

Г.О. Проценко
К.А. Іванова

ДУ «ННЦ «Інститут кардіології
ім. М.Д. Стражеска
НАМН України»

ЗАСТОСУВАННЯ ФІБРАТІВ У ХВОРИХ НА ОСТЕОАРТРИТ ІЗ СУПУТНЬОЮ ДИСЛІПІДЕМІЄЮ

На основі клінічного та інструментального обстеження проведено аналіз комплексного лікування остеоартриту колінних суглобів у хворих із синовітом та дисліпідемією, що зумовлює корекцію показників ліпідного обміну та знижує активність запалення.

Ключові слова: остеоартрит, синовіт, дисліпідемія, лікування.

ВСТУП

Остеоартрит (ОА) — гетерогенна група захворювань різної етіології зі схожими біологічними, морфологічними, клінічними проявами, в основі яких лежить ураження всіх компонентів суглоба: хряща, субхондральної кістки, синовіальної оболонки, зв'язок, капсули та навколосуглобових м'язів [4, 5]. Ведення пацієнтів з ОА є складним завданням і потребує комплексного підходу у виборі способу лікування, що визначається рядом факторів, серед яких основне значення мають вираженість болю та запальної реакції, функціональна недостатність, ступінь структурних змін, вік і наявність супутньої патології.

Про важливу роль запального компонента у прогресуванні ОА свідчить термінологія — за кордоном це захворювання носить назву «osteoarthritis», тобто «остеоартрит» — на відміну від прийнятого в Україні терміну «остеоартроз» [9, 12]. Локальне запалення при ОА чи розвиток вторинного синовіту визначає вираженість больового синдрому у хворих на ОА та визначає якість їх життя. Експресія широкого спектра прозапальних медіаторів сприяє прогресуванню захворювання. Розвиток катаболічних процесів у хрящі при ОА пов'язаний із підвищенням активності прозапальних цитокінів: інтерлейкіну (ІЛ)-1 та -6, фактора некрозу пухлини (ФНП)- α . Відомо, що ФНП- α та ІЛ-6 стимулюють хондроцити, призводять до збільшення синтезу протеаз. Хондроцити, що регулюють ремоделювання хрящової тканини, під впливом цитокінів синтезують протеолітичні ферменти, які, у свою чергу, викликають деградацію колагену та протеоглікану хряща. Відзначено особливу роль ІЛ-6 у розвитку запальної реакції при ОА. З цим медіатором пов'язують збільшення кількості моноцитів, макрофагів у синовіальній мембрані, проліферацію хондроцитів, а також посилення ефекту ІЛ-1 щодо підвищення синтезу металопротеїнази (ММП) та пригнічення синтезу протеогліканів [3]. Прозапальний ІЛ-6 активує нуклеарний фактор каппа В (NF- κ B), наявний у різних типах клітин, зокрема у клітинах синовіальної оболонки суглобів. Його роль у розвитку ОА реалізується, очевидно, впливом на прозапальні та анаболічні цитокіни, які, у свою чергу, впливають на метаболізм хряща [1, 6].

Вплив ІЛ-6 на метаболізм ліпідів проявляється зниженням концентрації аполіпопротеїнів (апо)-A1, -A2, В, рівня холестерину (ХС) за рахунок зниження концентрації ХС ліпопротеїдів високої (ЛПВЩ) та низької щільності (ЛПНЩ), підвищення рівня тригліцеридів (ТГ) [12]. Зв'язок між рівнями С-реактивного протеїну (СРП), цитокінами (ІЛ-6, ФНП- α), клітинними молекулами адгезії та показниками ліпідного спектра крові підтверджує концепцію хронічного запалення у розвитку дисліпідемії [10, 12]. При дослідженні коморбідності у хворих на ОА відзначено переважаючу серцево-судинної патології (80%), зокрема високе поширення порушення ліпідного обміну — дисліпідемії, що погіршує прогноз у цих пацієнтів. У осіб з ОА підвищується кардіометаболічний ризик за рахунок формування групи факторів — зниження ХС ЛПВЩ, підвищення ТГ, СРП [3]. Порушення ліпідного обміну, зокрема варіант атерогенної дисліпідемії, компонентами якої є підвищення ТГ, збільшення вмісту ХС ліпопротеїдів дуже низької щільності (ЛПДНЩ), зниження ХС ЛПВЩ, має комплексний характер, особливу роль при цьому відводять макрофагам, що продукують цитокіни (ІЛ-6, ФНП- α) [11].

