

ВЛИЯНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И АБДОМИНАЛЬНОГО ОЖИРЕНИЯ НА ТЕЧЕНИЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ДЕФОРМИРУЮЩЕГО ОСТЕОАРТРОЗА КОЛЕННЫХ СУСТАВОВ У ЖЕНЩИН

Воронкова Н.Б.¹, Хрусталева О.А.²

Клиническая больница № 2 имени Н.И. Пирогова, Рыбинск¹;

Ярославская государственная медицинская академия, кафедра терапии ФУВ и ПП СЗ²

Резюме

Для оценки влияния артериальной гипертензии и абдоминального ожирения на клинические проявления гонартроза, обследовано 3 группы женщин с гонартрозом, отличающихся по наличию АГ и ожирения. Анализ полученных результатов позволил сделать вывод о влиянии мягкой АГ на клинические характеристики гонартроза. Более опасным явилось сочетание АГ с абдоминальным типом ожирения, которое оказало характерное влияние не только на антропометрические данные, параметры внутрисердечного кровотока, усугубление нарушений углеводного и липидного обменов, но также на тяжесть клинических проявлений гонартроза, усиливая выраженность болевого синдрома и степень функциональной недостаточности суставов.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, ожирение, гонартроз.

Остеоартроз (ОА) коленных суставов привлекает к себе особое внимание из-за значительной распространенности, прогрессирующего течения и ранней инвалидизации, постоянства болевого синдрома, существенно нарушающего двигательную активность и качество жизни [1, 4, 7]. Не вызывает сомнения роль абдоминального ожирения в развитии и прогрессировании гонартроза. В сообщении ВОЗ 2000 года ожирение в современном мире сравнивается с эпидемией [2, 5]. Результаты выборочных исследований, проведенных в России, позволяют предположить, что в настоящее время не менее 30% трудоспособного населения нашей страны имеет избыточную массу тела и 25% — ожирение [2]. Неуклонный рост ожирения отмечается практически во всех странах мира. За последние 10 лет распространенность ожирения в мире выросла, в среднем, на 75%. Ожирение приводит к развитию инсулинорезистентности периферических тканей, что играет пусковую роль в развитии сахарного диабета 2 типа [5, 6]. Инсулин обладает сосудистым протективным эффектом, способствуя высвобождению оксида азота эндотелиальными клетками и инсулин-обусловленной вазодилатации [6]. При наличии ИР происходит снижение продукции оксида азота, вследствие чего формируется повышенная чувствительность сосудистой стенки к действию сосудосуживающих веществ, нарушаются процессы эндотелий-зависимой вазодилатации. Свободные жирные кислоты угнетают активность NO-синтазы [5, 9].

В ряде хорошо контролируемых популяционных исследований была показана связь между ожирением, особенно абдоминальным, и частотой развития артериальной гипертензии. Величина АД возрастает пропорционально избыточной массе тела [5, 6]. Определенный вклад в генез и становление АГ вносит дисфункция эндотелия сосудов. Вместе с тем, влияние

артериальной гипертензии и сочетания ее с абдоминальным ожирением на клинические проявления и течение гонартроза изучено недостаточно.

Цель настоящего исследования — изучить характер влияния артериальной гипертензии и ее сочетания с андронидным ожирением на клинические и функциональные проявления остеоартроза коленных суставов у женщин.

Материал и методы

Объектом исследования явились 79 женщин с гонартрозом в возрасте от 50 до 60 лет. Учитывая цель и задачи исследования, по наличию АГ и ожирения было выделено 3 группы больных.

В первую группу были включены 18 женщин, имеющих клинически выраженный и рентгенологически подтвержденный ДОА коленных суставов, не имеющих АГ и ожирения. Средний возраст составил $53,3 \pm 1,3$ лет.

Во 2-ю группу включили 21 из больных женщин (средний возраст — $54,3 \pm 1,5$), имевших сочетание гонартроза и артериальной гипертензии 1-2 стадии без наличия абдоминального ожирения.

