тіла, кг                  | 76,0±2,87        | 76,7±4,92         | >0,05 |
| Зріст, м                       | 1,68±0,09        | 1,67±0,07         | >0,05 |
| ІМТ, кг/м <sup>2</sup>         | 26,2±3,97        | 26,9±2,99         | >0,05 |
| Окружність талії, см           | 75,3±9,74        | 78,9±8,27         | <0,05 |
| ХС, ммоль/л                    | 6,05±0,27        | 6,95±0,44         | <0,05 |
| ХС ЛПВЩ, ммоль/л               | 1,29±0,19        | 0,90±0,09         | <0,05 |
| ХС ЛПНЩ, ммоль/л               | 4,0±0,31         | 4,58±0,25         | <0,05 |
| ХС ЛПДНЩ, ммоль/л              | 0,85±0,1         | 1,12±0,09         | <0,05 |
| ТГ, ммоль/л                    | 1,58±0,32        | 1,89±0,28         | <0,05 |
| Індекс атерогенності           | 3,34±0,18        | 3,90±0,16         | <0,05 |
| ШОЕ, мм/год                    | 11,9±2,17        | 16,9±2,94         | <0,05 |
| Глюкоза, г/л                   | 5,23±0,22        | 6,12±0,36         | <0,05 |
| СРП, мг/л                      | 3,80±0,13        | 5,24±0,27         | <0,05 |

При дослідженні діагностичної цінності лабораторних показників (табл. 7) вірогідну інформативність встановлено для індексу атерогенності (чутливість — 82,9%, специфічність — 88,1%, прогностична цінність — 85,3%, ВШ — 35,8 [9,93–129,4]), ШОЕ (чутливість — 97,4%, специфічність — 33,3%, прогностична цінність — 56,9%, ВШ — 18,5 [2,29–149,6]), вмісту СРП (чутливість — 97,4%, специ-

фічність — 50,0%, прогностична цінність — 63,8%, ВШ — 37,0 [4,64–296,1]).

Таблиця 7

Діагностична цінність лабораторних показників у пацієнтів із первинним ОА та дисліпідемією залежно від стану синовіальної оболонки

| Показник             | Чутливість, % | Специфічність, % | Прогностична цінність, % | ВШ                   |
|----------------------|---------------|------------------|--------------------------|----------------------|
| Індекс атерогенності | 82,9          | 88,1             | 85,3                     | 35,8<br>[9,93–129,4] |
| ШОЕ, мм/год          | 97,4          | 33,3             | 56,9                     | 18,5<br>[2,29–149,6] |
| СРП, мг/л            | 97,4          | 50,0             | 63,8                     | 37,0<br>[4,64–296,1] |

Узагальнюючи отримані результати, можна сказати, що одним із найбільш вагомим і значимим факторів розвитку та прогресування ОА є дисліпідемія, що виражено в діагностичній цінності індексу атерогенності.

Окрім того, встановлено прямий кореляційний зв'язок між рівнем загального ХС та СРП (рисунок).

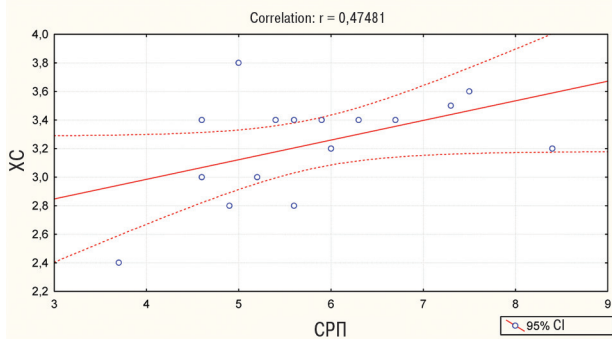


Рисунок. Кореляційний зв'язок між рівнем загального ХС та СРП у пацієнтів із первинним ОА та дисліпідемією

На тлі дисліпідемії навіть незначні ураження ендотелію судин можуть стати початком прогресуючого атеросклеротичного процесу [6].

## ВИСНОВКИ

1. Прогресування структурних змін при ОА з дисліпідемією залежить від віку пацієнта, тривалості захворювання, ІМТ, окружності талії. Із лабораторних показників найбільшу діагностичну цінність встановлено для індексу атерогенності.

