

## **ОСТЕОАРТРОЗ ТА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ:**

### **СПІЛЬНІ ЛАНКИ ПАТОГЕНЕЗУ.**

Журавлева Л.В. Олейник М.А.

*Харківський національний медичний університет*

**<http://www.vnmed3.kharkiv.ua>**

**[vnmed3@gmail.com](mailto:vnmed3@gmail.com)**

**[l.zhuravlyova@mail.ru](mailto:l.zhuravlyova@mail.ru)**

**Резюме.** Остеоартроз (ОА) є одним з найпоширеніших ревматичних захворювань. Етіологія та патогенез ОА до теперішнього часу залишаються не до кінця вивченими. Велике значення у розвитку та прогресуванні ОА надається метаболічному синдрому, зокрема інсулінорезистентності та цукровому діабету 2 типу. Розуміння патогенетичних взаємозв'язків цих захворювань допоможе у покращенні ранньої діагностики, та своєчасному лікуванню, що є дуже важливим у зниженні інвалідизації цих хворих та покращенні якості життя.

**Ключові слова:** остеоартроз, цукровий діабет 2 типу, метаболічний синдром, інсулінорезистентність.

Метою роботи є аналіз літератури щодо вивчення спільних етіопатогенетичних ланок ОА та цукрового діабету 2 типу (ЦД 2 типу), взаємообумовленість цих захворювань.

Остеоартроз (ОА) — є одним з найчастіших захворювань суглобів. Ураження опорно-рухового апарату, суглобів, хребта впевнено конкурують за розповсюдженістю з захворюваннями серцево-судинної системи. ОА найбільш часто зустрічається у людей середнього та похилого віку, призводить до деформації суглобів, втрати їх функції і погіршення якості

життя хворих, а також характеризується хронічним прогресуючим перебігом з періодичними загостреннями і больовим синдромом різного ступеня виразності [1,2]. ОА є однією з основних причин втрати працездатності та інвалідності. До останнього часу медико-соціальне значення ОА недооцінювалось. Причинами цього по-перше були нечисленність даних про вплив патології кістково-м'язового апарату на якість життя хворого, по-друге – майже відсутність відомостей про справжню поширеність ОА. За даними ВООЗ, більш 40% осіб похилого віку страждають на ОА, до 80% хворих ОА мають обмеження руху різного ступеня, а 25% не мають можливості виконувати звичайні домашні справи [3]. Велике епідеміологічне дослідження у США виявило рентгенографічні ознаки ОА, принаймні, однієї суглобової групи в  $\frac{1}{3}$  дорослих віком 25–75 років, причому серед осіб віком 65 років захворювання діагностували у 50% випадків, а старше 75 років — у 80%. За оцінками епідеміологів встановлений лікарями діагноз ОА мають понад 20 млн дорослих США, а до 2020 р. прогнозується зростання цього показника вдвічі [4]. У 2011 р. захворюваність на ОА в Україні становила 227661 осіб (605,6 на 100 тис. населення), а поширеність — 1290509 (3432,7); які були вищі, ніж у 2010 р. (594,6 і 3432,7 відповідно). Вперше звернулися у 2011 році 124337 (333,5), що також вище, ніж рік тому (2447,8 і 330,7 відповідно). Серед працездатних страждають на ОА 413801 особа (1511,9), а вперше його виявлено у 109403 (399,7), що значно нижче світових показників, але це не відображає реального стану речей, оскільки справжнє його поширення важко оцінити внаслідок того, що пацієнти звертаються до лікаря лише за умов появи симптомів артропатії [5]. Частота ОА збільшується у 2-10 разів за період від 30 до 65 років і продовжує збільшуватися з віком.