В 3-ю группу вошли 50 женщин с клинически манифестным остеоартрозом коленных суставов, у которых АГ 1-2 стадии сочеталась с абдоминальным ожирением. Возраст больных — $53,5 \pm 0,7$ лет.

Обследование включало в себя антропометрические измерения: рост, массу тела, окружность талии и бедер, измерение сагиттального диаметра (СД) в см — в положении лежа на спине определяли условный перпендикуляр от верхнего края туловища на уровне подвздошного гребня до поверхности, на которой лежит обследуемый; вычисление индекса массы тела (ИМТ), соотношения окружности талии к окружности бедер. По результатам антропометрических изме-

Таблица 1

Антропометрические параметры, липидный профиль сыворотки крови и артериальное давление у больных гонартрозом

Показатель	1 группа (ДОА) n=18	2 группа (ДОА+АГ) n=21	3 группа (ДОА+АГ+Ожирение) n=50
Масса, кг	75,23±2,07	73,06±1,97	97,16±1,9***###
Объем талии, см	90,72±1,6	90,39±1,92	110,24±1,7***###
Объем бедер, см	108,56±2,1	107,41±1,91	118±1,5***###
Коэффициент ОТ/ОБ	0,838±0,012	0,842±0,011	0,93±0,009***###
ИМТ, кг/м ²	29,67±0,85	29,77±0,78	37,91±0,75***###
Холестерин, ммоль/л	5,04±0,223	4,909±0,19	6,42±0,154***###
ХС ЛПНП, ммоль/л	2,849±0,23	2,868±0,84	3,86±0,157###
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,4±0,117	1,416±0,086	1,144±0,048**#
Триглицериды, ммоль/л	1,83±0,155	1,946±0,13	2,778±0,194***###
Коэффициент атерогенности	3,189±0,347	2,7±0,23	5,156±0,194***###
САД, мм рт. ст.	133,28±3,56	151±4,1***	159,5±0,47***###
ДАД, мм рт. ст.	88,33±2,02	91,857±2,2	100,22±0,96***###

Примечания: р - уровень значимости различия средних при сравнении 1-й и 2-й групп, 2-й и 3-й групп; * - $p<0,05$, ** - $p<0,01$, *** - $p<0,001$; # - $p<0,05$, ## - $p<0,01$, ### - $p<0,001$ при сравнении 1-й и 3-й групп.

рений рассчитывались показатели объемов и массы жировой ткани в организме.

Объем общей жировой ткани (О ОЖТ, л) = 1,36 х масса тела (кг): рост (м) – 42,0;

Объем висцеральной жировой ткани (О ВЖТ, л) = 0,731 х СД – 11,5;

Объем подкожной жировой ткани (О ПЖТ, л) = объем ОЖТ – объем ВЖТ;

Масса ОЖТ (кг) = объем ОЖТ х 0,923;

Масса безжировой ткани (кг) = масса тела (кг) – масса ОЖТ (кг).

Всем больным определяли липидный спектр сыворотки крови - холестерин (ХС), триглицериды (ТГ), ХС ЛПВП, энзиматическим колориметрическим методом с использованием набора фирмы “Витал диагностикум” (Россия) и рассчитывали ХС ЛПНП по формуле Friedwald et al.: ХС ЛПНП (ммоль/л) = ОХС – (ТГ:2,2 + ХС ЛПВП) и индекс атерогенности по формуле: (ОХС – ХС ЛПВП) / ХС ЛПВП. Содержание глюкозы в капиллярной крови определяли глюкозооксидазным методом натошак, проводили тест на толерантность к глюкозе. Наличие ГЛЖ, состояние систолической и диастолической функции левого желудочка определяли с помощью двухмерной ЭхоКГ. Клинические проявления гонартроза оценивали по тесту WOMAC, визуальной аналоговой шкале (ВАШ) в покое и при движении, индексу Лекена, общей оценке боли по 3- балльной шкале, лестничной пробе. Статистическая обработка полученных результатов проведена с использованием t-критерия Стьюдента.

