

Ю.М. Досин, Б.В. Лысый, Е.Н. Игонина

Белорусский государственный педагогический университет им. М. Танка, Минск,
Республика Беларусь,

Введение. Остеоартроз (ОА) – дегенеративно-дистрофическое заболевание суставов, характеризующееся первичной дегенерацией суставного хряща с последующими изменениями суставных поверхностей, развитием краевые разрастаний (остеофитов), что ведет к болевому синдрому, появлению болей, деформации суставов, нарушению их функции. В связи с ростом заболеваемости населения РБ остеоартроз является медико-социальной проблемой. Согласно статистике МЗ РБ на начало 2010 г. зарегистрировано 202.121 пациентов ОА. Наблюдается рост числа пациентов нуждающихся в эндопротезировании тазобедренных суставов, поражение которых ведет зачастую к полной утрате способности к самообслуживанию и инвалидности. Значителен и экономический урон, связанный с временной утратой трудоспособности из-за болевого синдрома. Рост заболеваемости ОА проявляется в основном к 50 годам и значительно нарастает в пожилом возрасте. Главными факторами развития первичного ОА считают врожденные дисплазии (нарушения развития) соединительной ткани и избыточная масса тела, ожирение, которые ведут к несоответствию между механической нагрузкой, падающей на суставную поверхность хряща, и его возможностям сопротивляться нагрузке [7].

В предшествующих наших исследованиях [1,8] по изучению распространенности фенотипических стигм соединительнотканых дисплазий (СТД) среди школьников, а также оценка индекса массы тела и соотношения объем талии/объем бедер у студенческой молодежи выявили относительно высокую частоту СТД (50 % обследованных учащихся) и начальные проявления абдоминального типа ожирения у 37,1 % обследованных студентов.

Роль менопаузы в увеличении заболеваемости ОА общеизвестна [7], однако, патогенетические механизмы, ответственные за дегенеративно-дистрофические процессы в хрящевой ткани суставов, остаются малоизученными. Регуляторные процессы синтеза и дифференциации хрящевой ткани контролируются взаимодействием целой совокупности гормонов, из которых следует выделить: 1) соматотропный гормон (СТГ) и соматомедины (инсулиноподобные факторы роста I и II), стимулирующие синтез ДНК и скорость митозов культуры фибробластов и включение в хрящи сульфатов [6]; 2) тироидные гормоны, в частности, трийодтиронин (Т3), повышающий уровень транскрипции гена гормона роста и усиливающий образование последнего [6]; 3) эстрогены, обладающие активирующим действием на выработку СТГ посредством угнетения образования соматомединов [3]; 4) глюкокортикоиды, усиливающие катаболические процессы и ингибирующие выработку СТГ [3].

В связи вышеизложенным, **целью** настоящей работы было исследование девиации глюкокортикоидной функции надпочечников у женщин больных ОА в период менопаузы.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением было 45 женщин больных ОА (из них 7 в репродуктивном периоде и 38 в менопаузе). В качестве контрольной группы обследованы здоровые женщины (n=90) в репродуктивном периоде и менопаузе. Преобладали больные со II и III стадией заболевания (37 пациентов, 82,2 %). Состояние больных ОА характеризовалось местными проявлениями вторичного синовита при отсутствии общей воспалительной реакции организма. Диагноз ОА подтвержден рентгенологическими данными. При анализе данных учитывались возраст, репродуктивный период и менопауза, начало и длительность заболевания, стадия патологического процесса. Исследовалась базальная концентрация кортизола крови с помощью радиоиммунных наборов (ИБОХ НАНБ).

Результаты и их обсуждение. В контрольной группе (здоровые женщины) не выявлено достоверных различий концентрации кортизола в репродуктивный период онтогенеза и менопаузу (см. табл. № 1), что соответствует данным специальной литературы [4].

Таблица 1 – Кортизол крови у женщин репродуктивного периода и менопаузы больных ОА и доноров

Исследуемая группа	Количество обследованных	Кортизол, нмоль/л
Больные ОА (общая группа)	45	460,97±21,56
Репродуктивный период	7	404,73±46,15
Менопауза	38	481,52±28,60
Доноры (общая группа)	90	434,00±13,80
Репродуктивный период	72	422,10±23,60
Менопауза	18	421,94±24,00

У женщин больных ОА в периоде менопаузы имелась тенденция к увеличению концентрации кортизола крови по сравнению с таковой у женщин контрольной группы (см. табл.1). Также проведено изучение глюкокортикоидной функции при различном возрасте больных, в зависимости возникновения ОА в репродуктивном периоде и в менопаузе, длительности заболевания. Результаты представлены в таблицах №2, №3, №4.

Выявлен достоверный подъем уровня кортизола у больных ОА в возрасте 60-70 лет (p<0,05) по сравнению данными, полученными у больных возрастной группы до 50 лет. В более пожилом возрасте концентрация кортизола снижалась.

Таблица 2 – Содержание кортизола крови в зависимости от возраста больных ОА

Исследуемый показатель	Возраст больных (лет)			
	менее 50	51 – 60	61 – 70	Более 70
Кортизол, нмоль/л	390,9 ±30,2	482,0±43,7*	605,1±66,9*	404,1±29,5

Примечание – * p < 0,05

Существенные различия концентраций кортизола крови имелись и в группах женщин больных с началом возникновения ОА в репродуктивный период и в менопаузу.

