

В.В. Коломиец
В.В. Красеха-Денисова

Донецкий национальный
 медицинский университет
 им. Максима Горького

Ключевые слова:

остеоартроз, костная
 резорбция, кальций, магний,
 эссенциальная гипертензия,
 суточный ритм артериального
 давления.

СОСТОЯНИЕ КОСТНОЙ РЕЗОРБЦИИ, ОБМЕНА КАЛЬЦИЯ И МАГНИЯ И СУСТАВНОЙ СИНДРОМ У БОЛЬНЫХ ОСТЕОАРТРОЗОМ И ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Резюме. Изучено влияние степени костной резорбции, нарушения состояния метаболизма кальция и магния на выраженность суставного синдрома и суточный ритм артериального давления (АД) у 96 больных (основная группа) остеоартрозом (ОА) в сочетании с эссенциальной гипертензией (ЭГ) и 30 больных ЭГ (группа сравнения).

Минеральная плотность костной ткани (МПКТ) у больных основной группы ($0,93 \pm 0,03$ г/см²) ниже ($p < 0,05$) показателя в группе сравнения ($1,03 \pm 0,01$ г/см²), частота остеопороза в 3 раза выше, ремоделирование костной ткани ускорено (выделение С-концевого телопептида с мочой на 25,0% больше ($p < 0,05$): соответственно $252,5 \pm 16,1$ и $189 \pm 14,8$ мкг/ммоль креатинина), что связано с нарушением метаболизма кальция и магния (скорость устранения нагрузочной кальциемии — $1,19 \pm 0,10$ и $1,67 \pm 0,13$ мкмоль/л/мин ($p < 0,05$); и еще в большей степени магниемии — $1,23 \pm 0,11$ и $0,41 \pm 0,07$ мкмоль/л/мин ($p < 0,01$) — снижена, а коэффициенты корреляции между этими показателями и МПКТ соответственно — $r = 0,53$ и $r = 0,40$). Ремоделирование кости усугубляет дегенерацию хряща и выраженность суставного синдрома. Между показателями МПКТ и альгофункциональным индексом Лекена выявлена достоверная, хотя и слабая негативная корреляционная связь ($r = -0,33$; $p < 0,05$). Наибольшие изменения в обмене магния выявлены у больных с суточным ритмом АД типа night-peakers (скорость устранения нагрузочной магниемии — $0,33 \pm 0,07$ мкмоль/л/мин ниже ($p < 0,05$), чем у больных с другими ритмами АД — $0,75 \pm 0,09$ мкмоль/л/мин).

2000–2010 гг. комитетом экспертов ВОЗ провозглашены международной Декадой, посвященной патологии костно-мышечной системы. Среди наиболее социально значимых заболеваний первыми названы остеоартроз (ОА) и остеопороз (ОП), требующие разработки эффективных профилактических, лечебных и диагностических мероприятий (Казимирко В. К., 2007). Рентгенологические признаки ОА выявляются более чем у 85% людей старше 60 лет. По данным P. Drees и соавторов (2005) при наличии ОА частота ОП составляет 28,9% у женщин и 20% у мужчин, остеопении — 52,9 и 38,8% соответственно. Таким образом, ОА и ОП не являются взаимоисключающими заболеваниями. У пациентов с ОА ускоряется потеря минерального компонента кости (Sandinini L. et al., 2005), а снижение минеральной плотности костной ткани (МПКТ) приводит к более выраженной деградации хрящевой ткани и прогрессированию поражений суставов (Largo R., Fernandes-Valle M., 2006). Оба заболевания играют существенную роль в нарушении здоровья населения, приводя к ранней инвалидности и снижению качества и даже продолжительно-

сти жизни (Насонова В.А., 2004). Пиковая костная масса определяется скоростью костеобразования и ее резорбции, которая тесно связана с потреблением кальция и магния (Беневоленская Л.И. и соавт., 2005).

