

## РОЛЬ ДИСЛИПИДЕМИИ В ТЕЧЕНИИ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В СОЧЕТАНИИ С ОСТЕОАРТРОЗОМ

Рогачева Т.А.

*Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина*

Цель: оценить роль нарушений липидного обмена в течении эссенциальной гипертензии (ЭГ) в сочетании с остеоартрозом (ОА).

Материалы и методы: у 120 больных ЭГ II стадии в сочетании с ОА коленных суставов (основная группа) и у 60 больных ЭГ II стадии (группа сравнения) изучали липидный спектр крови, суставной индекс Лекена, С-концевые телопептиды (С-кт), интерлейкин 1 $\beta$  (ИЛ-1 $\beta$ ), туморонекротический фактор- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), С-реактивный белок (СРБ) иммуноферментными методами, суточный профиль артериального давления (СПАД), функцию эндотелия сонографически по дилатации плечевой артерии (ПА) при реактивной гиперемии (РГ), транспорт кальция между скелетом и кровью.

Результаты: уровни общего холестерина (ХС) в обеих группах (основная – 5,97 $\pm$ 0,24 ммоль/л, сравнения – 5,83 $\pm$ 0,21 ммоль/л) превышали рекомендованные, достоверно не отличались. У больных ЭГ в сочетании с ОА уровень ХС липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) - 3,78 $\pm$ 0,07 ммоль/л, как и коэффициент атерогенности (4,43 $\pm$ 0,19) выше ( $p < 0,05$ ), чем у больных ЭГ (3,53 $\pm$ 0,10 ммоль/л и 3,63 $\pm$ 0,23 соответственно), СПАД - типы «non-dipper» и «night-peaker» отмечены у 2/3 больных ЭГ с ОА и менее, чем у 1/2 больных ЭГ. У больных обеих групп выявлена дисфункция эндотелия, но ее средняя величина у больных основной группы (+6,8 $\pm$ 0,5%) достоверно ( $p < 0,05$ ) меньше, чем в группе сравнения (+8,2 $\pm$ 0,6%). У больных ОА с ЭГ в большей степени ( $p < 0,05$ ), чем в группе сравнения повышены уровни маркеров воспаления (соответственно ИЛ-1 $\beta$  - 26,7 $\pm$ 0,4 пг/мл и 20,2 $\pm$ 0,3 пг/мл; TNF- $\alpha$  - 16,5 $\pm$ 0,2 пг/мл и 12,9 $\pm$ 0,1 пг/мл; СРБ - 2,64 $\pm$ 0,05 пг/мл и 2,27 $\pm$ 0,04 пг/мл), концентрации С-кт (252,5 $\pm$ 16,1 мкг и 189 $\pm$ 14,8 мкг), замедлен транспорт кальция между внеклеточным и костным секторами (-0,047 $\pm$ 0,007 ммоль/мин и -0,076 $\pm$ 0,007 ммоль/мин;  $p < 0,05$ ). Нарушения транспорта кальция наиболее выражены у больных с ритмом АД «night-peakers» и высоким уровнем (>3,80 ммоль/л) ХС ЛПНП. У больных основной группы индекс Лекена составлял 9,5 $\pm$ 0,7 балла, свидетельствуя об умеренной тяжести суставного синдрома. Между уровнями ХС ЛПНП и степенью дисфункции эндотелия ( $r = +0,543$ ;  $p < 0,05$ ), интенсивностью транспорта кальция ( $r = -0,557$ ) и индексом Лекена ( $r = +0,551$ ) установлена умеренная корреляционная связь ( $p < 0,05$ ). Выводы: Дислипидемия, активируя системные и локальные воспалительные процессы, усугубляя дисфункцию эндотелия, способствует прогрессированию ЭГ, а путем прямого разрушения суставного хряща и опосредованно через повреждение субхондральной кости (резорбция, деминерализация) приводит к более выраженным проявлениям суставного синдрома при ОА, т.е. является одним из общих патогенетических механизмов ОА и ЭГ.