Тривалий час єдиними лікарськими засобами для лікування ОА залишались анальгетики та нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП). Однак значне число побічних явищ з боку шлунково-кишкового тракту та серцево-судинної системи обмежує їх широке використання, особливо у старших вікових групах. Європейські, американські керівництва рекомендують застосовувати НПЗП у мінімальних ефективних дозах та за можливістю — короткими курсами [2, 4]. Тривалий час ОА розглядався як ізольоване захворювання суглобів, пов'язане з дегенерацією хряща. На сьогодні вважають, що в основі прогресування ОА лежить безліч взаємопов'язаних один з одним причин та механізмів, це і генетична схильність, біомеханічні та метаболічні зміни, локальне запалення тощо.

Гіполіпідемічні препарати, такі як фібрати — деривати фіброевої кислоти, можуть знижувати рівні деяких маркерів запалення, включаючи СРП, ІЛ-6 та фібриноген, що зумовлює їх призначення у пацієнтів з ОА та синовітом і супутньою патологією з боку серцево-судинної системи [7].

Мета дослідження — оцінити ефективність і безпеку застосування фібрів у хворих на ОА колінних суглобів із синовітом та дисліпідемією.

ОБ'ЄКТИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Оцінку клінічної ефективності фенофібрату проведено на базі відділу некоронарогенних захворювань серця та клінічної ревматології ДУ «Національний науковий центр «Інституту кардіології ім. М.Д. Стражеска НАМН України». Обстежено 50 хворих на ОА колінних суглобів із синовітом віком 56,62±1,46 року, з яких 13 (26%) чоловіків, 37 (74%) — жінок. Усіх пацієнтів розподілили на дві групи: 1-ша група — 20 хворих на ОА з переважним ураженням колінних суглобів з наявністю синовіту та супутньою дисліпідемією та 2-га група — 30 хворих на ОА з переважним ураженням колінних суглобів з наявністю синовіту, без порушення ліпідного обміну.

У 1-й групі було 4 (20%) чоловіків і 16 (80%) жінок, середній вік становив 57,85±2,37 року. Усі пацієнти 1-ї групи отримували препарат фенофібрат у рекомендованій дозі 250 мг/добу (по 1 капсулі ввечері). Тривалість лікування становила 1 міс. Препарат призначали відповідно до рекомендацій виробника згідно із зазначеними в інструкції дозами. Усі пацієнти з больовим синдромом приймали НПЗП (диклофенак по 50 мг 2 рази на добу) короткими курсами (1 тиждень) на початку лікування.

У 2-й групі було 9 (30%) чоловіків і 21 (70%) жінок, середній вік становив 55,8±1,9 року. Усі пацієнти 2-ї групи отримували НПЗП (диклофенак по 50 мг 2 рази на добу) протягом 1 міс. Окрім того, усі хворі 1-ї та 2-ї груп приймали хондропротектори (хондроїтин сульфат по 500 мг 2 рази на добу). Обстежувані 1-ї групи продовжували приймати звичну терапію, залежно від супутніх захворювань: у 14 осіб була наявна артеріальна гіпертензія (середні цифри артеріального тиску 165/95 мм рт. ст.) та у 1 хворого — цукровий діабет II типу. Оскільки хворі 1-ї групи мали надмірну масу тіла (індекс маси тіла у групі в середньому становив 29,06±1,24) та супутню дисліпідемію, були дані рекомендації щодо харчування, з обмеженням жирів та вуглеводів.