2. Вік хворих, тривалість захворювання на ОА, а також окружність талії асоціюються зі ступенем функціональних порушень у осіб із дисліпідемією. Вірогідну діагностичну інформативність встановлено для індексу атерогенності.

3. Вираженість синовіту була більш високою при збільшенні віку та окружності талії пацієнтів, рівня ХС, індексу атерогенності. Вірогідна діагностична цінність встановлена для індексу атерогенності, ШОЕ та СРП.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Власов В.В. (1988) Эффективность диагностических исследований. Москва, Медицина, 250 с.
2. Гайдукова И.З., Ребров А.П. (2012) Биомаркеры при заболеваниях суставов, состояние проблемы и перспективы применения. Науч.-практ. ревматол., 5(54): 73–79.

3. Коваленко В.М., Корнацкий В.М. (2013) Региональные медико-социальные проблемы хвороб системи кровообігу. Динаміка та аналіз: Аналіт.-стат. посіб. Київ, 180 с.

4. Коваленко В.М., Борткевич О.П. (2010) Остеоартроз: Практ. настанова. МОПОН, Київ, с. 206.

5. Копылова Д.А., Остапенко В.А. (2012) Связь клинически проявленный остеоартроза с изменением уровня интерлейкина-6 в крови. Науч.-практ. ревматол., 5(54): 34–36.

6. Мендель О.И., Наумов А.В., Алексеева Л.И. (2011) Остеоартроз как фактор риска кардиоваскулярных катастроф. Ліки України, 2: 64–70.

7. Проценко Г.О. (2009) Алгоритм діагностики та лікування хворих на остеоартроз. Укр. ревматол. журн., 3: 91–94.

8. Реброва О.Ю. (2004) Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA. Медиа-сфера, Москва, 312 с.

9. Якименко Е.А., Ефременкова Л.Н. (2012) Ожирение, остеоартроз и сопутствующие заболевания. Актуальные проблемы трансформации спортивной медицины, 2: 51–54.

10. Hochberg M.C., Altman R.D., April K.T. et al. (2012) American College of Rheumatology 2012 recommendations for the use of non-pharmacologic and pharmacologic therapies in osteoarthritis of the hand, hip, and knee. Arthritis Care Res., 64: 465–474.

11. Richette P., Poitou C., Garnero P. et al. (2011) Benefits of massive weight loss on symptoms, systemic inflammation and cartilage turnover in obese patients with knee osteoarthritis. Ann. Rheum. Dis., 1(70): 139–144.

12. Henrotin Y. (2012) Osteoarthritis year 2011 in review: biochemical markers of osteoarthritis: an overview of research and initiatives. Osteoarthritis and Cartilage, 20: 215–217.

13. Tchetina E.V. (2011) Developmental mechanisms in articular cartilage degradation in osteoarthritis. Arthritis, 39: 68–70.

14. Rutjes A.W., Juni P., Costa B.R. et al. (2012) Visco-supplementation for osteoarthritis of the knee: a systematic review and meta-analysis. Ann. Intern. Med., 157: 180–191.

## ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ОСТЕОАРТРИТА НА ФОНЕ ДИСЛИПИДЕМИИ

Е.А. Иванова

**Резюме.** В статье содержится анализ диагностической ценности клинических и лабораторных показателей у пациентов с остеоартритом на фоне дислипидемии. Установлено ассоциацию структурных изменений суставов с возрастом больного, длительностью заболевания, индексом массы тела, окружностью талии. Из лабораторных показателей наибольшая диагностическая ценность установлена для индекса атерогенности. Выраженность синовита была выше у больных старшего возраста, при увеличении окружности талии пациентов, уровня общего холестерина, липопротеидов низкой и очень низкой плотности, а также индекса атерогенности. Достоверная диагностическая ценность при изменениях синовиальной оболочки установлена для индекса атерогенности, скорости оседания эритроцитов и С-реактивного протеина.

