

Буковинський державний медичний університет



**Міжнародний
ендокринологічний
журнал**

**Международный
эндокринологический
журнал**

**International
journal
of endocrinology**

Спеціалізований рецензований науково-практичний журнал

Заснований у вересні 2005 року

Періодичність виходу: 8 разів на рік

Том 13, № 5, 2017

Включений в наукометричні і спеціалізовані бази даних Ulrichsweb Global Serials Directory, Index Copernicus International, Directory of Research Journals Indexing (DRJI), WorldCat, PИЦ (Science Index), Google Scholar, «Джерело», Academic Resource Index (Research Bible), «КіберЛенінка», НБУ ім. В.І. Вернадського, CrossRef, General Impact Factor, International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE), SHERPA/RoMEO, Bielefeld Academic Search Engine (BASE), «Наукова періодика України», Directory of Open Access Journals (DOAJ)

Імпакт-фактор PИЦ: 0,227

Index Copernicus ICV: 61.19





Міжнародний ендокринологічний журнал

Спеціалізований рецензований
науково-практичний журнал

Том 13, № 5, 2017

DOI: 10.22141/2224-0721.13.5.2017

p-ISSN 2224-0721

e-ISSN 2307-1427

Передплатний індекс: 94553



Співзасновники:

Буковинський державний медичний університет,
Заславський О.Ю.

Завідуюча редакцією
Купріненко Н.В.

Адреса для звертань:

Із питань передплати:

info@mif-ua.com,
тел. +38 (044) 223-27-42,
+38 (067) 325-10-26

З питань розміщення реклами

та інформації про лікарські засоби:

reclama@mif-ua.com,
office@zaslavsky.kiev.ua
selezneva@mif-ua.com

Журнал внесено до переліку наукових фахових видань України, в яких можуть публікуватися результати дисертаційних робіт на здобуття наукових ступенів доктора і кандидата наук. Наказ МОН України від 15.04.2014 р. № 455.

Рекомендується до друку та до поширення через мережу Інтернет вченою радою Вищого державного навчального закладу IV рівня акредитації «Буковинський державний медичний університет» МОЗ України (29 серпня 2017 р., протокол № 1).

Українською, російською та англійською мовами

Свідцтво про державну реєстрацію друкованого засобу масової інформації КВ № 19313-9113ПР. Видано Державною реєстраційною службою України 06.09.2012 р.

Формат: 60×84/8. Ум. друк. арк. 13,49
Зам. 2017-iej-85. Тираж 3 000 прим.

Адреса редакції:
а/с 74, м. Київ, 04107, Україна
Тел./факс: +38 (044) 223-27-42
E-mail: medredactor@i.ua

(Тема: До редакції «Міжнародного
ендокринологічного журналу»)
<http://iej.zaslavsky.com.ua>

Видавець Заславський О.Ю.
Адреса для листування: а/с 74, м. Київ, 04107
Адреса реєстрації: пр. Ленінський, 25/126,
м. Донецьк, 83102

Свідцтво суб'єкта видавничої справи
ДК № 2182 від 13.05.2005 р.

Друк: ООО «Ландпрес»
ул. Алчевских, 2, г. Харьков, 61002

Головний редактор
Володимир Іванович ПАНЬКІВ

Науковий редактор
Тарас Миколайович БОЙЧУК

Редакційна колегія

Авраменко Т.В. (Київ)	Маньківський Б.М. (Київ)
Бобирьова Л.Є. (Полтава)	Мітченко О.І. (Київ)
Боднар П.М. (Київ)	Могілевський С.Ю. (Київ)
Большова О.В. (Київ)	Паньків І.В. (Чернівці)
Бондаренко В.О. (Харків)	Пасечко Н.В. (Тернопіль)
Вернигородський В.С. (Вінниця)	Поворознюк В.В. (Київ)
Веселовська З.Ф. (Київ)	Пашковська Н.В. (Чернівці)
Власенко М.В. (Вінниця)	Перцева Т.О. (Дніпро)
Генделека Г.Ф. (Одеса)	Полтораки В.В. (Харків)
Гончарова О.А. (Харків)	Резніков О.Г. (Київ)
Зелінська Н.Б. (Київ)	Сергієнко О.О. (Львів)
Іващук О.І. (Чернівці)	Сидорчук Л.П. (Чернівці)
Караченцев Ю.І. (Харків)	Сіренко Ю.М. (Київ)
Кирилюк М.Л. (Київ)	Скрипник Н.В. (Івано-Франківськ)
Козаков О.В. (Харків)	Соколова Л.К. (Київ)
Комісаренко Ю.І. (Київ)	Томашевський Я.І. (Львів)
Корпачов В.В. (Київ)	Тронько М.Д. (Київ)
Кравченко В.І. (Київ)	Хижняк О.О. (Харків)
Кравчун Н.О. (Харків)	Черенько С.М. (Київ)
Ларін О.С. (Київ)	Юзвенко Т.Ю. (Київ)
Луцицький Є.В. (Київ)	

Редакційна рада

Аметов О.С. (Москва, Росія)	Шестакова М.В. (Москва, Росія)
Арістархов В.Г. (Рязань, Росія)	Dr. Agaçi F. (Тірана, Албанія)
Базарбекова Р.Б. (Алмати, Казахстан)	Alekna V. (Вільнюс, Литва)
Валєєва Ф.В. (Казань, Росія)	Czupryniak L. (Варшава, Польща)
Вербовой А.Ф. (Самара, Росія)	Ferrannini E. (Піза, Італія)
Данилова Л.І. (Мінськ, Білорусь)	Holick M.F. (Бостон, США)
Дєдов І.І. (Москва, Росія)	Mascarenhas M.R. (Лісабон, Португалія)
Зельцер М.Ю. (Алмати, Казахстан)	Mota M. (Крайова, Румунія)
Ісмаїлов С.І. (Ташкент, Узбекистан)	Nikberg I. (Мельбурн, Австралія)
Мамедов М.Н. (Москва, Росія)	Radzeviciene L. (Каунас, Литва)
Мельниченко Г.А. (Москва, Росія)	Rurik Imre (Дебрецен, Угорщина)
Мірзазаде В. (Баку, Азербайджан)	Standl E. (Мюнхен, Німеччина)
Мохорт Т.В. (Мінськ, Білорусь)	Szabolcs I. (Будапешт, Угорщина)
Романчишен А.П. (Санкт-Петербург, Росія)	Taton J. (Варшава, Польща)
Свириденко Н.Ю. (Москва, Росія)	Tkáč Ivan (Кошице, Словаччина)
Трошина К.А. (Москва, Росія)	Yki-Järvinen H. (Гельсінкі, Фінляндія)
	Zgliczynski S. (Варшава, Польща)

Відповідальний секретар Іван Іванович ПАВЛУНИК

Редакція не завжди поділяє думку автора публікації. Відповідальність за вірогідність фактів, власних імен та іншої інформації, використаної в публікації, несе автор. Передрук та інше відтворення в якій-небудь формі в цілому або частково статей, ілюстрацій або інших матеріалів дозволені тільки при попередній письмовій згоді редакції та з обов'язковим посиланням на джерело. Усі права захищені.

