

Д.А. Кашкалда
Н.С. Шевченко
И.С. Лебец
Е.Н. Зайцева

ГУ «Институт охраны
здоровья детей и подростков
НАМН Украины», Харьков

ИЗМЕНЕНИЯ КОЛЛАГЕНОЛИТИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ КРОВИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ЮВЕНИЛЬНЫМ ИДИОПАТИЧЕСКИМ АРТРИТОМ

Ключевые слова:

ювенильный идиопатический артрит, дети, подростки, коллагенолитическая активность крови.

С целью изучения закономерностей развития дистрофических процессов в соединительной ткани на этапах эволюции ювенильного идиопатического артрита (ЮИА) у детей и подростков изучена коллагенолитическая активность крови у 70 пациентов в возрасте 3–18 лет с установленным диагнозом ЮИА (72,3% девочек и 27,7% мальчиков). Средний возраст детей составил $11,46 \pm 0,50$ года, преобладали пациенты с полиартикулярным поражением суставов (85,7%), I степенью активности заболевания (61,4%) и с III рентгенологической стадией поражения суставов (51,4%). Установлено, что у детей и подростков с ЮИА средние значения активности коллагеназы значительно выше (в 1,5 раза) по сравнению с контрольной группой, при этом высокую активность фермента отмечали у половины больных. Выявлена прямая зависимость повышения активности коллагеназ от количества пораженных суставов ($p_0 < 0,05$), активности воспалительного процесса и рентгенологической стадии заболевания. Определены периоды наибольшей активации коллагеназ (первые 1,5 года, а также от 3 до 5 лет течения ЮИА), которые являются наиболее прогностически неблагоприятными в отношении развития дистрофических изменений в суставах и свидетельствуют о недостаточной эффективности применяемого лечения пациентов с ЮИА детского возраста.

ВВЕДЕНИЕ

Ювенильный идиопатический артрит (ЮИА) — одно из достаточно распространенных хронических воспалительных заболеваний суставов, которое часто стартует в детском возрасте и характеризуется неуклонным прогрессированием. В последнее время широко обсуждается динамика проявлений ЮИА у детей с различными клиническими вариантами [1]. Результаты ретроспективных исследований характера длительного течения ЮИА отражают дискуссионные мнения авторов о возрастной эволюции болезни. Так, количество больных с непрерывным прогрессированием заболевания варьирует от 33 до 75%, почти у 50% пациентов с ЮИА при достижении возраста 18 лет и старше присутствуют проявления активного воспаления, у 42,9% пациентов отмечают тяжелые функциональные расстройства (по шкале опросника состояния здоровья Health Assessment Questionnaire (HAQ) $> 1,5$). При этом некоторые исследователи считают, что только 10–20% пациентов с ЮИА имеют серьезные нарушения трудоспособности, и у большинства детей заболевание имеет благоприятное течение [2, 3]. В то же время развитие при ЮИА функционального дефицита констатируют в 30% случаев, инвалидности — у 51,5% больных с различными вариантами дебюта [4, 5].

В результате длительного наблюдения больных исследователями установлено, что важнейшим фактором, определяющим тяжесть состояния, выраженность костной деструкции и прогрессирование суставного синдрома, является активность заболевания [6, 7]. Прогнозирование деструктивных процессов при ЮИА играет важную роль, поскольку необратимость функциональных изменений напрямую коррелирует с выраженностью повреждения сустава. При ЮИА выделяют не только клинические (показатели активности), но и биологические (маркеры повреждения кости, хряща и синовиальной оболочки) предикторы повреждения суставов, такие как $СТ_{xii}$ — маркер деградации хряща (коллаген II типа) и $СТ_{xi}$ — маркер деградации кости (коллаген I типа). Установлено, что при ЮИА деградация хряща играет более значимую роль в необратимой потере функции, чем деструкция кости [8].

