

ПАТОГЕНЕТИЧНІ НАПРЯМКИ СУКУПНОГО ПЕРЕБІГУ ОСТЕОАРТРОЗУ ТА ОЖИРІННЯ

Терешкін К.І., Зайцев П.В.

Харківський національний медичний університет, Україна

Остеоартроз (ОА) – дегенеративно-дистрофічне захворювання опорно-рухового апарату без системних проявів – складає близько 20 % у структурі захворюваності і займає перше місце серед захворювань суглобів з тенденцією росту в осіб молодше 45 років.

Провідна роль в патогенезі ОА належить клітинній активації, яка призводить до підвищеного руйнування хряща та зниження синтезу матриксу. Фактори зростання і цитокіни впливають на хондроцити через сигнальні шляхи, що регулюють синтез матриксних металопротеїназ, активність яких є генетично зумовленою та залежить від експресії кодуючих генів та генетичного поліморфізму генів фARNесілдифосфатсинтетази, лактази та рецептора вітаміну D. Останній призводить до більш високої активності остеобластів, що руйнують кісткову тканину під час перебудов, знижують швидкість кісткового метаболізму, сприяють збільшенню маси кісткової тканини та її мінералізації.

ОА часто поєднується з ожирінням (ОЖ) – складовою частиною метаболічного синдрому, який обумовлює тяжкість перебігу багатьох захворювань – провідних факторів, що визначають тривалість та якість життя, рівень смертності та інвалідізації населення.

Жирова тканина продукує більше 50 пептидних гормонів, експресія одного з яких – апеліну – модулюється запальними медіаторами. Виявлено, що рівень апеліну в сироватці крові та синовіальній рідині корелює з тяжкістю ОА, при цьому рівні рецепторів апеліну в хондроцитах значно вище, ніж у здорових людей.

Розповсюдженість ОЖ зростає з кожним роком, охоплюючи близько 25 % працездатного населення, а метаболічні та біохімічні порушення, характерні для ОЖ, тісно пов'язані зі змінами при ОА та можуть сприяти його розвитку та прогресуванню.

Тобто, є доцільним проведення досліджень, спрямованих на удосконалення діагностики та прогнозування перебігу ОА у пацієнтів з ОЖ на підставі комплексної оцінки клініко-патогенетичних особливостей їх перебігу, визначення вмісту та ролі апеліну у взаємозв'язку з поліморфізмом означених генів. Це допоможе у визначенні нових принципів та схем лікування цієї патології, сприятиме зменшенню ризику виникнення тяжких ускладнень та покращенню якості життя пацієнтів.