Эссенциальная гипертензия (ЭГ) является одной из ключевых медицинских проблем, что обусловлено ее высокой распространенностью и риском поражения жизненно важных органов, приводящих к нарушению трудоспособности, снижению качества жизни и высокой смертности (Коваленко В.М., 2008). Несмотря на значительные успехи последних лет, достигнутые в изучении ЭГ, остается открытым вопрос об особенностях ее течения. При исследовании 13 577 больных ОА установлено, что 80% их принимают антигипертензивные препараты (Chodosh J. et al., 2005). Среди больных, лечившихся в Институте ревматологии (Москва) с диагнозом ОА, ЭГ диагностирована у 58% пациентов (Насонов Е.Л., 2002).

Магний, являясь единственным физиологическим антагонистом кальция, включается во все кальцийзависимые биохимические процессы, а на-

рушения обмена кальция и магния участвуют в развитии не только остеопенического синдрома, но и ЭГ, ишемической болезни сердца, хронической сердечной недостаточности. Снижение МПКТ, и перенесённые переломы рассматривают даже как независимые факторы риска развития сердечно-сосудистых заболеваний (Насонов Е.Л., 2002).

Цель исследования — изучить влияние степени костной резорбции, нарушения состояния метаболизма кальция и магния на выраженность суставного синдрома и суточный ритм артериального давления (АД) у больных ОА в сочетании с ЭГ.

ОБЪЕКТЫ И МЕТОДЫ

В основную группу были включены 96 больных ОА коленных суставов, который был представлен у 54 больных моно(олиго)артрозом, у 42 больных — полиостеоартрозом в сочетании с ЭГ (II стадия по классификации ВОЗ). У 87 участников исследования выявлен деформирующий спондилез поясничного, грудного и шейного отдела позвоночника. Возраст больных колебался от 43 до 74 лет (в среднем — $60,5 \pm 1,6$ года). Давность ОА составляла в среднем $12,1 \pm 1,9$ года, давность ЭГ — $10,8 \pm 1,7$ года. Диагноз ОА устанавливали на основании критериев Украинской ревматологической ассоциации. Выраженность суставного синдрома оценивали по визуально-аналоговой шкале (ВАШ), функцию суставов — с помощью альгофункционального индекса Лекена.

Группу сравнения, не отличавшуюся от основной по полу, возрасту (41–75 лет, в среднем — $59,3 \pm 1,7$ года), давности ($11,1 \pm 1,6$ года) и стадии ЭГ составили 30 больных ЭГ II стадии.

Больным обеих групп за 3–4 сут и в период обследования рекомендовали стандартную диету № 10 (по М.И. Певзнеру), с которой в организм поступает около 14 ммоль магния, 16,5 ммоль кальция, 90 ммоль натрия, 70 ммоль калия, 80 г белка, 70 г жира, 400 мг углеводов. Больным рекомендовали не употреблять дополнительно продукты растительного происхождения, содержащие в большом количестве магний и молочные продукты, богатые кальцием.

Оценку структурно-функционального состояния костной ткани производили методом рентгеновской денситометрии поясничного отдела позвоночника с помощью аппарата «Lunar DPX». Исследованы и проанализированы следующие денситометрические показатели:

1. Минеральная плотность костной ткани (МПКТ).

2. Т-индекс — показатель, который отражает отклонение МПКТ от референтного значения пиковой костной массы здоровых людей молодого возраста (в %, SD — стандартное отклонение этого показателя).

Остеопороз диагностировали при условии отклонения показателей МПКТ $> -2,5$ SD от нормальных величин; остеопению — при отклонении показателей МПКТ от -1 до $-2,5$ SD.

Степень резорбции костной ткани изучали путем количественного определения в моче С-концевых телопептидов, образующихся при деградации коллагена 1-го типа («CrossLaps™ELISA»).

Утром натощак, через 16 ч после приема пищи проводили пероральный магнийтолерантный тест (МТТ) с аспаркамом в дозе 0,1 ммоль магния или кальцийтолерантный (КТТ) с 0,25 ммоль лактата кальция на 1 кг массы тела. Концентрацию магния и кальция определяли биохимическими наборами на спектрофотометре «СФ-4А» перед приемом нагрузки и через 120 и 240 мин после нее.