Поняття про остеоартроз, як про окреме захворювання було прийнято після публікації роботи С. Сесіл та В. Archer в 1926 р. Згідно сучасним уявленням, ОА - це гетерогенна група захворювань різної етіології зі схожими біологічними, морфологічними проявами і наслідками, в основі

яких лежить ураження всіх компонентів суглоба, в першу чергу хряща, а також субхондральної кістки, синовіальної оболонки, зв'язок, капсули, оточуючих суглоб м'язів [1,6]. В останні роки чітко доведено, що ОА не просто хвороба зносу (хвороба «wear and tear»), а скоріше аномальне ремоделювання суглобових тканин, яке контролюється безліччю прозапальних факторів, що продукуються, насамперед, субхондральною кісткою і синовіальною оболонкою [7, 8]. Аномальне/патологічне ремоделювання згодом формує метаболічну, а пізніше і функціональну дисфункцію всіх суглобових структур [9] з розвитком типової клінічної картини і однотипних патобіохімічних змін. Місцева продукція прозапальних цитокінів здатна також впливати на ініціацію і посилювання інших залежних від віку та метаболічних захворювань. Не дарма ОА відносять до захворювань з одним з найвищих індексів коморбідности [10]. У багатьох дослідженнях [11, 12] виявлено, що особи з ОА мають значно вищий ризик розвитку коморбідних захворювань, ніж ті що не страждають на ОА. Як правило, практично не зустрічаються пацієнти з первинним ОА, що не мають супутніх соматичних захворювань. U. Kadam і співавт. [13] в 18-місячному дослідженні за участю 1026 пацієнтів з ОА у віці старше 50 років встановили, що крім ОА більшість пацієнтів страждали ще 5-6 захворюваннями і більше (в 49% випадків), в той час як лише у 3,7% хворих було виявлено тільки ОА. У ряді досліджень було визначено, що ОА найбільш часто поєднується з артеріальною гіпертонією (АГ), високим рівнем холестерину в крові, атеросклерозом, ішемічною хворобою серця (ІХС), ожирінням, цукровим діабетом (ЦД), хронічними обструктивними захворюваннями легень, захворюваннями органів травлення. Слід зазначити, що практично не виявлено гендерних відмінностей в поширеності супутньої патології у хворих з ОА різної статі, хоча ступінь тяжкості ОА у жінок вища [14], Th. Rosemann і співавт. вивчивши дані 1021 пацієнта з ОА, визначили, що у осіб обох статей однаково часто зустрічалися АГ (53%),

підвищений рівень холестерину (36%), серцева недостатність (19%), ЦД (17%), ІХС (13%) і депресивні стани (19%)[15].

Які основні фактори ризику розвитку ОА? Найбільш загальні фактори ризику ОА включають вік, стать, попередні травми суглобів, ожиріння, генетичну схильність і механічні фактори, включаючи дисплазію і недостатність зв'язкового апарату [16]. Однак, незважаючи на багатофакторність природи ОА, патологічні зміни в уражених суглобах мають спільні риси, що впливають на всі суглобові структури, обумовлюючи розвиток типової клінічної картини ОА - біль, деформацію і порушення функції.

Звертає на себе увагу, що механічні фактори є важливими у розвитку ОА. Наприклад, при ідіопатичному ОА навіть незначні фізичні навантаження можуть призводити до розвитку ОА, а при вторинному ОА — лише значні фізичні навантаження спричиняють його розвиток [2].

Уявлення про патогенез ОА з кожним роком розширюються. На теперішній час відомо, що патологічні зміни, які спостерігаються при ОА, включають як деградацію суглобового хряща, так і зміни субхондральної кістки з утворенням остеофітів, крім цього, персистуюче, різнорівневе запалення синовіальної оболонки, дегенерацію зв'язок і менісків, гіпертрофію суглобової капсули. Формуванню характерних симптомів при ОА сприяють зміни, які відбуваються в періартикулярних тканинах: м'язах, нервах, зв'язках, жировій тканини. Залучення в патологічний процес хряща, синовіальної оболонки, і субхондральної кістки відбувається внаслідок активації одних і тих самих медіаторів запалення і білкових молекул [17]. Таким чином, враховуючи всі зміни які відбуваються при ОА, їх синхронність, паралельність та однотипність можна розглядати ОА як захворювання суглоба , як самостійного органа [9].