© Буковинський державний медичний університет, 2017
© Заславський О.Ю., 2017



**Mezhdunarodnyi
Endokrinologicheskii Zhurnal**

International Journal of Endocrinology

*Specialized reviewed
practical-scientific journal of endocrinology*

Volume 13, № 5, 2017

DOI: 10.22141/2224-0721.13.5.2017

p-ISSN 2224-0721

e-ISSN 2307-1427

Subscription index: 94553 (in Ukraine)



Co-founders:

*Bukovinian State Medical University,
Zaslavsky O. Yu.*

Managing Editor

Kuprinenko N.V.

Correspondence addresses:

Subscription department:

info@mif-ua.com,

Tel. +38 (044) 223-27-42,

+38 (067) 325-10-26

Advertising and Drug Promotion Department

reclama@mif-ua.com,

office@zaslavsky.kiev.ua

selezneva@mif-ua.com

*The journal is entered into the list of specific scientific publications
of Ukraine and can include doctoral and candidate thesis.*

Order of Ministry of Health of Ukraine dated 15/04/2014 № 455.

*Recommended for publication and circulation via the Internet
on the resolution of Scientific Council of State Higher Education
Institution «Bukovinian State Medical University of Ministry
of Health of Ukraine» (29 August 2017, Protocol № 1).*

In Ukrainian, Russian and English

*Registration certificate KB № 19313-9113IIP. Issued by State
Registration Service of Ukraine 06/09/2012*

Folio: 60×84/8. Printer's sheet 13,49

Order 2017-iej-85. Circulation 3000.

Editorial office address:

P.O.B. 74, Kyiv, Ukraine, 04107

Tel./Fax: +38 (044) 223-27-42

E-mail: medredactor@i.ua

*(Subject: Editorial board
of the International Journal of Endocrinology)*

http://iej.zaslavsky.com.ua

Publisher Zaslavsky O.Yu.

Correspondence address: P.O.B. 74, Kyiv, 04107

Registration address: Lenynskiy av., 25/126, Donetsk, 83102

Publishing entity certificate ДК № 2182 dated 13/05/2005

Print: Landpress Ltd.

Alchevskyykh str., 2, Kharkiv, 61002

Editor-in-Chief

Volodymyr PANKIV

Science Editor

Taras BOYCHUK

Editorial Board

Avramenko T.V. (Kyiv)

Bobyriova L.Ye. (Poltava)

Bodnar P.M. (Kyiv)

Bolshova O.V. (Kyiv)

Bondarenko V.O. (Kharkiv)

Vernyhorodskiy V.S. (Vinnytsia)

Veselovska Z.F. (Kyiv)

Vlasenko M.V. (Vinnytsia)

Gendeleka H.F. (Odesa)

Goncharova O.A. (Kharkiv)

Zelinska N.B. (Kyiv)

Ivashchuk O.I. (Chernivtsi)

Karachentsev Yu.I. (Kharkiv)

Kyryliuk M.L. (Kyiv)

Kozakov O.V. (Kharkiv)

Komisarenko Yu.I. (Kyiv)

Korpachev V.V. (Kyiv)

Kravchenko V.I. (Kyiv)

Kravchun N.O. (Kharkiv)

Larin O.S. (Kyiv)

Luchytskyi Ye.V. (Kyiv)

Mankovsky B.M. (Kyiv)

Mitchenko O.I. (Kyiv)

Mogilevsky S.Y. (Kyiv)

Pankiv I.V. (Chernivtsi)

Pasiechko N.V. (Ternopil)

Povorozniuk V.V. (Kyiv)

Pashkovska N.V. (Chernivtsi)

Pertseva T.O. (Dnipro)

Poltorak V.V. (Kharkiv)

Reznikov O.H. (Kyiv)

Sergienko O.O. (Lviv)

Sydorchuk L.P. (Chernivtsi)

Sirenko Yu.M. (Kyiv)

Skrypnyk N.V. (Ivano-

Frankivsk)

Sokolova L.K. (Kyiv)

Tomashevskiy Ya.I. (Lviv)

Tronko M.D. (Kyiv)

Khyzhniak O.O. (Kharkiv)

Cherenko S.M. (Kyiv)

Yuzvenko T.Yu. (Kyiv)

Editorial Council

Ametov O.A.

(Moscow, Russia)

Aristarkhov V.G.

(Ryazan, Russia)

Bazarbekova R.B.

(Almaty, Kazakhstan)

Valeeva F.V.

(Kazan, Russia)

Verbovoy A.F.

(Samara, Russia)

Danilova L.I.

(Minsk, Belarus)

Dedov I.I.

(Moscow, Russia)

Zeltser M.Yu.

(Almaty, Kazakhstan)

Ismailov S.I.

(Tashkent, Uzbekistan)

Mamedov M.N.

(Moscow, Russia)

Melnichenko G.A.

(Moscow, Russia)

Mirzazade V.

(Baku, Azerbaijan)

Mokhort T.V.

(Minsk, Belarus)

Romanchishen A.P.

(Saint-Petersburg, Russia)

Sviridenko N.Yu.

(Moscow, Russia)

Troshina K.A.

(Moscow, Russia)

Shestakova M.V.

(Moscow, Russia)

Dr. Agaçi F.

(Tirana, Albania)

Alekna V.

(Vilnius, Lithuania)

Czupryniak L.

(Warsaw, Poland)

Ferrannini E.

(Pisa, Italy)

Holick M.F.

(Boston, USA)

Mascarenhas M.R.

(Lisbon, Portugal)

Mota M.

(Craiova, Romania)

Nikberg I.

(Melbourne, Australia)

Radzeviciene L.

(Kaunas, Lithuania)

Rurik Imre

(Debrecen, Hungary)

Standl E.

(Munich, Germany)

Szabolcs I.

(Budapest, Hungary)

Taton J.

(Warsaw, Poland)

Tkáč Ivan

(Košice, Slovakia)

Yki-Järvinen H.

(Helsinki, Finland)

Zgliczynski S.

(Warsaw, Poland)

Executive secretary Ivan PAVLUNYK

The editorial board not always shares the author's opinion. The author is responsible for the significance of the facts, proper names and other information used in the paper. No part of this publication, pictures or other materials may be reproduced or transmitted in any form or by any means without permission in writing form with reference to the original. All rights reserved.