Таблица 3 – Содержание кортизола крови больных ОА в зависимости возникновения болезни в репродуктивный период и в менопаузу

Исследуемый показатель	Репродуктивный период	Менопауза
Кортизол, нмоль/л	396,7±25,2	493,5±32,6

Примечание – * $p < 0,05$

Результаты исследования кортизола у больных ОА зависимости от длительности патологического процесса представлены в таблице 4

Таблица 4 – Содержание кортизола крови у больных ОА в зависимости от длительности болезни

Исследуемый показатель	Длительность заболевания (лет)		
	до 5 лет	5 – 10	10 – 20
Кортизол (нмоль/л)	444,6±41,9	600,7±55,6*	415,2±31,8

Примечание – * $p < 0,05$

Полученные результаты установили максимальное увеличение концентрации кортизола у в группе больных ОА с продолжительностью болезни 5-10 лет и снижение его уровня при длительности болезни свыше 10 лет. Сведения о роли глюкокортикоидной функции в патогенезе ОА многочисленны [1] и связаны с изучением метаболитов глюкокортикоидных гормонов (11-оксикортикостероидов) в плазме крови в небольших группах больных.

Обобщая результаты проведенного исследования, следует предположить, что увеличение активности глюкокортикоидной функции у женщин больных ОА в период менопаузы является стабилизирующим фактором гормонального баланса, ответственного за нормальные инволютивные процессы, происходящие в хрящевой ткани. В частности, существенное повышение глюкокортикоидной активности надпочечников, наблюдаемое у женщин ОА в возрасте 60-70 лет, может явиться причиной нарушения баланса в гормональной регуляции метаболизма хрящевой ткани суставов, превалированием в ней катаболических процессов, дегенеративно-дистрофических изменений в суставах. Полученные результаты согласуются с данными литературы [9] о наиболее высокой заболеваемости ОА в возрасте 60 - 69 лет (879,7 на 10000 населения).

Представляют интерес и данные о достоверном увеличении уровня кортизола в группе больных с длительностью болезни свыше 5 лет. Они соответствуют относительно медленному нарастанию дегенеративно-дистрофического процесса в хрящевой ткани суставов. Последующее постепенное ослабление глюкокортикоидной функции происходит за счет генерализации процесса и ослабления глюкокортикоидной функции. В этом плане период менопаузы у женщин больных ОА должен быть предметом детального изучения целого комплекса гормональных и других показателей.

Полученные результаты дополняют имеющиеся литературные сведения, относящиеся к патогенетической роли гормональных факторов в генезе ОА. Известно, что при данной патологии при всех стадиях патологического процесса достоверно повышается содержание паратгормона и кальцитонина крови, а при IV стадии ОА установлено снижение уровня АКТГ и альдостерона [4]. Они свидетельствуют о нарушении при данной патологии обмена кальция в костной ткани, минералкортикоидной функции надпочечников. С практической точки зрения, полученные результаты имеют значение для разработки параметров гормонального фона, характерного для развития ОА, т.е. выделения групп риска по развитию ОА и его прогнозу.

Выводы:

1. У женщин больных ОА в менопаузе в возрасте 60-70 лет установлено достоверное увеличение концентрации кортизола ($p < 0,05$) по сравнению с таковой в группе больных ОА в возрасте менее 50 лет и более 70 лет.
2. Выявлены достоверные различия уровня кортизола крови у женщин больных ОА с началом заболевания в репродуктивный период и период менопаузы ($p < 0,05$).
3. Выявлена достоверная зависимость увеличения концентрации кортизола крови от продолжительности дегенеративно-дистрофического процесса при сравнении групп больных с течением

болезни до 5 лет и 5-10 лет ($p < 0,05$); в дальнейшем с увеличением длительности болезни у больных наблюдалось снижение глюкокортикоидной активности надпочечников.

Литература:

1. Алексеева, Р.И. Функциональное состояние коры надпочечников у больных деформирующим артрозом тазобедренных суставов / Р.И. Алексеева // Всесоюз. конф. молодых ученых по вопросам травматологии и ортопедии.-М., 1972. - С. 102-104.
2. Андриенко, А.В. Фенотипические стигмы соединительнотканых дисплазий у учащихся 5-6 классов./ А.В.Андриенко, А.С.Туровец, И.М.Иноходова. // Вопросы естествознания: сб. науч. ст. студ., магистров, асп. и молодых ученых. Естествознания БГПУ. Вып. 1 /Бел.гос.пед.ун-т им. М.Танка; редкол. В.Н.Кисилев, И.М.Степанович, А.И.Федорук [и др.]; отв. ред. М.Г.Ясовеев. – Минск : БГПУ, 2008. – С. 72 – 73
3. Балаболкин, М.И. Эндокринология: учеб. пособие / М.И. Балаболкин. - М.:Медицина, 1989. - 415с.
4. Дедов, И. И. Биоритмы гормонов. / И.И. Дедов, В.И. Дедов - М.:Медицина, 1992.-255с.
5. Кезля, О.П. Радионуклидная диагностика коксартроза./ О.П. Кезля. - Минск, 1991, Автореф. ... канд.мед.наук., - 20 с.
6. Марри, Р. Биохимия человека. / Р. Марри и др.; под ред. Р. Марри, Д. Греннер. -М.: Мир, 1993.-С.205-246.
7. Насонова, В.А. Клиническая ревматология: руководство / В.А.Насонова, М.Г. Астапенко. - М.:Медицина,1989. – С. 432 – 476.
8. Ненадовец, О.Н. Исследование индекса массы тела у студентов I курса ФНК БГПУ./ О.Н. Ненадовец, Б.В.Лысый, Т.В. Ровдо // Актуальные вопросы биологии : сб. науч. ст. препод. биол. каф. фак. естествознания БГПУ / ред.кол. Ю.М.Досин [и др.] – Минск: Право и экономика, 2008. – С. 48.
9. Шапиро, К.И. Деформирующий артроз в заболеваемости взрослого городского населения / Шапиро, К.И. // Артрозы крупных суставов.- Л., 1977. -С. 138-140.