Суточное мониторирование АД осуществляли на аппарате «Кардиотехника-4000 АД» («Инкарт», Россия).

Полученные результаты обработаны статистически с использованием пакета программ Microsoft Excel и программы «Биостатистика 4.03» (США).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

У больных ОА в сочетании с ЭГ основной группы ОП (29 больных) и остеопения (46 больных) выявлялись достоверно ($p < 0,05$) чаще (соответственно в 30,2 и в 47,9% случаев), чем в группе сравнения, в которой ОП был выявлен у 5 пациентов (16,7% случаев), а остеопения — у 11 человек (36,7% случаев). Нормальные показатели МПКТ, соответствовавшие возрастной норме, отмечены у 14 человек в группе сравнения (46,7% — почти половина всех обследованных) и лишь у 21 пациента основной группы (21,9% случаев — около $1/5$ обследованных).

Среднее значение МПКТ составило у больных группы сравнения $1,05 \pm 0,03$ г/см². Среднее значение этого показателя у больных ОА в сочетании с ЭГ основной группы было достоверно ($p < 0,05$) меньшим — $0,92 \pm 0,01$ г/см².

ОП вследствие вымывания из кости минерального компонента, особенно в эпифизарном отделе, способствует поражению суставного хряща и прогрессированию ОА.

Можно считать, что ОА и ОП — регрессивные процессы, которые одновременно протекают в двух разновидностях соединительной ткани. Подтверждением этого вывода является тесная зависимость частоты и выраженности этих процессов от возраста. Действительно, коэффициент корреляции между возрастом и показателем МПКТ у больных ОА и ЭГ составил $r = -0,62$ ($p < 0,05$), свидетельствуя о заметной связи между этими параметрами.

При анализе показателей структурно-функционального состояния костной ткани у больных с ОА различных рентгенологических стадий нами выявлено достоверное снижение МПКТ по мере прогрессирования ОА. Средняя величина МПКТ у больных ОА II–III рентгенологической стадии ($0,91 \pm 0,02$ г/см²), меньше, чем у больных ОА I стадии ($0,97 \pm 0,01$ г/см²; $p < 0,05$). Т-индекс, отражающий отклонение МПКТ от нормальной величины, у больных ОА в сочетании с ЭГ II–III рентгенологической стадии ($-2,1 \pm 0,1$ усл. ед.) существенно более высокий ($p < 0,05$), чем у больных ОА I стадии ($-1,5 \pm 0,2$ усл. ед.).

Известно, что патологический процесс при ОА распространяется на все ткани сустава: хрящ, синовиальную оболочку, капсулу сустава, периапартулярные мышцы и связки, субхондральную кость. При ОА и ОП происходят подобные качественные изменения кости. Основным патогенетический механизм ОП заключается в нарушении ремоделирования костной ткани: ускоряется дифференцирование остеобластов, замедляется пролиферация остеобластов, уменьшается формирование остеоида и его минерализация. ОА также характеризуется дисбалансом между анаболическими и катаболическими процессами в хряще и субхондральной кости. Концентрация маркеров костной резорбции С-концевых телопептидов в моче у больных ОА с ЭГ ($252,5 \pm 16,1$ мкг/ммоль креатинина) превышает ($p < 0,05$) их концентрацию у пациентов группы сравнения ($189 \pm 14,8$ мкг/ммоль креатинина). В результате этих процессов у больных ОА ускоряется потеря минерального компонента кости. При ОП на фоне ОА часто даже незначительные изменения скорости ремоделирования кости в течение длительного периода могут приводить к существенной потере костной массы, и к прогрессированию деструкции хрящевой ткани. Целостность суставного хряща в значительной степени зависит от механических особенностей его костного ложа, поскольку интактная субхондральная кость ослабляет нагрузку на сустав в большей мере, чем сам суставной хрящ или околоуставные мягкие ткани. Сопоставление данных рентгенологического исследования коленных суставов и оценки их функции с показателями рентгеновской денситометрии свидетельствует о том, что выявленное у обследованных больных ОА и ЭГ основной группы снижение МПКТ, в свою очередь, приводит к более выраженной дегенерации хрящевой ткани. Анализ корреляционной связи между показателями структурно-функционального состояния костной ткани (МПКТ) и альгофункциональным индексом Лекена установил наличие достоверной, хотя и слабой, негативной корреляционной связи ($r = -0,33$; $p < 0,05$). Таким образом, системные изменения костной ткани при ОА играют значительную роль в дальнейшем прогрессировании суставного синдрома. С другой стороны, более выраженные дегенеративно-дистрофические изменения в суставах, более высокая частота и степень болевого синдрома и связанная с ними большая степень иммобилизации могут иметь определяющее значение в степени и темпах утраты минерального компонента костной ткани у больных ОА. Результаты оценки состояния костной ткани свидетельствуют о более выраженных ее системных изменениях у больных с сочетанием ОА и ЭГ, чем у больных ЭГ без ОА.