В развитии суставной деструкции при ЮИА важную роль играют матриксные металлопротеиназы (ММП), которые представляют собой группу из более чем двадцати протеолитических ферментов, ответственных за расщепление белковых компонентов экстрацеллюлярного матрикса [9–11]. Уровень ММП в сыворотке крови является специфическим маркером активности заболевания,

а также прогнозирования выраженности деструктивных изменений в суставах [12, 13]. Повышенный уровень ММП ассоциируется с рентгенологическими изменениями в суставах, является предиктором тяжелого деструктивного поражения при ЮИА [14, 15]. Установлено, что из семейства ММП, прежде всего, коллагеназы (энзимы, ответственные за деградацию коллагена) играют ведущую роль в деградации внеклеточного матрикса [16, 17].

В связи с этим **цель** настоящего исследования — изучение активности коллагеназы на этапах эволюции ЮИА у детей и подростков.

ОБЪЕКТЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Под наблюдением находились 70 пациентов возрасте 3–18 лет с установленным диагнозом ЮИА согласно рабочим классификационным Восточноевропейским критериям, критериям ACR и EULAR, в том числе 52 (72,3 %) девочки и 18 (27,7%) мальчиков. Средний возраст детей составил $11,46 \pm 0,50$ года и был сопоставим по полу во всех группах. Уточняли уровень активности заболевания, степень выраженности воспалительного процесса, характер изменений в суставах и степень его рентгенологических изменений согласно «Уніфікованому клінічному протоколу медичної допомоги дітям, хворим на ювенільний ідіопатичний артрит» [18]. В исследуемой группе больных преобладали пациенты с полиартикулярным поражением суставов (85,7%), с I степенью активности заболевания (61,4%) и с III рентгенологической стадией поражения суставов (51,4%). Было выделено 5 подгрупп пациентов в зависимости от длительности болезни: 1-я — ≤ 18 мес; 2-я — 19 мес–3 года; 3-я — 3 года–5 лет; 4-я — 5–10 лет; 5-я — >10 лет. Контрольную группу составили 22 здоровых сверстника. Определяли коллагенолитическую активность в плазме крови (активность суммарных коллагеназ класса металлопротеиназ) [19].

Статистическую обработку результатов проводили с помощью пакета программ Microsoft Office, Statgraphics Plus 5.0. Достоверность полученных данных оценивали с помощью непараметрических критериев Вилкоксона — Манна — Уитни (u) и углового преобразования Фишера (ф). Данные представлены в виде медианы (Me), средних значений ($M \pm m$) и квартилей (Lq–Uq).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Установлено, что у детей и подростков с ЮИА средние значения активности коллагеназы были значительно выше (в 1,5 раза) по сравнению с контрольной группой (табл. 1). Причем высокую активность фермента отмечали у половины больных. Анализируя изменения активности коллагеназы в зависимости от количества пораженных суставов, вовлеченных в воспалительный процесс, установлено, что у больных с полиартритом активность фермента была выше по сравнению с олигоарткулярным поражением суставов ($p_0 < 0,05$). При этом отметим, что при полиартикулярном варианте ак-

тивность фермента повышалась у 48,3% больных, а при олиговарианте — у 20% ($p_0 < 0,03$). Выявлено также, что наибольшая активация коллагеназ наблюдалась у всех пациентов со значительным количеством поврежденных суставов (≥ 7), их уровень достигал $26,03 \pm 1,79$ мкмоль/л·ч, а также при преобладании в клинической манифестации экссудативных проявлений в суставах.

Таблица 1

Группа	Число больных, n	Коллагенолитическая активность крови, мкмоль/л·ч		
		$M \pm m$	Me	Lq–Uq
Контрольная	22	$8,84 \pm 0,71$	8,00	6,40–12,00
ЮИА	70	$13,10 \pm 0,91^*$	10,07	6,18–32,86
Олигоартрит	10	$8,70 \pm 1,25$	6,89	5,30–10,60
Полиартрит	60	$13,53 \pm 1,06^*$	11,13	6,36–19,59**

* $p_0 < 0,05$ – достоверность различий показателей в группах больных по сравнению с контрольной группой; ** $p_0 < 0,05$ – достоверность различий показателей больных с поли- и олигоартритом.

Выявлена зависимость коллагенолитической активности крови у больных ЮИА от степени активности патологического процесса. Из представленных в табл. 2 данных видно, что средние значения фермента были повышены в 1,7–1,9 раза по сравнению с таковыми при отсутствии активности воспалительного процесса.