Вплив ОА на всі суглобові тканини, призводить до різних клінічних фенотипів залежно від найбільш пошкодженої тканини в даний час. При тривалому перенавантаженні суглоба може травмуватися субхондральна

кістка, внаслідок чого клінічній картині будуть домінувати симптоми болю в кістках які обумовлені субхондральною ішемією або набряком [18]. При ураженні синовіальної оболонки в клінічній картині буде домінувати запальний фенотип з частими епізодами реактивного синовіту, запальним характером больового синдрому. При змінах в м'яких навколосуглобових тканинах будуть домінувати симптомами тендиніту, тендовагініту або бурситу. Тобто можна визнати, що через різні клінічні фенотипи проявляється домінуючий механізм пошкодження. Однак, при подальшому прогресуванні захворювання ці симптоми стають більш однорідними, і в решті решт формується так званий «загальний остеоартритичний синдром» який на пізніх стадіях захворювання проявляється болем, нестабільністю, деформаціями, недостатністю функції суглоба. Запропонована етіопатогенетична класифікація ОА [19] забезпечує наукову базу, що дозволяє зрозуміти, чому клінічні фенотипи можуть змінюватися протягом захворювання.

Інші дослідження довели[8], що найбільш поширеними фенотипічними різновидами ОА є варіант асоційований з віком, генетично-детермінований, естрогензалежний, а також посттравматичний. Варіант який асоційований з віком, пов'язаний з пошкодженням хондроцитів і екстрацелюлярного матриксу, зменшенням товщини і щільності субхондральної кістки, саркопенією і зниженням репаративної здатності хряща, жорсткістю сухожиль, підвищенням нестабільності суглобів з віком. В основі генетично-детермінованого варіанту ОА лежить наявність генів схильності до ОА, низька кісткова маса і особливості форми скелета. Відомо, що від певних генів також залежить об'єм хрящевої тканин і ступінь прогресії ОА. Крім цього, зниження рівня естрогенів внаслідок менопаузи обумовлює інтенсивний кістковий обмін в субхондральній кістці, зниження кісткової маси, зменшення м'язової маси і її сили, пошкодження хондроцитів і екстрацелюлярного матриксу. Дефіцит естрогенів сприяє підвищенню нестабільності суглобів, а також збільшенню маси тіла, а підвищена жирова

маса асоціюється з високим рівнем адипокінів. Крім того, виділяють кристал-індукований фенотип ОА, виникнення та прогресування якого можуть бути пов'язані з порушеннями вродженого імунітету, а також кристал-індукованим запаленням. Метаболічний варіант [20] розвивається у пацієнтів з ожирінням, атеросклерозом, іншими метаболічними розладами і в більшості випадків є відображенням системних порушень метаболізму, що через прозапальні медіатори реалізується в суглобі. Багато досліджень, проведених до теперішнього часу, свідчать про поєднання ОА та метаболічного синдрому (МС) [21,22,23,24]. Деякі автори, враховуючи і окислювальний стрес, і роль цитокінів і ендотеліальну дисфункцію та інші спільні ланки розвитку ОА, ожиріння, інсулінорезистентності (ІР), дисліпідемії, відносять ОА навіть до компонентів МС [25]. Кожна складова МС негативно впливає на перебіг ОА. Одним з варіантів метаболічного фенотипу є діабет-індукований ОА [26].

Незважаючи на гетерогенність ЦД 2 типу його патогенез обумовлений поєднанням двох основних факторів: ІР та дисфункцією  $\beta$ -клітин підшлункової залози. Питання першорядності дисфункції  $\beta$ -клітин підшлункової залози продовжують обговорюватись [27]. ІР – це недостатня біологічна відповідь клітин на інсулін при його достатній концентрації в крові [28,29,30]. У популяційному дослідженні, яке проводилось в Італії, вивчали поширеність ІР. Дослідження включало 888 осіб віком від 40 до 79 років. ІР визначали методом НОМА, та було виявлено, що вона трапляється тільки у 10% осіб без метаболічних порушень; у 58% осіб з АГ (артеріальний тиск (АТ) >160/95 мм рт. ст.); у 63% осіб із гіперурикемією (сечова кислота сироватки крові > 416 мкмоль/л у чоловіків і > 387 мкмоль/л у жінок); у 84% осіб із гіпертригліцеридемією (тригліцериди (ТГ) > 2,85 ммоль/л); у 88% осіб із низьким рівнем холестерину ЛПВЩ (< 0,9 ммоль/л у чоловіків і < 1,0 у жінок); у 66% осіб із порушенням толерантності до глюкози (ПТГ) [31]. Слід зазначити, що при поєднанні ЦД 2-го типу (чи ПТГ) з основними компонентами метаболічного синдрому (МС), а саме дисліпідемією, гіперурикемією та АГ, частота виявлення ІР досягає 95% [32]. Що може

свідчити про те, що ІР є дійсно провідним механізмом розвитку МС, до складу якого входить і ЦД 2 типу.

