

**С.Ж.Асфендияров атындағы
Қазақ Ұлттық Медицина
Университеті**

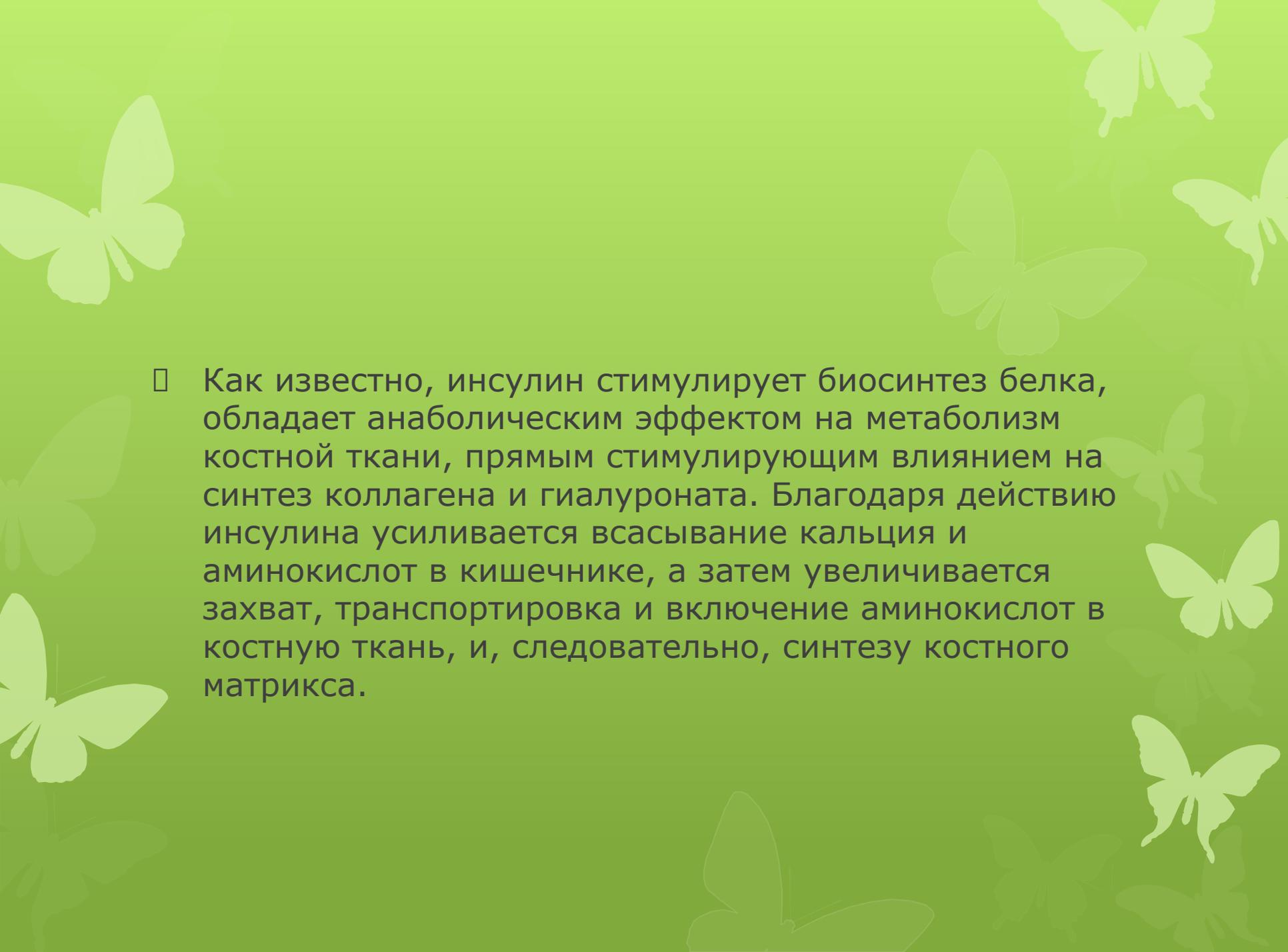
Буындардың метаболикалық аурулары

**Орындаған: Қалмахан И.С
Факультет: Жалпы медицина
Курс: 5
Топ: 020-1к
Тексерген: Исаева С.М**

Метаболический синдром (МС) -

характеризуется увеличением массы висцерального жира, снижением чувствительности периферических тканей к инсулину и инсулинорезистентностью, которые вызывают нарушение углеводного, липидного и пуринового обменов, а также артериальную гипертензию



- 
- Как известно, инсулин стимулирует биосинтез белка, обладает анаболическим эффектом на метаболизм костной ткани, прямым стимулирующим влиянием на синтез коллагена и гиалуроната. Благодаря действию инсулина усиливается всасывание кальция и аминокислот в кишечнике, а затем увеличивается захват, транспортировка и включение аминокислот в костную ткань, и, следовательно, синтезу костного матрикса.