Результаты и обсуждение

Анализ данных обследования выявил отсутствие значимых различий по антропометрическим показателям

и липидному спектру между 1 и 2 группами больных, но присоединение абдоминального ожирения обусловило высокодостоверные различия ($p<0,001$) по массе тела, ОТ, ОБ, ОТ/ОБ, уровню общего холестерина, ХС ЛПВП, ХС ЛПНП, ТГ, коэффициенту атерогенности (табл.1).

Аналогичные закономерности выявлены среди групп больных при сопоставлении параметров внутрисердечной гемодинамики. Наличие мягкой артериальной гипертензии у больных с гонартрозом не вызвало изменений внутрисердечной гемодинамики, но присоединение абдоминального ожирения изменило картину в сторону превалирования всех параметров (табл.2).

Уровни глюкозы крови, оставаясь в пределах статистической нормы, претерпевали аналогичные изменения, возрастая в группе больных, имеющих абдоминальное ожирение (табл. 3).

Изучение клинических и функциональных характеристик гонартроза позволило выявить следующие особенности: не оказывая влияния на антропометрические параметры и показатели внутрисердечной гемодинамики, АГ вносит свой вклад в проявления гонартроза, утяжеляя его течение. В группе больных с артериальной гипертензией клиническими особенностями гонартроза явился более выраженный уровень суммарной боли по тесту WOMAC: больные испытывают большую выраженность боли при ходьбе по ровной поверхности, подъеме по лестнице, ночной боли, боли в положении стоя. По уровню скованности достоверных различий не выявлено. Достоверно более тяжелым оказался гонартроз по тесту Лекена в этой же группе больных, сочетающих гонартроз и АГ (табл. 4). Сравнивая трудности при выполнении повседневной деятельности (между 1 и 2 группами) по

Таблица 2

Показатели внутрисердечной гемодинамики у больных гонартрозом

Показатель	1 группа (ДОА) n=18	2 группа (ДОА+АГ) n=21	3 группа (ДОА+АГ+Ожирение) n=50
Индекс КДРЛЖ	19,98±0,384	20,1±0,33	21,868±0,36***###
Индекс КСРЛЖ	12,838±0,3	12,81±0,226	14,361±0,348***###
Индекс ЗСЛЖ	4,6±0,168	4,586±0,117	4,863±0,08*
Индекс МЖП	4,535±0,127	4,497±0,08	4,801±0,08**
Индекс ФИ	25,6±0,52	26,232±0,55	24,281±0,5*
Индекс ЛП	13,568±0,285	13,668±0,24	15,984±0,263***###
Левое предсердие, мм	33,89±0,727	34,48±0,78	40,66±0,58***###
Масса ЛЖ, г	171,43±4,54	178,2±2,38	203,36±3,76***###

Примечания: р - уровень значимости различия средних при сравнении 1-й и 2-й групп, 2-й и 3-й групп; * - р<0,05, ** - р<0,01, *** - р<0,001; # - р<0,05, ## - р<0,01, ### - р<0,001 при сравнении 1-й и 3-й групп.

Таблица 3

Показатели углеводного обмена и уровень мочевой кислоты у больных гонартрозом

Показатель	1 группа (ДОА) n=18	2 группа (ДОА+АГ) n=21	3 группа (ДОА+АГ+Ожирение) n=50
Глюкоза натощак, ммоль/л	4,35±0,197	4,238±0,185	5,61±0,31***###
Глюкоза через 2 часа после нагрузки, ммоль/л	5,928±0,228	5,413±0,247***	7,426±0,387***###
Мочевая кислота, ммоль/л	327,369±20,5	321,95±25,6	430,106±15***###

Примечания: р - уровень значимости различия средних при сравнении 1-й и 2-й групп, 2-й и 3-й групп; * - р<0,05, ** - р<0,01, *** - р<0,001; # - р<0,05, ## - р<0,01, ### - р<0,001 при сравнении 1-й и 3-й групп.

