

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

ФАКТОРЫ РИСКА КАРДИОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У БОЛЬНЫХ ПОДАГРОЙ

Н.Х. Хамидов, С.М. Шукурова*, Х.К. Тоиров

Кафедра внутренних болезней №2 ТГМУ им. Абуали ибни Сино;

*кафедра терапии с курсом эндокринологии ТИППМК

Представлены данные литературы о факторах риска и патогенезе кардиоваскулярных заболеваний, связанных с атеросклерозом, у больных подагрой. Критический анализ представленных данных литературы позволяет определить степень актуальности изучения вопросов ранней диагностики и своевременной профилактики кардиоваскулярных нарушений у больных подагрой.

Ключевые слова: подагра, кардиоваскулярные заболевания, факторы риска

Подагра – системное тофусное заболевание, характеризующееся отложением кристаллов моноурата натрия в различных тканях и развивающимся в связи с этим воспалением, у лиц с гиперурикемией (ГУ), обусловленной внешнесредовыми и/или генетическими факторами [1]. За последние десятилетия заболеваемость подагрой в несколько раз увеличилась и продолжает неуклонно расти [2]. Не менее 1% мужчин в западных странах страдают подагрой [3], которая является одной из самых частых причин поражения суставов у мужчин среднего возраста [4].

В последнее время накапливается всё больше данных о роли мочевой кислоты (МК) в развитии сердечно-сосудистых заболеваний, сопоставимой с другими метаболическими факторами риска. Обнаружено, что у пациентов с артериальной гипертензией (АГ), ИБС,стойкой сердечной недостаточностью и/или нарушением почечной функции наблюдается более высокий уровень мочевой кислоты (УМК), чем в здоровой популяции. Злокачественная гипертензия также связана со значимым повышением УМК. Положительная связь между УМК и сердечно-сосудистыми заболеваниями установлена почти 50 лет назад. Первые предположения, что УМК может быть связан с сердечно-сосудистыми заболеваниями, были опубликованы в Британском медицинском журнале в 1886 году. К концу IX века проницательные клиницисты уже знали, что у пациентов, страдающих подагрой, значительно часто встречаются сердечно-сосудистые заболевания. Затем, к середине XX века Samuel Levine обнаружил, что у пациентов с доказанными коронарными заболеваниями значительно повышен УМК по сравнению с группой контроля, одинаковой по возрасту и полу. Эти клинические наблюдения дали толчок официальным эпидемиологическим исследованиям второй половины XX века. Большинство исследований подтвердило роль МК как фактора риска сердечно-сосудистых заболеваний. Первые результаты, опубликованные в 1984 году, выявили связь между исходным УМК и сердечно-сосудистыми катастрофами, но связь была независимо значимой только у женщин [5]. 10 лет спустя Michael H. Alderman et al. перепроверили эти результаты, наблюдая этих пациентов до 1992 года. За это время показатель смертности увеличился более чем в 2 раза (1593 случая). С большей уверенностью теперь можно было говорить о достоверной связи УМК с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Аналогичные результаты были получены и в исследовании Honolulu Heart Study [5]. Gertler et al. ещё в 1951 году сообщили о связи между УМК и инфарктом миокарда. С тех пор проведённые большие эпидемиологические исследования подтвердили положительную связь между повышением уровня мочевой кислоты и риском коронарных заболеваний как в общей популяции [6], так и среди

гипертензивных пациентов [7]. Вопрос о том, является ли высокий УМК независимым фактором риска развития коронарных заболеваний, случайным повышением или маркёром дегенеративных сосудистых заболеваний, ещё пока не решён. Возможным механизмом, посредством которого УМК может влиять на коронарный риск, является увеличение адгезии и агрегации тромбоцитов, антиоксидантной способности и образования свободных радикалов, оксидантный стресс и поражение почек при АГ [8]. Точный механизм пока не установлен. Несмотря на то, что многочисленные исследования выявили, что связь между УМК и коронарной заболеваемостью обусловлена гипертонией, использованием диуретиков, гиперлипидемией или ранее существующими коронарными заболеваниями, в некоторых исследованиях обнаружена независимость от этих факторов.