Остеоартрит – гетерогенное заболевание

- Предложено множество гипотез патогенеза ОА
- Вероятно, это множество отражает различные грани сложного патогенетического механизма, ответственного за инициацию и прогрессирование болезни
- Можно выделить следующие ключевые аспекты патогенеза:
 - Баланс анаболических и катаболических факторов в поддержании целостности внеклеточного матрикса хряща
 - Изменение фенотипа хондроцитов
 - Роль активных форм кислорода и азота
 - **Роль ожирения и адипокинов**
 - Роль синовиальной мембраны
 - Участие субхондральной кости в патогенезе
 - Генетические и эпигенетические факторы



Коморбидность при ОА

ОА относят к заболеваниям с высоким уровнем коморбидности [Kadam U.T. et al., 2004, Caporali R. et al., 2005], установлено, что пациенты с ОА имеют значительно более высокий риск развития коморбидных состояний, чем пациенты, им не страдающие [Kadam U.T. et al., 2004, Gabriel S.E., 1999]. Как правило, у больного ОА одновременно имеют место 5-6 заболеваний.

Клинический опыт и данные многочисленных публикаций свидетельствуют о том, что ОА часто сочетается с другими скелетно–мышечными заболеваниями (в том числе с остеопорозом) и следующей соматической патологией: артериальной гипертензией (более чем у 60% пациентов), ишемической болезнью сердца, сердечной недостаточностью, ожирением, сахарным диабетом, заболеваниями легких и желудочно–кишечного тракта.

Факторы риска развития МС и ОА

Метаболический синдром

- Генетическая предрасположенность
- Избыточное питание
- Гиподинамия
- Артериальная гипертензия

Остеоартроз

- Генетические (пол, патология коллагена 2 типа, наследственные заболевания костей и суставов, этническое происхождение)
- Негенетические (пожилой возраст, избыточный вес, снижение уровня эстрогенов, пороки развития, операции на суставах)
- Экзогенные (профессия, травма, занятия спортом)

Распространенность:

- Метаболического синдрома 20-40%
- Остеоартроза 20%
- Метаболический синдром – «пандемия XXI века»
- Остеоартроз – самое распространенное заболевание опорно-двигательного аппарата (80% среди всех заболеваний суставов)

Медиаторы ОА

Интерлейкин-1 (ИЛ-1)

