

## Дислипидемия и прогрессирование остеоартроза

в сочетании с эссенциальной гипертензией

Журавлёва Л.В., Рогачёва Т.А.

Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина

Цель. Изучить роль дислипидемии на проявления суставного синдрома и суточный ритм артериального давления (АД) у больных остеоартрозом (ОА) в сочетании с эссенциальной гипертензией (ЭГ).

Материалы и методы. У 120 больных ОА коленных суставов I–II рентгенологической стадии по Kellgren в сочетании с ЭГ и у 60 больных ЭГ (группа сравнения) определяли липидный спектр крови, содержание С-реактивного белка, интерлейкина-1 $\beta$ , фактора некроза опухоли-альфа (ФНО- $\alpha$ ), С-концевые телопептиды, транспорт кальция между скелетом и кровью, альгофункциональный индекс Лекена, суточный ритм АД, функцию эндотелия с помощью сонографического исследования дилатации плечевой артерии (ПА) в пробес реактивной гиперемией (РГ) и измерения содержания нитритов (NOx) в плазме крови, проводили рентгеновскую денситометрию позвоночника.

Результаты исследования. У больных ОА в сочетании с ЭГ в большей степени ( $p < 0,05$ ), чем в группе сравнения выражены дислипидемия, дисфункция

эндотелия, повышение уровня маркеров воспаления, костная резорбция, замедление транспорта кальция между внеклеточным и костным секторами и ухудшение суточного профиля АД. Между уровнями холестерина (ХС) липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) и величинами эндотелийзависимой вазодилатации ( $r = 0,543$ ;

$p < 0,05$ ), интенсивностью транспорта кальция ( $r = -0,557$ ;  $p < 0,05$ ) и альгофункциональным индексом Лекена ( $r = 0,551$ ;  $p < 0,05$ ) установлена умеренная корреляционная связь. Нарушения транспорта кальция наиболее выражены у больных с суточным ритмом АД – “night-peakers” и высоким уровнем ( $> 3,80$  ммоль/л) ХС ЛПНП.

Выводы. Дислипидемия является одним из общих патогенетических механизмов ОА и ЭГ. Дислипидемия активизирует системные и локальные

воспалительные процессы, усугубляет дисфункцию эндотелия, что, с одной стороны, способствует прогрессированию ЭГ, ухудшению суточного профиля АД, а с другой - путем прямого разрушения суставного хряща и опосредованно через повреждение субхондральной кости (резорбция, деминерализация) приводит к более выраженным проявлениям суставного синдрома при ОА.