Таблица 4

Клинические особенности гонартроза в разных группах

Показатель	1 группа (ДОА) n=18	2 группа (ДОА+АГ) n=21	3 группа (ДОА+АГ+Ожирение) n=50
Тест Лекена, балл	8,611±0,75	10,905±0,8*	13,52±0,622*###
ВАШ, покой, мм	1,22±0,55	2,162±0,52	2,064±0,295
ВАШ, движение, мм	1,5±0,339	2,219±0,369	4,032±0,384***###

Примечания: р - уровень значимости различия средних при сравнении 1-й и 2-й групп, 2-й и 3-й групп; * - р<0,05, ** - р<0,01, *** - р<0,001; # - р<0,05, ## - р<0,01, ### - р<0,001 при сравнении 1-й и 3-й групп.

Таблица 5

Рассчитанные показатели объемов и массы жировой ткани у больных гонартрозом

Показатели объемов и массы жировой ткани	1 группа (ДОА) n=18	2 группа (ДОА+АГ) n=21	3 группа (ДОА+АГ+Ожирение) n=50
ООЖТ, л	22,819±2	21,354±1,87	41,24±1,488***###
ОВЖТ, л	0,765±0,15	0,892±0,198	2,382±0,107***###
ОПЖТ, л	22,056±1,93	20,46±1,77	38,389±1,372***###
МЖТ, кг	24,95±3,67	19,71±1,73	38,079±1,37***###
МБЖТ, кг	54,36±0,97	53,466±0,765	59,034±0,73***###

Примечания: р - уровень значимости различия средних при сравнении 1-й и 2-й групп, 2-й и 3-й групп; * - р<0,05, ** - р<0,01, *** - р<0,001; # - р<0,05, ## - р<0,01, ### - р<0,001 при сравнении 1-й и 3-й групп.

тесту Womac, выявлено преобладание выраженности только нескольких критериев (трудности при ходьбе, при вставании из положения лежа и испытываемые лежа и сидя в кровати). При сравнении лестничной пробы различия между группами больных достоверны (р<0,01 при подъеме, р<0,05 при спуске с лестницы). У пациенток с АГ отмечен более высокий уровень болезненности при пальпации по ходу суставной щели.

Таким образом, можно резюмировать, что даже мягкая артериальная гипертензия вносит свой весомый вклад в манифестацию гонартроза и усугубление функциональной недостаточности суставов.

Даже незначительное увеличение массы тела, а, тем более, ожирение существенно повышают риск возникновения синдромов и заболеваний, таких как сахарный диабет 2 типа, кардиоваскулярные нарушения, артериальная гипертензия, нарушения липидно-

го обмена и др. Нами проанализировано влияние опасного сочетания артериальной гипертензии и абдоминального ожирения на клинические проявления деформирующего остеоартроза коленных суставов.

У больных с ожирением закономерно возросло количество жировой ткани с высокой достоверностью ($p < 0,001$), как подкожной, так и висцеральной; в группе женщин с АГ объем и масса жировой ткани не отличались от пациенток 1-й группы (табл. 5).

Наличие ожирения вносит еще более существенный вклад в выраженность проявлений гонартроза, усугубляя все его клинические и функциональные характеристики. Значительно возрастает выраженность боли, оцененная по 3-балльной шкале и болезненность по ходу суставной щели (рис. 1). Пациентки отмечают усиление болевого синдрома, по сравнению с больными 2-й группы, а различия их с 1-й группой по всем показателям высокодостоверны ($p < 0,001$).

Выводы

1. Влияние мягкой артериальной гипертензии на антропометрические параметры и показатели внутрисердечной гемодинамики не выявлено.

2. Анализ полученных результатов доказал, что даже мягкая артериальная гипертензия вносит свой вклад в течение и усугубление проявлений гонартроза, усиливая выраженность болевого синдрома.

