

І.П. Катеренчук, Ю.В. Тесленко

*ВДНЗУ «Українська медична
стоматологічна академія»,
м. Полтава*

ІШЕМІЧНА ХВОРОБА СЕРЦЯ ТА ОСТЕОАРТРОЗ: ОСОБЛИВОСТІ ТЕРАПІЇ ПОЄДНАНОГО ПЕРЕБІГУ (огляд літератури)

Резюме

У роботі узагальнено дані щодо особливостей терапії поєднаного перебігу ішемічної хвороби серця (ІХС) та остеоартрозу. Доведено, що основними проблемами фармакотерапії поєднаного перебігу ІХС та остеоартрозу є раціональність і безпека. Лікування ІХС, поєднане з остеоартрозом, має проводитися з урахуванням специфічних факторів ризику (ожиріння, механічні фактори, фізична активність), загальних факторів ризику (вік, коморбідність, поліпрагмація), рівня інтенсивності болю та функціональної недостатності, наявності або відсутності ознак запалення, локалізації та вираженості структурних змін. На тлі коморбідності надлишкове та нераціональне призначення ліків без урахування особливостей їх взаємодії призводить до різкого зростання ймовірності розвитку небажаних ефектів терапії й погіршенню перебігу супутніх захворювань.

Ключові слова

Ішемічна хвороба серця, остеоартроз, лікування.

Захворювання серцево-судинної системи рідко виявляються як самостійна патологія, здебільшого вони поєднуються з іншими захворюваннями і, зокрема, з ураженнями опорно-рухового апарату. Розширення знань про особливості коморбідної патології захворювань серцево-судинної системи та суглобів висувають нові вимоги до професійних знань і практичних навичок сучасного, передусім, сімейного лікаря [18, 55]. Ці вимоги особливо важливі в терапевтичній клініці, оскільки планування тактики ведення пацієнта визначається, зокрема, складними завданнями вибору певної групи лікарських препаратів з арсеналу патогенетичних засобів. Не менш важливим є вирішення питань безпеки фармакотерапії з урахуванням фармакологічної дії ліків, можливих впливів на супутні та/або конкуруючі захворювання, сумісність з іншими препаратами [26, 30].

Важливість таких вимог обумовлена змінами демографічної ситуації в багатьох країнах світу. Старіння організму людини починається вже з 40-50-річного віку [35]. Процес старіння людини є фізіологічним, однак він супроводжується наростаючими з віком порушеннями структури та функції багатьох органів і систем організму [2, 5, 16, 22].

Значна поширеність ішемічної хвороби серця (ІХС) серед пацієнтів із захворюваннями суглобів обумовлена різними причинами, одна з них пов'язана з розвитком запального процесу в пе-

рихондральних тканинах і в ендотеліальній оболонці судин [42].

Інша за значимістю причина пов'язана з прийомом ліків, зокрема, нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП), що може призводити до погіршення структури хряща, зміни еластичності ендотелію, дестабілізації артеріального тиску, прогресування серцевої недостатності та підвищення ризику розвитку серцево-судинних подій [10, 33, 42, 51].

Медикаментозні засоби, що використовуються для лікування остеоартрозу (ОА), поділяють на симптом-модифіковані та структурно-модифіковані. До перших відносять НПЗП. Приймаючи рішення щодо призначення НПЗП, слід особливо увагу надати загальному стану здоров'я пацієнта й супутнім захворюванням [20]. Про безпеку й ризик побічних ефектів НПЗП необхідно пам'ятати на всіх етапах лікування.