© Bukovinian State Medical University, 2017
© Zaslavsky O.Yu., 2017

Волошина Л.О.¹, Сміян С.І.²

¹ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці, Україна

²ВНДЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського», м. Тернопіль, Україна

Патоморфоз метаболічного фенотипу остеоартрозу: роль ожиріння, цукрового діабету та гіпотиреозу (вікові та гендерні аспекти)

For cite: Mezhdunarodnyi Endokrinologicheskii Zhurnal. 2017;13:303-10. doi: 10.22141/2224-0721.13.5.2017.110018

Резюме. Актуальність. Остеоартроз (ОА) — одне із найпоширеніших захворювань опорно-рухового апарату, якому притаманний високий рівень коморбідності. Серед коморбідних явищ заслуговують на увагу зростаюча частота ожиріння, цукрового діабету (ЦД) та гіпотиреозу як складових частин метаболічного фенотипу ОА. **Мета дослідження:** дослідити вікові та гендерні особливості патоморфозу метаболічного фенотипу ОА з коморбідними явищами ожиріння, ЦД 2-го типу та гіпотиреозу. **Матеріали та методи.** Обстеженням охоплено 312 хворих на первинний ОА віком від 37 до 76 років. Методи дослідження: клінічні, рентгенологічні, ультрасонографічні, біохімічні, радіоімунологічні, статистичні. **Результати.** Серед обраної вибірки хворих метаболічний фенотип ОА був домінуючим (62,9 %), основною його складовою було ожиріння, але у 19 % випадків цього фенотипу згодом нашаровувався ЦД 2-го типу, а у 18 % інших випадків виявляли гіпотиреоз (субклінічна форма становить 13,78 %), переважно у жінок. Відзначається суттєва різниця у вікових періодах виникнення ожиріння, ЦД та гіпотиреозу. Верифіковані ендокринні недуги вагомо погіршували прояви, перебіг, ступінь дисліпідемії та результати лікування ОА й коморбідних захворювань серцево-судинної і травної систем. За клінічних, прогностичних і лікувально-профілактичних особливостей із метаболічного фенотипу ОА пропонується виділення підтипу А — ожиріння та цукровий діабет та підтипу Б — ожиріння та гіпотиреоз. **Висновки.** Метаболічний фенотип ОА є домінуючим в його структурі, а виділення підтипів А (ОА, ожиріння та ЦД) і Б (ОА, ожиріння та гіпотиреоз) сприятиме обґрунтованим вдосконаленням в лікувально-профілактичній стратегії в аспекті персоналізованого лікування.

Ключові слова: остеоартроз; метаболічний фенотип; ожиріння; цукровий діабет; гіпотиреоз; діагностика

Вступ

Остеоартроз (ОА) — найбільш поширене хронічне прогресуюче залежне від віку захворювання суглобів дегенеративно-дистрофічного та запального характеру, що є однією з основних причин втрати працездатності й інвалідності [1]. Йому притаманний високий рівень полі- та коморбідності, що характеризується віковою кількісною та якісною різновариантністю. Це визначає клінічні, патофізіологічні, прогностичні та лікувально-профілактичні особливості ОА [2, 3]. За цих обставин як при ОА, так і при інших захворюваннях внутрішніх органів проблема дослідження коморбідності та поліморбідності визнана однією із ключових сучасної світової медицини [4, 5]. У низці досліджень

показано, що при ОА найчастіше спостерігаються артеріальна гіпертензія (АГ), ішемічна хвороба серця (ІХС) та інші прояви атеросклерозу, ожиріння, жирова хвороба печінки, цукровий діабет (ЦД) 2-го типу, захворювання системи травлення [5, 7, 12]. Вплив ожиріння на прояви, патофізіологічні особливості, перебіг і результати лікувально-профілактичних заходів при ОА є загально визнаним та широко висвітленим [2, 12–14]. Відомо також, що ожиріння є найбільш поширеною неінфекційною епідемією останніх десятиліть та водночас «колискою» десяти поширених і соціально значущих недуг: АГ, ІХС, інфаркту міокарда, інсульту, ЦД, ОА, подагри, жирової хвороби печінки, калькульозного холециститу і навіть, хоча рідко, онкологічних

хвороб (у чоловіків — рак сигмоподібної кишки або простати, у жінок — гінекологічної сфери або молочних залоз). Такий ланцюг взаємопов'язаних уражень різних органів і систем має, імовірно, спільні неспецифічні патогенетичні ланки, ступінь та особливості яких залежатимуть від різних проявів будь-якого із зазначених захворювань та вікових особливостей метаболічних і регуляторних систем організму хворого.

Дослідники зазначають важливість пошуку такої «спільної патогенетичної платформи основного і коморбідних захворювань» при ОА як одного зі шляхів підвищення ефективності комплексного лікування ОА та коморбідних процесів і уникнення поліпрагмазії та побічних ефектів від лікарських засобів [6, 17]. Відповідно до сучасних досягнень у галузі внутрішньої медицини такими можуть бути: оксидативний стрес, ендотеліальна дисфункція та нітрозитивний стрес, низькорівневе системне запалення, порушення нейроендокринних метаболічних, імунних регуляторних процесів [3, 14, 16, 17]. У цьому контексті вченими пропонується до існуючих стандартів лікування хвороб на засадах доказової медицини додаткове призначення антиоксидантів, донаторів оксиду азоту, життєво важливих амінокислот та інших подібних засобів різного походження, і пошуки у цьому напрямку нині інтенсивно продовжуються [18, 19].

Важливими у цьому аспекті вбачаються рекомендації Стратегії Всесвітньої організації охорони здоров'я в галузі народної медицини на 2014–2023 рр., згідно з якими пропонується включення в існуючі лікувальні комплекси захворювань внутрішніх органів засобів рослинного, біологічного походження та інших як допоміжних, але необхідних — як нового етапу ефективнішого й економічнішого лікування. Також пропонується здійснити інші заходи (підготовка кадрів, нові наукові пошуки, нові лікарські засоби, обмін досвідом і впровадження тощо) для імплементації цієї стратегії в практику, щоб упродовж цього десятиліття це стало світовим феноменом.

Дослідження особливостей коморбідних процесів у хворих на ОА передбачає також вплив їх як на прояви ОА, формування його фенотипів, так і на вдосконалення лікувально-профілактичних заходів на ближню і віддалену перспективу, часто вихід на персоналізоване лікування [1, 4]. Однак у сучасній науковій літературі в цьому аспекті клінічні підходи ще не є усталеними і визнаними провідними європейськими і північно-американськими ревматологічними асоціаціями. Зокрема, J.W. Bijlsma і співавтори [3] з групи хворих на ОА пропонують виділяти фенотипи: посттравматичний, метаболічний, залежний від віку, генетично детермінований, естрогенозалежний, кристалічний та больовий ОА; з них посттравматичний і кристалічний є вторинними ОА. Ними наведені основні диференціально-діагностичні і патогенетичні відмінності, а також особливості терапевтичних стратегій і невирішені проблеми.

Іншими дослідниками [12] на підставі чотирьох клінічно значущих характеристик ОА колінних суглобів (рентгенологічні зміни, індекс маси тіла, м'язова сила та наявність і вираженість депресії) виділено 5 клінічних фенотипів: фенотип із мінімальним ураженням суглобів, фенотип із сильними м'язами, фенотип без ожиріння і зі слабкими м'язами, фенотип із ожирінням із слабкими м'язами, депресивний фенотип. Ця класифікація зменшує неоднорідність ОА колінних суглобів у популяції та допомагає уточнювати конкретніше особливості безмедикаментозних і медикаментозних заходів, але не враховує явище коморбідності та вікові особливості формування взаємозалежних патологій.

Підкреслюється також, що з роками у зв'язку з прогресуванням ОА фенотипи, лікувальна тактика можуть змінюватися [4].

У контексті вищенаведеного та з урахуванням світових тенденцій до зростання ожиріння і пов'язаних із ним інших патологічних процесів, зокрема ендокринних, нами здійснена спроба дослідити особливості метаболічного фенотипу ОА в аспекті ожиріння, ЦД та гіпотиреозу. Щодо останнього, то в науковій літературі зазначається, що популяційна поширеність гіпотиреозу за останні десятиліття зросла з 0,5 до 2 %, а в США — навіть до 4 % [13]. При цьому відзначається, що гіпотиреоз поширюється не тільки в йододефіцитних регіонах, але й в зонах достатнього йодного забезпечення. Цю ситуацію пояснюють також дефіцитом в ґрунтах селену, важливість якого у розвитку гіпотиреозу є доказаною [14], обговорюється гіпотеза ролі антропогенного забруднення довкілля металотоксикантами, засобами агрохімічного захисту рослин. При тому у віковому та гендерному аспектах відзначається, що у жінок після 55 років поширеність маніфестного гіпотиреозу досягає 6–8 %, а субклінічного — 12–18 % [13]. Якщо клініко-патологічним взаєминам ожиріння й ОА, ОА та ЦД 2-го типу присвячено немало робіт [16–18], то досліджень залежності проявів ОА та гіпотиреозу в контексті метаболічного фенотипу в різних вікових і гендерних групах, часових аспектів формування та змінності цього фенотипу, досліджень діагностичного та лікувально-профілактичного характеру недостатньо.

На нашу думку, це є важливим у патофізіологічному, клінічному і прогностичному аспектах, оскільки при ожирінні головним є порушення жирового обміну, що впродовж тривалого періоду повільно погіршує інші види обміну речовин та функціонування всіх систем, і розвиток зумовлених ним захворювань. При ЦД домінує порушення вуглеводного обміну, що швидше погіршує функціонування тих самих органів і систем, тому за відсутності належної корекції вуглеводного обміну рано формуються системні органічні ураження, прискорюється атерогенез, ніж при ожирінні. При гіпотиреозі внаслідок дефіциту тиреоїдних гормонів страждають всі види обміну речовин, особливо

білковий, тому системність, вираженість уражень внутрішніх органів, навіть шкіри і опорно-рухового апарату є ще значнішими.

Вищезазначене слугувало мотивом до проведення нашого дослідження.

Мета роботи: встановити взаємозв'язки і варіанти взаємообтяження метаболічного фенотипу ОА та дослідити вікові та гендерні особливості його патоморфозу за коморбідних явищ ожиріння, цукрового діабету 2-го типу та гіпотиреозу.

Матеріали та методи

Комплексним клініко-інструментальним і лабораторно-біохімічним обстеженням охоплено 312 хворих на первинний ОА I–III клініко-рентгенологічної стадії віком від 37 до 76 (середній вік — 58,6) років у період загострення, в подальшому здійснювалося трирічне проспективне спостереження з контрольними візитами через 3–6 місяців. Серед обстежених переважали особи жіночої статі (254 (81,4 %) особи). Діагноз ОА первинно встановлено в ревматологічних стаціонарах Чернівецької обласної та міської клінічної лікарні № 3 згідно з рекомендаціями EULAR (2010) та Наказом МОЗ України від 12.10.2006 № 676 «Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим ревматологічного профілю». Діагнози коморбідних захворювань встановлено згідно з відповідними протоколами МОЗ України та підтверджено фахівцями за профілями. Тривалість ОА в обстежених була в межах 3–19 ($12,20 \pm 4,57$) років. Переважна більшість коморбідних захворювань сформувалась на тлі ОА в різні вікові періоди хворих. Їх тривалість перебувала в межах 2–9 ($4,10 \pm 0,62$) років. Усі коморбідні процеси були в стані нестійкої ремісії (ЦД 2-го типу — у стані компенсації, легкого та середнього ступеня тяжкості) з епізодами загострення впродовж терміну спостереження, які вдалося медикаментозно стабілізувати до рекомендованих протоколами критеріїв.

Діагноз гіпотиреозу виставляли відповідно до оцінок скарг, пальпації щитоподібної залози (ЩЗ), її ультразвукового дослідження, визначення рівнів тиреотропного гормону (ТТГ), вільного тироксину, антитіл до тиреоїдної пероксидази радіоімунологічним методом з подальшою консультацією ендокринолога.

Керуючись сучасними міжнародними рекомендаціями [13, 19], діагноз субклінічного гіпотиреозу встановлювали за рівнів ТТГ у межах 4,1–10,0 мМО/л, понад 10,0 мМО/л та з урахуванням клінічних проявів констатували діагноз маніфестного гіпотиреозу. Проводили старанну оцінку анамнезу на предмет виявлення прихованих проявів ЦД і гіпотиреозу, а також аналіз даних амбулаторних карт, зіставляли з датами верифікації ендокринологічних захворювань.

Використані методи дослідження: клінічні (включаючи визначення індексу маси тіла, типу ожиріння), рентгенологічні (суглоби, органи грудної клітки), інструментальні (електрокардіогра-

фія, ехокардіографія, ультразвукове обстеження органів черевної порожнини та ЩЗ), лабораторні (кров, сеча, кал), біохімічні (глюкоза, ліпідограма, білірубін і фракції, креатинін, сечовина, сечова кислота, активність аланінової, аспарагінової трансамінази, лактатдегідрогенази, лужної фосфатази, гамма-глутамілтранспептидази, С-реактивного білка, фібриногену) та вищезазначені радіоімунологічні. Розрахунковими методами досліджували вміст холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЩ) за формулою W.T. Friedewald та індекс атерогенності (ІА) крові.

Усі хворі отримували базове лікування: нестероїдні протизапальні препарати, хондропротектори, гастропротектори, місцеве лікування згідно з «Клінічним протоколом надання медичної допомоги хворим ревматологічного профілю» та додатково за призначенням фахівців за коморбідними профілями — гіпотензивні чи антиішемічні, гіполіпідемічні, антиоксидантні, а частина з них — антидіабетичні чи коригуючі тиреоїдний гомеостаз.

Критерії виключення: хворі на вторинний ОА, пацієнти з первинним ОА, які перенесли інфаркт міокарда чи інсульт, мали фібриляцію передсердь, хворі з активною гастродуоденальною виразкою або тяжкими ураженнями внутрішніх органів, некомпенсованим ЦД, ожирінням III–IV ступеня, онкогематологічними, гострими інфекційними процесами та пацієнти, які не дали згоду на участь у дослідженні.

Статистична обробка даних виконана за допомогою ліцензованої комп'ютерної програми Microsoft Excel, версія 2007. Вірогідність відмінностей показників досліджуваних груп встановлювали за допомогою критерію Манна — Уїтні, t-критерію Стьюдента. Статистично вірогідними вважали відмінності при $P < 0,05$.

Результати

З метою визначення особливостей поширення і вираженості коморбідних процесів та серед них місця метаболічних порушень у зв'язку з ожирінням, ЦД 2-го типу та гіпотиреозом контингент обстежених розподілили на 3 вікові групи: до 50 років, 51–60 років та старше 60 років. Результати такого підходу наведені в табл. 1.

Згідно з матеріалами табл. 1, у віці до 50 років лише спорадичними є випадки ожиріння I–II ступеня (у 3 із 45 осіб), не виявлено ознак ЦД 2-го типу та гіпотиреозу, а з інших коморбідних явищ — тільки помірні явища АГ (39,53 %), гастродуоденопатій (48,84 %) і холецистопатій (32,56 %); у 4 із 43 пацієнтів взагалі не виявлено інших захворювань.

У віковій групі хворих 51–60 років частота ожиріння зростає до 67,32 %, при цьому домінує II ступінь ожиріння (43,79 %), суттєво зростає частота ЦД (до 16,99 %), з'являються випадки маніфестного (2,61 %) і субклінічного (9,81 %) гіпотиреозу. При цьому вагомо зростає частота (59,48 %) та

вираженість АГ (II ступінь — 30,72 %), помірних форм (без частих проявів серцевої недостатності) ІХС (27,45 %), церебрального атеросклерозу початкових стадій (перша — 14,38 %).

У віці за 60 років частота ожиріння зростає до 85,34 %, переважно за рахунок II ступеня (66,38 %), ЦД — до 28,45 %, маніфестного гіпотиреозу — до 8,62 %, субклінічного — до 24,13 %. Усі випадки ЦД і гіпотиреозу виникали на тлі переважно центрального типу ожиріння, однак поєднання ЦД і гіпотиреозу зафіксовано лише в двох випадках. Констатується також частота серцевої недостатності (СН), паралельне зростання частоти і вираженості АГ, ІХС, удвічі зростають церебральні форми атеросклерозу (табл. 1). Зазначена сукупність хворобливих станів вписується в основні критерії метаболічного синдрому. Загалом число коморбідних процесів у хворих на ОА зростає з 2–3 у віці до 50 років до 7–9 у віці старше 60 років.

Із метою узгодження лікувальних стратегій у хворих з мульти- та коморбідністю пропонується кластеризація (групування) за спільними чи близькими механізмами їх розвитку та домінуючих коморбідних станів [10]. У нашому дослідженні ми виділили 3 великих кластери: судинних захворювань — 60,89 % (за рівнем АГ), метаболічних захворювань — 61,8 % (за рівнем ожиріння; ЦД в ньому становить тільки 18,91 %, гіпотиреоз — 18,26 %) та кластер уражень системи травлення — 53,2 % (за рівнем гастродуоденопатій) (рис. 1). Хоча кластер метаболічних порушень не є самостійним і тісно вплітається на 2/3 в кластер судинних захворювань та на 1/3 — у кластер уражень системи травлення, але за різної вираженості його складових він все суттєвіше може погіршувати загальні результати лікування, перебіг ОА та підвищити рівень кардіоваскулярного і гастроінтестинального ризиків.

Може мати певне клінічне значення визначення початкового віку розвитку метаболічних

Таблиця 1. Віковий розподіл коморбідних і супутніх патологічних процесів у хворих на остеоартроз (n, %)

Нозологічні форми	Вікова група до 50 років (n = 43)	Вікова група 51–60 років (n = 153)	Вікова група старше 60 років (n = 116)	Разом
Не виявлено коморбідних захворювань	14 (4,48)	–	–	14 (4,48)
Артеріальна гіпертензія:				
I ст.	17 (39,53)	44 (28,76)	21 (18,11)	82 (26,18)
II ст.	–	47 (30,72)	61 (52,58)	108 (34,62)
Разом	–	91 (59,48)	82 (70,69)	173 (55,45)
ІХС, у тому числі із СН	–	42 (27,45)	48 (41,38)	90 (28,85)
	–	12 (7,69)	19 (16,38)	31 (9,94)
Церебральний атеросклероз із дисциркуляторною енцефалопатією:				
I ст.	–	22 (14,38)	17 (14,66)	39 (12,5)
II ст.	–	4 (2,61)	7 (6,03)	11 (3,53)
Ожиріння:				
I ст.	2 (4,66)	36 (23,53)	22 (18,96)	60 (19,23)
II ст.	1 (2,33)	67 (43,79)	77 (66,38)	145 (46,47)
Разом	–	113 (67,32)	99 (85,34)	212 (67,95)
Цукровий діабет	–	26 (16,99)	33 (28,45)	59 (18,91)
Гіпотиреоз:				
маніфестний	–	4 (2,61)	10 (8,62)	14 (4,48)
субклінічний	–	15 (9,81)	28 (24,13)	43 (13,78)
Гастрити, дуоденіти	21 (48,84)	81 (52,94)	61 (54,10)	163 (52,24)
Виразкова хвороба	1 (2,33)	6 (3,92)	5 (4,31)	12 (3,85)
Холецистити, у тому числі калькульозні	14 (32,56)	86 (56,21)	69 (59,48)	169 (54,17)
	–	9 (5,88)	11 (9,48)	20 (6,41)
Стеатогепатоз	1 (2,33)	63 (41,18)	74 (63,79)	138 (44,23)
Стеатогепатит	–	5 (3,27)	4 (3,45)	9 (2,89)
Хронічний гепатит	–	3 (1,96)	2 (1,72)	5 (1,6)
Хронічний панкреатит	–	31 (20,26)	25 (21,55)	56 (17,95)
Синдром подразненого кишечника, у тому числі з проносами і запорами, змішаний тип	–	59 (38,56)	49 (42,24)	108 (34,62)
	–	16 (10,46)	21 (18,10)	37 (11,86)
	–	22 (14,39)	12 (10,34)	34 (10,9)
	–	21 (13,72)	16 (13,79)	37 (11,86)

Примітка: відсотки виведені від числа пацієнтів у відповідних вікових групах.

захворювань. Так, відповідно до анамнезу надмірна маса тіла або ожиріння починалися в обстежених нами пацієнтів у віці 22–46 (середній вік — 36,4) років, ЦД верифіковано у віці 51–56 (середній вік — 53,6) років, але деталізація анамнезу та даних амбулаторних карт дозволяли зробити припущення про його початок на 5–7 років раніше (імовірно близько 47 років), гіпотиреоз верифіковано за активного скринінгу у віці 55–63 (середній вік — 58,4) років ($p < 0,05–0,01$ у всіх порівнюваних ситуаціях).

Визначено також певні гендерні відмінності гіпотиреозу: серед 14 осіб із маніфестним гіпотиреозом було лише 2 чоловіки, а при субклінічній формі із 43 осіб — 6 чоловіків. Важливою є тенденція до підвищення частоти гіпотиреозу (табл. 1) у осіб віком понад 60 років, у той час як ЦД проявлявся у пацієнтів молодшого віку, при цьому суттєвих гендерних відмінностей не виявлено.

Слід зазначити, що з віком у загальній сукупності вибірки зростали системність ОА (поліостеоартроз) та вираженість суглобового болювого

синдрому, ступінь рентгенологічних змін, а за наявності ЦД чи гіпотиреозу, як правило, виявляли торпідний характер перебігу та гірші результати лікування, третю їх ступінь за Келгреном — Лоуренсом.

Жирова тканина — активний ендокринний орган, продуцент прозапальних цитокінів. Процес може посилюватися за наявності ЦД чи гіпотиреозу та стати додатковим патогенетичним фактором прогресування ОА, а також цим патологічним станом притаманні дисліпідемії як фактор прогресування системних та атеросклеротичних змін і низькорівневі запалення. Тому нами досліджені неспецифічні маркери системного запалення — С-реактивний протеїн та фібриноген і показники ліпідного обміну (табл. 2).

Згідно з матеріалами табл. 2 видно, що з нашаруванням ЦД, а особливо гіпотиреозу, вірогідно зростають явища системного запального процесу, дисліпідемії та ІА. Останні при гіпотиреозі дещо вищі порівняно з контингентом хворих на ОА,



Рисунок 1. Основні кластери коморбідних захворювань у хворих на остеоартроз

Таблиця 2. Показники С-реактивного протеїну, фібриногену та ліпидограми у крові хворих на ОА та ожиріння, ОА, ожиріння та ЦД, ОА, ожиріння та гіпотиреоз ($M \pm t, p$)

Досліджувані параметри	Хворі на ОА та ожиріння (n = 97)	Хворі на ОА та ожиріння, ЦД 2-го типу (n = 61)	Хворі на ОА, ожиріння та гіпотиреоз (n = 57)	Практично здорові (n = 40)
С-реактивний протеїн, мг/л	4,84 ± 0,34*	6,72 ± 0,38*.#	8,40 ± 0,42*.#	2,80 ± 0,18
Фібриноген, г/л	4,62 ± 0,28*	5,52 ± 0,28*.#	5,98 ± 0,26*.#	3,54 ± 0,32
Загальний холестерин, ммоль/л	5,90 ± 0,34*	6,80 ± 0,38*	7,20 ± 0,42*.#	4,70 ± 0,21
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	1,02 ± 0,06*	0,92 ± 0,07*	0,94 ± 0,06*	1,54 ± 0,04
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	4,54 ± 0,26*	4,96 ± 0,24*	5,02 ± 0,34*	2,43 ± 0,08
Тригліцерол, ммоль/л	2,80 ± 0,21*	3,40 ± 0,18*	3,60 ± 0,22*.#	1,57 ± 0,07
Індекс атерогенності, од.	4,80 ± 0,28*	5,90 ± 0,34*.#	6,60 ± 0,41*.#	2,10 ± 0,16

Примітки: * — вірогідність змін порівняно з показником практично здорових осіб; # — вірогідність змін порівняно з хворими на ОА та ожиріння.

ожиріння та ЦД, але вірогідно вищі за рівні загального ХС, ТГ та ІА при ОА в поєднанні лише з ожирінням. Індивідуальний аналіз ліпідогам у хворих на субклінічний та маніфестний гіпотиреоз показав суттєвіше прогресування дисліпідемії при останньому.

Обговорення

За даними наших спостережень, у хворих на ОА метаболічний фенотип починає формуватися у віці до 50 років, набуває вираженості після 50 років за рахунок головним чином ожиріння, яке спостерігається у 68,91 %, на тлі останнього у віці близько 50 років може нашаровуватися ЦД 2-го типу (18,9 %), а після 55–60 років формувалися маніфестна (4,48 %) чи субклінічна (13,78 %) форми гіпотиреозу (разом — 18,26 %). Вони поглиблюють прояви ОА та погіршують його перебіг, результати лікування, сприяють формуванню та прогресуванню явищ АГ, ІХС, інших форм атеросклерозу, меншою мірою — уражень органів травлення. Важливо, що нашарування ЦД та гіпотиреозу посилюють прояви системного низькорівневого запалення та дисліпідемії — метаболічних чинників прогресування тяжкості та системності проявів ОА, атеросклеротичних уражень серцево-судинної системи, а разом — зростання кардіоваскулярних ризиків (КВР) до високого та дуже високого рівнів. Проте важливим вбачається, що в нашому дослідженні поєднання ЦД та гіпотиреозу було спорадичним, але разом ці два патологічні стани в нашій вибірці становили 37,17 %.

У повідомленнях останніх років наголошується на потребі визначення акумуляції метаболічних факторів прогресування ОА, починаючи з надмірної маси тіла, особливо з нашаруванням АГ, дисліпідемії, порушення толерантності до глюкози, ЦД [14]. Зазначається також, що залежно від проявів ЦД останній може не тільки погіршувати ознаки і системність ОА, але й бути визначальним чинником його виникнення [19]. Згідно з повідомленням Міжнародної організації з вивчення ОА (Osteoarthritis Initiative — OAI), метаболічний синдром за явищ ЦД та глюкозотоксичної дії і кінцевих продуктів глікації є досить вагомим фактором прогресування ОА колінних суглобів, що потребує належного терапевтичного реагування. При метаболічному синдромі виникає значна кількість тригерних чинників посилення запального процесу при ОА [14, 17], що підтверджують й наші дослідження.

Однак отримані нами дані показали, що метаболічний фенотип ОА є неоднорідним за сукупністю його чинників, які визначають як ступінь проявів ОА і уражень серцево-судинної системи, рівень КВР, так і торпідність їх перебігу, прогресування тощо. Зокрема, метаболічний фенотип ОА, що зумовлений лише ожирінням: доповнення до лікувальних комплексів можуть звужитися до використання гіпокалорійної дієти, ЛФК, можливо, гіполіпідемічних засобів. У гендерному аспекті цей

варіант лише дещо частіше трапляється в осіб жіночої статі.

У нашому дослідженні цей варіант виявився основним і охоплює 62,9 %. Проте з нашаруванням ЦД цей фенотип ОА набуває суттєвого поглиблення патогенетичних залежностей системного характеру, що посилює семіотику ОА, коморбідних уражень серцево-судинної системи, рівні КВР, вимагає інших дієтичних корекцій, а медикаментозно — доповнень за рахунок сучасних цукрознижувачих і гіполіпідемічних засобів, більш старанної медичної опіки з боку ревматолога, ендокринолога, кардіолога тощо. Він виникає переважно у віковому діапазоні 45–55 років та суттєво погіршує показники ліпідного обміну. Відповідно до цих особливостей ми пропонуємо виділяти його як окремих підтип (А) метаболічного фенотипу ОА. В нашому дослідженні він становить близько 19 %. Особливих гендерних відмінностей цього підтипу ми не відзначали.

Іншим підтипом метаболічного фенотипу ОА є його варіант із нашаруванням гіпотиреозу. Особливості метаболічних порушень усіх видів обміну речовин навіть при субклінічній його формі суттєво погіршують прояви ОА, особливо результати лікування коморбідних захворювань, що в наших випадках може насторожувати лікарів відносно скринінгового дослідження функціонально-морфологічного стану ЦЗ. Хворі, і навіть лікарі, зазвичай не звертали особливої уваги на такі неспецифічні скарги, як немотивована чи швидка втома, загальне знесилення, нервозність, схильність до нетривалих депресій, зміни шкіри, вважаючи їх звичайними віковими змінами особи. У гендерному аспекті цей підтип метаболічного фенотипу траплявся переважно у жінок (близько 86 %) у більш пізньому віковому діапазоні (після 55–60 років) та справляв ще глибший негативний вплив на параметри ліпідного обміну. В прогностичному аспекті він є суттєво серйознішим, ніж два вищенаведені варіанти.

Відомо, що при маніфестному гіпотиреозі адекватна корекція тиреоїдного гомеостазу є досить непростюю через наявність серйозних уражень серцево-судинної системи атеросклеротичного характеру, а лікування таких органічних уражень нерідко не дає належних результатів. Разом із цим достатньо доказів високої оборотності метаболічних порушень і функціональних змін в органах і системах при своєчасному лікуванні субклінічного гіпотиреозу [3, 19]. Тому такою важливою є його рання діагностика і своєчасне лікування, оскільки за відсутності останнього щорічно ця форма в 5–15 % випадків трансформується в маніфестну [16]. Зазначені особливості заслуговують на виділення цього варіанту метаболічного фенотипу ОА як підтипу Б. У нашому дослідженні він становить 18 %.

Отже, згідно з отриманими нами даними, впливає, що метаболічний фенотип ОА є домінуючим в структурі ОА, основу його становить ожиріння, він має свої вікові та гендерні відмінності, що зумовлені нашаруванням ЦД 2-го типу та гіпотиреозу, які поглиблюють клінічні прояви як ОА, так і інших

закономірних коморбідних процесів і потребують різних суттєвих доповнень до існуючих стандартів лікування ОА. З огляду на світові тенденції до зростання поширеності ожиріння, ОА, а також ЦД 2-го типу та гіпотиреозу, інших коморбідних захворювань, що можуть змінювати лікувально-профілактичні стратегії при ОА, ця проблема потребує подальшого вивчення.

Висновки

1. Метаболічний фенотип ОА є домінуючим (62,9 %) у сукупності хворих на цю недугу, основною його складовою є ожиріння різного ступеня, що ускладнює патогенез ОА, його клінічні прояви, темпи розвитку хвороби та виникнення й прогресування зумовлених ожирінням коморбідних захворювань, переважно серцево-судинної системи.

2. У віковому аспекті в частині випадків (19 %) цього фенотипу згодом до або після 50 років на шаровується ЦД 2-го типу або маніфестна (4,48 %) чи субклінічна (13,78 %) форми гіпотиреозу (після 55–60 років), які суттєво посилюють клінічні прояви ОА та коморбідних процесів, погіршують їх перебіг та результати лікування, підвищують рівень кардіоваскулярного ризику до високого та дуже високого, посилюються явища низькорівневого системного запалення та ступінь дисліпідемії.

3. Згідно з клінічними прогностичними та лікувально-профілактичними особливостями із структури метаболічного фенотипу ОА доцільно виділяти підтип А — поєднання ожиріння та ЦД 2-го типу та підтип Б — поєднання ожиріння та різних форм гіпотиреозу, від якого страждають переважно жінки. Зазначені підтипи мають суттєві відмінності в доповненнях до лікувальних комплексів при ОА відповідно до існуючих стандартів на засадах доказової медицини.

Перспективи подальших досліджень вбачаємо в апробації різних засобів біологічного походження як доповнення до стандартної терапії з метою корекції ендотеліальної дисфункції, оксидативного стресу та тиреоїдного гомеостазу при підтипах А і Б метаболічного фенотипу ОА.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів при підготовці даної статті.

References

1. Castañeda S, Roman-Blas JA, Largo R, Herrero-Beaumont G. Subchondral bone as a key target for osteoarthritis treatment. *Biochemical Pharmacology*. 2012;83(3):315–23. doi: 10.1016/j.bcp.2011.09.018.
2. Voloshina LO. The early diagnosis of hypothyroidism as a factor in the progression of osteoarthritis and comorbid processes, the features of phytocorrection. *Mezhdunarodnyi Endokrinologicheskii Zhurnal*. 2016;7(79):86–92. doi:10.22141/2224-0721.7.79.2016.86424ю (in Ukrainian)
3. Bijlsma JW, Berenbaum F, Lafeber FP. Osteoarthritis: an update with relevance for clinical practice. *Lancet*. 2011 Jun 18;377(9783):2115–26. doi: 10.1016/S0140-6736(11)60243-2.

4. Gabriel SE, Michaud K. Epidemiological studies in incidence, prevalence, mortality and comorbidity of the rheumatic diseases. *Arthritis Res Ther*. 2009;11(3):229. doi: 10.1186/ar2669.

5. Walance E, Salisburi C, Guthrie B, Lewis C, Fahey T, Smith SM. Managing patients with multimorbidity in primary care. *BMJ*. 2015 Jan 20;350:h176. doi: 10.1136/bmj.h176.

6. Marengoni A, Angleman S, Fratiglioni A. Prevalence of disability according to multimorbidity and disease clustering: a population-based study. *Journal of Comorbidity*. 2011;1:11–18.

7. Zhuo Q, Yang W, Chen J, Wang Y. Metabolic syndrome meets osteoarthritis. *Nat Rev Rheumatol*. 2012 Dec;8(12):729–37. doi: 10.1038/nrrheum.2012.135.

8. Yoshimura N, Muraki S, Oka H, et al. Accumulation of metabolic risk factors such as overweight, hypertension, dyslipidemia, and impaired glucose tolerance raises the risk of occurrence and progression of knee osteoarthritis: a 3-year follow-up of the ROAD study. *Osteoarthritis Cartilage*. 2012 Nov;20(11):1217–26. doi: 10.1016/j.joca.2012.06.006.

9. Goldriny MB, Otero M. Inflammation in osteoarthritis. *Curr Opin Rheumatol*. 2011 Sep;23(5):471–8. doi: 10.1097/BOR.0b013e328349c2b1.

10. Boe C, Vangsness CT. Fish Oil and Osteoarthritis: Current Evidence. *Am J Orthop (Belle Mead NJ)*. 2015 Jul;44(7):302–5. PMID: 26161757.

11. Heidari B, Javadian Y, Babaei M, Yousef-Ghahari B. Restorative Effect of Vitamin D Insufficiency on Knee Pain and Quadriceps Muscle Strength in Knee Osteoarthritis. *Acta Med Iran*. 2015 Aug;53(8):466–70. PMID: 26545990.

12. Knoop J, van der Leeden M, Thorstensson CA, et al. Identification of Phenotypes with Different Clinical Outcomes in Knee Osteoarthritis: Data from the Osteoarthritis Initiative. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2011 Nov;63(11):1535–42. doi: 10.1002/acr.20571.

13. Garber JR, Cobin RH, Gharib H, et al. Clinical Practice Guidelines for Hypothyroidism in Adults: Cosponsored by the American Association of Clinical Endocrinologists and the American Thyroid Association. *Endocr Pract*. 2012 Nov-Dec;18(6):988–1028. doi: 10.4158/EPI2280.GL.

14. Duntas LH, Mantzou E, Koutras DA. Effects of a six month treatment with selenomethionine in patients with autoimmune thyroiditis. *Eur J Endocrinol*. 2003 Apr;148(4):389–93. PMID: 12656658.

15. Berenbaum F. Diabetes-induced osteoarthritis: from a new paradigm to a new phenotype. *Ann Rheum Dis*. 2011 Aug;70(8):1354–6. doi: 10.1136/ard.2010.146399.

16. Eaton CB, Sayeed SM, Robertset M, et al. Metabolic syndrome, advanced glycation end products and knee osteoarthritis progression: a report from OAI. *Osteoarthritis Cartilage*. 2013 Apr;21(Suppl):S165–6. doi: 10.1016/j.joca.2013.02.354.

17. Wang X, Hunter D, Xu J, Ding C. Metabolic triggered inflammation in osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage*. 2015 Jan;23(1):22–30. doi: 10.1016/j.joca.2014.10.002.

18. Sokolove J, Lepus CM. Role of inflammation in the pathogenesis of osteoarthritis: latest findings and interpretations. *Ther Adv Musculoskelet Dis*. 2013 Apr;5(2):77–94. doi: 10.1177/1759720X12467868.

19. Crapo LM. Subclinical hypothyroidism and cardiovascular disease. *Arch Intern Med*. 2005 Nov 28;165(21):2451–2. doi: 10.1001/archinte.165.21.2451.

Отримано 15.08.2017 ■

Волошина Л.А.¹, Смиян С.И.²

¹ВГОУ України «Буковинський державний медичний університет», г. Черновці, Україна

²ВГОУ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського», г. Тернопіль, Україна

Патоморфоз метаболического фенотипа остеоартроза: роль ожирения, сахарного диабета и гипотиреоза (возрастные и гендерные аспекты)

Резюме. *Актуальность.* Остеоартроз (ОА) — одно из самых распространенных заболеваний опорно-двигательного аппарата, которому присущ высокий уровень коморбидности. Среди коморбидных явлений заслуживают внимания повышенная частота ожирения, сахарного диабета (СД) и гипотиреоза как составных частей метаболического фенотипа ОА. *Цель:* исследовать возрастные и гендерные особенности патоморфоза метаболического фенотипа ОА с коморбидными явлениями ожирения, СД 2-го типа и гипотиреоза. *Материалы и методы.* Обследовано 312 больных первичным ОА в возрасте от 37 до 76 лет. Методы исследования: клинические, рентгенологические, ультрасонографические, биохимические, радиоиммунологические, статистические. *Результаты.* Среди выбранной выборки больных метаболический фенотип ОА был доминирующим (62,9 %), основной его составляющей было ожирение, но в 19 % случаев этого фенотипа со временем насаивался СД 2-го типа, а в 18 % других случаев — гипотиреоз (субклиническая

форма составляла 13,78 %), преимущественно у женщин. Выявлено существенное различие в возрастных периодах возникновения ожирения, СД, гипотиреоза. Верифицированные эндокринные болезни существенно ухудшали проявление, течение, степень дислипидемии и результаты лечения ОА и коморбидных заболеваний сердечно-сосудистой и пищеварительной систем. По клиническим, прогностическим и лечебно-профилактическим особенностям в метаболическом фенотипе ОА предлагается выделение подтипа А — ожирение и СД и подтипа Б — ожирение и гипотиреоз. *Выводы.* Метаболический фенотип ОА является доминирующим в его структуре, а выделение подтипов А (ОА, ожирение и СД) и Б (ОА, ожирение и гипотиреоз) будет способствовать обоснованным усовершенствованиям лечебно-профилактической стратегии в аспекте персонализированного лечения.

Ключевые слова: остеоартроз; метаболический фенотип; ожирение; сахарный диабет; гипотиреоз; диагностика

L.O. Voloshyna¹, S.I. Smiyan²

¹SHEI "Bukovinian State Medical University", Chernivtsi, Ukraine

²SHEI "I. Horbachevskyy Ternopil State Medical University", Ternopil, Ukraine

Pathomorphosis of the metabolic phenotype osteoarthritis: the role of obesity, diabetes and hypothyroidism (age and gender features)

Abstract. *Background.* Osteoarthritis (OA) is one of the most common diseases of the musculoskeletal system, which is characterized by a high level of comorbidity. The growing prevalence of obesity, diabetes mellitus (DM) and hypothyroidism as components of the OA metabolic phenotype are noteworthy comorbid phenomena. The purpose of the study was to investigate inter-relation and variants of inter-aggravation of OA phenotype as well as the age and gender features of pathomorphism of OA metabolic phenotype for concomitant obesity, type DM and hypothyroidism. *Materials and methods.* The survey covered 312 patients aged 37–76 years with primary OA. The research methods were following: clinical, X-ray, ultrasonographic, biochemical, radioimmunological, statistical. *Results.* Among the selected patients, the OA metabolic phenotype was dominant (62.9 %), the main component of which was obesity but in 19 % of cases this phenotype subsequently collapsed type 2 DM and

18 % patients had hypothyroidism (subclinical form was detected in 13.78 % cases), mainly in women, a significant difference was observed in age-related obesity, DM, hypothyroidism. Verified endocrine diseases significantly worsened dyslipidemia manifestation, course, degree, and the results of OA treatment and the treatment of comorbid cardiovascular and digestive diseases. By clinical prognostic, therapeutic and preventive features OA metabolic phenotype is divided into the subtype A — obesity and DM, and subtype B — obesity and hypothyroidism. *Conclusions.* The OA metabolic phenotype is dominant in its structure, and the determination of subtype A (OA, obesity and DM) and subtype B (OA, obesity and hypothyroidism) will contribute to substantiated improvement of the therapeutic and prophylactic strategy as regards the individualized treatment.

Keywords: osteoarthritis; metabolic phenotype; obesity; diabetes mellitus; hypothyroidism; diagnosis