Общая концентрация кальция ($2,43 \pm 0,03$ ммоль/л) и магния ($0,97 \pm 0,01$ ммоль/л) у больных ОА в сочетании с ЭГ основной группы не отличалась от показателей концентрации кальция ($2,42 \pm 0,02$ ммоль/л) и магния ($0,98 \pm 0,02$ ммоль/л) у больных группы сравнения, как и от уровня кальциемии (колебания составляют $2,25-2,75$ ммоль/л)

и магниемии (колебания — $0,7-1,2$ ммоль/л) у здоровых людей. Поскольку концентрация этих минералов в сыворотке крови является ключевым показателем гомеостаза, ее поддержание на постоянном уровне обеспечивается всей системой регуляции, включающей гормональное звено (паратгормон, кальцитонин и витамин D_3) и исполнительные органы (кости, почки, кишечник, внутриклеточный сектор). Однако, учитывая значительное снижение МПКТ, выявленное при проведении рентгеновской денситометрии, можно предположить, что сохранение постоянства кальци- и магниемии достигается путем напряжения системы регуляции и ценой нарушений в содержании этих элементов в других менее важных секторах, одним из которых является костная ткань, что, разумеется, может приводить к развитию и прогрессированию патологии различных систем и органов.

Обмен кальция и магния, как любая гомеостатическая система, построен по принципу негативной обратной связи, обеспечивающей устранение различных «возмущений», нарушающих базисные константы системы, в частности кальци- и магниемии. Нами использован пероральный КТТ и МТТ. Введение в организм кальция или магния мобилизует механизмы регуляции с целью максимально быстрого выведения избытка минералов из внеклеточного сектора. В процессе КТТ и МТТ нами оценивалась величина и скорость устранения нагрузочной концентрации минералов как разница между их максимальной концентрацией в сыворотке крови на 120-й и на 240-й минуте теста, когда у здоровых людей она возвращается к исходному уровню.

Восстановления исходного уровня кальци- и магниемии у больных обеих групп не произошло. За период 120–240 мин в группе сравнения концентрация кальция снизилась на $0,12 \pm 0,03$ ммоль/л, в основной — лишь на $0,03 \pm 0,02$ ммоль/л ($p < 0,05$). Скорость элиминации нагрузочной кальциемии у больных основной группы ниже ($1,19 \pm 0,10$ мкмоль/л/мин; $p < 0,05$), чем у больных группы сравнения ($1,67 \pm 0,13$ мкмоль/л/мин). Средняя величина снижения концентрации магния в сыворотке крови у больных ЭГ составила $0,13 \pm 0,02$ ммоль/л, а скорость элиминации нагрузочной магниемии — $1,23 \pm 0,11$ мкмоль/л/мин. У больных основной группы как величина элиминации магниевой нагрузки ($0,05 \pm 0,01$ ммоль/л) из крови, так и ее скорость ($0,41 \pm 0,07$ мкмоль/л/мин) достоверно ($p < 0,01$) меньше, чем у больных группы сравнения.