Отже, як видно з табл. 1, усі обстежувані 1-ї та 2-ї груп у середньому майже не відрізнялися за віком і тривалістю захворювання.

Таблиця 1

Загальна характеристика хворих		
Показник	1-ша група	2-га група
Вік, років	57,85±2,37	55,8±1,9
Стать:		
чоловіки, n (%)	4 (20)	9 (30)
жінки, n (%)	16 (80)	21 (70)
Тривалість захворювання, років	7,4±1,02	7,9±1,9
Рентгенологічна стадія:		
I, n (%)	2 (10)	0
II, n (%)	17 (85)	21 (70)
III, n (%)	1 (5)	9 (30)

Проте учасники 2-ї групи мали виражені прояви ОА: у 21 хворого — II рентгенологічна стадія,

у 9 хворих — III проти 17 хворих 1-ї групи із II рентгенологічною стадією та 1 особи — із III рентгенологічною стадією.

В основі аналізу були оцінка тяжкості гонартрозу за індексом M. Lequesne (1999): (1–4 — слабка, 5–7 — середня, 8–10 — виражена, 11–13 — значно виражена, >14 — різко виражена). Обсяг рухів у колінних суглобах визначали за допомогою гоніометра методом нейтрального нуля.

Крім того, проводили аналіз больового, суглобового, запального індексів. Суглобовий індекс визначали за ступенем вираженості больових відчуттів при пальпації суглобів: 0 балів — суглоб нечутливий, 1 бал — незначний біль, 2 бали — помірні больові відчуття, 3 бали — сильний біль. Запальний індекс визначали згідно з проявами ексудативно-запальних змін суглоба: 0 балів — ексудат відсутній, 1 бал — незначний ексудат, 2 бали — помірний ексудат, 3 бали — значно виражена ексудація. Больовий індекс визначали при активних і пасивних рухах у суглобах: 0 балів — біль відсутній, 1 бал — незначний біль, 2 бали — помірний біль, 3 бали — інтенсивний біль (рухи різко обмежені чи неможливі).

Оцінку проводили за візуальною шкалою болю — ВАШ (100 мм), також оцінювали ранкову скугість, аналіз показників лабораторної активності синовіту (швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ), СРП), окрім цього у хворих 1-ї групи додатково визначали ФНП-α, ІЛ-6 («ProCep», Росія), які оцінювали імуноферментним методом. Показники ліпідограми визначали за стандартно прийнятою методикою.

Ключовим у визначенні ефективності проти-запальної дії комплексної терапії було проведення ультразвукового дослідження (УЗД) суглобів до та через 1 міс лікування. УЗД суглобів проводили на апараті «SONOLINE Omnia» (Siemens) із лінійним датчиком 7,5L70 (частота 7,5 мгц) у режимі «ortho», причому для кожного оцінюваного суглоба застосовували стандартні позиціонування датчика. Оцінювали кісткові суглобові поверхні (зміни поверхні субхондральної кістки — наявність кист, ерозій, інших дефектів), суглобові щілини, синовіальну оболонку, навколосуглобові м'які тканини, наявність випоту, змін зв'язкового апарата і деякі інші параметри [5].

Найчастіше синовіт виникає в супрапателлярному просторі колінного суглоба (верхній заворот). Супрапателлярная сумка — найбільша в людському організмі й поширюється на 6 см вгору проксимальніше верхнього полюса надколінка. Будь-який вплив на колінний суглоб (запальний, травматичний) призводить до виникнення підвищеної кількості синовіальної рідини у верхньому завороті суглоба [8].

Аналіз клініко-лабораторних показників пацієнта проводили перед початком випробування та через 1 міс лікування.