Елисеевым М.С. и соавт. установлено, что подавляющее большинство больных подагрой (около 2/3) погибает от сердечно-сосудистых заболеваний, связанных с атеросклерозом, и только менее четверти – от хронической почечной недостаточности [9]. По данным Шукуровой С.М., среди признаков, отражающих поражение сердечно-сосудистой системы, наиболее характерной оказалась ИБС, подтверждённая обнаружением очаговых изменений миокарда при ЭКГ (29,6%) [10]. Большинство пациентов с подагрой (около 70%) имеет более двух факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. По данным эпидемиологических исследований, сочетание двух, трёх или более факторов у одного больного существенно повышает риск кардиоваскулярных катастроф. При этом сочетание нескольких, даже умеренно выраженных кардиоваскулярных факторов риска, прогностически более неблагоприятно, чем существенное нарастание одного кардиоваскулярного фактора [11].

По данным литературы, частота АГ у больных подагрой колеблется от 20% до 41%, а в сочетании с метаболическим синдромом она увеличивается до 72% [10,12]. У больных подагрой отмечены более высокие показатели среднего систолического, диастолического, пульсового АД, максимального и минимального АД, индекса времени гипертензии, вариабельности АД, хотя данные различия по сравнению с аналогичными параметрами у лиц группы сравнения не достигали статистически значимых. Однако, существенные отличия были в степени снижения АД в ночное время. Согласно исследованиям Реброва А.П. с соавт. в 2008 г., у большинства больных подагрой (73,7%) был выявлен суточный профиль с недостаточной степенью снижения АД (Non-dipper), у 21,3% пациентов регистрировалось устойчивое повышение АД в ночные часы (Night-peaker), нормальную степень снижения АД имели лишь 5% больных (Dipper) [13]. Тогда как у 62,5% больных АГ преимущественно наблюдался профиль Dipper, в 25% случаях — Non-dipper, у 12,5% пациентов — Night-peaker. Среди больных подагрой достоверно чаще регистрировался профиль Non-dipper по сравнению с лицами, страдающими АГ ($p < 0,01$). У больных подагрой есть нарушения циркадного ритма АД, что проявляется в большинстве случаев в недостаточной степени снижения АД в ночные часы. Нарушение суточного профиля АД является дополнительным фактором риска кардиоваскулярных осложнений. Таким образом, у больных подагрой, страдающих АГ, по сравнению с пациентами с эссенциальной АГ, существуют дополнительные факторы риска кардиоваскулярных событий в виде нарушения суточного профиля АД [13].

Хорошо известна ассоциация подагры с ожирением и дислипидемией. Во многом дислипидемию при подагре связывают с инсулинорезистентностью и гиперинсулинемией. Распространённость синдрома инсулинорезистентности в популяции достигает 25%. Этот синдром выявляется у 10% женщин и 15% мужчин при отсутствии нарушений углеводного обмена, 42% женщин и 64% мужчин с нарушенной толерантностью к глюкозе, 78% женщин и 84% мужчин с сахарным диабетом II типа. Результаты проспективного наблюдения за данной популяцией свидетельствовали о 3-кратном повышении риска ИБС и инсульта и о почти 6-кратном увеличении риска смерти от сердечно-сосудистых заболеваний при наличии инсулинорезистентности [14]. Схожее исследование, проведённое в США, установило постепенное увели-