Поступление кальция и магния из кишечника во внеклеточную жидкость стимулирует механизмы регуляции обмена кальция (подавление продукции паратгормона, повышение синтеза кальцитонина, переход кальция в обменный пул костной ткани, экскреция почками и др.), которые снижают его концентрацию во внеклеточной жидкости. Скорость восстановления исходной концентрации характеризует эти процессы суммарно, а ее снижение обусловлено нарушением регуляции обмена элементов на уровне гормональных и исполни-

тельных систем и свидетельствует о дефиците минералов в организме. Это приводит к органоспецифической модуляции активности кальций-чувствительных рецепторов. Ослабление воздействия на эти рецепторы вызывает изменения пролиферации, дифференцировки и функций клеток костной ткани. Ремоделирование костной ткани, выявленное у обследованных больных, отражает нарушение у них метаболизма кальция и магния, которое, в свою очередь, способствует развитию таких заболеваний как ОП и ОА, а также ЭГ.

Взаимосвязь нарушений обмена кальция и магния со степенью минерализации костей у обследованных больных ОА и ЭГ подтверждается рассчитанными коэффициентами корреляции между величиной МПКТ и суммарными показателями обмена кальция — скоростью устранения нагрузочной кальциемии ($r=0,53$; $p<0,05$) и магния — скоростью устранения нагрузочной магниемии ($r=0,40$; $p<0,05$), которые свидетельствуют о наличии достоверной умеренно тесной позитивной корреляционной связи. У больных ЭГ группы сравнения нами выявлена гораздо менее тесная положительная корреляционная связь между показателями МПКТ и состоянием обмена кальция ($r=0,32$; $p<0,05$) и магния ($r=0,27$; $p<0,05$).

Дефицит кальция и магния во внеклеточной жидкости стимулирует продукцию паратгормона, который мобилизует кальций и магний из костной ткани, что повышает риск развития остеопении. Снижение МПКТ, в свою очередь, обуславливает дальнейшее развитие дегенеративно-дистрофических изменений в суставах при ОА. В то же время избыточное образование ПТГ может приводить к накоплению кальция в клетках гладких мышц сосудов и потере ими магния, повышению их тонуса и уровня АД.

Распределение больных по характеру суточного ритма АД представлено в основной группе следующим образом: 54 (56,2%) человека с нормальным, в пределах 10–20%, снижением АД ночью составили группу *dippers*. 4 (4,2%) пациента — с чрезмерным, более, чем на 20%, снижением АД ночью — группу *over-dippers*; 24 (25,0%) с недостаточным, до 10%, снижением АД ночью — в группу *pop-dippers*; 14 (14,6%) больных со стойким повышением ночного АД, превышающим дневное, — к группе *night-peakers*.

Наиболее выраженные изменения в обмене магния отмечали в группах с суточным ритмом АД типа *night-peakers*, который ассоциируется с более высоким риском развития сердечно-сосудистых осложнений. Скорость элиминации нагрузочного магния у этих больных в основной группе составила в среднем $0,33\pm 0,07$ мкмоль/л/мин. У больных с иными типами суточного ритма АД скорость элиминации нагрузочной магниемии была практически в 2 раза выше ($0,75\pm 0,09$ мкмоль/л/мин; $p<0,01$). Элиминация нагрузочной кальциемии у больных

с вариантом суточного ритма АД *night-peakers* ($0,75\pm 0,11$ мкмоль/л/мин; $p<0,05$) также была замедлена по сравнению с показателем у лиц с более благоприятными типами суточного ритма АД ($1,06\pm 0,14$ мкмоль/л/мин), хотя разница не была настолько значительной, как в отношении скорости элиминации магния. Эти данные свидетельствуют о большем значении дисметаболизма кальция и магния в нарушении регуляции АД при ЭГ у больных ОА.

ВЫВОДЫ

У больных ОА в сочетании с ЭГ наблюдаются выраженные системные изменения костной ткани, приводящие к ее ремоделированию: повышение скорости костной резорбции, снижение МПКТ, высокая частота остеопении (около половины больных) и ОП (до 30%).

Системные изменения костной ткани при ОА играют значительную роль в деградации хрящевой ткани, дальнейшем прогрессировании структурно-функциональных изменений суставов и суставного синдрома.

Снижение степени минерализации костной ткани у больных ОА с ЭГ сочетаются с выраженными нарушениями в состоянии обмена кальция и магния и уменьшением способности системы регуляции поддерживать постоянство кальциемии и магниемии.

Нарушения регуляции АД, сопровождающиеся изменениями в его суточном ритме с учащением варианта *night-peakers* у больных ОА в сочетании с ЭГ, ассоциируются с отчетливыми изменениями в состоянии минерального, преимущественно магниевого обмена.

ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

В дальнейших исследованиях предполагается уточнение патогенетических механизмов развития нарушений в состоянии обмена кальция и магния у больных ОА в сочетании с ЭГ с целью разработки эффективных методов коррекции.

ЛИТЕРАТУРА

- Беневоленская Л.И.** (2005) Остеопороз. Проблема остеопороза в современной медицине: Роль кальция в профилактике остеопороза. *Consilium medicum*, 2: 96–99.
- Казимирко В.К., Коваленко В.Н., Мальцев В.И.** (2007) Остеопороз: патогенез, клиника, профилактика и лечение. МОРИ-ОН, Киев, 160 с.
- Коваленко В.М., Корнацкий В.М. (ред.)** (2008) Хвороби системи кровообігу: динаміка та аналіз. Київ, с. 66–79.
- Насонова В.А., Цветкова Е.С.** (2004) Фармакотерапія остеопороза. *Леч. врач.*, 7: 22–24.
- Насонов Е.Л.** (2002) Остеопороз и заболевания сердечно-сосудистой системы. *Кардиология*, 3: 80–82.
- Chodosh J., Morton S.C., Mojica W., Maglione M., Suttorp M.J., Hilton L. et al.** (2005) Metaanalysis: Chronic disease self-management programs for older adults. *Ann. Int. Med.*, 143 (6): 427–438.
- Drees P. et al.** (2005) The common occurrence of osteoarthritis and osteoporosis and the value of markers of bone turnover. *Z. Rheumatol.*, 64: 488–498.

Largo R., Fernandes-Valle M. (2006) Osteoporosis increases the severity of cartilage damage in an experimental model of osteoarthritis in rabbits. *Osteoarthritis Cartilage*, 20: 381–390.

Sandinini L. et al. (2005) Osteoarthritis associated with faster loss of bone mineral density. *J. Rheumatol.*, 32: 1868–1869, 1951–1957.

СТАН КІСТКОВОЇ РЕЗОРБЦІЇ, ОБМІНУ КАЛЬЦІЮ І МАГНІЮ ТА СУГЛОБОВИЙ СИНДРОМ У ХВОРИХ НА ОСТЕОАРТРОЗ ТА ЕСЕНЦІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ

В.В. Коломієць, В.В. Красьоха-Денисова

Резюме. Вивчено вплив ступеня кісткової резорбції, порушення стану метаболізму кальцію та магнію на інтенсивність суглобового синдрому і добовий ритм артеріального тиску (АТ) у 96 хворих (основна група) на остеоартроз (ОА) з есенціальною гіпертензією (ЕГ) та у 30 хворих на ЕГ (група порівняння).