Початково препаратами вибору при ОА були визначені інгібітори циклооксигенази 2 типу (ЦОГ-2). Пізніше з'явилися нові дані, які свідчили про вплив неселективних НПЗП на синтез матриксу хряща. Деякі НПЗП (ібупрофен, саліцилати, фенпрофен) при систематичному застосуванні протягом 4-6 міс. прискорюють деструкцію хряща, пригнічуючи синтез простагландинів, проліферацію хондроцитів, інгібуючи ферменти, необхідні для синтезу глікозаміногліканів (ГАГ). Враховуючи те,

що ГАГ відіграють центральну роль у супрамолекулярній організації агрегатів простагландинів і внаслідок цього – у біомеханічній функції хряща, застосування неселективних НПЗП призводить до вираженого зниження вмісту гіалуронану в хрящі. Оцінка впливу на хрящ деяких неселективних НПЗП показала дозозалежність особливостей впливу на катаболічні та анаболічні процеси [17, 59]. Неселективні й помірноселективні НПЗП інгібують синтез простагландинів хряща, негативно впливаючи на метаболізм протеогліканів і гіалуронану [15]. Крім того, при застосуванні НПЗП відзначається небажана взаємодія з низкою препаратів (антикоагулянти, антигіпертензивні засоби, серцеві глікозиди, діуретики), які часто використовуються в лікуванні ішемічної хвороби серця [14].

Американською асоціацією серця розроблено алгоритм призначення НПЗП пацієнтам із високим ризиком розвитку серцево-судинних ускладнень. Пацієнти з ОА, які мають високий ризик кардіоваскулярних ускладнень, повинні приймати НПЗП під ретельним медичним контролем і за можливістю уникати їх використання [37]. Крім того, доцільним є моніторинг кардіоваскулярних ускладнень протягом усього часу прийому НПЗП, а при наявності показань (кардіоваскулярні фактори ризику) необхідно призначати низькі дози ацетилсаліцилової кислоти (АСК). За низкою даних виянок становить комбінація АСК + ібупрофен, при якій ризик розвитку інфаркту міокарда не тільки не знижується, але навіть зростає. Дослідники, вивчивши 365 пацієнтів із серцевою недостатністю (СН) і 658 пацієнтів без СН (контрольна група), виявили пряму залежність між прийомом НПЗП і кардіальною патологією в пацієнтів із першим епізодом серцевої недостатності (СН). Короткостроковий прийом (протягом 7 днів) НПЗП подвоював ймовірність госпіталізації з приводу СН [50]. Прийом НПЗП пацієнтами із захворюваннями серця в анамнезі збільшував (у 10 разів) ймовірність госпіталізації з приводу СН порівняно з пацієнтами, що не приймали НПЗП. Тому рекомендовано призначати НПЗП короткими курсами [61].

Оцінку значимості кардіоваскулярних факторів ризику проведено в клінічних дослідженнях [13]. Проаналізовано відносний ризик серцево-судинних ускладнень НПЗП, в яких безпека целекоксибу порівнювалася з традиційними НПЗП (сумарно 19773 і 13990 хворих відповідно). Усього частота потенційно небезпечних або летальних ускладнень з боку серцево-судинної системи становила 0,96 і 1,12 пацієнто-років. У хворих без АГ ускладнення відзначені з частотою 0,75 і 0,84, а при наявності АГ удвічі частіше – 1,56 і 1,78, при відсутності кардіоваскулярних факторів ризику – 0,53 і 0,7, при наявності одного фактора ризику – 1,27 і 3,1, 2-х і більше факторів – 2,54 і 2,9 пацієнто-років відповідно [57].

Ризик розвитку гострого інфаркту міокарда (ІМ) при використанні селективних і неселективних НПЗП був оцінений у трьох популяціях у трьох країнах (Великобританія, Канада і США) [60]. Метою дослідження було оцінити ризик розвитку ІМ в пацієнтів, що приймають інгібітори ЦОГ-2, мелоксикам та інші нестероїдні протизапальні засоби, порівняно з диклофенаком; перевірити порівняльність даних за трьома популяціям; усього проаналізовано 60 473 випадки лікування НПЗП і 248 768 випадків контрольної групи. У результаті дослідження не було встановлено збільшення випадків кардіоваскулярної токсичності.