Таблица 2

Степень активности ЮИА	Число больных, n	Коллагенолитическая активность крови, мкмоль/л·ч		
		$M \pm m$	Me	Lq–Uq
0	9	$7,73 \pm 0,88$	7,42	5,30–9,54
1-я	43	$13,38 \pm 1,17^*$	10,60	5,18–31,9
2-я	10	$15,05 \pm 3,30$	14,31	5,30–19,08
3-я	8	$13,79 \pm 2,66^*$	11,66	8,48–18,55

* $p_0 < 0,05$ – достоверность различий показателей в группах больных по сравнению с пациентами с отсутствием (0 степень) активности процесса.

При индивидуальном анализе выявлено, что с увеличением степени активности воспалительного процесса прогрессивно повышается частота высоких значений коллагеназы (рис. 1). Так, если при отсутствии активности только у 11,1% больных регистрировали высокие показатели фермента, то при 1-й степени активности — почти у половины ($p_0 < 0,001$), а при 3-й степени активности частота повышенных значений коллагенолитической активности крови увеличивалась в 7 раз и составила 75,0% ($p_0 < 0,0001$).

Сопоставляя изменения коллагенолитической активности крови с учетом рентгенологической стадии ЮИА, установлено, что у детей с I и II стадией болезни отмечали более выраженные сдвиги (табл. 3). При этом частота высоких значений активности фермента выявлялась у 57,2 и 44,6% соответственно, что было значительно чаще, чем при III стадии заболевания (у 27,3%; $p_0 < 0,05$).

За последние годы неоспоримо доказано, что изменить отдаленные результаты ревматических заболеваний реально возможно только в самые ранние сроки заболевания [19]. В связи с этим

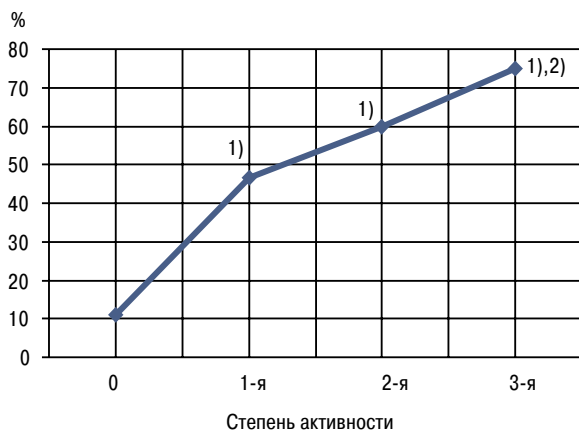


Рис. 1. Частота змін активності колагенази (мкмоль/л·ч) у дітей та підлітків з ЮІА з урахуванням ступеня активності запального процесу. ¹⁾Достовірність різних показників порівняно з групою пацієнтів з 0 ступенем активності ЮІА; ²⁾достовірність різних показників порівняно з групою пацієнтів з 1-им ступенем активності ЮІА

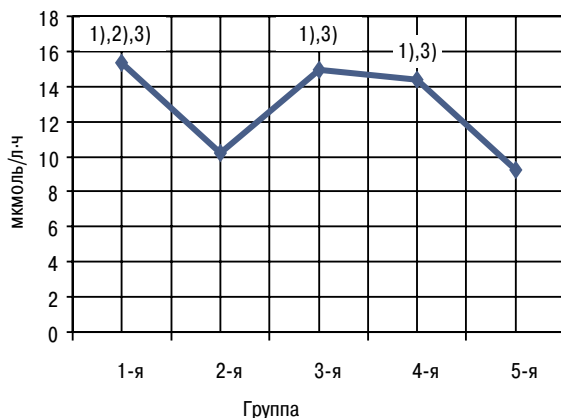


Рис. 2. Зміни активності колагенази у дітей та підлітків з ЮІА від тривалості захворювання. ¹⁾Достовірність порівняно з тривалістю ЮІА > 10 років; ²⁾достовірність порівняно з тривалістю ЮІА 19 міс–3 роки; ³⁾достовірність порівняно з контрольною групою

у дітей та підлітків проведено вивчення активності колагенази в залежності від різної тривалості ЮІА. Отримані дані представлені на рис. 2.