Показник загальної ефективності лікування оцінювали за такою шкалою: значне поліпшення — 2 бали, поліпшення — 1 бал, без змін — 0 балів, погіршення — 1 бал.

Переносимість лікування оцінювали як «Добру» (2 бали), «Задовільну» (1 бал) і «Незадовільну» (0 балів). Статистичну обробку отриманих результатів проводили на персональному комп'ютері за допомогою стандартних статистичних програм «Microsoft Excel» для Windows 2000. Обчислювали середню арифметичну величину (M), середнє квадратичне відхилення (σ), t-критерій Стюдента.

ОЦІНКА РЕЗУЛЬТАТІВ

За даними УЗД (табл. 2), на початку дослідження всі хворі мали ознаки синовіту (наявність випоту в порожнині суглоба — 50 осіб). Таким чином, підтверджується роль запального компонента в розвитку ОА, за даними інструментального дослідження (УЗД).

Таблиця 2

Дані УЗ-моніторингу обстежуваних хворих на ОА до і після лікування

Показник	1-ша група		2-га група	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
Дані УЗД:				
наявність синовіту:	20	11	30	18
- однобічний, n (%)	7 (35)	6 (30)	19 (63,3)	15 (50)
- двобічний, n (%)	13 (65)	5 (25)	11 (36,6)	3 (10)

Отже, відзначали позитивну динаміку у зменшенні проявів синовіту в обох групах. Також оцінювали динаміку випоту в верхньому завороті колінних суглобів (рис. 1). У 1-й групі випіт зменшився в середньому на 28,75 мл (35%); у 2-й — відзначено в цілому зменшення випоту на 25,1 мл (68,6%).

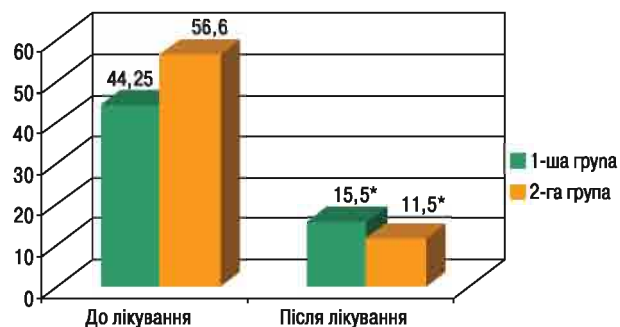


Рис. 1. Динаміка випоту (мл) у колінних суглобах, у верхньому завороті. На рис. 1–4: * $p < 0,05$ між групами до та після лікування

Проведена терапія сприяла зміні тяжкості гонартрозу до та після лікування.

Таблиця 3

Оцінка тяжкості гонартрозу за індексом M. Lequesne

Тяжкість	1-ша група		2-га група	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
Слабка (1–4)	n=0	n=12	n=0	n=1
Середня (5–7)	n=7	n=4	n=8	n=16
Виражена (8–10)	n=5	n=3	n=11	n=13
Значно виражена (11–13)	n=3	n=1	n=7	n=0
Різко виражена (>14)	n=5	n=0	n=4	n=0
Середній бал	10,5±1,11	5,33*±0,72	10,03±3,06	7,1±1,6

У табл. 3–6: * $p < 0,05$ між групами до та після лікування.

Оцінка динаміки тяжкості гонартрозу за індексом M. Lequesne (табл. 3) показала, що у хворих 2-ї групи до лікування переважала середня та виражена тяжкість гонартрозу та значно виражена, проте загалом знизилася на 49,2% у 1-й групі та на 29,2% — у 2-й групі.

Суглобовий статус і його динаміку в процесі лікування оцінювали за даними больового, суглобового, запального індексів (табл. 4), а також локального статусу суглобів.

Таблиця 4

Оцінка динаміки індексів

Індекс (середній показник)	1-ша група		2-га група	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
Больовий	1,65±0,11	0,75*±0,13	2,03±0,4	0,9*±0,5
Суглобовий	1,5±0,14	0,4*±0,12	1,3±0,5	0,3*±0,4
Запальний	1,35±0,15	0,35*±0,11	1,4±0,6	0,3*±0,4

Так, больовий індекс був більший у 2-й групі до початку лікування і в цілому зменшився на 1,13 (55,7%), у 1-й групі зменшився на 0,9 (54,5%). Динаміка суглобового індексу була такою: він знизився на 1,0 (77%) у хворих 2-ї групи та на 1,1 (73,3%) — у хворих 1-ї групи. Відбулися також позитивні зміни в динаміці запального індексу до та після лікування, зниження показника на 1,1 (78,6%) у 2-й групі та на 1,0 (74,1%) — у хворих 2-ї групи.

Крім цього, виявлено позитивну динаміку інших досліджуваних показників, включаючи фізичне самопочуття. Відзначено зниження інтенсивності болю за ВАШ (рис. 2). Зменшення вираженості болю в суглобах у більшості пацієнтів спостерігалось починаючи з першого дня лікування і продовжувалося весь період лікування. У середньому цей показник знизився на 34 (59%) у 2-й групі та на 21,55 (42,6%) — у 1-й групі.

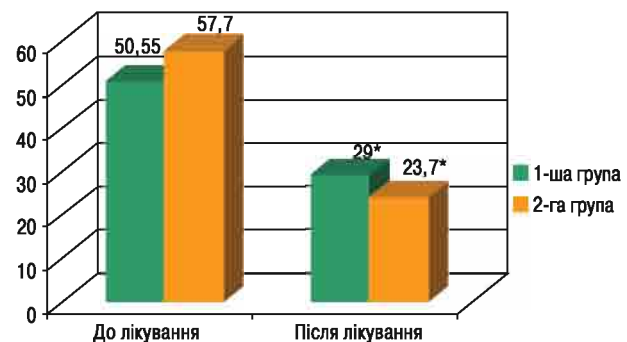


Рис. 2. Оцінка динаміки за ВАШ (мм)

Загалом при використанні НПЗП у ревматології, особливо при заміні препарату іншим, необхідно враховувати, що розвиток протизапального ефекту відстає за часом від анальгезивного. Останній спостерігається в перші години, в той час як протизапальний — через 10–14 днів регулярного прийому.

Спостерігалася стійка тенденція до збільшення обсягу згинання в колінному суглобі (табл. 5) в обох групах. У 1-й групі збільшився обсяг згинання у правому суглобі на 3,1%, у лівому колінному суглобі —

на 2,8%. У 2-й групі на початку обсяг згинання був менший, ніж у 1-й групі, проте також відзначалася позитивна динаміка, підвищення показника на 1,4% у правому колінному суглобі та на 0,4% — у лівому колінному суглобі.

Таблиця 5

Колінний суглоб	Динаміка обсягу згинання (середні показники), °			
	1-ша група		2-га група	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
Правий	123,3±1,77	127,15±1,07*	115,2±4,1	116,8±6,8
Лівий	121,5±2,08	124,95±1,53	117,8±5,0	118,3±6,4

У жодного із хворих у ході дослідження не встановлено негативних змін у загальному стані. Відхилень від норми артеріального тиску та частоти серцевих скорочень не відзначалося.

При аналізі лабораторних показників крові (еритроцитів, гемоглобіну, лейкоцитів і тромбоцитів) достовірної різниці до та після лікування у пацієнтів 1-ї та 2-ї груп не відзначалось, але при цьому в обох групах спостерігалася позитивна динаміка показників ШОЕ, СРП, що свідчило про зниження активності запального процесу у суглобах (рис. 3), які до лікування були помірно підвищеними: показники СРП у 1-й групі (10,25±0,87) були вищі майже у 2 рази порівняно з 2-ю групою, в якій рівень СРП становив 4,6±0,8; проте рівень ШОЕ був вищий саме у 2-й групі (25,4±6,1) порівняно з 1-ю, в якій ШОЕ становила 16,9±2,03.

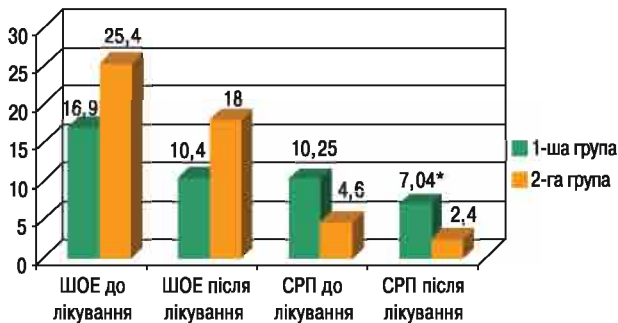


Рис. 3. Показники лабораторної активності запального процесу: ШОЕ (мм/год), СРП (г/л)

В обох досліджуваних групах спостерігалася позитивна динаміка щодо зниження показників лабораторної активності запалення. Так, в цілому ШОЕ знизилася на 6,5 (38,5%) та рівень СРП — на 3,21 (31,3%) у 1-й групі; у 2-й групі ШОЕ знизилася на 7,4 (29,1%) та рівень СРП — на 2,2 (52,1%).

Окремо для 1-ї групи визначали ФНП-α, ІЛ-6 (рис. 4).

Спостерігалася динаміка зниження показників ФНП-α на 3,13 (30,6%) та ІЛ-6 — на 3,06 (25,7%) від початкового рівня. Підвищення показників СРП, ФНП-α, ІЛ-6, ШОЕ підтверджує визначальну роль запалення у прогресуванні ОА у пацієнтів із синовітом.

Так, у динаміці лікування відбувалися зміни досліджуваних показників у бік їх нормалізації, що прямо вказувало на зменшення запального процесу. Це стосувалось як вмісту СРП, так і ШОЕ, які наприкін-

ці курсу лікування практично нормалізувалися, що підтверджує ефективність проведеного лікування в обох групах хворих.

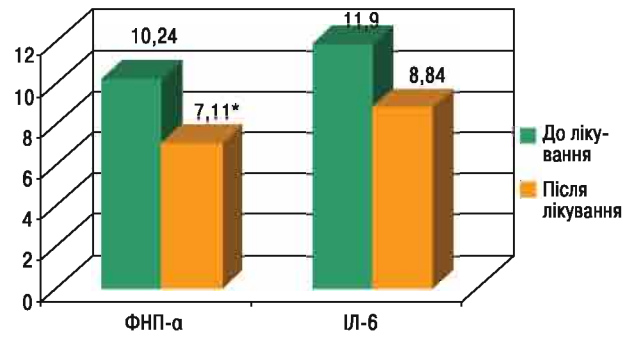


Рис. 4. Динаміка показників ФНП-α (нг/мл) та ІЛ-6 (нг/мл) у пацієнтів 1-ї групи

Оцінку ліпідного обміну проводили за допомогою ліпідограми до та після лікування (табл. 6).

Таблиця 6

Середній показник	Показники ліпідограми, ммоль/л	
	До лікування	Після лікування
Загальний ХС	6,26±0,25	5,24±0,12
ХС ЛПНЩ	3,82±0,27	3,05±0,13
ХС ЛПДНЩ	1,08±0,1	0,87±0,06
ХС ЛПВЩ	1,2±0,05	1,37±0,04
ТГ	2,76±0,25	1,85±0,09*
Індекс атерогенності	4,42±0,34	2,85±0,14

Отже, загалом рівень загального ХС знизився на 1,02 (16,3%); ЛПНЩ — на 0,77 (20,2%); ЛПДНЩ — на 0,21 (19,4%); рівень ЛПВЩ підвищився на 0,17 (12,4%); показники ТГ знизилися з 2,76±0,25 на початку лікування до 1,85±0,09 (p<0,05) після 1 міс лікування, загалом знизилися на 0,91 (33%); в цілому індекс атерогенності знизився на 1,57 (35,5%). Загалом спостерігається явна тенденція до нормалізації показників не лише ЛПВЩ і ТГ, а і всіх показників ліпідограми. Можлива повна нормалізація показників ліпідного обміну досягається більш тривалим лікуванням.