чение частоты этого синдрома с возрастом, достигающее максимума в возрастном диапазоне от 60 до 69 лет – 43,5%. Среднее значение распространённости синдрома составило 23,7%. Частота обнаружения синдрома в случае сочетания с другими метаболическими нарушениями значительно больше, чем в популяции. Так, у больных с АГ инсулинорезистентность выявлялась в 58% случаев, при наличии гиперурикемии – в 62,8%, гипертриглицеридемии – в 84,2%, снижении уровня липопротеидов высокой плотности – в 88,1%, нарушенной толерантности к глюкозе – в 65,9%, а при диабете II типа - в 83,9% случаях. Высока частота инсулинорезистентности и гиперинсулинемии при подагре, достигающая, соответственно, 76% и 95%, что сопоставимо с частотой инсулинорезистентности при диабете II типа и превышает таковую при АГ. В недавно проведенном исследовании Vazquez-Mellado J. с соавт., наличие синдрома инсулинорезистентности, диагностированного при помощи рабочих критериев экспертов Национального здоровья США (АТР III), было выявлено у 82% больных подагрой, причем у 16% обследованных была диагностирована ИБС, у 19% - нарушения углеводного обмена [12]. По данным Takahashi S. В и соавт., нарушения липидного обмена заключаются в развитии гипертриглицеридемии, снижении сывороточной концентрации холестерина липопротеидов высокой плотности и увеличении апо-*s*, а также а-липопротеида [15], которые ассоциируются с риском развития атеросклероза и ИБС. Результаты недавнего исследования Krishnan E. и др. свидетельствуют о повышенном риске развития инфаркта миокарда у пациентов с подагрой после исключения классических факторов риска (ФР) [16].

Согласно представлениям Насонова Е.Л., атеросклероз относится к хроническим воспалительным заболеваниям [17]. Известно, что взаимодействие кристаллов моноурата натрия с различными клетками сустава приводит к синтезу широкого спектра провоспалительных цитокинов, таких как интерлейкин (ИЛ)-1, ИЛ-6, фактор некроза опухоли (ФНО)- β , хемокинов, метаболитов арахидоновой кислоты, супероксидных кислородных радикалов, протеиназ. Многие из этих провоспалительных медиаторов, принимающих участие в развитии подагрического артрита, имеют фундаментальное значение в патогенезе атеросклеротического поражения сосудов и его осложнений [18,19]. В последние годы активно обсуждается иммунновоспалительная теория развития атеросклероза. Основанием для этого послужили обнаруживаемые в крови больных ИБС маркёры воспаления: провоспалительные цитокины (ЦК) и белки «острой» фазы, наличие в зонах атеросклеротического поражения, помимо пролиферирующих гладкомышечных клеток и стромальных элементов, макрофагов и лимфоцитов, сенситивных к антигенам сосудистой стенки [20].

Среди факторов, наиболее способствующих развитию гиперурикемии (избыточное употребление алкоголя, ожирение, инсулинорезистентность и метаболический синдром [21-23], АГ [5,14,24-26], повышение частоты использования диуретиков и низких доз салицилатов [14,27], пожилой возраст [28], увеличение количества больных почечной недостаточностью), лидирует МС. Saag K.G. и др. утверждают, что распространение метаболического синдрома возрастает с каждым годом, что отчасти объясняет растущую заболеваемость подагрой [29]. При анализе встречаемости ГУ в рамках метаболического синдрома выявлено преобладание лиц женского пола, при этом МС у них формируется в более раннем возрасте, чем у мужчин. Наличие и степень выраженности ГУ прямо коррелируют со степенью ожирения и гиперхолестеринемией, а также степенью и тяжестью АГ и количеством сердечно-сосудистых осложнений. По представлениям Васильковой Т.Н. и соавт., ГУ должна рассматриваться как компонент МС, способствующий прогрессированию других составных МС (АГ и её последствий, инфарктов и инсультов; абдоминального ожирения; нарушений углеводного и липидного обмена) [30].

Общеизвестно значение гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) как фактора риска сердечно-сосудистых заболеваний. Считается, что наличие ГЛЖ заставляет относить пациента с АГ в группу высокого риска. Установлено, что диастолическое артериальное давление и

индекс массы миокарда левого желудочка линейно коррелируют со скоростью клубочковой фильтрации и выявленной микроальбуминурией у больных АГ. В то же время указанные показатели не связаны ни с полом, ни с массой тела, ни с содержанием общего холестерина, триглицеридов и апо-В-липопротеидов.

