

УДК:616.12–008.331.1:616.72–018.3–007.17/.18–007.248]–008.9:546.41



В.В. Коломісць, К.Ю. Сімбірцева, М.П. Чисников

Обмін кальцію у хворих на остеоартроз із супутньою артеріальною гіпертензією

Донецький національний медичний університет імені Максима Горького,
ДЗ «Дорожня клінічна лікарня на станції Донецьк»
ДП «Донецька залізниця»

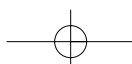
Ключові слова: остеоартроз, остеопороз, артеріальна гіпертензія, обмін кальцію, мінеральна щільність кісткової тканини.

Остеоартроз (ОА) – найпоширеніше захворювання суглобів, яке характеризується прогресуючим перебігом та частими загостреннями процесу, що призводить до тривалої тимчасової непрацездатності та стійкої інвалідності [9]. Ризик захворіти на ОА значно підвищується у людей віком понад 40 років, а в популяції осіб 80-літнього віку його частота становить майже 100%, особливо серед жінок [1, 7]. ОА часто поєднується з артеріальною гіпертензією (АГ). У США ревматичні захворювання суглобів зареєстровані більш ніж у 30 млн осіб віком понад 35 років, 40% з них отримують антигіпертензивну терапію [43]. АГ залишається провідним чинником ризику розвитку тяжких серцево-судинних захворювань [4]. Незважаючи на поширеність цієї патології і пов'язаних з нею ускладнень, тільки у третини пацієнтів з АГ контролюють рівень артеріального тиску (АТ), що часто зумовлено наявністю супутньої патології та її медикаментозною терапією [8].

ОА – це патологічний процес, що охоплює всі тканини суглоба (хрящ, субхондральну кістку, синовіальну оболонку, капсулу суглоба, періартикулярні м'язи та зв'язки), тобто вся структура суглоба реагує на патологічні зміни, що виникають, водночас ураження саме хряща є безумовною й патогномонічною ознакою цього захворювання [12]. Процеси ремоделювання порушуються не тільки в хрящовій, й у кістковій тканині, передусім у субхондральній кістці [27]. Порушення внутрішньокісткової гемодинаміки, венозний застій, остеоконденсація, зміни кісткової архітекtonіки, мікропереломи виявляють вже на ранніх стадіях розвитку ОА [38]. Внутрішнє середовище, хрящова й кісткова тканини – це єдина взаємопов'язана й взаємозалежна система, де зміни однієї з підсистем негайно відбиваються на стані інших [10]. E. Radin і R. Rose (1986) висунули припущення, що при збільшенні навантаження на суглобовий хрящ процеси альтерації в передлежачій частині субхондральної кістки можуть бути важливим етіо-

логічним чинником розвитку ОА [39]. Проте ушкодження не завжди призводить до втрати біомеханічних властивостей хряща, а отже до ОА [14]. Крім того, інтактна субхондральна частина кістки послаблює навантаження на суглоб більшою мірою, ніж суглобовий хрящ або навколосуглобові м'які тканини. Тому цілісність суглобового хряща значною мірою залежить від механічних властивостей його кісткового ложа. Субхондральна кістка також бере безпосередню участь у трофічному забезпеченні суглоба [3]. Оскільки суглобовий хрящ є безсудинним утворенням, живильні речовини для хондроцитів мають надходити з добре васкуляризованої субхондральної кістки, а також завдяки синовіальній рідині, що зв'язує різні компоненти суглоба [7].

Важливу інформацію про патогенез ОА дає вивчення коморбідності цього захворювання із ще однією актуальною патологією – остеопорозом. Згідно з даними P. Drees (2005), за наявності ОА частота виявлення остеопорозу становить 28,9% у жінок і 20% у чоловіків, остеопенії – 52,9 і 38,8% відповідно [18]. Поряд із запаленням і терапією глюкокортикостероїдами, які є найуніверсальнішими чинниками, що призводять до розвитку вторинного остеопорозу при ревматичних захворюваннях суглобів, існує багато інших чинників, що впливають на формування остеопенічного синдрому в цій групі хворих, – іммобілізація, супутня патологія, особливо ендокринна, та ін. [11]. Донедавна остеопороз і ОА розглядали як захворювання, що взаємовиключають одне одного, оскільки у хворих на ОА спостерігається тенденція до підвищення мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ) за даними денситометрії, особливо при дослідженні хребта в прямій проекції [7]. Проте під час детальнішого дослідження встановлено, що аномально висока МЩКТ часто є артефактом, зумовленим змінами в хребті (остеофіти, сколіоз та ін.). Більш того, за даними T. Fujita (2000, 2002), що здійснив регресійний аналіз взає-



мозв'язку між величиною МЩКТ у трабекулярній кістці й вираженістю деформуючого спондилозу, розвиток остеопенії й дегенеративних змін у хребті є взаємозалежними процесами, що мають загальну тенденцію до прогресування з віком [21, 22]. Вважають, що дефіцит кальцію й вітаміну D призводить до збільшення синтезу паратгормону (ПТГ), що спричинює надлишкове відкладення кальцію в суглобовому хрящі. В результаті 2-річного спостереження 139 здорових жінок віком 45–79 років у 23% виявлено поєднання ОА і остеопорозу, причому вираженість остеопорозу достовірно корелювала з рівнем ПТГ у крові.

Хоча зниження величини МЩКТ є провідним чинником, що визначає ризик остеопоретичних переломів, за даними клінічних і епідеміологічних досліджень ризик переломів кісток скелету не завжди корелює зі зниженням МЩКТ за даними денситометрії, значною мірою це залежить не від «кількісних», а від «якісних» змін у кістковій тканині [6]. Так, у популяційних дослідженнях встановлено, що у хворих на ОА (і навіть у їхніх кровних родичів) спостерігається зниження ризику переломів кісток скелета, особливо шийки стегнової кістки. Водночас результати проспективних досліджень свідчать про те, що у хворих на ОА, незважаючи на збільшення МЩКТ, не спостерігається зниження ризику «нехребетних» переломів порівняно з хворими без ОА [23]. Більш того, у хворих на коксартроз спостерігається дворазове підвищення ризику переломів стегнової кістки, а зниження висоти міжхребцевого диска асоціюється з високим ризиком виникнення переломів хребта у жінок у постменопаузі [44]. У хворих на спондилоартроз часто виявляють остеопороз стегнової кістки, тоді як величина МЩКТ хребта відповідає нормі [42]. Ці дані мають винятково важливе значення, тому що свідчать про необхідність проведення профілактики остеопоретичних переломів кісток не тільки у хворих на ОА зі зниженою, а й «з нормальною» і навіть «підвищеною» величиною МЩКТ.

Важливу роль у паралельному розвитку остеопорозу і дегенерації суглобового хряща відіграють порушення обміну кальцію. Первинний дефіцит кальцію в раціоні стимулює вироблення ПТГ, що сприяє резорбції кісткової тканини й підвищує рівень кальцію в сироватці крові [2]. Крім того, дефіцит кальцію можна розглядати як стресовий фактор, що супроводжується посиленням викидом катехоламінів, які активізують біосинтез глюкокортикоїдів. Останні порушують процеси всмоктування кальцію в кишечнику, у результаті чого може розвинути гіпокальціємія, що зумовлює активацію біосинтезу ПТГ [5]. Кальцій, що «вививається» з кісток, не може бути компонентом наново синтезованої кісткової тканини, він від-

кладається в інших тканинах організму, зокрема в хрящовій, що зумовлює ушкодження суглобового хряща [22]. Водночас екзогенний кальцій, що надходить із їжею або в складі лікарських засобів, використовується для формування нової кісткової тканини. Цим обґрунтовується широке застосування в лікуванні ОА у поєднанні з остеопорозом препаратів, що містять кальцій.

Більшість учених сьогодні визнають, що остеопороз – це кальційзалежне захворювання [37]. Добова потреба в елементарному кальції становить 1100–1500 мг. Цієї кількості достатньо для нормального функціонування органів і систем, які беруть участь у метаболізмі мінеральних сполук кісткової тканини: травного каналу, печінки, нирок, сироватки крові й міжтканинної рідини [16]. Споживання кальцію населенням України не відповідає рекомендованим нормам і становить близько 600 мг/добу, тобто 42% від норми [13]. Проведено 20 проспективних рандомізованих досліджень, в які ввійшли 741 контрольний пацієнт і 855 пацієнтів, яких лікували препаратами кальцію. Метааналіз результатів цих досліджень засвідчив, що втрата кісткової маси в осіб, які одержували адекватну кількість кальцію, нижче 1% на рік, тоді як в осіб, що не одержували кальцій, – перевищує 1% ($p < 0,001$) [7]. Це є доказом того, що препарати кальцію мають безсумнівну антиостеопоретичну активність і не можуть розглядатися як «плацебо» під час проведення контрольованих випробувань інших антиостеопоретичних препаратів.

Іншою актуальною проблемою є вивчення поширеності гіповітамінозу D, який розглядають як основну причину вторинного гіперпаратиреозу, остеомалачії й остеопорозу в осіб літнього й старечого віку [19]. Добре відомо, що з віком спостерігається прогресуюче зниження кишкової абсорбції не тільки кальцію, а й вітаміну D, а також утворення вітаміну D у шкірі [29]. Крім того, оскільки основними джерелами кальцію й вітаміну D є однакові продукти харчування, їжа, що містить мало кальцію, зазвичай не містить і вітаміну D. Відомо, що дефіцит вітаміну D асоціюється зі зниженням сироваткової концентрації кальцидіолу, а не активного метаболіту кальцитріолу. У дослідженнях, проведених в 11 країнах Європи в межах програми Eurounut Seneca, було показано, що зниження рівня кальцидіолу нижче 30 нмоль/л виявлено в 36% чоловіків і 47% жінок похилого віку [13]. Вважають, що основна мішень вітаміну D – це остеобласти, що мають велику кількість рецепторів до кальцитріолу. Зв'язування кальцитріолу з остеобlastами підвищує утворення лужної фосфатази, кальційзв'язувального білка, остеокальцину й остеопонтину, біосинтез колагену I типу,



що сприяє підвищенню якості кістки й профілактиці переломів [6].

Останніми роками з'явилися дані про те, що вітамін D бере участь у метаболізмі не тільки кісткової, а й хрящової тканини. Зокрема було показано, що вітамін D стимулює синтез протеоглікану хондроцитами, модулює активність металопротеїназ, що беруть участь у руйнуванні хряща. Так, зниження рівня 24,25- і 1,25-вітаміну D асоціюється зі збільшенням активності металопротеїназ, а його нормальний рівень знижує активність цих ферментів *in vitro* [15, 20]. Таким чином, зниження рівня вітаміну D може призводити до посилення продукції деструктивних ферментів і знижувати синтез матриксних протеогліканів, що, своєю чергою, зумовлює втрату хрящової тканини. У проведених дослідженнях було показано, що у хворих на гонартроз зниження споживання вітаміну D з їжею та низький рівень 25-вітаміну D у сироватці асоціюється з триразовим збільшенням ризику прогресування порушень у колінних суглобах, що можна спостерігати рентгенологічно, триразовим – утворення остеофітів і дворазовим – втрати хрящової тканини (за даними вимірювання міжсуглобової щілини) [50].

Вітамін D має важливе значення не тільки для кісткової й хрящової тканини, він також впливає на метаболічні процеси в організмі. Гіповітаміноз D і дефіцит позаклітинного кальцію призводять до органоспецифічної модуляції активності рецепторів до кальцитріолу і кальційчутливих рецепторів [31]. Ослаблення впливу на ці рецептори спричинює зміни проліферації, диференціювання й функцій клітин кісткової тканини, нирок, кишечника, судинного ендотелію, тому що вітамін D₃ і позаклітинний кальцій є ключовими регуляторами цих процесів на клітинному рівні. Порушення метаболізму кальцію призводять до розвитку низки патологічних станів, таких як дегенеративні захворювання суглобів, остеопороз, артеріосклероз і АГ [30, 45].

Про вплив кальцію на розвиток АГ вперше повідомив McCaigon на початку 80-х років минулого століття [26]. У його дослідженнях було продемонстровано, що знижене споживання кальцію асоціюється з підвищенням артеріального тиску (АТ). У подальшому цей взаємозв'язок було підтверджено даними епідеміологічних і клінічних досліджень. У результаті метааналізу 40 таких досліджень було показано, що споживання кальцію з їжею (1000 – 1200 мг/добу) сприяє підвищенню позаклітинної концентрації кальцію, вазорелаксації та зниженню систолічного АТ у середньому на 2,63 мм рт. ст., а діастолічного АТ – на 1,30 мм рт. ст. [46]. Найбільш важливим щодо вивчення впливу кальцію на АТ є дослідження DASH (Dietary Approaches to Stop

Hypertension) [25]. Прийом їжі відповідно до дієти DASH, багатої на кальцій, калій, магній і клітковину, сприяв зниженню АТ на 11,4/5,5 мм рт. ст. Ці дані збігалися з даними, отриманими в низці метааналізів епідеміологічних і клінічних досліджень [48]. Ця дієта рекомендована Об'єднаним національним комітетом з артеріальної гіпертензії (JNC-7) для профілактики підвищення рівня АТ і лікування на початкових етапах [17].

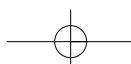
Механізми гіпотензивного ефекту кальцію вивчено недостатньо. Згідно з однією з теорій, вплив кальцію на рівень АТ є парадоксальним: підвищений рівень внутрішньоклітинного кальцію призводить до збільшення тонуусу гладеньких м'язів судин, загального периферичного опору і відповідно рівня АТ, тоді як підвищене споживання кальцію з їжею спричиняє протилежний ефект [49]. Це можна пояснити впливом кальційрегулювальних гормонів. Зокрема кальцитріол здійснює пресорний ефект на судини, тому що стимулює надходження кальцію всередину клітин гладеньких м'язів і їхнє скорочення. Вживання кальцію спричиняє зниження його внутрішньоклітинної концентрації в результаті пригнічення продукції кальцитріолу за механізмом зворотного зв'язку.

Однією з ланок порушення метаболізму кальцію при АГ вважають збільшення виведення кальцію із сечею [34]. Існують дві гіпотези, що пояснюють цей феномен:

1) «renal calcium leak» – первинний дефект активної реабсорбції кальцію в нирках у пацієнтів з гіпертонічною хворобою [35];

2) «central blood volume» – підвищена екскреція кальцію із сечею в пацієнтів з натрійзалежною АГ [28].

Дефіцит кальцію, зумовлений його підвищеним виведенням, запускає низку реакцій за участю ПТГ, спрямованих на відновлення гомеостазу кальцію в результаті впливу на кістки, нирки й кишечник. ПТГ також стимулює вхід іонів кальцію в ізольовані кардіоміоцити та остеобласти [33]. У дослідженні ниркової екскреції кальцію в пацієнтів з АГ відзначено можливість зниження чутливості нирок до дії ПТГ [40]. Взаємодія натрію і кальцію в регуляції АТ підтверджена даними епідеміологічних досліджень. Так, у пацієнтів з АГ, у яких споживання солі обмежували до 50 ммоль/добу, екскреція кальцію нирками зменшилася на 45% [35]. Вплив кальцію на рівень АТ також підтверджено експериментальними дослідженнями на гіпертензивних щурах. Запропоновано такі можливі механізми цього впливу: зниження проникності клітинної мембрани і концентрації внутрішньоклітинного кальцію, порушення функції Na/K-АТФази і Ca²⁺-АТФази, зниження потенціалзалежного входу іонів кальцію в клітини





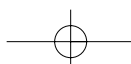
гладеньких м'язів та чутливості α_1 -адренорецепторів до катехоламінів [41].

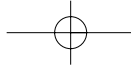
Підвищене виведення кальцію із сечею і вторинна активізація утворення ПТГ при АГ призводять до розвитку остеопорозу [36]. Згідно з даними К. Tsuda і співавторів (2001), у хворих на есенціальну гіпертензію відзначено підвищену добову ниркову екскрецію кальцію порівняно з групою контролю, а між величиною МЩКТ і рівнем систолічного АТ виявлено негативний кореляційний зв'язок [47]. Подібні результати отримані й в інших клінічних дослідженнях [32]. При вивченні структурно-функціонального стану кісткової тканини з'ясувалося, що у хворих на АГ величина МЩКТ була значно знижена порівняно з нормотензивними особами — $(0,596 \pm 0,019)$ і $(0,666 \pm 0,024)$ г/см² відповідно ($p < 0,05$), що супроводжувалося вищим рівнем ПТГ у крові хворих на АГ, ніж у групі контролю [24].

Таким чином, порушення метаболізму кальцію при ОА виявляється в розвитку системних змін у кістковій тканині, які відіграють значну роль у подальшому прогресуванні ураження суглобів. На формування остеопенічного синдрому у хворих на ОА також суттєво впливає існування такої супутньої патології, як АГ. При АГ відмічено дефіцит позаклітинного кальцію внаслідок зниження його кишкової абсорбції та підвищення втрати кальцію з сечею, активацію продукції ПТГ, що спричиняє розвиток остеопорозу. Водночас кальцій накопичується в клітинах гладеньких м'язів судин, підвищуючи їхній тонус і рівень АТ. Тому розробка адекватних методів корекції порушень метаболізму кальцію може сприяти підвищенню ефективності лікування суглобового синдрому та АГ у хворих на ОА.

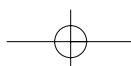
Література

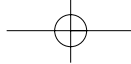
1. Гайко Г.В. Остеоартроз – медико-соціальна проблема та шляхи її вирішення // Вісн. ортопед., травматол., протезування. – 2003. – № 4. – С. 5–8.
2. Головач І.Ю., Попович В.І. Гіперпаратиреоз: стан проблеми на сучасному етапі // Лік. справа. – 2003. – № 3–4. – С. 3–10.
3. Головач І.Ю., Семенів І.П., Митник З.М. та ін. Клінічні, артросонографічні та біохімічні зіставлення при остеоартрози колінних суглобів // Укр. ревматол. журн. – 2007. – Т. 27, № 1. – С. 61–66.
4. Горбась І.М. Контроль артеріальної гіпертензії серед населення: стан проблеми за даними епідеміологічних досліджень // Укр. кардіол. журн. – 2007. – № 2. – С. 21–25.
5. Дедух Н.В. Препараты кальция и витамина D в профилактике, лечении остеопороза и остеопоротических переломов // Укр. мед. альманах. – 2005. – № 2. – С. 44–48.
6. Казимирко В.К., Коваленко В.Н., Мальцев В.И. Остеопороз: патогенез, клиника, профилактика и лечение. – К.: Морион, 2006. – 160 с.
7. Коваленко В.Н., Борткевич О.П. Остеоартроз. – К.: Морион, 2005. – 592 с.
8. Коваленко В.М., Сіренко Ю.М., Дорогой А.П. Реалізація Програми профілактики і лікування артеріальної гіпертензії в Україні // Укр. кардіол. журн. – 2005. – № 1. – С. 9–15.
9. Коваленко В.М., Шуба Н.М. Ревматичні хвороби суглобів: медико-соціальні проблеми в Україні та шляхи їх вирішення // Укр. ревматол. журн. – 2003. – Т. 13, № 3. – С. 3–7.
10. Магомедов А.М., Гайко О.Г., Козуб Т.А. Особливості біохімічних маркерів метаболізму кісткової тканини у хворих з вродженими захворюваннями опорно-рухового апарату // Вісн. ортопед., травматол., протезув. – 2003. – № 2. – С. 11–14.
11. Масик О.М., Борткевич О.П. Остеоартроз та мінеральна щільність кісткової тканини // Укр. ревматол. журн. – 2004. – Т. 16, № 2. – С. 21–25.
12. Поворознюк В.В. Менопауза и остеоартроз // Журн. практ. лікаря. – 2006. – № 1. – С. 41–43.
13. Поворознюк В.В., Григорьева Н.В. Менопауза и костно-мышечная система. – К., 2004. – 512 с.
14. Aigner T., Rose J., Matrin J. et al. Aging theories of primary osteoarthritis: from epidemiology to molecular biology // Rejuvenation Res. – 2004. – Vol. 7, N 2. – P. 134–145.
15. Arden N., Crozier S. Knee pain, knee osteoarthritis, and the risk of fracture // Arthritis Rheum. – 2006. – Vol. 55, N 4. – P. 610–615.
16. Boonen S., Rizzoli R. The need for clinical guidance in the use of calcium and vitamin D in the management of osteoporosis: a consensus report // Osteoporos. Int. – 2004. – Vol. 15, N 7. – P. 511–519.
17. Chobanian A., Bakris G., Black H. et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report // JAMA. – 2003. – Vol. 289. – P. 2560–2572.
18. Drees P., Decking J., Ghezel-Ahmadi V. et al. The common occurrence of osteoarthritis and osteoporosis and the value of markers of bone turnover // Z. Rheumatol. – 2005. – Vol. 64. – P. 488–498.
19. Drinka P., Krause P. Determinants of vitamin D levels in nursing home residents // J. Am. Med. Dir. Assoc. – 2007. – Vol. 8, N 2. – P. 76–79.





20. Felson D., Niu J. Low levels of vitamin D and worsening of knee osteoarthritis: results of two longitudinal studies // *Arthritis Rheum.* — 2007. — Vol. 56, N 1. — P. 129–136.
21. Fujita T. Calcium paradox: consequences of calcium deficiency manifested by a wide variety of diseases // *J. Bone Miner. Metab.* — 2000. — Vol. 18, N 4. — P. 234–236.
22. Fujita T., Ohue M., Fujii Y. et al. The effect of active absorbable algal calcium (AAA Ca) with collagen and other matrix components on back and joint pain and skin impedance // *J. Bone Miner. Metab.* — 2002. — Vol. 20. — P. 298–302.
23. Glowacki J., Hurwitz S., Thornhill T. et al. Osteoporosis and vitamin-D deficiency among postmenopausal women with osteoarthritis undergoing total hip arthroplasty // *J. Bone Joint Surg. Am.* — 2003. — Vol. 85. — P. 2371–2377.
24. Gotoh M., Mizuno K., Ono Y. et al. High blood pressure, bone-mineral loss and insulin resistance in women // *Hypertens. Res.* — 2005. — Vol. 28. — P. 565–570.
25. Guitteau M., Rosenberg M. Lifestyle recommendations plus the DASH diet reduced hypertension in patients with above-optimal blood pressure // *ACP J. Club.* — 2006. — Vol. 145, N 2. — P. 42.
26. Hatton D., McCarron D. Dietary calcium and blood pressure in experimental models of hypertension // *Hypertension.* — 1994. — Vol. 23. — P. 513–530.
27. Hayami T., Pickarski M., Zhuo Y. et al. Characterization of articular cartilage and subchondral bone changes in the rat anterior cruciate ligament transection and meniscectomized models of osteoarthritis // *Bone.* — 2006. — Vol. 38, N 2. — P. 234–243.
28. Heaney R. Role of dietary sodium in osteoporosis // *J. Am. Coll. Nutr.* — 2006. — Vol. 25. — P. 271–276.
29. Holick M. The role of vitamin D for bone health and fracture prevention // *Curr. Osteoporos. Rep.* — 2006. — Vol. 4, N 3. — P. 96–102.
30. Inoue R., Jensen L., Shi J. et al. Transient receptor potential channels in cardiovascular function and disease // *Circulation Research.* — 2006. — Vol. 99. — P. 119–120.
31. Jamal S., Cummings S., Hawker G. Isosorbide mononitrate increases bone formation and decreases bone resorption in postmenopausal women: A randomized trial // *J. Bone Miner. Res.* — 2004. — Vol. 19. — P. 1512–1517.
32. Jankowska E. The inverse relationship between bone status and blood pressure among Polish men // *Ann. Hum. Biol.* — 2002. — Vol. 29, N 1. — P. 63–73.
33. Kahonen M., Nappi S., Jolma P. et al. Vascular influences of calcium supplementation and vitamin D-induced hypercalcemia in NaCl-hypertensive rats // *J. Cardiovasc. Pharmacol.* — 2003. — Vol. 42, N 3. — P. 319–328.
34. Kalaitzidis R., Cappuccio F. P. Unravelling the links between calcium excretion, salt intake, hypertension, kidney stones and bone metabolism // *J. Nephrol.* — 2002. — Vol. 13. — P. 169–177.
35. Kwok T., Chan T., Woo J. Relationship of urinary sodium/potassium excretion and calcium intake to blood pressure and prevalence of hypertension among older Chinese vegetarians // *Eur. J. Clin. Nutr.* — 2003. — Vol. 57, N 2. — P. 299–304.
36. Perez-Castrillon J., Justo I., Silva J. Bone mass and bone modelling markers in hypertensive postmenopausal women // *J. Hum. Hypertens.* — 2003. — Vol. 17, N 2. — P. 107–110.
37. Prince R. Calcium and vitamin D – for whom and when // *Menopause Int.* — 2007. — Vol. 13, N 1. — P. 35–37.
38. Quasnichka H., Anderson-MacKenzie J., Bailey A. et al. Subchondral bone and ligament changes precede cartilage degradation in guinea pig osteoarthritis // *Biorheology.* — 2006. — Vol. 43. — P. 389–397.
39. Radin E., Rose R. Role of subchondral bone in the initiation and progression of cartilage damage // *Clin. Orthop.* — 1986. — Vol. 213. — P. 34–40.
40. Reid I., Horne A., Mason B. et al. Effects of calcium supplementation on body weight and blood pressure in normal older women: a randomized controlled trial // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* — 2005. — Vol. 90. — P. 3824–3829.
41. Sakhaee K., Maaouf N. Dietary calcium, obesity and hypertension — The end of the road? // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* — 2005. — Vol. 90. — P. 4411–4413.
42. Schneider D., Bettencourt R., Barrett-Connor E. Clinical utility of spine bone density in elderly women // *J. Clin. Densitom.* — 2006. — Vol. 9, N 3. — P. 255–260.
43. Singh G., Miller J.D., Huse D. M. et al. Consequences of increased systolic blood pressure in patients with osteoarthritis and rheumatoid arthritis // *Rheumatol.* — 2003. — Vol. 30. — P. 714–719.
44. Sorney-Rendus E., Munoz F., Duboeuf F. et al. Disc space narrowing is associated with an increased vertebral fracture risk in postmenopausal women: The OFELY Study // *J. Bone Miner. Res.* — 2004. — Vol. 19. — P. 1994–1999.
45. Staud R. Vitamin D: more than just affecting calcium and bone // *Curr. Rheumatol. Rep.* — 2005. — Vol. 7, N 5. — P. 356–364.
46. Tejada T., Fornoni A. Nonpharmacologic therapy for hypertension: does it really work? // *Curr. Cardiol. Rep.* — 2006. — Vol. 8. — P. 418–424.
47. Tsuda K., Nishio I., Masuyama Y. et al. Bone mineral density in women with essential hypertension // *Am. J. Hypertens.* — 2001. — Vol. 14. — P. 704–707.
48. Van Mierlo L., Arends L., Streppel M. et al. Blood pressure response to calcium supplementation: a meta-analysis of randomized controlled trials // *J. Hum. Hypertens.* — 2006. — Vol. 20, N 8. — P. 571–580.
49. Zemel M. B. Calcium modulation of hypertension and obesity: mechanisms and implications // *J. College of Nutrition.* — 2003. — Vol. 20. — P. 428–435.
50. Zhai G., Cicuttini F. Factors associated with hip cartilage volume measured by magnetic resonance imaging: the Tasmanian Older Adult Cohort Study // *Arthritis Rheum.* — 2005. — Vol. 52, N 4. — P. 1069–1076.





В.В. Коломиец, К.Ю. Симбирцева, Н.П. Чисников

**Обмен кальция у больных остеоартрозом
с сопутствующей артериальной гипертензией**

Обзор посвящен проблеме обмена кальция у больных остеоартрозом (ОА) на фоне артериальной гипертензии (АГ). Показано, что нарушения метаболизма кальция при ОА приводят к развитию системных изменений в костной ткани, которые, в свою очередь, обуславливают прогрессирование поражения суставов. На формирование остеопенического синдрома у больных ОА также влияет сопутствующая АГ, при которой развивается дефицит внеклеточного кальция. Обоснована целесообразность разработки методов коррекции нарушений обмена кальция у больных ОА с АГ.

V.V. Kolomiets, K.Yu. Simbirtseva, M.P. Chisnikov

**Calcium metabolism in patients with
osteoarthritis associated with arterial hypertension**

The review is dedicated to investigation of calcium metabolism in osteoarthritis patients with arterial hypertension. It was shown that in osteoarthritis patients calcium metabolism disorders cause system changes of bone tissue, that contribute to progression of cartilage damage. Concomitant arterial hypertension influences on development of osteopenia in osteoarthritis patients due to extracellular calcium deficiency. It was proved the expediency of working out of calcium metabolism disorders correction in osteoarthritis patients with arterial hypertension.