У 2001 році повідомлені результати мета-аналізу терапії мелоксикамом 27000 хворих. Відзначено, що частота небажаних серцево-судинних реакцій при лікуванні мелоксикамом не була вищою, ніж при використанні неселективних НПЗП. Є повідомлення щодо пробного застосування мелоксикаму в дозі 15 мг внутрішньовенно при гострому коронарному синдромі в 60 пацієнтів, які отримували стандартне лікування аспірином і гепарином, порівняно з 60 хворими, які отримували такі ж дози аспірину й гепарину без призначення мелоксикаму. Виявилось, що додавання мелоксикаму до стандартної терапії при оцінці результатів гострого коронарного синдрому (рецидив стенокардії, інфаркт міокарда або смертельний результат) призвело до зменшення частоти негативних результатів від 38,3% до 15% під час перебування в стаціонарі й від 48,3% до 26,7% через 90 днів після лікування [59].

Показовими є результати роботи Huang W. і співавт., які вивчали когорту з 9602 амбулаторних хворих, що отримували протягом не менше 6 міс. целекоксиб, мелоксикам або рофекоксиб. Частота інфаркту міокарда, нестабільної стенокардії, інсульту й транзиторної ішемії становила в осіб, які не мали діагностованих кардіологічних захворювань, 1,1, 0,6, 2 і 0,6% і була вищою більше ніж у 5 разів серед осіб, що мали цю патологію в анамнезі – 5,0, 4,8, 6, 5,8% відповідно [46].

Є дані, що ризик розвитку ускладнень з боку серцево-судинної системи підвищується при використанні високих (максимально допустимих терапевтичних) доз НПЗП протягом тривалого часу. До речі, саме при такому режимі призначення був виявлений підвищений ризик кардіоваскулярних ускладнень для рофекоксибу [25, 54].

Однак не всі НПЗП прискорюють розвиток ОА. Показано, що деякі з них стимулюють анаболічну функцію хрящової тканини шляхом інгібіції синтезу інтерлейкіну-1 та експресію його рецептора, сприяють інтенсифікації факторів росту, включаючи трансформуючий фактор росту- β , гальмують катаболізм хряща, нейтралізують дію металопротеїнази і знижують активність апоптозу хондроцитів [44]. Експериментальними дослідженнями по-

казано, що ці препарати підвищують синтез протеогліканів в есплантах остеоартрозного хряща, взятого у хворих із різним ступенем важкості дегенеративного захворювання [40]. Крім того, ці НПЗП не експресують прозапальні цитокіни.

У теперішній час усе більш активну увагу при лікуванні ОА привертають симптоматичні препарати з можливою структурно-модифікованою дією [32]. Вони, як і НПЗП, включені в рекомендації EULAR [47, 48] та OARSI [60] з лікування ОА.

Найбільш вивченими хондропротекторами, що застосовуються в лікуванні ОА, є хондроїтин сульфат (ХС) і глюкозамін (ГА) – природні компоненти хряща [10-12, 17, 28, 39]. Хондроїтин сульфат – високомолекулярний полісахарид із групи протеогліканів, що є невід’ємною частиною молекули хряща. Глюкозамін є субстратом для синтезу протеогліканів. Позитивний вплив на хрящ обумовлюється пригніченням катаболічних процесів і стимуляцією анаболічних процесів у хрящі [4, 38, 52]. Хондроїтин сульфат та глюкозамін стимулюють синтез хондроцитами макромолекул матриксу хряща, перш за все, глікозаміногліканів, протеогліканів та агрекану, сприяють наростанню синтезу колагену II типу й гіалуронової кислоти, моделюють проліферацію хондроцитів, володіють властивостями антиоксидантів і, тим самим, блокують утворення супероксидних радикалів, інгібують експресію ІЛ-1 [9, 36]. Вони знижують активність лізосомальних ферментів, активують анаболічні процеси в матриксі хряща, уповільнюють дегенерацію хрящової тканини й відновлюють її структуру, підвищують резистентність хондроцитів до впливу прозапальних цитокінів і негативних ефектів НПЗП на метаболізм хряща [6, 25, 58]. Установлено, що хондроїтин сульфат також пригнічує NO-індукований апоптоз хондроцитів. Крім того, застосування хондроїтин сульфату покращує мікроциркуляцію субхондральної кістки за рахунок інгібіції синтезу ліпідів, зв’язування Е-селектину, мобілізації фібрину, ліпідів і холестерину в кровеносних судинах субхондральної кістки [8, 31, 49]. Таким чином, хондроїтин сульфат впливає на практично всі основні ключові патогенетичні механізми розвитку ОА, деякі з яких є спільними для розвитку кардіоваскулярної патології. Досить цікавим є поєднання хондроїтину сульфату та диметилсульфоксиду для зовнішнього застосування. Диметилсульфоксид сприяє кращому проникненню хондроїтину крізь клітинні мембрани, а також виявляє власну протизапальну та знеболюючу дію. Диметилсульфоксид покращує процеси мікроциркуляції в тканинах суглобів та в осередку ураження, нормалізує процес фібриноутворення, що покращує тканинну трофіку [1, 56].