Оцінку ефективності лікування за даними пацієнта наведено в табл. 7. Зокрема, покращання відзначали 8 (40%) хворих 1-ї групи та 6 (20%) — 2-ї групи, значне покращання — 12 (60%) 1-ї групи та 22 (76%) — 2-ї групи, без змін — у 2 (4%) пацієнтів 2-ї групи, що свідчить про ефективне застосування комбінації НПЗП та фібратів у лікуванні хворих на ОА колінних суглобів із синовітом та дисліпідемією.

Таким чином, покращання різного ступеня вираженості вдалося досягти у більшості хворих, зокрема позитивного ефекту щодо основних проявів ОА, таких як біль, обмеження рухомості, зменшення явищ синовіту за даними УЗД.

Таблиця 7

Показник, балів	Оцінка ефективності лікування	
	1-ша група, %	2-га група, %
Значне покращання – 2	60	76
Покращання – 1	40	20
Без змін – 0	0	4
Погіршення – (-1)	0	0

У 1-й групі спостерігалася краща переносимість лікування: 70% — добра, у 30% хворих — задовільна. 56,6% хворих 2-ї групи відзначали переносимість препарату як добру, 36,7% — як задовільну, а 6,7% — як незадовільну (у 2 пацієнтів відзначено скарги на диспепсію на 2-му тижні прийому, що зникли при додаванні до лікування блокаторів протонної помпи (омепразолу у дозі 20 мг 2 рази на добу). Оцінка переносимості наведена у табл. 8.

Таблиця 8

Оцінка переносимості препарату

Показник, балів	1-ша група, %	2-га група, %
Добра – 2	70	56,6
Задовільна – 1	30	36,7
Незадовільна – 0	0	6,7

Більшість пацієнтів відзначали покращання загального стану, переносимість у середньому відмічали як добру.

ВИСНОВКИ

1. Отримані результати показали позитивний вплив комплексної терапії на артрологічний статус, активність запалення, показники ліпідного обміну у хворих на ОА із синовітом та дисліпідемією.

2. У пацієнтів 1-ї групи відзначено достовірне (на 33%) зниження рівня ТГ; тенденцію до нормалізації показників не лише ЛПВЩ і ТГ, а і всіх показників ліпідограми: рівень загального ХС знизився на 1,02 (16,3%); ХС ЛПНЩ — на 0,77 (20,2%); ХС ЛПДНЩ — на 0,21 (19,4%); підвищився рівень ХС ЛПВЩ на 0,17 (12,4%); в цілому індекс атерогенності знизився на 1,57 (35,5%).

3. Виявлено позитивну динаміку щодо показників лабораторної активності запального процесу: у 100% хворих досягнуто нормалізації ШОЕ, СРП, в цілому показники ШОЕ знизилися на 38,5%, СРП — на 31,3%, також спостерігалася динаміка зниження показників ФНП-α на 30,6% та ІЛ-6 — на 25,7%, що підтверджує роль запалення у прогресуванні ОА у пацієнтів із синовітом.

4. Протизапальна дія комплексної терапії підтверджується даними УЗД суглобів: зменшення або повна відсутність явищ синовіту (об'єм випоту зменшився в середньому на 35%).