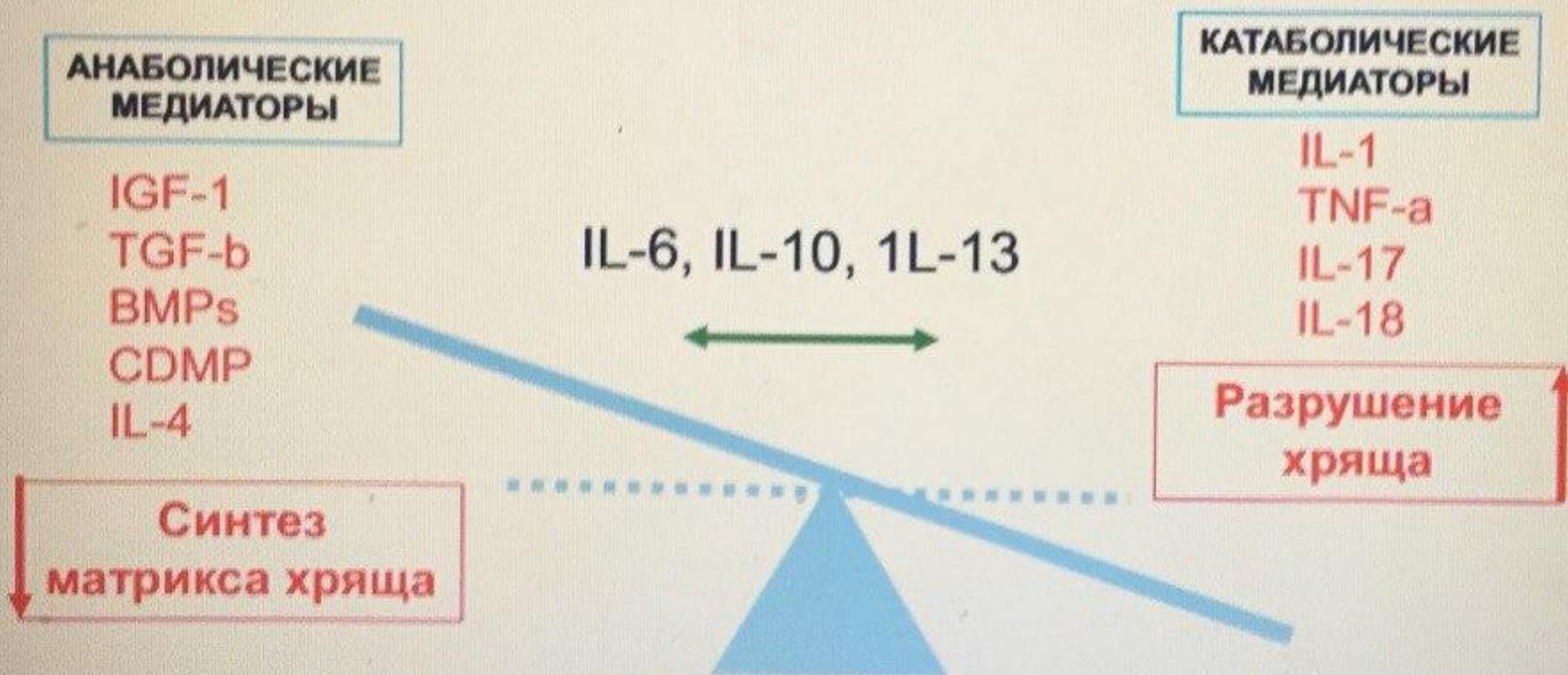
- Вызывает повреждение хряща посредством стимуляции продукции других цитокинов, матриксных металлопротеаз (ММП) и оксида азота (NO).
- Вызывает воспалительный процесс при ОА.
- Вызывает апоптоз хондроцитов iNOS – индуцибельная NO синтаза.
- Активирует остеокласты в субхондральной кости, что является причиной изменения субхондральной кости.
- Стимулирует собственную продукцию, что обеспечивает постоянное повреждение хряща.

Ключевой медиатор ОА



Медиаторы ОА

При ОА катаболические процессы на уровне хряща преобладают над анаболическими вследствие патологии хондроцитов, функциональная активность которых регулируется большим количеством медиаторов. Одним из ключевых медиаторов является провоспалительный цитокин **Интерлейкин-1 (ИЛ-1)**



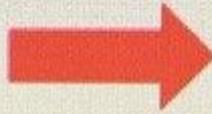
Цитокины, участвующие в развитии ОА: IGF - инсулино-подобный фактор роста; TGF - трансформирующий фактор роста; BMPs - морфогенетические протеины кости; CDMP - морфогенетические белки хрящевой ткани; TNF- α - фактор некроза опухоли

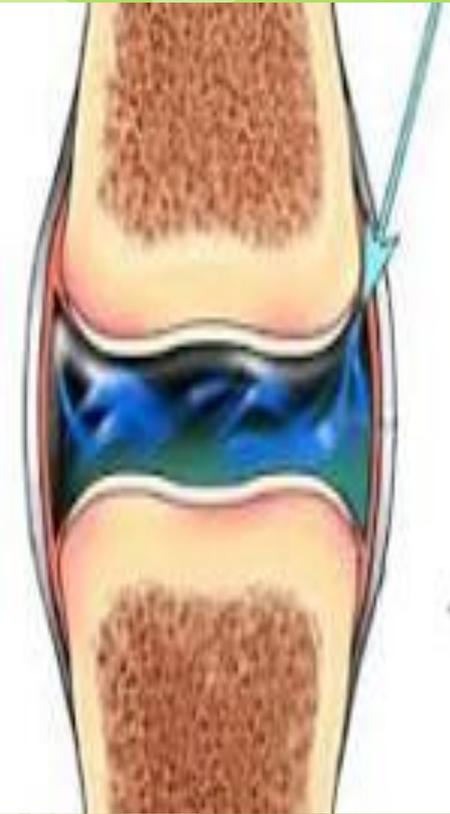
Связь ожирения и ОА



Новое
ACR

Физическая активность: изменение парадигмы от покоя к нагрузке





Хондрокальциноз (псевдоподагра) – хроническое заболевание, обусловленное накоплением кристаллов пирофосфата кальция в суставной жидкости и в области суставного хряща. Причины развития точно не выяснены, однако, при определенных формах отмечается связь с наследственностью и с нарушением обмена веществ при некоторых других заболеваниях. Хондрокальциноз чаще проявляется в виде резких болей в пораженных суставах в сочетании с локальным покраснением, отеком и повышением температуры тела. Обострения длятся от нескольких дней до 2-3 недель и чередуются с длительными ремиссиями. В ряде случаев хондрокальциноз может протекать хронически или бессимптомно.

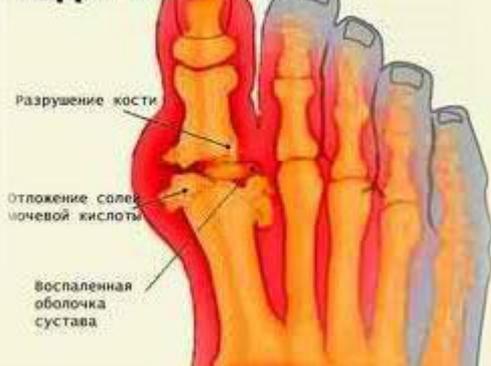
Симптомы хондрокальциноза

Псевдоподагра наблюдается примерно в 25% случаев хондрокальциноза. Развивается остро. Пациент предъявляет жалобы на острую боль в суставе (обычно коленном, хотя могут страдать и другие суставы). В ходе осмотра выявляется умеренный отек и гиперемия мягких тканей в пораженной области. Пальпация области сустава болезненна, движения ограничены. Возможна гипертермия. Обострение хондрокальциноза длится до нескольких недель. Затем наступает длительная ремиссия, во время которой больного ничто не беспокоит (за исключением случаев, когда в суставе уже возник остеоартроз).

Диагностика хондрокальциноза

- Решающим методом исследования становится пункция сустава с последующим исследованием материала. Следует учитывать, что пункцию нужно проводить во время обострения, потому что в этот период кристаллы пирофосфата кальция проникают в синовиальную жидкость из хряща и синовиальной оболочки. Во время ремиссии кристаллы пирофосфата можно обнаружить в синовиальной оболочке, поэтому в этот период для подтверждения диагноза необходимо выполнять биопсию синовия. Наряду с многочисленными кристаллами при исследовании биоптата в ткани обнаруживаются выраженные дистрофические изменения.

ПОДАГРА



Подагра

- **Подагра** – гетерогенное по происхождению заболевание, характеризующееся отложением в различных тканях кристаллов моноурата натрия или мочевой кислоты (МК). С 1859 года, после опубликования Garrod A.V. своей работы, которая включала посмертное изучение подагры, стало известно, что это единственная тофусная болезнь, а **повышение уровня мочевой кислоты (МК) – признак обязательный и постоянный**. Хроническая гиперурикемия (повышение МК > 450 ммоль/л у мужчин и > 350 ммоль/л у женщин), повторные атаки артрита, провоцируемые кристаллообразованием в суставах, образование депозитов кристаллов (тофусов) во многих органах и тканях – вот основные проявления болезни. Основные, но не единственные. Развитие учения о подагре в течение последнего столетия показало, что **подагра является метаболическим заболеванием сродни сахарному диабету**, где нарушение одного обменного компонента ведет к возникновению каскада патогенетических реакций и в итоге приводит к изменению всех других видов обмена

□

Из этого вытекает, что обследование по поводу подагры должно включать не только **традиционные методы**:

- определение уровня МК в сыворотке крови;
- определение суточного выделения МК;
- анализ синовиальной жидкости;
- поиск типичных рентгенологических признаков.

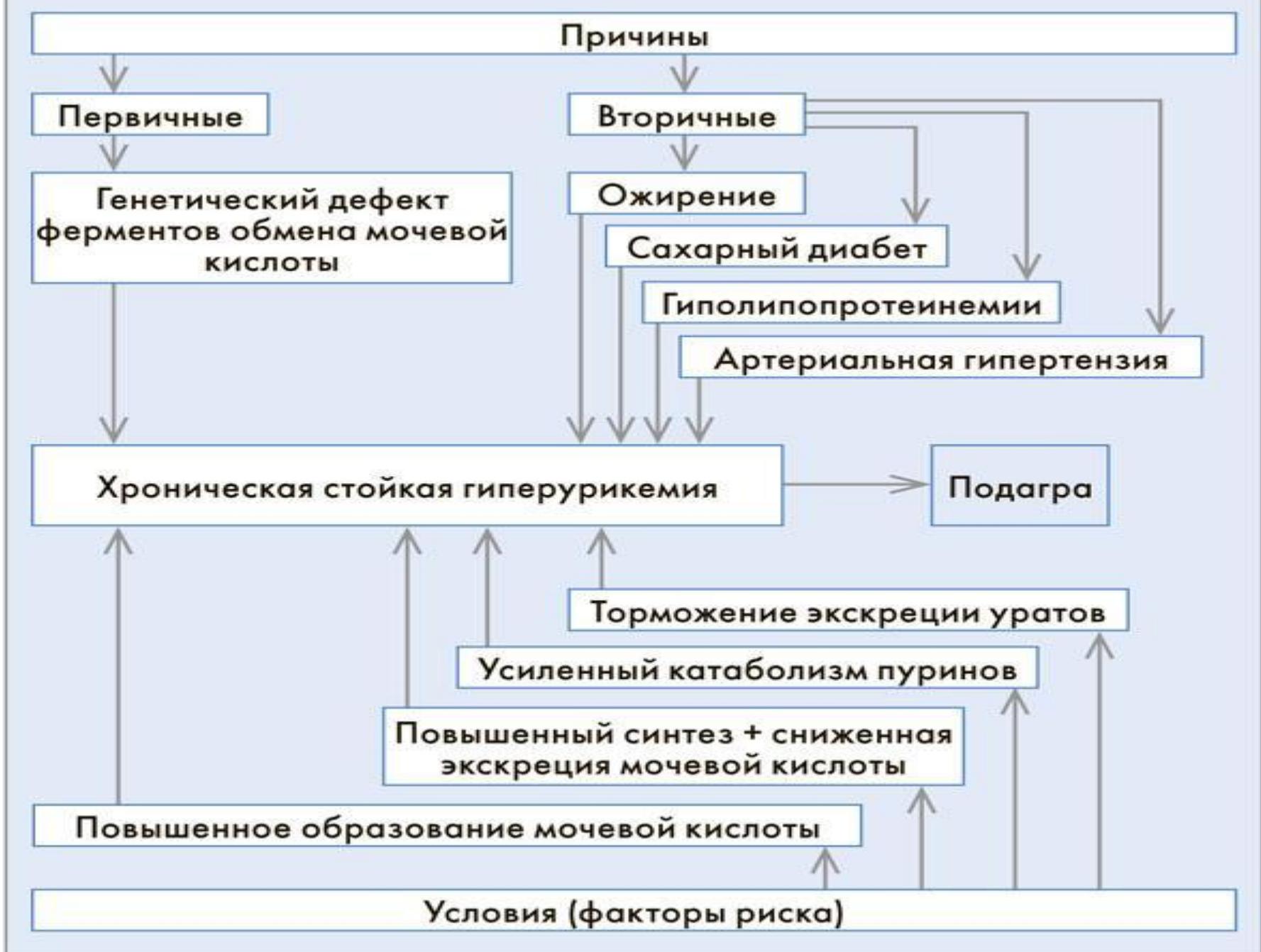


Рис. 1. Причины и факторы риска подагры

У таких пациентов необходимо также оценивать:

- индекс массы тела (ИМТ);
- отношение окружности талии к окружности бедер;
- данные мониторинга артериального давления (АД);
- липидограмму;
- гликемию натощак.

Лечение подагры

- Аллопуринол –Фебуксостат (Улорик, Аденурик) –
- Пеглотиказа (Pegloticase, Krystexxa)
- Пробенецид (Сантурил, Бенемид)
- Лечение подагры противоотечными и обезболивающими препаратами
- Колхицин (Колхикум, Колхимин)
- Глюкокортикоиды (Кортизон, Гидрокортизон, Преднизон, Преднизолон)
- Аспирин, Анальгин, Диклофенак, Ибупрофен