В настоящее время предложено несколько механизмов, объясняющих возможное участие МК в развитии кардиоваскулярных заболеваний (КВЗ). Так, R.J. Johnson и соавт. в серии экспериментов на животных показали, что умеренное повышение МК может вызывать едва заметные гломерулотубулярные повреждения, способствующие активации ренин-ангиотензиновой системы (РАС) и повышению АД, при этом все изменения претерпевали обратное развитие после устранения ГУ [25]. L.G. Sanchez-Lozada и соавт., изучая афферентные артериолы на крысиных моделях подагры, нашли, что высокие цифры МК могут индуцировать сосудистое повреждение, прекращавшееся при использовании аллопуринола [31]. Также показано, что ГУ вызывает констрикцию почечных сосудов, коррелирует с активностью РАС [31,32], участвует в развитии дисфункции эндотелия [33]. Rao G.N. и др. установили, что мочевая кислота индуцирует пролиферацию сосудистых гладкомышечных клеток *in vitro* [34], активируя факторы транскрипции и сигнальные молекулы, вызывая гиперэкспрессию циклооксигеназы, тромбоцитарного фактора роста и моноцитарного хемоаттрактантного белка. Согласно представлениям Iribarren C. с соавт., МК и фермент ксантиноксидаза часто выявляются в атеросклеротических бляшках [35]. Mazzali M. и др. утверждают, что свободные радикалы, встречающиеся при ГУ, стимулируют перекисное окисление липидов, ответственное за утолщение комплекса интима-медиа сонных артерий [32]. Другие потенциальные механизмы, с помощью которых ГУ и/или повышенная активность ксантиноксидазы могут способствовать сосудистому повреждению, включают адгезию тромбоцитов, пролиферацию гладкомышечных клеток сосудов и стимуляцию воспалительного ответа. Baker J.F. и др. пришли к такому выводу, что ГУ может реализовывать своё патологическое влияние на сосуды различными путями [36].

Результаты исследований свидетельствуют о том, что коррекция ГУ может предотвращать развитие сердечно-сосудистых катастроф. Одно из них – рандомизированное исследование LIFE (Losartan Intervention for Endpoint in Hypertension), в котором сравнивались лозартан, обладающий урикозурическим действием, и атенолол [37]. Мультивариационный анализ свидетельствовал о том, что в группе лозартана МК уменьшилась в среднем на 29%, при этом отмечалось снижение кардиоваскулярной заболеваемости и смертности. Клинические исследования Cappola T.P. с соавт. и Weimert N.A. с соавт. показали, что блокатор ксантиноксидазы аллопуринол может улучшать функцию эндотелия, снижать кардиоваскулярные осложнения у пациентов, перенёсших аорто-коронарное шунтирование, и улучшать кардиальную функцию у пациентов с дилатационной кардиомиопатией и застойной сердечной недостаточностью [38,39].

Не вызывает сомнений необходимость тщательного контроля кардиоваскулярных факторов риска (ФР) у пациентов с подагрой. Поскольку больные с ГУ зачастую имеют избыточный вес, дислипидемию, страдают АГ, они также нуждаются в пристальном наблюдении за состоянием сердечно-сосудистой системы. Большое количество эпидемиологических, клинических и экспериментальных данных подтверждают ассоциацию между ГУ и КВЗ. Частота и тяжесть инсульта, заболеваний сердца и поражения почек, которые сохраняются даже после контролирования всех регулируемых кардиоваскулярных ФР, – достаточный довод, чтобы считать проводимые в настоящее время попытки кардиоваскулярной профилактики не вполне адекватными [36].