**Ключевые слова:** остеоартрит, дислипидемия, чувствительность, специфичность, прогностическая ценность теста.



## PATHOGENETIC BASIS OF OSTEOARTHRITIS DIAGNOSTIC STRATEGY ASSOCIATED WITH DYSLIPIDEMIA

**K.A. Ivanova**

**Summary.** *In the article is conducted the analysis of diagnostic value of clinical and laboratory indexes in patients with osteoarthritis and dyslipidemia. It was set the association of joints structural changes with patients' age, disease duration, body weight index, waist circumference. The reliable diagnostic value was set for atherogenic index. The changes of synovial layer have expressed*

*higher at the elderly patients and have been associated with increase of waist circumference, total cholesterol level, low-density lipoproteins, atherogenic index. It also was set that atherogenic index, erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein had the reliable diagnostic value accompanied with the changes of the synovium.*

**Key words:** osteoarthritis, dyslipidemia, sensitivity, specificity, positive predictive value.

### Адреса для листування:

Іванова Катерина Анатоліївна  
E-mail: ivanovakaty09@rambler.ru

## РЕФЕРАТИВНА ІНФОРМАЦІЯ

### Влияние парацетамола на клетки печени

По материалам  
[www.adelaide.edu.au](http://www.adelaide.edu.au)

Исследователи из Университета Аделаиды (University of Adelaide) определили, как можно предотвратить развитие печеночной недостаточности в результате передозировки парацетамола. Результаты исследования опубликованы в журнале «Proceedings of the National Academy of Sciences».

Как известно, передозировка парацетамола связана с возникновением токсического уровня кальция в клетках печени. Однако ученым ранее не удавалось определить причину развития данного процесса.

В ходе исследования был идентифицирован канал транспортировки кальция через клеточную мембрану, который срабатывает при передозировке парацетамола, — транзитный рецепторный потенциалзависимый канал меланостатина 2 (Transient Receptor Potential Melanostatine2 — TRPM2). После того, как он активируется, клетки печени становятся перегруженными кальцием. Если это происходит достаточно долгое время, клетки печени умирают, что может привести к разрыву печеночной недостаточности.

Результаты исследования показали, что, когда канал TRPM2 заблокирован, клетки печени защищены от токсического воздействия, которое может возникнуть вследствие передозировки парацетамола.

По словам ученых, блокирование канала TRPM2 может предотвратить токсическое воздействие на организм от передозировки парацетамола или хотя бы продлить срок защиты от него. Так, в случае остановки поглощения кальция клетками можно предотвратить их гибель и дать печени больше шансов на выздоровление.

Передозировка парацетамола является одной из распространенных причин острой печеночной недостаточности и повреждения клеток печени, которые могут повлечь за собой необходимость трансплантации данного органа. На сегодня лечение при токсическом влиянии парацетамола на клетки печени эффективно только в течение 18 ч после передозировки данного препарата.

### Новое слово в обезболивании

По материалам <http://www.scripps.edu>,  
<http://www.jbc.org>

Группа ученых из Флоридского кампуса Научно-исследовательского института имени Скриппса (The Scripps Research Institute) исследовала кандидаты в препараты для купирования болевого синдрома.

Два новых вещества, описанных в журнале «The Journal of Biological Chemistry», проявляют активность в отношении опиоидных каппа-рецепторов, расположенных в нервных клетках и играющих роль в высвобождении нейромедиатора дофамина.

По словам Лауры Бон (Laura Bohn), сотрудника Научно-исследовательского института имени Скриппса, соединения, активирующие опиоидные каппа-рецепторы, также способны активизировать молекулу, известную как бета-аррестин-2, которую связывают с подавленным настроением. Это ограничивает терапевтический потенциал агонистов опиоидных каппа-рецепторов. Исследование новых веществ, которые селективно активируют опиоидные каппа-рецепторы, при этом не воздействуя на бета-аррестин-2, может послужить началом разработки таргетных лекарственных средств для купирования болевого синдрома, а также лечения депрессии и наркомании.

Лэй Чжоу (Lei Zhou) и Кимберли Ловелл (Kimberly Lovell), научные сотрудники исследования, отметили, что способность управлять активацией одного сигнального каскада позволяет купировать болевой синдром, не вызывая дисфории или депрессии. По мнению исследователей, предотвращение депрессии особенно важно в лечении зависимости, где подавленное настроение может провоцировать рецидив заболевания.

Два новых кандидата в препараты также имеют высокое сродство и селективность к опиоидным каппа-рецепторам по сравнению с другими опиоидными рецепторами, кроме того, они обладают свойством проникать через гематоэнцефалический барьер.

Учитывая эти многообещающие факты, специалисты планируют продолжать исследования и разработку новых соединений, которые селективно активируют опиоидные каппа-рецепторы.