Розвитку ІР сприяють як генетичні фактори (дефект інсулінових рецепторів або пострецепторний ефект), так і зовнішні фактори, до яких відносять: ожиріння, зниження об'ємного кровотоку в капілярах скелетної мускулатури в результаті вазоконстрикції, котрі розвиваються внаслідок гіподинамії. ІР викликає компенсаторну гіперінсулінемію, яка у свою чергу знижує глікемію, але збільшує апетит, що сприяє розвитку ожиріння, яке в свою чергу погіршує ІР жирової тканини, в результаті розвивається «*circulus vitiosus*», яке нагадує «висхідну спіраль», коли кожний більш високий рівень компенсаторної гіперінсулінемії викликає ще більше посилення ІР, що призводить до гіперсекреції інсуліну [33].

ІР характеризується порушенням системи внутрішньоклітинної передачі сигналу від рецептора до кінцевих субстратів сигнального шляху дії гормону [34]. Причинами ІР можуть бути як дефекти в системі реалізації ефектів інсуліну, так і надлишок контрінсулярних гормонів. У першу чергу при ІР страждають жирова та м'язова (смуриста й серцева) тканини, де транспорт глюкози можливий лише за наявності інсуліну. Інсулін майже не впливає на транспорт глюкози в гепатоцити, однак підсилює її постачання непрямым шляхом, стимулюючи синтез ферменту глюкокінази, що фосфорилує глюкозу й «зачиняє» її в клітині (клітинні мембрани непроникні для фосфорильованої глюкози). Зниження чутливості до інсуліну жирової, м'язової та печінкової тканин є провідним чинником розвитку клінічних проявів ІР: гіперінсулінемії, ожиріння, АГ, дисліпідемії.

Внаслідок високої глюкозотоксичності відбувається накопичення кінцевих продуктів гліколізу, активація оксидативного потенціалу на локальному рівні, а також розвиток низькорівневого запалення на організменому рівні [35]. Ці чинники обумовлюють аномальне ремоделювання кісткової, суглобової і синовіальної тканин, приводячи до біохімічних змін, які згодом транспонуються в клінічні прояви ОА.

Діабетична нейропатія також може бути одним з ушкоджують механізмів, що призводить до ураження периферичної нервової системи при ОА, обумовлюючи слабкість м'язів і нестабільність суглоба [36].

Єдиним енергетичним субстратом для хондроцитів при виключно анаеробному характері метаболізму є глюкоза. Відповідно, недостатнє надходження глюкози в хондроцити, в тому числі при цукровому діабеті та метаболічному синдромі, теоретично, неминуче повинно призводити до зниження інтенсивності синтетичних процесів та первинної дегенерації хрящової тканини. Гіперглікемія через активацію поліолового шляху метаболізму глюкози і неферментативного глікозилювання білків може визначати ураження м'язів і периартикулярних тканин. Таким чином, при цукровому діабеті закладається біохімічна основа для формування самостійної клінічної картини ураження суглобів.

IP, ключова ланка MC, сприяючи збільшенню продукції глікильованих з'єднань, викликає підвищене утворення кисневих радикалів, що провокують ендотеліальну дисфункцію. Підвищене утворення нейтрофілами кисневих радикалів також виявлено у хворих на ОА, ускладнений синовітом колінного суглоба [37]. Відомо, що пошкодження, які викликані вільними радикалами, вносять істотний вклад у розвиток як атеросклерозу, так і захворювань суглобів. Виявлено тісну кореляцію між вмістом TG і здатністю фагоцитів синтезувати ФНО- $\alpha$ , місцева продукція якого в вогнищі запалення забезпечує хемотаксис нейтрофілів, посилення фагоцитозу, їх дегрануляцію, продукцію і секрецію ними активних форм кисню. Важливу роль IP у розвитку ОА доводить високий рівень TG у хворих з повною втратою хряща за даними артроскопії та його кореляція з циркулюючими імунними комплексами. Кратанов з співавт. висунув припущення, що IP може бути ключовою патогенетичною ланкою не тільки при ЦД 2 типу і АГ, а й при ОА. Був виявлений взаємозв'язок між дисліпидемією, окислювальним стресом та ерозивними змінами в хрящі, що вказує на асоціацію MC з більш тяжким



ураженням суглобового хряща ,за даними артроскопії, у пацієнтів ОА, ускладненим вторинним синовіітом. [33,38].

За даними де яких авторів, є припущення, що не тільки ЦД 2 типу впливає на розвиток ОА ,а й ОА може бути предиктором ЦД 2 типу, однак фактори і механізми розвитку цього процесу потребують подальшого вивчення [39].

Існує все більше доказів того, що ОА не просто хвороба, пов'язана зі старінням та механічним впливом на суглоби, а скоріш за все «порушення обміну речовин», в якому різноманітні зв'язки між ліпідами, метаболічними та гуморальними медіаторами сприяють виникненню та прогресуванню патологічного процесу. ОА дійсно пов'язаний не тільки із ожирінням, та серцево-судинними факторами ризику, але й із ІР та ЦД 2 типу. Значення проблеми коморбідності ОА на тлі ЦД 2 типу полягає у додаткових труднощах для своєчасного встановлення діагнозу та проведення адекватної терапії. Враховуючи етіопатогенетичні ланки цих станів, що призводять до погіршення якості життя пацієнтів, збільшення витрат на діагностику та лікування, ранньої інвалідизації цих хворих. На підставі проаналізованих даних можливо підкреслити, що проблема ОА у хворих на ЦД 2 типу ще потребує подальшого вивчення. Перспективи майбутніх досліджень у розширенні розуміння змін у суглобах на тлі ЦД 2 типу та розробці схем діагностики та медикаментозної терапії поєданого перебігу цих захворювань.

### **Література:**

1. Національний підручник з ревматології / За ред. В.М. Коваленка, Н.М. Шуби.-К.Моріон,2013.-672с.:іл.,табл.,бібліогр.
2. Шуба Н.М. Нові аспекти патогенезу остеоартрозу та шляхи корекції /Н.М. Шуба, Т.Д. Воронова, Т.М. Тарасенко, А.С. Крилова//.-Український ревматологічний журнал, 2012.-Київ, Моріон.-№1(47).-с.51-58

3. Фоломеева О.М. Распространенность ревматических заболеваний в России и США / О.М. Фоломеева, Е.А. Галушко. Ш.Ф. Эрдес //.-Научно-практическая ревматология,2008.- Москва.-№4.-с.4-9
4. Zhang W., Nuki G., Moskowitz R.W. et al. OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis : part III: Changes in evidence following systematic cumulative update of research published through January 2009 // Osteoarth. Cartil. 2010, 18(4): 476–499.
5. Коваленко В.М. Ревматичні захворювання в Україні: стан проблеми та шляхи вирішення /В.М. Коваленко//.- Український ревматологічний журнал, 2012.-Київ, Моріон.-№3(49).-с.84-86 7
6. Ревматология: национальное руководство / Под ред. Е.Л. Насонова, В.А. Насоновой. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. - 720 с
7. Дубиков А.И. Остеоартроз: старая болезнь, новые подходы. //Совр. ревматология, 2: 82–88.
8. Berenbaum F. Osteoarthritis as an inflammatory disease (osteoarthritis is not osteoarthrosis!).// Osteoarthritis Cartilage. 2013, 21: 16–21.
9. Loeser R.F., Goldrini S.R., Scanzello C.R. et al. Osteoarthritis: A Disease of the Joint as an Organ //Arthritis Rheum. 2012, 64(6): 1697–1707
10. Коваленко В.М., Борткевич О.П. Остеоартроз. Практична настанова — 3-тє вид., доп., зі змінами. МОРІОН, Київ, 2010. - 608 с.
11. Caporali R., Cimmino M. A., Sarzi-Puttini P. et al. Comorbid Conditions in the AMICA Study Patients: Effects on the Quality of Life and Drug Prescriptions by General Practitioners and Specialists // Sem Arthr Rheum. 2005; 35:Issue 1:Suppl 1:31—37.
12. Gabriel Sh.E., Michaud K. Review Epidemiological studies in incidence, prevalence, mortality and comorbidity of the rheumatic diseases //J Arthr Res Ther. 2009;11:229
13. Kadam U.T., Croft P.R. Clinical Comorbidity in Osteoarthritis: Associations with Physical Function in Older Patients in Family Practice. // J Rheumatol. 2007;34:1899—1904.

14. Мендель О.И. Остеоартроз и сердечно-сосудистые заболевания. Общие факторы риска и клиничко-патогенетические взаимосвязи. Оптимизация терапии / О.И. Мендель, А.В. Наумов, Л.И. Алексеева, А.Л. Верткин, М.М. Шамуилова, Л.В. Лучихина// Профилактическая медицина, 2010.-N 3.-С.35-41.
15. Saltman D.C., Sayer G.P., Whicker S.D. Co-morbidity in general practice. // *Postgraduate Med J.* 2005;81:474—480.
16. Blagojevic M., Jinks C., Jeffery A. et al. Risk factors for onset of osteoarthritis of the knee in older adults: a systematic review and meta-analysis // *Osteoarthritis Cartilage.* 2010, 18: 24–33
17. Головач И.Ю. Остеоартрит: фундаментальные и прикладные аспекты этиопатогенеза заболевания //И.Ю. Головач//. - Український ревматологічний журнал, 2014.-Київ, Моріон.-№2(56).-с.4-11
18. Roemer F.W., Guermazi A., Felson D.T. et al. Presence of MRI-detected joint effusion and synovitis increases the risk of cartilage loss in knees without osteoarthritis at 30-month follow-up: the MOST study // *Ann. Rheum. Dis.* 2011, 70(10): 1804–1809
19. Castañeda S., Roman-Blas J.A., Largo R. et al. Osteoarthritis: a progressive disease with changing phenotypes // *Rheumatology (Oxford)*, 2014, 53(1): 1–3.
20. Zhuo Q., Yang W., Chen J. et al. Metabolic syndrome meets osteoarthritis. // *Nat. Rev. Rheumatol.* 2012, 8: 729–737
21. Magliano M. Review Obesity and arthritis // *Menopause International.* 2008,14(4): 149–154.
22. Manek Nisha J., Hart D., Spector T.D., MacGregor Alexander J. The association of body mass index and osteoarthritis of the knee joint: an examination of genetic and environmental influences // *Arthrit Rheum.* 2003, 48(4): 1024–1029.
23. Richette P., Funk-Brentano T. What is New on Osteoarthritis Front? // *Eur. Musculoskel. Rev.* 2010, 5(2): 8–10.
24. Sharma L., Berenbaum F. (ed.) *Osteoarthritis: a companion to rheumatology.* Philadelphia: Mosby Inc. Spector T.D., Hart D.J., Doyle D.V. (1994) Incidence

- and progression of osteoarthritis in women with unilateral knee disease in the general population: the effect of obesity // *Ann. Rheum. Dis.* 2007, 53: 565–568.
25. Katz JD1, Agrawal S, Velasquez M. Getting to the heart of the matter: osteoarthritis takes its place as part of the metabolic syndrome. // *Curr Opin Rheumatol.* 2010 Sep; 22(5):512-9
26. Berenbaum F. Diabetes-induced osteoarthritis: from a new paradigm to a new phenotype // *Ann. Rheum. Dis.* 2011, 70: 1354–1356.
27. Butler A.E., Jonson J., Banner-Weir S et al. Beta-cell deficit and increased beta-cell apoptosis in human with type 2 diabetes-mellitus. // *Diabetes.* 2003, Vol. 52, P. 1192-1198
28. Эндокринология: Руководство для врачей / Под ред. Заслуженного врача РФ, заслуженного работника высшей школы РФ проф. В.В. Потемкина. - М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2013. - 776 с.
29. Клебанова Е. М. Инсулинорезистентность: ее роль в патогенезе сахарного диабета 2 типа и возможности коррекции / Е. М. Клебанова, М. И. Балаболкин, В. М. Креминская // *Лечащий врач.* - 2005. - №5. - <http://www.lvrach.ru/2005/05/>,
30. Шестакова М.В. Инсулиновая резистентность: молекулярно-генетические механизмы развития, диагностика и коррекция при сахарном диабете 2-го типа: Пособие для врачей. - М.: Медицина для Вас. - 2007. - 36с.
31. Borona E., Kiechl S., Willeit J. et al. Prevalence of insulin resistance in metabolic disorders/ The Brunneck Study // *Diabetes.* -1998. - Vol. 47. - P.1643–1648
32. Паньків В.І. Інсулінорезистентність як ключовий патофізіологічний механізм розвитку метаболічного синдрому / В.І. Паньків // *Практична ангіологія* / - 2012. - №5-6 (55). - <http://angiology.com.ua/articles/?cat=lecture>
33. Васильева Л.В. Остеоартроз и метаболический синдром – современное видение проблемы / Л.В. Васильева, Д.И. Лахин. // *Вестник новых медицинских технологий.* - 2012. - Т. XIX, № 4. - С.18-22.

34. Nadeau K, Zeitler PS. A boost to the study of insulin secretion in children and adolescents // J Pediatr.- 2008.- May; Vol.152(5).- P.603-4.
35. Esposito K. Inflammatory cytokine concentrations are acutely increased by hyperglycemia in humans: role of oxidative stress // Circulation. 2002, 106: 2067–2072.
36. van Sloten T.T., Savelberg H.H., Duimel-Peeters I.G. et al. Peripheral neuropathy, decreased muscle strength and obesity are strongly associated with walking in persons with type 2 diabetes without manifest mobility limitations. //Diabetes Res. Clin. Pract. 2011, 91: 32–39
37. Kurygin, A.G. Oxidative stress experiment with sinovitic and periostal acupuncture influence / A.G. Kurygin, A.E. Kratnov // Ann. Rheum. Dis.– 2001.– P. 326–329.
38. Кратнов А.Е. Связь первичного остеоартроза и метаболического синдрома. / А.Е.Кратнов, К.В.Курылева., А.А.Кратнов // Клин. медицина, 2006. - 6: 42-46.
39. M. Rahman, J. Cibere, A. Anis, C. Goldsmith, J. Kopec. Risk of Type 2 Diabetes among Osteoarthritis Patients in a Prospective Longitudinal Study.// International Journal of Rheumatology, vol. 2014, Article ID 620920, 7 pages, 2014. doi:10.1155/2014/620920

## **ОСТЕОАРТРОЗ И САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 2 ТИПА: ОБЩИЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА.**

**Л.В. Журавлева, М.А. Олейник**

**Резюме.** Остеоартроз (ОА) является одним из самых распространенных ревматических заболеваний. Этиология и патогенез ОА до настоящего времени остаются не до конца изученными. Большую роль в развитии и прогрессировании ОА, играет метаболический синдром, в частности инсулинорезистентность и сахарный диабет 2 типа. Понимание патогенетических взаимосвязей этих заболеваний поможет в улучшенные

ранней диагностики, и назначении своевременной терапии, что является очень важным в снижении инвалидизации этих больных и улучшенные качества жизни.

**Ключевые слова:** остеоартроз, сахарный диабет 2 типа, метаболический синдром, инсулинорезистентность.

## **OSTEOARTHRITIS AND TYPE 2 DIABETES MELLITUS: COMMON LINKS OF PATHOGENESIS.**

**L.V. Zhuravlyova, M.O. Oliinyk**

**Summary.** Osteoarthritis (OA) is one of the most common rheumatic diseases. Etiology and pathogenesis of OA are not fully understood to date. The metabolic syndrome, including insulin resistance and type 2 diabetes, are important in the development and progression of OA. Understanding the pathogenesis of these diseases will help to improve early diagnosis and timely treatment, what is very important in reducing disability in these patients and improving quality of life.

**Keywords:** osteoarthritis, type 2 diabetes mellitus, metabolic syndrome, insulin resistance.