Таким образом, знание и выявление факторов риска, ранняя диагностика и своевременная профилактика кардиоваскулярных расстройств, связанных с атеросклерозом у больных подагрой способствуют улучшению качества их жизни и прогноз болезни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Насонова В.А., Барскова В.Г. Ранние диагностика и лечение подагры – научно обоснованное требование улучшения трудового и жизненного прогноза больных // Научно-практическая ревматология. М., 2004. №1. С. 5-7
2. Wallace K.L., Riedel A.A., Joseph-Ridge N., Wortmann R. Increasing prevalence of gout and hyperuricemia over 10 years among older adult in a managed care population // J. Rheumatol. 2004. Vol. 31. P. 1582-1587
3. Terkeltaub R.A. Clinical practice. Gout // N. Engl. J. Med. 2003. Vol. 349. P. 1647-1655
4. Roubenoff R., Klag M.J., Mead L.A. et al. Incidence and risk factors for gout in white men // JAMA. 1991. Vol. 266. P. 3004-3007
5. Fang J., Alderman M.H. Serum uric acid and cardiovascular mortality: The NHANES I epidemiologic followup study, 1971-1992. National Health and Nutrition Examination Survey // JAMA. 2000. Vol. 238. P. 2404-2410
6. Culleton B.F., Larson M.G., Kannel W.B., Levy D. Serum uric acid and risk for cardiovascular disease and death: The Framingham Heart Study // Ann. Intern. Med. 1999. Vol. 131. P. 7-13
7. Goya Wannamethee S. Serum Uric Acid Is Not an Independent Risk Factor for Coronary Heart Disease // Current Hypertension Reports. 2001. Vol. 3. P. 190-196
8. Johnson R.J., Kivlighn S.D., Kim Y-G. et al. Reappraisal of the pathogenesis and consequences of hyperuricaemia in hypertension, cardiovascular disease, and renal disease // Am. J. Kidney Dis. 1999. Vol. 33. P. 225-234
9. Елисеев М.С., Барскова В.Г., Насонова В.А. Клиническое значение метаболического синдрома при подагре // Клиническая геронтология. М., 2006. Т. 12; №2. С. 29-33
10. Шукурова С.М. Висцеральные проявления подагры // Автореф. докт. дисс. Душанбе, 1996
11. Yusuf S., Hawken S., Ounpuu S. et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study // Lancet. 2004. P. 364, 937
12. Vazquez-Mellado J., Garsia C.G., Vazquez S.G. et al. Metabolic syndrome and ischemic heart disease in gout // J. Clin. Rheumatol. 2004. Vol. 10. Issue 3. P. 105-109
13. Ребров А.П., Магдеева Н.А. Артериальная гипертензия у больных подагрой: возможности лечения // Лечащий врач. М., 2008. №4. С. 85-86
14. Grodzicki T., Palmer A., Bulpitt C.J. Incidence of diabetes and gout in hypertensive patients during 8 year of follow-up // J. Hum. Hypertens. 1997. Vol. 11. P. 583-585
15. Takahashi S., Yamamoto T., Moriwaki Y. et al. Increased concentrations of serum Lp(a) lipoprotein patients with primary gout // Ann. Rheum. Dis. 1995. Vol. 54. P. 90-93
16. Krishnan E., Baker J.F., Furst D.E. et al. Gout and the risk of acute myocardial infarction // Arthr. Rheum. 2006. Vol. 54. Issue 8. P. 2688-2696
17. Насонов Е.Л. Проблема атеротромбоза в ревматологии // Вестник РАМН. М., 2003. №7. С. 6-10
18. Барскова В.Г., Ильиных Е.В., Елисеев М.С. и др. Кардиоваскулярный риск у больных подагрой // Ожирение и метаболизм. М., 2006. №3. С. 40-44
19. Насонов Е.Л., Насонова В.А., Барскова В.Г. Механизмы развития подагрического воспаления // Терапевтический архив. М., 2006. №6. С. 77-84
20. Мазуров В.И. и др. Иммунологические взаимосвязи при различных вариантах ишемической болезни сердца // Вестник РАМН. М., 2005. №7. С. 9-14
21. Bedir A., Topbas M., Tanyeri F. et al. Leptin might be a regulator of serum uric acid concentraions in human // Jpn. Heart J. 2003. Vol. 44. P. 527-536
22. Choi H.K., Atkinson K., Karlson E.W., Curhan G. Obesity, weight change, hypertension, diuretic use, and risk of gout in men: the Health Professionals Follow-up Study // Arch. Intern. Med.

2005. Vol. 165. P. 742-748

23. Fam A.G. Gout, diet, and the insulin resistance syndrome // J. Rheumatol. 2002. Vol. 29. P. 1350-1355

24. Alper A.B., Chen W., Yau L. et al. Childhood uric acid predicts adult blood pressure: the Bogalusa Heart Study // