

Остеоартроз как важная проблема гериатрии

С.М. Шукурова, З.Д. Хамроева, Б.Р. Шодиев, Г.Н. Каримова

Кафедра пропедевтики внутренних болезней ТГМУ им. Абуали ибни Сино

В обзоре литературы проведён анализ современных данных о патогенетических и клинических проявлениях остеоартроза в гериатрии. Представлены результаты исследований посвящённых коморбидному течению остеоартроза, рассмотрена взаимосвязь возрастных изменений хрящевой ткани и сосудистой стенки (атеросклероза), а так же общность кардиометаболических факторов риска. Освещены вопросы терапии и наиболее часто регистрируемых осложнений при приёме нестероидных противовоспалительных препаратов.

Ключевые слова: остеоартроз, коморбидность, пожилой возраст, анальгетики, ожирение

По данным ВОЗ, людьми пожилого возраста считаются те, кому от 60 до 74 лет, а к старческому возрасту относятся те, кому 75 – 90, и ежемесячный прирост данных групп населения составляет 1,9 млн. человек. В то же время, к 2050 году, по данным ООН, предвидится двойной прирост пожилого и старческого слоев населения, которое в настоящее время составляет 11% [1].

Отмечающееся в последнее время изменение демографической ситуации, а именно преждевременное старение населения, придаёт особое значение проблеме остеоартроза, что связано со значительным влиянием данного заболевания на качество жизни больных [2].

Современная ревматология рассматривает остеоартроз (ОА) как «гетерогенную группу заболеваний суставов различной этиологии, но со сходными биологическими, морфологическими и клиническими признаками и исходом, приводящим к полной потере хряща и повреждению субхондральной кости, синовиальной оболочки, внутрисуставных связок, суставной капсулы и периартикулярных мышц» [3].

Распространённость ОА настолько велика, что в большинстве стран мира он входит в тройку наиболее часто диагностируемой соматической патологии, уступая лишь ИБС и цереброваскулярным заболеваниям [4].

Истинную распространённость остеоартроза трудно оценить, но, несомненно, он лидирует по своей распространённости среди других ревматических болезней (на его долю приходится от 60% до 80% всех БКМС), уступая в этом лишь ревматоидному артриту. Около 10-20% населения земного шара страдают ОА, который наиболее часто встречается в пожилом и

старческом возрасте. В возрасте 50-70 лет остеоартроз суставов кистей диагностируется у 70% населения, а рентгенологические признаки встречаются в 90% случаев [5].

Распространённость ОА в различных регионах мира находится в широком диапазоне и колеблется от 13,6% до 41,7%, и значительно увеличивается по мере старения населения. Так, по мнению ряда исследователей, к 2020 году ОА будет страдать 71% населения в возрасте старше 65 лет [5-7].

В Российской Федерации распространённость ОА среди городских жителей колеблется от 6,43% до 12%, среди сельских – от 22,6% до 43% [8].

В Республике Таджикистан скрининговое исследование взрослого населения (n=10000) показало, что среди лиц с суставными жалобами 71,2% составляют пациенты с остеоартрозом (женщин – 68,4%; мужчин – 31,6%), средний возраст $56,7 \pm 11,7$ года. В структуре РЗ (n=4776) ОА занимает вторую позицию по численности больных госпитализированных в специализированные отделения Национального медицинского центра за период 2005-2010 гг. и составляет 26,4% от общего количества, а прирост за 5 лет составляет 25% [9].

Остеолитические процессы лежат в основе изменения костей пожилых, которые, наряду с дегенеративно-дистрофическими изменениями, усугубляют статику и механику ходьбы [10]. В основе возрастных изменений суставов лежат следующие основные моменты:

- истончение синовиальной оболочки, гиалинизация, включение элементов соединительной ткани, снижение уровня её секреторной активности;



- уменьшение объёма синовиальной жидкости;
- развитие дистрофических изменений суставных хрящей;
- субхондральный склероз, формирование субхондральных кист;
- изменение пространственных взаимоотношений костей, уменьшение степени конгруэнтности суставных поверхностей.

Клинически это проявляется болями в суставах, затруднением при ходьбе, ограничением подвижности и т.д. По статистике 50% пожилых людей испытывают затруднения при ходьбе и подъёме по лестнице, 30% – страдают явными ограничениями подвижности, более 31% – испытывают затруднения при самообслуживании и 17-41% пациентов не могут самостоятельно посещать медицинские учреждения [11].

Долгое время бытовала ошибочная точка зрения ождествления остеоартроза и возрастных изменений суставов, т.е. заболевание расценивалось как стигма старения организма в целом, которое также является, по сути своей, дегенеративно-дистрофическим [12].

В последнее время появляются убедительные данные, позволяющие рассматривать ОА как нозологическую форму, в патогенезе которой важная, а возможно и определяющая роль принадлежит воспалению в тканях сустава. Воспаление способствует прогрессированию морфологических изменений, в том числе структурных изменений гиалинового хряща с его дегенерацией и уменьшением объёма [13].

На сегодняшний день получены веские доказательства, подтверждающие влияние провоспалительных медиаторов на метаболизм клеток гиалинового хряща и течение ОА. Интерлейкину-1 β (ИЛ-1 β) принадлежит ключевое значение среди медиаторов ответственных за прогрессирование ОА, который экспрессируется в поражённом хряще и стимулирует выработку металлопротеиназ. Помимо этого, катаболическое действие ИЛ-1 β проявляется в его способности стимулировать выработку хондроцитами и синовиоцитами оксида азота (NO), способного повреждать внеклеточный матрикс и, тем самым, снижая концентрацию антагониста рецептора ИЛ-1, активирует ИЛ-1. Действие NO проявляется в процессах апоптоза хондроцитов, и в 2-4 раза выше у больных ОА, чем у здоровых лиц [14]. Существует ряд других медиаторов воспаления, которые также вносят свою лепту в патогенез ОА. Хорошо известна биологическая активность простагландинов, лейкотриенов, протеаза-активированных рецепторов (PARs), которые играют определённую роль в повреждении тканей и их репараций, ангиогенезе, ноцицепции и нейрогенном воспалении [15].

Рассматривая патогенез ОА нельзя сбрасывать со счётов и роль иммунного фактора. Уже на ранних стадиях в крови больных ОА обнаруживают циркули-

рующие аутоантитела к протеингликанам [16]. Образовавшийся комплекс антиген – антитело разрушает макрофаги в синовиальной мембране, которая, в свою очередь, способствует выделению медиаторов воспаления. Медиаторы воспаления (кислородные радикалы, простагландины, лейкотриены, интерлейкины) обладают действием повреждать хондроциты, вызывающие реактивный синовит. Воспалённая синовиальная оболочка, выделяя биологические медиаторы воспаления, способствует деструкции хряща, т.е. возникает замкнутый круг [17].

У пожилых людей клинические проявления ОА включают в себя:

А. Болевой синдром. Большинство пациентов отмечают наличие тупых болей, локализованных глубоко в суставных областях, усиливающихся при физической активности и ослабевающих в покое. Утренняя скованность, в отличие от воспалительных заболеваний суставов (артритов), непродолжительна и длится не более 30 мин. Выявляется симптом крепитации, который ощущают сами пациенты при выполнении пассивных движений в суставах в полном объёме. Встречается 4 типа боли [18]:

- механическая возникает под влиянием дневной физической нагрузки и стихает за период ночного отдыха (этот тип связан со снижением амортизационных способностей хряща и костных подхрящевых структур);
- непрерывные тупые ночные боли (связанные с венозным стазом в субхондральной спонгиозной части кости и повышением внутрикостного давления);
- кратковременные «стартовые» боли (15 – 20 мин.) возникают после периодов покоя и проходят на фоне двигательной активности (обусловлены трением суставных поверхностей, на которых оседают фрагменты хрящевой и костной деструкции);
- постоянные боли (обусловленные рефлекторным спазмом близлежащих мышц, а так же развитием реактивного синовита).

Механизм, лежащий в основе болевого синдрома при ОА, до сих пор остаётся предметом дискуссий [19-22]. К возможным причинам возникновения болей можно отнести:

- повышение внутрикостного давления (из-за затруднения венозного оттока);
- утолщение периоста (вследствие остеофитов, хондрофитов);
- синовит (характерно изменение ритма боли – возникает сразу после опоры на ногу, при обычной ходьбе, не исчезает полностью после периода покоя);
- изменение периартикулярных тканей (растяжение капсулы, связок, сухожилий и др.);
- фибромиалгия;
- изменение со стороны ЦНС.

Кроме болевого синдрома, в клинической картине наблюдаются:

- Б. Ограничение движений в суставе, вследствие боли, синовита или блокады суставной «мышью» (фрагментом суставного хряща, выпавшего в полость сустава) [18];
- В. Формирование варусных или вальгусных деформаций, подвывихов суставов на поздних стадиях заболевания [20];
- Г. Отёк и выпот, которые чаще встречаются в коленных суставах, там же возможно развитие кисты Бейкера [21];
- Д. Формирование зон миофиброза – болезненные мелкие узелки в заинтересованных регионарных мышцах [22];
- Е. Отсутствие внесуставных проявлений.

При ОА чаще всего поражаются «нагрузочные» (коленные и тазобедренные суставы), что значительно ухудшает качество жизни больных и, тем самым, представляет серьёзную социально-экономическую проблему [23].

Остеоартроз относят к заболеваниям с высоким уровнем коморбидности, причём установлено, что у пациентов с ОА значительно более высокий риск развития коморбидных состояний, чем у пациентов без ОА [20]. Данные многочисленных исследований свидетельствуют о том, что ОА у лиц старших возрастных групп часто сочетается с другими социально-значимыми заболеваниями внутренних органов, такими как остеопороз, кардиоваскулярные заболевания, ожирение, сахарный диабет, гастропатии и др. [24-26].

Бразильские исследователи (Leite et al., 2011), обследовав 11375 пациентов старше 50 лет с клиническими признаками ОА в сравнении с контрольной группой (n=11780 пациентов), не страдающих ОА, установили, что специфический индекс счёта болезней (Specific diseases morbidity count) был значительно выше у пациентов с ОА. В первой группе наблюдался высокий (6≤ болезней) и средний индекс счёта болезней (5-6 болезней), что составило 31% и 25%, соответственно, в группе контроля – 21% и 22% случаев [26].

Наибольшее внимание исследователей привлекает сочетание ОА с сердечно-сосудистыми заболеваниями, что обусловлено как общими патогенетическими механизмами возникновения воспаления перикардиальных тканей и эндотелиальной оболочке сосудов, так и ограничение физической активности, способствующем более тяжёлому течению заболевания [25,26]. Взаимоотношению ОА к атеросклерозу вот уже более 40 лет посвящены дискуссии на научных площадках всего мира. Самые первые публикации по изучению причины смертности у пациентов с ОА появились в США в 1976 году. Данные, полу-

ченные Cacciatore F. et al. (2014) при анализе уровня и причин смертности 617 пациентов с ОА, показали, что смертность пациентов с ОА в 40% случаев была обусловлена атеросклерозом сосудов и сердца. Дальнейшие исследования позволили определить факторы риска смертности у пациентов с ОА, куда входят: тяжесть заболевания; пожилой возраст и наличие коморбидных заболеваний [26].

Самые последние сведения были представлены в 2014 году T.E. McAlindon (OARSI 2014), где указано достоверное увеличение кардиоваскулярной летальности при ОА – 1,71 (1,49-1,98) [27].

По данным ВОЗ, в мире более 1 млрд. взрослого населения планеты охвачены эпидемией ожирения, причём 300 млн. человек страдают клиническим ожирением. Установлено, что у людей с индексом массы тела (ИМТ) свыше 30 кг/м² риск развития ОА коленных суставов в 4 раза выше, чем у лиц с ИМТ 25 кг/м². Двойное контролируемое исследование показало, что рост веса тела на каждый килограмм увеличивает риск рентгенологических признаков ОА коленных суставов и карпометокarpальных суставов [28].

В исследованиях последних лет показано, что нетрудоспособность, обусловленная ОА, может быть значительно снижена при уменьшении массы тела на 5,1% [29]. Гипотеза, выдвинутая P.R. Kornaat et al. (2009), о признании ОА – как системного заболевания, при котором дисрегуляция липидного гомеостаза занимает лидирующую позицию, подтверждает участие других механизмов, помимо механического повреждения костно-мышечной ткани [30].

В последние годы большой интерес представляют данные о включении висцерального жира в активный эндокринный орган, который является источником выработки различных провоспалительных цитокинов, названных адипоцитокинами. Адипоцитокины и лептин оказались наиболее активными продуцируемыми цитокинами, при этом лептин влияет непосредственно на метаболизм хряща с последующим катаболическим его влиянием [31].

О роли диетической терапии, как основного фактора профилактики и контроля за ОА коленных суставов, свидетельствуют ряд исследований и мета-анализы оценки эффективности снижения массы тела на клинические исходы ОА, располагающие высокой степенью доказательности [32]. Так, результаты исследования Messier S.P. et al. (2013) показали, что диетическая терапия способствовала снижению массы тела на 4,9% и уменьшение болевого синдрома на 16% [33].

Ожирение тесно связано с такими факторами риска кардиоваскулярных катастроф как АГ, инсулинорезистентность и дислипидемия.



Анализ коморбидных заболеваний у 15000 больных ОА в возрасте 65 лет и старше (проведённого в Японии) показал, что 31,3% страдают сахарным диабетом [34]. Так, среди взрослого населения экономически развитых стран остеоартроз и сахарный диабет 2 типа (СД2) являются одними из наиболее распространённых заболеваний, и быстрыми темпами увеличивается численность больных СД2 старшего возрастного поколения (65 лет и старше) [35].

Сахарный диабет вносит в клиническую картину остеоартроза большую выраженность дегенерации хрящевой ткани, отчётливый периартикулярный воспалительный процесс и снижение работоспособности мышц бедра, которые связаны, в основном, с развитием поздних макро- и микрососудистых осложнений. Известно, что сахарный диабет второго типа отягощает течение остеоартроза у больных с сочетанной патологией. Наличие СД2 у больного го-нартрозом приводит к усилению болевого синдрома, ухудшению функции суставов, большей частоте вторичного синовита [36].

Декомпенсация углеводного обмена ($HbA_{1c} \geq 10\%$), так же как и длительность СД2 более 10 лет, ассоциирована с усилением болевого синдрома (более 80 мм по ВАШ), более выраженными функциональными нарушениями и воспалительными изменениями суставов у больных ОА в сочетании с СД2 [37].

В соответствии с рекомендациями Европейской антиревматической лиги (EULAR), пациентам с ОА показано сочетание фармакологических и нефармакологических методов лечения. Учитывая, что у пожилого больного с остеоартрозом, как правило, одновременно имеют место несколько соматических заболеваний, лечащему врачу необходимо обязательно учитывать возможные риски от назначаемой противоартрозной терапии [38].

На современном этапе считается, что обезболивание при ОА следует начинать с ацетоминифена (парацетамола), особенно часто пациенты выбирают их самостоятельно, без рекомендации врача. Роль нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) в лечении ОА трудно переоценить: они эффективно снимают боль, облегчая страдания и улучшая качество жизни пациентов.

Наибольшие проблемы в тактике применения анальгетической терапии при ОА возникают у лиц пожилого и старческого возраста, для которых свойствен коморбидный фон. От 10% до 40% людей старше 65 лет ежедневно получают НПВП [39].

Анализ ошибок и осложнений, вызванных применением НПВП, стал основанием для разработки основных подходов к анальгетической терапии при ОА у пожилых [40]:

- достижение максимально быстрого эффекта;
- дифференцированный выбор, с учётом генеза боли (воспаление, остеопороз с переломами, дегенеративный процесс и др.);
- использование различных лекарственных форм, с учётом клинической ситуации;

При выборе НПВП для пожилых пациентов, страдающих остеоартрозом, необходимо учитывать основные фармакодинамические и фармакокинетические свойства [41]:

- противовоспалительную и анальгетическую активность;
- селективность в отношении ингибирования ЦОГ-2;
- период полужизни;
- влияние на хрящ;
- взаимодействие с другими медикаментами;
- риск желудочных кровотечений;
- возможную протекцию некоторых патологических процессов у пожилых (опухоли кишечника, болезнь Альцгеймера).

Риск развития нежелательных явлений со стороны желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), к сожалению, является обратной стороной эффективности НПВП. Это серьёзная проблема, особенно для пожилых пациентов, страдающих ОА и вынужденных длительно и регулярно принимать НПВП. Так, группой российских учёных [42] проведено открытое контролируемое исследование по применению нимесулида у больных остеоартрозом, выявлено достаточно высокое число нежелательных явлений, лекарственных осложнений со стороны ЖКТ – 16 эпизодов. Клинически НПВП-гастропатии проявляются эрозивно-язвенными поражениями верхних отделов ЖКТ и их осложнениями (желудочно-кишечные кровотечения, перфорация язвы, нарушение проходимости ЖКТ). Так, по данным ряда авторов, желудочно-кишечные кровотечения встречаются у 1 из 100 или 200 больных, регулярно принимающих НПВП, а симптоматические язвы желудка и/или 12-перстной кишки – примерно у 5% [43].

Основными факторами риска развития НПВП-гастропатии, по данным исследования, проведённого скандинавскими учёными, являются:

- язвенная болезнь в анамнезе;
- возраст старше 65 лет;
- приём кортикостероидов [44].

Результаты исследований по выявлению частоты эрозий и язв в различных возрастных группах в Республике Таджикистан у больных, принимающих НПВП, с возрастом существенно возрастает – 23,8%. Так, у больных старше 65 лет эрозивно-язвенные изменения выявляются почти в 2 раза чаще, чем у больных молодого возраста (18 – 39 лет) и больных в возрасте 40-49 лет [45].



У пожилых пациентов с ОА, страдающих заболеваниями сердечно-сосудистой системы (ССС), как неселективные, так и селективные НПВП, могут оказывать ряд побочных реакций, отягощающих течение кардиоваскулярной патологии. По данным эпидемиологических исследований, в США примерно 12-20 млн. человек принимают одновременно НПВП и гипотензивные препараты, а в целом НПВП назначаются более чем трети больным страдающих артериальной гипертензией (АГ) [46].

В многочисленных исследованиях доказано, что приём НПВП может приводить к дестабилизации АГ и прогрессированию сердечной недостаточности (СН). Установлено, что приём НПВП пациентами с заболеваниями сердца в анамнезе увеличивает в 10 раз вероятность госпитализации по поводу СН, по сравнению с пациентами, не принимающими НПВП [47].

Индукцированная НПВП кардиоваскулярная патология имеет более важное медицинское значение, чем гастропатии. Кардиоваскулярные катастрофы в подавляющем большинстве случаев возникают на фоне приёма НПВП у больных, имеющих специфические факторы риска [48]. Для сердечно-сосудистых осложнений такими являются наличие кардиологической патологии, избыточная масса тела, курение, нарушение липидного обмена, сахарный диабет, тромбозы периферических сосудов, а так же артериальная гипертензия. Не надо сбрасывать со счетов и опасность появления кардиоваскулярных осложнений у больных, которые регулярно и в течении длительного времени принимают высокие дозы НПВП, связанных с прокоагулянтным действием этих препаратов [49].

Таким образом, согласно обзору литературы, остеоартроз является широко распространённым заболеванием во всём мире. Характерной особенностью течения остеоартроза является высокая полиморбидность, тесно связанная с прогрессированием болезни, часто являющаяся причиной инвалидности и преждевременной смерти больных.

В настоящее время ОА рассматривается не только с позиции возрастного изнашивания хрящевой ткани, но и как нозологическая форма, в патогенезе которой определяющая роль принадлежит воспалению в тканях сустава. Доказана патогенетическая взаимосвязь возрастных изменений хрящевой ткани и сосудистой стенки (атеросклероза), а так же общность кардиометаболических факторов риска ОА и сердечно-сосудистой патологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. The effects of osteoarthritis and age on skeletal muscle strength / D.P.Ben [et al.] // J. Appl Physiol. – 2013. – Vol. 115. – P. 1443-1449.
2. Шостак Н.А. Остеоартроз: актуальные вопросы диагностики и лечения / Н.А.Шостак // РМЖ Ревматология. – 2014. – № 4. – С. 278-281.
3. Бадокин В.В. Остеоартроз: современное состояние проблемы и тактика лечения / В.В. Бадокин // РМЖ «Ревматология». – 2012. – № 7. – С. 376-380.
4. Галушко Е.А. Медико-социальная значимость ревматических заболеваний: автореф. дис.... д-ра мед. наук / Е.А. Галушко // М. – 2011. – 24с.
5. Насонова В.А. Наследие Ульяма Гебердена / В.А.Насонова // Клиническая геронтология. – 2010. – Т.16, № 3-4. – С. 3-6.
6. Олюнин Ю.А. Остеоартроз. Актуальные вопросы диагностики и лечения / Ю.А. Олюнин // РМЖ «Ревматология». – № 7. – 2012. – С. 385-388.
7. Neogi T. The Epidemiology and Impact of Pain in Osteoarthritis / T. Neogi // Osteoarthritis Cartilage. – 2013. – Vol. 21(9). – P. 1145-1153.
8. Структура ревматических заболеваний среди взрослого населения России по данным эпидемиологического исследования (предварительные результаты) / Е.А. Галушко [и др.] // Науч.-практ. ревматология. – 2009. – № 1. – С.11-17.
9. Шукурова С.М. Характеристика ревматологической патологии в Республике Таджикистан на стационарном этапе / С.М. Шукурова [и др.] // Науч.-практ. ревматология. М. – 2014. – С. 530-534.
10. Беловол А.Н. Хроническая боль в гериатрии / А.Н. Беловол, И.И. Князькова //Современные препараты и технологии. – 2011. – № 7 (83). – С. 29-34.
11. Пешехонова Л.К. Современные тенденции патогенетической терапии остеоартроза / Л.К. Пешехонова, Д.В. Пешехонов // РМЖ «Ревматология». – 2012. – № 30. – С. 1500-1503.
12. Хитров Н.А. Остеоартроз и остеоартрит – патоморфоз названия и прогресс знаний о болезни / Н.И. Хитров // РМЖ «Ревматология». – 2011. – №25. – С. 152-155.
13. Хитров Н.А. Остеоартроз – болезнь с воспалительными и катаболическими процессами в суставах / Н.А. Хитров // Трудный пациент. – 2012. – № 1. – Т. 10. – С. 41-45.
14. Хитров Н.А. Остеоартроз или остеоартрит? Название болезни глазами практикующего врача / Н.А. Хитров // Фармакотерапия. – 2011. – № 3. – С.85-90.
15. Inflammation and Degradation: A Continuum / J. Buckwalter [et al.] // IOS Press. – 2007. – P. 299.



16. Patient characteristics that predict progression of knee osteoarthritis: a systematic review of prognostic studies. / CM Chapple [et al.] // *Arthritis Care Res (Hoboken)*. – 2011. – Vol.63. – P. 25-35.
17. Swift A. Osteoarthritis 1: Physiology, risk factors and causes of pain Source University of Birmingham / A.Swift // *Nurs Times*. – 2012. – Vol.14-20. – P. 12-15.
18. Biomechanical considerations in the pathogenesis of osteoarthritis of the knee / Andras Heijink [et al.] // *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. – 2012. – Vol. 43. – P. 603-609.
19. Comorbidity, limitations in activities and pain in patients with osteoarthritis of the hip or knee / G.M. Dijk [et al.] // *BMC Musculoskelet Disord*. – 2008. – Jun. – Vol 26. – P.9-95.
20. Effect of eccentric isokinetic strengthening in the rehabilitation of patients with knee osteoarthritis: Isogo, a randomized trial / A.G. Jegu [et al.] // *Trials*. – 2014. – Vol. 15. – 106 p.
21. Correlation of synovial fluid leptin concentrations with the severity of osteoarthritis / H. K. Jung // *Clin Rheumatol*. – 2009. – Vol. 28. – P.1431-1435.
22. Алексенко Е.Ю. Особенности клинических проявлений дисплазий соединительной ткани у больных остеоартрозом / Е.Ю. Алексенко, А.В.Говорин // *Кубанский научный медицинский вестник*. – 2009. – № 6 (111). – С. 7-9.
23. Шукурова С.М. Факторы и особенности суставного синдрома у больных остеоартрозом / С.М.Шукурова, Г.Н. Каримова // *Здравоохранение Таджикистана*. – 2012. – № 1. – С.105-109.
24. Comorbidities in patients with osteoarthritis: frequency and impact on pain and physical function / A.A. Leite [et al.] // *Rev Bras Reumatol*. – 2011. – Vol. 51(2). – P.118-123.
25. Факторы кардиометаболического риска у больных ОА/ С.М. Шукурова, Г.Н. Каримова, З.Д. Хамроева // *Вестник Авиценны*. – Душанбе. – 2014. – №2. – С. 88-92.
26. Long-term mortality in frail elderly subjects with osteoarthritis / F. Cacciatore [et al.] // *Rheumatology*. – 2014. – Vol. 53. – P. 293-299.
27. OARSI Guidelines for the non-surgical management of knee osteoarthritis / T.E. McAlindon [et al.] // *Osteoarthritis Cartilage*. 2014 Mar.- Vol.22(3).-P.363-388.
28. Does obesity predict knee pain over fourteen years in women, independently of radiographic changes? / LM Goulston. [et al.] // *Arthritis Care Res (Hoboken)*. – 2011. – Vol.63. – P. 406-1398.
29. Obesity and other modifiable factors for physical inactivity measured by accelerometer in adults with knee osteoarthritis: Data from the osteoarthritis initiative (OAI) / J. Lee [et al.] // *Arthritis Care Res (Hoboken)*. – 2012. – Vol. 5. – P. 18-23.
30. Positive association between increased popliteal artery vessel wall thickness and generalized osteoarthritis: is OA also part of the metabolic syndrome? / P. R. Kornaat [et al.] // *Skeletal Radiol*. – 2009. – Vol. 38 (12). – P. 1147-1151.
31. Obesity and other modifiable factors for physical inactivity measured by accelerometer in adults with knee osteoarthritis: Data from the osteoarthritis initiative (OAI) / J. Lee [et al.] // *Arthritis Care Res (Hoboken)*. – 2012. – Vol. 5. – P. 18-23
32. Association of knee osteoarthritis with the accumulation of metabolic risk factors such as overweight, hypertension, dyslipidemia, and impaired glucose tolerance in Japanese men and women: the ROAD study / N. Yoshimura [et al.] // *J Rheumatol*. – 2011. – Vol. 38(5): – P.921-930.
33. Effects of Intensive Diet and Exercise on Knee Joint Loads, Inflammation, and Clinical Outcomes Among Overweight and Obese Adults With Knee Osteoarthritis / S. P. Messier [et al.] // *JAMA*. – 2013. – Vol. 310(12). – P.1263-1273.
34. Effect of weight reduction in obese patients diagnosed with knee osteoarthritis: a systemic review and meta-analysis / R. Christensen [et al.] // *Ann Rheum Dis*. – 2007. – Vol. 66. – P. 433-439.
35. Tibiofemoral joint osteoarthritis: risk factors for MR-depicted fast cartilage loss over a 30-month period in the Multicenter / F.W. Roemer [et al.] // *Osteoarthritis study. Radiology*. – 2009. – Vol. 252. – P.772-80.
36. Zwart-Alvarado R. Osteoarthrosis and associated chronic pathologies in patients of a primary care / R. Zwart-Alvarado // *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. – 2011. – Vol. 49(6). – P. 637-42.
37. 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. 40-43.
38. Jordan K.M. EULAR recommendations 2003: an evidence based approach to the management of knee osteoarthritis: report of a task force of the Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutic Trials (ESCISIT) / K.M.Jordan, N.K. Arden, M. Doherty // *Ann Rheum Dis*. – 2003. – Vol. 5, № 13(8). – P.539-42.
39. Викторов А.П./Актуальные вопросы безопасности медикаментозной терапии остеоартроза у пациентов пожилого и старческого возраста / А.П. Викторов// *Лики Украины* –2011. – №4 (150). – С.122-126
40. Каратеев А.Е. Ошибки и проблемы при использовании нестероидных противовоспалительных

- препаратов / А.Е. Каратеев // РМЖ «Ревматология». – 2008. – Т.16, № 10. – С. 650-659.)
41. Кошева Е.Г. Применение нестероидных противовоспалительных препаратов у лиц пожилого и старческого возраста: необходимость и последствия / Е.Г. Кошева // Клиническая геронтология. – 2010. – Т.16. – № 3-4. – С. 45-49.
42. Особенности геликобактерной инфекции у пациентов с остеоартрозом на фоне приёма ингибиторов ЦОГ-1 и ЦОГ-2 / Н.В. Ширинская [и др.] // Сибирский медицинский журнал. – 2010. – № 2. – С. 28-30.
43. Risk of upper gastroin-testinal events with the use of various NSAIDs: A case-control study in a general population. / A Helin-Salmivaara [et.al.] // Scand J Gastroenterol. – 2007. – Aug. – Vol. 42(8). – P. 923-932.
44. The burden of osteoarthritis: development and validation of a new assessment tool (BONe'S) / F. Rannou [et al.] / Current Medical Research & Opinion. – 2014. – Vol. 30. – № 4. – P. 741-751.
45. Шукурова С.М. Диагностика и терапия НПВП-гастропатии при ревматических заболеваниях / С.М.Шукурова, З.У.Холова. - Душанбе. - 2011. - 95с.
46. American College of Rheumatology 2012 recommendation for the use of non-pharmacologic and pharmacologic therapies in osteoarthritis of the hand, hip, and knee / M.C. Hochberg [et al.] // Arthritis Care Res (Hoboken). – 2012. – Apr. – Vol. 64(4). – P. 465-74.
47. Каратеев А.Е. Возможность использования НПВП у больных с ЖКТ кардиоваскулярными факторами риска / А.Е. Каратеев // Русский медицинский журнал. – 2009. – Т.17, № 7. – С. 495-503.
48. Карпов Ю.А. Нестероидные противовоспалительные препараты: вопросы сердечно-сосудистой безопасности / Ю.А. Карпов, Т.Ю. Куликова // Актуальные вопросы болезней сердца и сосудов. – 2010. – №4. – С. 60-65.
49. AAOS Appropriate Use Criteria: Optimizing the Non-Arthroplasty Management of Osteoarthritis of the Knee / J. Adolph [et al.] // J Am Acad Orthop Surg. – 2014. – № 22. – P. 261-267.

Summary

Osteoarthrosis as an important issue of geriatrics

S.M. Shukurova, Z.D. Hamroyeva, B.R. Shodiev, G.N. Karimova
Chair of Propaedeutics of Internal Medicine Avicenna TSMU

The literature review has shown the analysis of contemporary data on pathogenesis and clinical manifestations of osteoarthrosis in geriatrics. The results of studies devoted to comorbid currency of osteoarthrosis, the interrelation of age changes of cartilage and vessel wall (atherosclerosis), as well as the generality of cardiometabolic risk factors. The questions of therapy and most commonly complications recorded when taking NSAIDs were presented.

Key words: osteoarthritis, comorbidity, advanced age, analgesics, obesity

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Шукурова Сурайё Максудовна – заведующая кафедрой пропедевтики внутренних болезней ТГМУ; Таджикистан, г.Душанбе, пр. Рудаки, 139
E-mail: s_shukurova@mail.ru