Таблиця 3

Зміни активності колагенази у дітей та підлітків з ЮІА в залежності від рентгенологічної стадії ураження суглобів

Стадія ураження	Число хворих, n	Колагенолітична активність крові, мкмоль/л·ч		
		M±m	Me	Lq–Uq
0	4	9,54±2,59	8,48	5,30–13,78
I	14*	15,28±2,07	14,29	9,54–20,14
II	36*	13,34±1,46	9,54	5,83–20,65
III	11	9,72±2,18	6,36	4,24–18,02
IV	5	11,02±1,72	9,54	8,48–12,72

* $p < 0,05$ – достовірність різних показників в групах хворих порівняно з пацієнтами з III рентгенологічної стадії захворювання.

Як видно з представлених даних, на початкових етапах захворювання (< 18 міс) у хворих ЮІА виявлено значительне підвищення активності колагенази порівняно з групою здорових де-

тей та підлітків ($15,37 \pm 2,57$ мкмоль/л·ч; $p_u < 0,05$). Частота підвищених значень показника склала 58,3%. По-видимому, незважаючи на проводиме лікування, уже в перші 1 рік–2 років захворювання при ЮІА виникають необоротні структурні пошкодження в суглобах, що збігається з думкою інших авторів [20–22].

При тривалості захворювання від 1,5 року до 3 років активність фермента майже не відрізняється від такої в контрольній групі, і високі значення фермента спостерігаються тільки у 23,1% хворих, що достовірно рідше, ніж на ранніх етапах ЮІА ($p_f < 0,03$). При тривалості захворювання від 3 до 10 років колагенолітична активність крові знову підвищується (порівняно з контрольною групою і порівняно з попереднім етапом захворювання, $p_u < 0,05$). Збільшення тривалості захворювання більше 10 років призводить до достовірного зниження активності фермента у пацієнтів з ЮІА до відповідних значень в контрольній групі. Така динаміка протеолітичної активності, на наше переконання, обумовлена декількома факторами. Вона відображає періоди активності патологічного процесу: в початку захворювання, протягом першого року ЮІА, і, незважаючи на проводиме лікування, її відродження до п'ятого року захворювання [23]. З іншого боку, періодичне зниження рівня колагенолітичної активності крові може бути обумовлено медикаментозною терапією, яку хворі отримують впродовж всього часу. Це дозволяє розглядати інтенсивність активності колагеназ і ступінь їх активації як один з показників ефективності лікування і ступінь медикаментозного контролю патологічного процесу.

ВИВоди

Отримані нами дані дозволяють вважати, що неотъемлемим ланкою патогенезу ЮІА у дітей та підлітків є зміна катаболізму колагену. Одним з основних механізмів розвитку дистрофічних змін вважають підвищення колагенолітичної активності плазми крові, переважно при поліартикулярному ураженні суглобів, на початкових етапах захворювання, а також при I та II стадіях захворювання. Виявлено прогресуюче підвищення активності фермента в залежності від ступеня запального процесу.

Згадані зміни свідчать про наявність субклінічних дистрофічних та деструктивних змін в з'єднувально-матричному середовищі у дітей та підлітків з ЮІА на фоні базисної терапії. Це свідчить про її недостатню ефективність і пояснює поступове формування остеоартрозу у таких хворих.

В той же час отримані результати можуть сприяти кращому розумінню патогенетичних механізмів розвитку ускладнень при ЮІА, розробці діагностичких та лікувальних заходів, своєчасній цільовій профілактиці важкої патології. По-видимому, уже в цій віковій ка-