Мінеральна щільність кісткової тканини (МЩКТ) у ворих основної групи ($0,93 \pm 0,03$ г/см²) нижча ($p < 0,05$) показника у групі порівняння ($1,03 \pm 0,01$ г/см²), частота остеопорозу в 3 рази вища, ремоделювання кісткової тканини прискорене (вилучення С-кінцевого тілопептида з сечею на 25,0% більше ($p < 0,05$): відповідно $252,5 \pm 16,1$ і $189 \pm 14,8$ мкг/ммоль креатинину, що пов'язане з порушенням метаболізму кальцію та магнію (швидкість усунення надлишкової кальціємії $1,19 \pm 0,10$ та $1,67 \pm 0,13$ мкмоль/л/хв ($p < 0,05$); та ще в більшій мірі магніємії — $1,23 \pm 0,11$ та $0,41 \pm 0,07$ мкмоль/л/хв ($p < 0,01$) — знижена, а коефіцієнти кореляції між цими показниками та МЩКТ відповідно — $r = 0,53$ та $r = 0,40$). Ремоделювання кістки посилює дегенерацію хряща та інтенсивність суглобового синдрому. Між показниками МЩКТ та альгофункціональним індексом Лекена встановлений достовірний, хоча і слабкий негативний кореляційний зв'язок ($r = -0,33$; $p < 0,05$). Найбільші зміни в обміні магнію виявлені у хворих із добовим ритмом АТ типу *night-peakers* (швидкість усунення надлишкової магніємії — $0,33 \pm 0,07$ мкмоль/л/хв) нижча ($p < 0,05$), ніж у хворих з іншими ритмами АТ, — $0,75 \pm 0,09$ мкмоль/л/хв).

Ключові слова: остеоартроз, кісткова резорбція, кальцій, магній, есенціальна гіпертензія, добовий ритм артеріального тиску.

THE STATE OF BONE RESORPTION, CALCIUM AND MAGNESIUM METABOLISM AND ARTICULAR SYNDROME IN THE PATIENTS WITH OSTEOARTHRITIS AND ESSENTIAL HYPERTENSION

V.V. Kolomyets, V.V. Krasekha-Denisova

Summary. There was studied an influence of an extent of bone resorption, disorders of calcium and magnesium metabolism on intensity of articular syndrome and 24-hour blood pressure (BP) rhythm in 96 hypertensive patients (main group) with osteoarthritis (OA) and in 30 hypertensive patients (comparing group).

Bone mineral density (BMD) in the patients of main group ($0,93 \pm 0,03$ g/cm²) was less ($p < 0,05$) than BMD in comparing group ($1,03 \pm 0,01$ g/cm²), frequency of osteoporosis was three times more, remodeling of bone tissue increased (urinary excretion of C-end telopeptid was by 25,0% more ($p < 0,05$): $252,5 \pm 16,1$ vs $189 \pm 14,8$ mkg/mmol creatinine), that depended on disorders of calcium and magnesium metabolism (overload elimination rate of calciemia was $1,19 \pm 0,10$ mkmol/l/min vs $1,67 \pm 0,13$ mkmol/l/min; $p < 0,05$; decreased and greater overload elimination rate of magnesiemia $0,41 \pm 0,07$ mkmol/l/min vs $1,23 \pm 0,11$ mkmol/l/min ($p < 0,01$) decreased), and coefficients of correlation between these indices and BMD were respectively — $r = 0,53$ and $r = 0,40$. Remodeling of bone tissue increased a degeneration of cartilage and intensity of articular syndrome. There was found significant though weak negative correlation between BMD and Lequene's index ($r = -0,33$; $p < 0,05$). Greatest disorders of magnesium metabolism were found in the patients with 24-hour BP rhythm like *night-peakers* (overload elimination rate of magnesiemia ($0,33 \pm 0,07$ mkmol/l/min; $p < 0,05$)) was less than in the patients with the rest kinds of 24-hour BP rhythm ($0,75 \pm 0,09$ mkmol/l/min).

Key words: osteoarthritis, bone mineral density, calcium metabolism, magnesium metabolism, essential hypertension, 24-hour blood pressure rhythm.

Адрес для переписки:

Коломієць Вікторія Владимировна
83003, Донецьк, просп. Ильича, 16
Донецкий государственный медицинский университет им. Максима Горького