Установлено, що ХС і ГА мають не зовсім однакову фармакологічну дію й тому доповнюють та підсилюють ефекти один одного, що визначає

перспективність їх сумісного застосування при лікуванні ОА [21].

Враховуючи низку спільних патогенетичних ланок як для ОА, так і атеросклерозу, які призводять до розвитку ІХС, включаючи відомі ефекти металлопротеїназ і прозапальних цитокінів, що є медіаторами деструкції хрящової тканини, доцільним вважають призначення гіполіпідемічних засобів. Можливо, при поєднанні ОА й атеросклерозу відсутність або недостатня ефективність фармакотерапії обумовлена неадекватним контролем патологічних змін мікроциркуляторного русла суглоба. Тобто, мова йде про недостатнє застосування статинів – препаратів, що коригують метаболізм клітини, комбінованої терапії з використанням сартанів і статинів тощо [40]. Така думка підтверджується дослідженнями, в яких аналіз показників ліпідограми продемонстрував процеси дестабілізації ліпідного обміну в хворих з ОА і надмірною масою тіла, у тому числі з метаболічним синдромом [3, 27].

У літературі наявні дані про те, що накопичення продуктів перекисного окислення ліпідів, зокрема гідроперекисів, ліпідів, окислених ліпопротеїдів низької щільності (оЛПНЩ) та анти-оЛПНЩ, може призводити до прогресування ОА [43]. Ці сполуки здатні модифікувати та пошкоджувати ліпідні компоненти ЛПНЩ, а також викликати виснаження низькомолекулярних оксидантів [34]. Вважають, що окислені ліпіди можуть ставати аутоантигенами, внаслідок чого утворюються анти-оЛПНЩ, які негативно впливають на суглобовий хрящ. Показано сприятливий вплив на ці показники пероральних лікарських засобів сповільненої дії, до яких входять неомилені сполуки бобів сої та авокадо [7, 45].

Досить часто перебіг ОА супроводжується ознаками депресії, що обумовлено прогресуючими негативними змінами опорно-рухового апарату [23]. Клінічна картина ревматичних захворювань значно ускладнюється при наявності супутніх депресивних розладів і характеризується поліморфізмом, значною вираженістю соматовегетативних проявів, більшою інтенсивністю болю. Розлади депресивного спектра чинять негативний вплив на клініко-функціональний стан опорно-рухового апарату та на перебіг ІХС. Установлено тісний односпрямований зв’язок клінічних характеристик у таких пацієнтів (інтенсивність болю в балах, тривалість ранкової тугорухливості, індекс хронічної непрацездатності за Ваделем, інтенсивність болю, тривалість скутості, число припухлих і болючих суглобів, DAS 28, ШОЕ) з рівнем депресії [41]. Ще більш виражені зміни нервової системи наступають на тлі серцево-судинної патології [19]. Включення в комплексне лікування пацієнтів із синдромом болю в суглобах і коморбідними депресивними розладами сучасних антидепресантів

сприяє покращанню функціонального стану опорно-рухового апарату, що проявляється значним пригніченням болю, ранкової скруті та значним покращанням функціональних індексів порівняно з пацієнтами, що не приймали антидепресанти [53].

Таким чином, численні клінічні дослідження свідчать про те, що основними проблемами фармакотерапії ОА на тлі ІХС, безсумнівно, є раціональність і безпека. Лікування ішемічної хвороби серця, поєднаної з остеоартрозом, повинно проводитися з урахуванням специфічних факторів ризику (ожиріння, механічні фактори, фізична активність), загальних факторів ризику (вік, коморбідність, поліпрагмазія), рівня інтенсивності болю та функціональної недостатності, наявності або

відсутності ознак запалення, локалізації та вираженості структурних змін. Наявні у хворого на ОА різні соматичні захворювання й досить великий арсенал застосовуваних для їх лікування лікарських засобів припускають у кожній конкретній ситуації необхідність реальної оцінки передбачуваної користі та можливого ризику від призначення того чи іншого медикаментозного засобу. Вибір повинен бути за максимально безпечною і ефективною терапією. На тлі коморбідності надлишкове та нераціональне призначення ліків без урахування особливостей їх взаємодії призводить до різкого зростання ймовірності розвитку небажаних ефектів терапії та погіршення перебігу супутніх захворювань.

Список використаної літератури

1. Алексеева Л.И., Архангельская Г.С., Давыдова А.Ф. и др. Отдаленные результаты применения препарата структум (по материалам многоцентрового исследования)// Украинский ревматологический журнал. - 2006. - Т. 23. - С. 73-78.
2. Алексеева Л.И., Цветкова Е.С. Остеоартроз: из прошлого в будущее // Научно-практическая ревматология. - 2009. - №2, приложение. - С.31-37.
3. Амброскіна В.В., Крячок Т.А., Ларіонов О.П. та ін. Гіперліпідемія та зниження толерантності до ліпідів як фактори атерогенезу // Фізіол. журн. - 2007. - Т. 53, № 6. - С. 19-27.
4. Бадюкин В.В. Остеоартроз в практике врача-терапевта // Проблемы женского здоровья. - 2007. - Т.2., №2. - С. 65-70.
5. Берглезов М.А., Андреева Т.М. Остеоартроз (этиология, патогенез) // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. - 2006. - № 4. - С. 79-86.
6. Борткевич О.П., Білявська Ю.В. Сучасні уявлення про терапію у пацієнтів з дегенеративними захворюваннями суглобів та хребта препаратами, що модулюють структуру хряща // Укр. мед. часопис. - 2008. - №5. - С.78-82.
7. Будкова Е.В., Зборовская И.А. Лечение остеоартроза в зависимости от уровня окисленных липопротеинов и антител к ним. // Доктор-ру. - 2010. - №3. - С.49-52.
8. Голубев Г., Кригштейн О. Молекулярная патология остеоартроза как основа создания патогенетически обоснованной структурно-модифицирующей терапии // Междунар. журнал мед. практики. - 2005. - № 2. - С. 30-37.
9. Горячев Д.В. Место препаратов хондроитин сульфата в арсенале средств для лечения остеоартроза // РМЖ. - 2008. - № 10. - С. 3-7.
10. Ждан В.М., Катеренчук І.П., Ярмола Т.І. Діагностика, профілактика і лікування НПЗП-гастропатій. - Київ, 2005. - 135 с.
11. Казимирко В.К., Коваленко В.Н., Мальцев В.И. Первичный (возрастзависимый, инволюционный) остеоартроз. - К.: МОРИОН, 2006. - 176 с.
12. Каратеев А.Е. Лечение остеоартроза с точки зрения безопасности фармакотерапии // Современная ревматология. - 2009. - №1. - С. 1-8.
13. Каратеев А.Е. Возможность использования НПВП у больных с ЖКТ- и кардиоваскулярными факторами риска // РМЖ. - 2009. - №7. - С. 495-500.
14. Каратеев А.Е., Барскова В.Г. Критерии выбора нестероидного противовоспалительного препарата // Справочник практического врача. - 2007. - № 5. - С. 13-17.
15. Каратеев А.Е., Яхно Н.Н., Лазебник Л.Б. и др. Применение нестероидных противовоспалительных препаратов. Клинические рекомендации. - Москва: ИМА-ПРЕСС, 2009. - 167 с.
16. Коваленко В.Н., Борткевич О.П. Остеоартроз. Практическое руководство. - К.: Морион, 2005. - 592 с.
17. Коваленко В.М., Борткевич О.П., Проценко Г.О. Застосування препаратів хондропротекторної терапії в лікуванні хворих на остеоартроз та остеохондроз: Інформ. лист. - К., 2005. - 4 с.
18. Коваленко В.М., Дзяк Г.В., Книшов Г.В. Поєднання серцево-судинних та інших хвороб внутрішніх органів: визначення пріоритетів лікування та попередження ускладнень. - Вибрані лекції Української кардіологічної школи ім. М.Д. Стражеска. - К.: Максимов, 2005. - 156 с.
19. Коршунов Н.И., Яльцева Н.В., Григорьева Е.А., Речкина Е.В. Использование антидепрессантов у больных с воспалительными (ревматоидный артрит) и невоспалительными (синдром боли в нижней части спины) заболеваниями опорно-двигательного аппарата // РМЖ. - 2010. - №5. - С. 752-756.
20. Мазуров В.И., Столов С.В., Якушева В.А. и др. Кардиоваскулярные проблемы в ревматологии // Научно-практическая ревматология. - 2006. - № 4. - С. 28-34.
21. Маркин С.П. Остеоартроз: особенности диагностики и лечения// Consilium Medicum. - 2011. - №9. - С.19-22.
22. Мендель О.И., Наумов А.В., Алексеева Л.И., Вёрткин А.Л., Шамуилова М.М. Остеоартроз как фактор риска кардиоваскулярных катастроф // РМЖ. - 2010. - №11. - С.400-405.
23. Мосолов С.Н. Тревожные и депрессивные расстройства: коморбидность и терапия. - М., 2007. - 64 с.
24. Насонов Е. Л. Нестероидные противовоспалительные препараты в ревматологии // Лечащий врач. - 2006. - № 2. - С. 34-39.
25. Насонов Е.Л., Лазебник Л.Б., Беленков Ю.Н. и др. Применение нестероидных противовоспалительных препаратов. Клинические рекомендации. - М.: «Алмаз», 2006. - 88 с.
26. Наумов А.В. Шамуилова М.М., Владимировна Н.Н., Верткин А.Л. Остеоартроз и кардиоваскулярные заболевания: простое совпадение или закономерное сочетание? // Болезни сердца и сосудов. - 2011. - № 3. - С.27-31.
27. Носкова А.С., Красивина И.Г., Долгова Л.Н., Лаврухина А.А. Абдоминальное ожирение - фактор, способствующий остеоартрозу коленных суставов // Терапевтический архив. - 2007. - № 5. - С. 31-35.
28. Олюнин Ю.А. Остеоартроз. Актуальные вопросы диагностики и лечения. // РМЖ. - 2012. - № 7. - С. 385.
29. Пешехонова Л.К., Пешехонов Д.В., Пилипенко В.В. Эффективность локальной терапии в комплексном лечении остеоартроза // РМЖ. - 2011. - №29. - С.1828-1831.
30. Полищук Л. Особенности ведения пациентов с сочетанной патологией - остеоартрозом и гипертонической болезнью// РМЖ. - 2011. - №29. - С.1802.
31. Проценко Г.О. Алгоритм диагностики та лікування хворих на остеоартроз // Укр. ревматол. журнал. - 2009. - №3. - С.91-94.
32. Ребров А.П., Романова И.А. Новые возможности в лечении остеоартроза // РМЖ. - 2012. - №3. - С. 129-132.

33. Солдатенко И.В., Яблунский Н.И. Эффективность контроля коморбидной с остеоартрозом артериальной гипертензии у пациентов с разными типами ортостатических реакций систолического артериального давления. // Укр. тер. журнал. - 2010. - №2. - С. 45-50.
34. Терещенко Е.В. Роль жирных кислот в развитии возрастного окислительного стресса. Гипотеза// Успехи геронтологии. - 2007. - №1. - С. 59-64.
35. Цурко В.В. Остеоартроз: гериатрическая проблема // РМЖ. - 2005. - № 24. - С. 1627-1631.
36. Чичасова Н.В. Хондроитин сульфат (Структурм) в лечении остеоартроза: патогенетическое действие и клиническая эффективность // РМЖ. - 2009. - №3. - С. 3-7.
37. Adebajo A. Non-steroidal anti-inflammatory drugs for the treatment of pain and immobility-associated osteoarthritis: consensus guidance for primary care // BMC Fam. Pract. - 2012. - Vol. 13. - P. 23.
38. Altman R.D. Practical considerations for the pharmacologic management of osteoarthritis // Am. J. Manag. Care. - 2009. - Vol. 15, 8 Suppl. - P. 236-243.
39. Bekkers J.E., Creemers L., Dhert W.J., Saris D.B. Diagnostic modalities for diseased articular cartilage - from defect to degeneration: a review // Cartilage. - 2010. - Vol. 1. - P. 157-164.
40. Blot L., Marcellis A., Devolegaer J.P., Manicourt D.H. Effects of diclofenac, aceclofenac and meloxicam of proteoglycans and hyaluronan in osteoarthritis human cartilage // Br. J. Pharmacol. - 2000. - Vol. 131. - P. 1413-1421.
41. Bruce T.O. Comorbid depression in rheumatoid arthritis: pathophysiology and clinical implications // Curr. Psychiatry Rep. - 2008. - Vol. 10. - P. 258-264.
42. Chenevard R., Hurlimann D., Bechir M. et al. Selective COX-2 inhibition improves endothelial function in coronary artery disease // Circulation. - 2003. V. 107. - P. 405-409.
43. Conahan P.G., Vanharanta H., Dieppe P.A. Is progressive osteoarthritis atheromatous vascular disease // Ann. Rheumatol. Dis. - 2005. - Vol. 64. - P. 1539-1542.
44. Ding C. Do NSAID affect the progression of osteoarthritis? // Inflammation. - 2002. - Vol. 26. - P. 139-142.
45. Ernst E. Avokado-soybean unsaponifiables (ASU) for osteoarthritis- a systematic review// Clin. Rheumatol. - 2003. - Vol. 22. - P. 285-288.
46. Huang W., Hsiao F., Tsai Y., Wen Y., Shih Y. Cardiovascular events associated with long-term use of celecoxib, rofecoxib and meloxicam in Taiwan: an observational study // Drug Saf. - 2006. - Vol. 29. - P. 261-272.
47. Jordan K.M., Arden N.K., Doherty M. et al. 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) // Ann. Rheum. Dis. - 2003. - Vol. 62. - P. 1145-1155.
48. Jordan K.M., Arden N.K., Doherty M. et al. EULAR evidence based recommendations for the management of hip osteoarthritis: report of a task force of the EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCISIT) // Ann. Rheum. Dis. - 2005. - Vol. 64. - P. 669-681.
49. Largo R., Alvarez-Soria M.A., Diez-Ortego I. et al. Glucosamine inhibits IL-1 beta-induced NFkappaB activation in human osteoarthritis chondrocytes // Osteoarthritis Cartilage. - 2003. - Vol. 11. - P. 290-298.
50. Page J., Henry D. Consumption of NSAIDs and the development of congestive heart failure in elderly patients // Arch. Int. Med. - 2000. - Vol. 160. - P. 777-784.
51. Roach H.I., Aigner T., Soder S., Haag J., Welkerling H. Pathobiology of osteoarthritis: pathomechanisms and potential therapeutic targets // Curr. Drug Targets. - 2007. - Vol. 8. - P. 271-282.
52. Rozendaal R.M., Koes B.W., van Osch G.J. et al. Effect of glucosamine sulfate on hip osteoarthritis: a randomized trial // Ann. Intern. Med. - 2008. - Vol. 148. - P. 268-277.
53. Sleath B., Chewning B., de Vellis B.M. et al. Communication about depression during rheumatoid arthritis patient visits // Arthritis Rheum. - 2008. - Vol. 59. - P. 186-191.
54. Solomon D., Avorn J., Sturmer T. et al. Cardiovascular outcomes in new users of coxibs and nonsteroidal antiinflammatory drugs: high-risk subgroups and time course of risk // Arthritis Rheum. - 2006. - Vol. 54. - P. 1378-1389.
55. Van Dijk G.M., Venhof C., Schellevis F. et al. Comorbidity, limitation in activities and pain in patients with osteoarthritis of the hip or knee // BMS Musculoskeletal Disord. - 2008. - Vol. 9. - P. 95-99.
56. Warkman J.C. Nonselective nonsteroidal anti-inflammatory drugs and cardiovascular risk: are they safe // Ann. Pharmacother. - 2007. - Vol. 41. - P. 1163-1173.
57. White W., West C., Borer J. et al. Risk of cardiovascular events in patients receiving celecoxib: a meta-analysis of randomized clinical trials // Am. J. Cardiol. - 2007. - Vol. 99. - P. 91-98.
58. Wildi L.M., Raynauld J.P., Martel-Pelletier J., Beaulieu A., Bessette L., Morin F., Abram F., Dorais M., Pelletier J.P. Chondroitin sulphate reduces both cartilage volume loss and bone marrow lesions in knee osteoarthritis patients starting as early as 6 months after initiation of therapy: a randomised, double-blind, placebo-controlled pilot study using MRI // Ann. Rheum. Dis. - 2011. - Vol. 70. - P. 982-989.
59. Winkelmeyer W.C., Waikar S.S., Mogun H., Solomon D.H. Nonselective and Cyclooxygenase-2-Selective NSAIDs and acute kidney injury // Am. J. Med. - 2008. - Vol. 121. - P. 1092-1098.
60. Zeidler H., Kaltwasser J.P., Leonard J.P. et al. Prescription and tolerability of meloxicam in day-to-day practice: postmarketing observational cohort study of 13307 patients // J. Clin. Rheum. - 2002. - Vol. 8. - P. 305-315.
61. Zhang W., Moscovitz R.W., Nuki G. et al. OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis, Part II: OARSI evidence-based, expert consensus guidelines // Osteoarthritis Cartilage. - 2008. - Vol. 16. - P. 137-162.

PRINCIPLES OF TREATMENT OF CORONARY HEART DISEASE AND OSTEOARTHRITIS COMBINATION (REVIEW)

I.P. Katerenchuk, Y.V. Teslenko

Summary

The paper summarizes the data about the features of treatment of coronary heart disease and osteoarthritis combination. It was established that the main problems of the pharmacotherapy of coronary heart disease associated with osteoarthritis are the rationality of usage and safety. The treatment of coronary heart disease associated with osteoarthritis should be provided in the consideration with the specific risk factors (obesity, mechanical factors, physical activity), general risk factors (age, comorbidity, polypragmasy), pain intensity, functional incapability, signs of inflammation and the severity of structural disturbances. Excessive and irrational prescribing of drugs without considering the peculiarities of its interaction in the cases of comorbidity leads to a sharp increase in the likelihood of adverse effects of therapy and comorbidities worsening.

Keywords: coronary heart disease, osteoarthritis, treatment.