5. Препарат фенофібрат у дозі 250 мг щоденно 1 раз на добу продемонстрував високу безпеку та переносимість і відсутність побічних реакцій у досліджуваних хворих на ОА із синовітом та дисліпідемією.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. **Алексеев Е.Ю., Говорин А.В.** (2011) Изменение показателей липидов и цитокинов крови у больных первичным остеоартрозом на фоне лечения препаратом Артра. Науч.-практ. ревматол., 3: 37–40.
 2. **Аникин С.Г., Алексеева Л.И.** (2012) Хондроитина сульфат: механизмы действия, эффективность и безопасность при терапии остеоартроза. Современ. ревматол., 3: 1–5.
 3. **Артеменко Н.А., Чвamaniя М.О.** (2009) Клинические и лабораторные особенности различных форм остеоартроза. Клин. мед., 2: 45–50.

4. **Клинические рекомендации** (2010) Ревматология. Под ред. Е.Л. Насонова. ГОЭТАР-Медиа, Москва, с. 326.
 5. **Коваленко В.М., Борткевич О.П.** (2010) Остеоартроз. Практична настанова. 3-тє вид., доп., зі змін. МОРИОН, Київ, с. 6–22, 72–131, 351.
 6. **Копылова Д.А., Остапенко В.А.** (2011) Клинико-патогенетические особенности остеоартроза, ассоциированного с ожирением. Науч.-практ. ревматол., 3: 28–31.
 7. **Митченко Е.И., Романов В.Ю., Беляева Т.В., Чулаевская И.В.** (2009) Влияние терапии фенофибратом на липидный спектр плазмы и инсулинрезистентность у больных с метаболическим синдромом и сахарным диабетом 2-го типа. Серце і судина, 3: 77–82.
 8. **Мионов С.П., Еськин Н.А., Орлецкий А.К и др.** (2006) Эхография патологии коленного сустава. SonoAce-Ultrasound, 14: 78–89.
 9. **Наумов А.В., Шамуилова М.М.** (2012) Остеоартрит – стратегия решений: взгляд с высоты современных знаний. Consilium Medicum, 2: 3–6.
 10. **Попкова Т.В., Новикова Д.С., Насонов Е.Л.** (2011) Интерлейкин-6 и сердечно-сосудистая патология при ревматоидном артрите. Науч.-практ. ревматол., 4: 64–72.
 11. **Сміян С.І., Гусак С.Р.** (2008) Оцінка ефективності лікування остеоартрозу в пацієнтів із надмірною масою тіла та метаболічним синдромом. Внутр. мед., 4(10): 49–53.
 12. **Sattar N., Crompton P., Cherry L.** (2007) Effects of tumor necrosis factor blockade on cardiovascular risk factors in psoriatic arthritis: a double-blind, placebo-controlled study. Arthr. Rheum., 56: 831–839.

ПРИМЕНЕНИЕ ФИБРАТОВ У БОЛЬНЫХ ОСТЕОАРТРИТОМ С СОПУТСТВУЮЩЕЙ ДИСЛИПИДЕМИЕЙ

Г.А. Проценко, К.А. Иванова

Резюме. На основании клинического и инструментального обследования проведен анализ комплексного лечения остеоартрита коленных суставов у больных с синовитом и дислипидемией, что обуславливает коррекцию показателей липидного обмена и снижает активность воспаления.

Ключевые слова: остеоартрит, синовит, дислипидемия, лечение.

THE USE OF FIBRATES IN PATIENTS WITH OSTEOARTHRITIS AND CONCOMITANT DYSLIPIDEMIA

G.O. Protsenko, K.A. Ivanova

Summary. On the basis of clinical and instrumental examination we made the analysis of complex treatment of knee osteoarthritis in patients with synovitis and dyslipidemia that leads to the correction of lipid metabolism and reduces the inflammation activity.

Key words: osteoarthritis, synovitis, dyslipidemia, treatment.

Адреса для листування:
 Иванова Катерина Анатоліївна
 E-mail: ivanovakatya09@rambler.ru