Литература

1. Алексеева, Л.И. Остеоартроз — есть надежда на улучшение качества жизни. / Л.И. Алексеева, Л.И.Беневоленская // В мире лекарств. — 1999. - №2. — 40-42.
2. Аметов, А.С. Ожирение — эпидемия XXI века. /А.С.Аметов // Терапевтический архив. — 2002. - № 10. — с. 5-7.
3. Белоусов, Ю.Б. Артериальная гипертензия и ожирение: принципы рациональной терапии. / Ю.Б.Белоусов, К.Г.Гуревич // Consilium medicum. — 2003. —Т. 5. -№ 9 — с.528-534.
4. Вялков, А.И. Основные задачи международной декады (The bone and joint decade 2000-2010) в совершенствовании борьбы с наиболее распространенными заболеваниями опорно-двигательного аппарата в России / А.И.Вялков, Е.И. Гусев, А.Б. Зборовский, В.А. Насонова // Научно-практическая ревматология. — 2001. - № 2. — с. 4-8.
5. Гинзбург, М.М. Ожирение и метаболический синдром. Влияние на состояние здоровья, профилактика и лечение. / М.М.Гинзбург, Г.С. Козупица, Н.Н. Крюков // Самара: изд-во

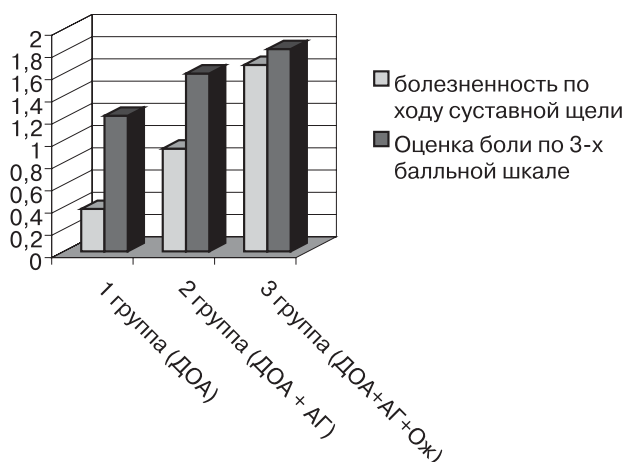


Рис. 1. Выраженность боли у больных гонартрозом.

3. Сочетание АГ с ожирением оказывает существенное влияние на антропометрические показатели, уровень АД, параметры внутрисердечной гемодинамики и усугубляет нарушение углеводного обмена.

4. В случае сочетания артериальной гипертензии и ожирения, в силу сосудистых, метаболических и гормональных сдвигов, последнее оказывает еще более выраженное влияние на тяжесть клинических проявлений и функциональную недостаточность гонартроза у женщин, чем артериальная гипертензия.

«Парус», 2000. — 159 с.

6. Кобалава, Ж.Д. Артериальная гипертония и ожирение: случайная ассоциация или причинно-следственная связь? / Ж.Д.Кобалава // Клиническая фармакология и терапия 2000. — Т.9, №3. —С.35-39.
7. Насонова, В.А. Остеоартроз в пожилом возрасте — растущая медицинская проблема в XXI веке. / В.А.Насонова // Consilium medicum — 2003. — Том 5. - № 12.
8. Bullough P. The pathology of osteoarthritis. Philadelphia, 1992; 39-70.
9. Calle E., Thun M., Petrelli J., Rodriguez C., Heath C. Jr. Body-mass index and mortality in a prospective cohort of U.S. adults. N Engl Med 1999 Oct 7; 341 (15): 1097-105.
10. Felson D., Lawrence R. Osteoarthritis: new insight. Part II. Ann. Intern. Med. 2000; 133: 726-737.
11. Garnero P., Delmas P.D. Biomarkers in osteoarthritis. Curr. Opin. Rheumatol. 2003; 15(5): 641-646.

Abstract

To assess the effects of arterial hypertension (AH) and abdominal adiposity (AA) on gonarthrosis clinics, three groups of females, according to AH and/or adiposity presence, were examined. Even mild AH affected gonarthrosis clinics. The most unfavorable combination of AH and AA affected not only anthropometric parameters, intracardiac hemodynamics, lipid and carbohydrate metabolism abnormalities, but also gonarthrosis clinical manifestations, increasing severity of pain syndrome and joint functional insufficiency.

Keywords: arterial hypertension, adiposity, gonarthrosis.

Поступила 17/03-2005