тегории больных одним из звеньев терапии сопровождения должно стать более раннее назначение средств, содержащих хондропротекторы (глюкозамин, хондроитинсульфаты), остеотропные и миотрофические препараты.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Емельянич Е.Ю. и др. (2011) Клиническая динамика ювенильного ревматоидного артрита у детей. Лечащий врач, 3: 71–74.
2. Ravelli A. (2004) Toward an understanding of the long-term outcome of juvenile idiopathic arthritis. Clin. Exp. Rheumat., 22: 271–275.
3. Foster H.E., Marshall N., Myers A. et al. (2003) Outcome in adults with juvenile idiopathic arthritis: a quality of life study. Arthr. Rheum., 48(3): 767–775.
4. Packham J.C., Hall M.A. (2002) Long-term follow-up of 246 adults with juvenile idiopathic arthritis: functional outcome. Rheumatology (Oxford), 41(12): 1428–1435.
5. Fantini F., Gerloni V., Gattinara M. et al. (2003) Remission in juvenile chronic arthritis: a cohort study of 683 consecutive cases with a mean 10 year followup. J. Rheumatol., 30(3): 579–584.
6. Салугина С.О. (2009) Ювенильный артрит – клинические варианты, течение и исходы при длительном наблюдении: автореф. дис. ... докт. мед. наук: спец. 14.00.39 «Ревматология». Научно-исследовательский институт ревматологии РАМН. Москва, 44 с.
7. Алексеева Е.И., Литвицкий П.Ф. (2007) Ювенильный ревматоидный артрит: Руковод. для врачей, преподавателей, научных сотрудников. ВЕДИ, Москва, 359 с.
8. Чичасова Н.В. (2014) Деструкция хряща при ревматоидном артрите, связь с функциональными нарушениями. Современ. ревматология, 8(4): 60–71.
9. Авдеева А.С., Александрова Е.Н., Насонов Е.Л. (2014) Клиническое значение матричных металлопротеиназ при ревматоидном артрите (обзор литературы и собственные данные). Науч.-практ. ревматология, 52(1): 79–84.
10. Burrage P., Mix K., Brinckerhoff C. (2006) Matrix metalloproteinases: role in arthritis. Front. Biosci., 11: 529–543.
11. Кайлина А.Н. и др. (2013) Показатели системы матричных металлопротеиназ (ММП-2, ММП-9, ТИМП-1) при ювенильных артритах у детей. Вестник РАМН, 7: 36–40.
12. Abd-Allah S.H., El-Shal A.S., Shalaby S.M. et al. (2015) Influence of Matrix metalloproteinase 1 and 3 genetic variations on susceptibility and severity of juvenile idiopathic arthritis. IJMBMB Life, 67(12): 934–942.
13. Urata Y., Uesato R., Tanaka D. et al. (2012) Treating to target matrix metalloproteinase 3 normalisation together with disease activity score below 2.6 yields better effects than each alone in rheumatoid arthritis patients: T-4 Study. Ann. Rheum. Dis., 71(4): 534–540.
14. Houseman M., Potter C., Marshall N. et al. (2012) Baseline serum MMP-3 levels in patients with Rheumatoid Arthritis are still independently predictive of radiographic progression in a longitudinal observational cohort at 8 years follow up. Arthritis Res. Ther., 14: 30.
15. Mamehara A., Sugimoto T., Suqiyama D. et al. (2010) Serum matrix Metalloproteinase-3 as predictor of joint destruction in rheumatoid arthritis, treated with non-biological disease modifying anti-rheumatic drugs. Kobe J. Med. Sci., 56(3): 98–107.
16. Магомедов С., Зазирный И.М., Евсеенко В.Г. и др. (2008) Биохимическая характеристика суставной среды коленного сустава в норме. Вісн. ортопедії, травматології та протезування, 1: 58–60.
17. Tardif Reboul G.P., Pelletier J.P., Martel-Pelletier J. (2004) Ten years in the life of an enzyme: the story of the human MMP-13 (collagenase-3). Mod. Rheumatol., 14: 197–200.
18. Наказ МОЗ від 22.10.2012 р. № 832 «Уніфікований клінічний протокол медичної допомоги дітям, хворим на ювенильний ідіопатичний артрит».
19. Шараев П.Н., Пишков В.Н., Зворыгина Н.Г. и др. (1987) Определение колагенолитической активности плазмы крови. Лаб. дело, 1: 60–62.

20. Насонов Е.Л. (2004) Ревматоидный артрит как общемедицинская проблема. Терапевт. арх., 5: 5–7.

21. Каратеев Д.Е. (2004) Основные тенденции и вариабельность эволюции ревматоидного артрита: результаты многолетнего наблюдения. Науч.-практ. ревматология, 1: 8–14.

22. Emery P., Breedveld F.C., Dougados M. et al. (2002) Early referral recommendation for newly diagnosed rheumatoid arthritis: evidence based development of a clinical guide. Ann. Rheum. Dis., 61(4): 290–297.

23. Лебеть І.С., Зайцева Є.М., Летяго Г.В. (2016) Оцінка проявів ювенильного ревматоїдного артриту та його наслідків при тривалому спостереженні (5–10–15 років). Здоров'я ребенка, 8(76).

ЗМІНИ КОЛАГЕНОЛІТИЧНОЇ АКТИВНОСТІ КРОВІ У ДІТЕЙ ТА ПІДЛІТКІВ З ЮВЕНІЛЬНИМ ІДІОПАТИЧНИМ АРТРИТОМ

Д.А. Кашкалда, Н.С. Шевченко,
І.С. Лебеть, Є.М. Зайцева

Резюме. З метою вивчення закономірностей розвитку дистрофічних процесів у сполучній тканині на етапах еволюції ювенильного ідіопатичного артриту (ЮІА) у дітей та підлітків вивчена колагенолітична активність крові у 70 пацієнтів 3–18 років зі встановленим діагнозом ЮІА (72,3% дівчаток і 27,7% хлопчиків). Середній вік дітей становив 11,46±0,50 року, переважали пацієнти з поліартикулярним ураженням суглобів (85,7%), з першим ступенем активності захворювання (61,4%) і з III рентгенологічною стадією ураження суглобів (51,4%). Встановлено, що у дітей та підлітків із ЮІА середні значення активності колагенази були значно вищими (в 1,5 раза) порівняно з контрольною групою, при цьому високу активність ферменту виявлено у половини хворих. Встановлено пряму залежність підвищення активності колагенази від кількості уражених суглобів ($p_u < 0,05$), активності запального процесу і рентгенологічної стадії захворювання. Визначено періоди найбільшої активації колагенази (перші 1,5 року, а також від 3 до 5 років перебігу ЮІА), які є найбільш прогностично несприятливими щодо розвитку дистрофічних змін у суглобах і свідчать про недостатню ефективність застосовуваного лікування пацієнтів з ЮІА дитячого віку.

Ключові слова: ювенильний ідіопатичний артрит, діти, підлітки, колагенолітична активність крові.

CHANGES OF BLOOD COLLAGEN ACTIVITY IN CHILDREN AND ADOLESCENTS WITH JUVENILE IDIOPATHIC ARTHRITIS

D.A. Kashkald, N.C. Shevchenko,
I.S. Lebets, E.N. Zaytseva

Summary. In order to evaluate the pattern of dystrophic processes development in connective tissue in juvenile idiopathic arthritis (JIA) evolution stages in children and adolescents, blood collagen activity was measured in 70 JIA patients aged 3–18 years (72,3% girls and 27,7% boys). Mean pa-

tients age was $11,46 \pm 0,50$ years, mostly patients with polyarthritis (85,7%), 1st disease activity stage (61,4%) and 3rd radiological stage (51,4%). It was established that in children and adolescents with JIA mean levels of collagenase activity were significantly higher (in 1,5 times) compare to the control group, and high enzyme activity was observed in half of the patients. Direct correlation of collagenases activity increasing from the number of involved joints ($p_v < 0,05$), inflammation process activity and disease radiological stage was revealed. The period of higher collagenase activation were established (first 1,5 years, and from 3–5 years of

JIA disease course), which are the most prognostic negative to the development of dystrophic changes in joints and highlight non-appropriate treatment of JIA in children.

Key words: juvenile idiopathic arthritis, children, adolescents, blood collagen activity.

Адрес для переписки:

Шевченко Наталья Станиславовна
61153, Харьков, просп. Юбилейный, 52 А
ГУ «Институт охраны здоровья детей
и подростков НАМН Украины»

РЕФЕРАТИВНА ІНФОРМАЦІЯ

Профилактика заболеваний опорно-двигательного аппарата в связи с уменьшением массы тела

Подготовил Александр Гузий

С проблемой ожирения связывают широкий спектр хронических заболеваний, включая гипертензию, сахарный диабет и сердечно-сосудистые патологии. К тому же избыточная масса тела потенциально может нарушать работу опорно-двигательного аппарата (ОДА), вызывая боль, скованность, утрату подвижности суставов, остеоартрит, эпикондилит, тендинит и боль в спине. Для снижения интенсивности симптоматики заболеваний ОДА Американским колледжем ревматологии (American College of Rheumatology) в 2000 г. даны рекомендации по эффективному уменьшению массы тела. Однако вместе с утратой жировой ткани происходит потеря мышечной массы, что может уменьшить силу последней и физическую работоспособность. Более того, потеря мышечной массы и силы может привести к развитию заболеваний ОДА.

На сегодня имеется ограниченное количество исследований, посвященных потере мышечной массы и уменьшению мышечной силы в контексте интервенционных программ по коррекции массы тела. В частности, изолированное воздействие на мышечную массу и силу, вызванное уменьшением массы тела у мужчин с ожирением, остается неясным.

В мае 2017 г. британское издание «Dove Medical Press» опубликовало результаты совместного исследования японских и корейских ученых по результатам программы эффективного уменьшения массы тела у мужчин при ожирении и связанной с ним потери мышечной массы и силы. Работа была выполнена при частичной поддержке Министерства образования, культуры, спорта, науки и техники Японии (Ministry of Education, Culture, Sports, Science and Technology, Japan).

В общей сложности 24 мужчины с ожирением (индекс массы тела: $29,2 \pm 2,6$ кг/м², возраст: $52,4 \pm 10,0$ года) выполнили 12-недельную программу уменьшения массы тела, состоявшую в диетических ограничениях. У каждого участника проведена оценка массы тела, состава тела, а также мышеч-

ной силы верхних и нижних конечностей до и после прохождения программы.

Люди с ожирением вынужденно несут дополнительный груз, влияющий на силу нижних конечностей непропорционально больше, чем на верхние конечности. По мере уменьшения массы тела тренировочная нагрузка, создаваемая собственной массой в нижних конечностях, снижается, тогда как верхние конечности не испытывают существенного влияния от этой разницы.

Основная доля патологии ОДА приходится на заболевания коленных суставов. Поэтому особое значение приобретает сохранение мышечной массы и силы в бедренной группе мышц, поддерживающих и контролирующих их функционал.

Уменьшение массы тела, достигнутое с помощью коррекции диеты, привело к независимой потере в мышечной массе и силе нижних конечностей, а также к снижению мышечного индекса. Масса туловища уменьшилась на 10,5%, нижних конечностей — на 6,1%. При этом значительно уменьшилась мышечная сила нижних конечностей. Однако уровень нормализации мышечной силы нижних конечностей к массе тела существенно не изменился (увеличился на 1,2 и 1,4%). Таким образом, снижение мышечной силы связано, но не полностью зависит от уменьшения мышечной массы. Хотя показатели мышечной силы верхних конечностей существенно не отличались (–2,2%), нормализованный по массе уровень этого параметра значительно улучшился (+9,1%). Кроме того, отмечено снижение процентного соотношения общей массы жира и повышение индекса мышечной массы.

Хотя относительно повышение мышечного индекса и снижение индекса массы тела в целом полезны для мужчин с ожирением, уменьшение мышечной массы и силы также может обусловить появление проблем в функционировании ОДА. Авторами предложена адекватная контрмера: по достижении необходимой массы тела выполнять физические упражнения, направленные на восстановление мышечной массы и силы.

Kim B., Tsujimoto T., So R. et al. (2017) Changes in muscle strength after diet-induced weight reduction in adult men with obesity: a prospective study. Dove Medical Press, May 9 (<https://www.dovepress.com/changes-in-muscle-strength-after-diet-induced-weight-reduction-in-adul-peer-reviewed-article-DMSO>).