



МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ ДИСБАЛАНС КАК КЛЮЧЕВОЙ ФАКТОР ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ОСТЕАРТРИТА

Рамазонова Н.А.

*Ташкентский Государственный Медицинский Университет,
Узбекистан.*

Введение: Остеоартрит — Не Просто «Износ»

Остеоартрит (ОА) — одно из наиболее распространенных хронических заболеваний суставов, которое традиционно воспринималось как результат механического «износа» хряща. Однако современные исследования, включая диссертационную работу, выполненную на базе Ташкентской медицинской академии, убедительно доказывают, что ОА является системным, гетерогенным заболеванием, в патогенез которого активно вовлечены метаболические и иммунологические нарушения.

Особенно остро проблема стоит в условиях современной эпидемии ожирения, поскольку доказана тесная связь ОА с метаболическим синдромом (МС). Целью исследования стало комплексное изучение клинических и лабораторных особенностей ОА на фоне системного метаболического и иммунологического неблагополучия.

Методология: Фокус на Адипоцитокинах и Воспалении

В основу работы лег анализ данных 166 пациентов с остеоартритом. Для получения всесторонней картины были применены как клинические методы оценки (шкалы WOMAC и NAQ для оценки боли и функции), так и высокотехнологичные лабораторные исследования, направленные на:

Определение уровней адипоцитокинов (гормонов жировой ткани): Лептина и Адипонектина.

Оценку маркеров системного воспаления: Провоспалительных цитокинов — Интерлейкина-1 β (ИЛ-1 β) и Интерлейкина-6 (ИЛ-6).

Выводы: Метаболическо-Воспалительный Фенотип ОА



Исследование четко продемонстрировало, что наличие метаболического синдрома существенно утяжеляет клиническое течение остеоартрита, приводя к более выраженному болевому синдрому и функциональной недостаточности суставов. Была выявлена следующая патогенетическая цепочка:

1. Дисбаланс Адипоцитокинов

Ключевым маркером неблагоприятного течения ОА на фоне МС является нарушение баланса адипоцитокинов, вырабатываемых жировой тканью:

* **Снижение Адипонектина:** Адипонектин — гормон с выраженными противовоспалительными и защитными свойствами. Его дефицит ассоциируется с прогрессированием поражения хряща.

* **Повышение Лептина:** Лептин, напротив, проявляет провоспалительную активность, стимулируя деграцию хрящевой ткани и усугубляя патологический процесс.

2. Запуск Каскада Воспаления

Установлена прямая корреляция между дисбалансом Лептин/Адипонектин и повышением концентрации провоспалительных цитокинов (ИЛ-1 β и ИЛ-6).

Именно эти цитокины выступают в роли «агрессоров» на молекулярном уровне, запуская и поддерживая хроническое вялотекущее воспаление в суставе, что приводит к ускоренному разрушению хряща и субхондральной кости.

Заключение и Практические Рекомендации

Результаты диссертационного исследования позволили выделить метаболически-воспалительный фенотип остеоартрита. Это имеет критическое значение для клинической практики:

Улучшение Диагностики: Определение уровней адипоцитокинов и цитокинов может служить ранним диагностическим критерием для выявления пациентов с высоким риском быстрого прогрессирования ОА.



Целенаправленная Терапия: Полученные данные открывают путь к разработке патогенетически обоснованной терапии, направленной не только на снятие боли в суставе, но и на коррекцию системных нарушений, в частности, на восстановление баланса Лептин/Адипонектин и снижение уровня системного воспаления.

Таким образом, для эффективной борьбы с остеоартритом необходимо рассматривать его не только как ортопедическую, но и как системную метаболическую проблему.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. **Hunter D. J., Bierma-Zeinstra S. (2019).** Osteoarthritis. *The Lancet*, 393(10168), 174–185. (Основополагающая статья об ОА).
2. **Kolasinski, S. L., et al. (2020).** 2019 American College of Rheumatology/Arthritis Foundation Guideline for the Management of Osteoarthritis of the Hand, Hip, and Knee. *Arthritis & Rheumatology*, 72(2), 220–233. (Современные клинические рекомендации).
3. **Kellgren, J. H., & Lawrence, J. S. (1957).** Radiological assessment of osteoarthritis. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 16(4), 494–502. (Оригинальная классификация К-Л).
4. **Berenbaum, F., Eymard, F., & Houard, X. (2018).** Osteoarthritis is a metabolic disease with specific molecular markers. *Nature Reviews Rheumatology*, 14(11), 634–644. (Концептуальный обзор о метаболическом ОА).
5. **Eymard, F., et al. (2021).** The osteoarthritis year in review 2021: phenotyping and personalized medicine. *Osteoarthritis and Cartilage*, 29(1), 180–189. (Обзор по фенотипированию).
6. **Yuan, C., Pan, Z., Zhao, K., Li, J., Sheng, Z., Yao, X., et al. (2020).** Classification of four distinct osteoarthritis subtypes with a knee joint tissue transcriptome atlas. *Bone Res.*, 8:38. doi: 10.1038/s41413-020-00109-x. (Пример современного фенотипирования, взято из диссертации).



7. **Yucesoy B., Charles L.E., Baker B., Burchfiel C.M. (2015).** Occupational and genetic risk factors for osteoarthritis: A review. *Work*, 50(2), 261–273. (Риски ОА, взято из диссертации).
8. **Lago, F., Dieguez, C., Gualillo, O., & Varela-Rodriguez, A. (2008).** Adipokines as emerging players in inflammation. *Nature Clinical Practice Rheumatology*, 4(9), 452–461. (О роли адипокинов в воспалении).
9. **Zhang P, Zhong Z-H, Yu H-T, Liu B. (2015).** Significance of Increased Leptin Expression in Osteoarthritis Patients. *PLoS ONE*, 10(4), e0123224. (О значении Лептина, взято из диссертации).
10. **Zhang, J.-M., & An, J. (2007).** Cytokines, Inflammation and Pain. *Int Anesthesiol Clin.*, 45(2), 27–37. doi: 10.1097/AIA.0b013e318034194e. (О цитокинах и боли, взято из диссертации).
11. **Rippa, M., et al. (2020).** Adiponectin and Osteoarthritis: A Complex Link Between Metabolism and Inflammation. *Frontiers in Endocrinology*, 11, 574. (Свежий обзор по Адипонектину).
12. **Рамазанова Н.А. (2023).** Клинические особенности метаболических и иммунологических нарушений у больных остеоартритом: Дис. ... д-ра философии (PhD) по мед. наукам. Ташкентская медицинская академия, Ташкент. (Ссылка на собственные диссертационные данные).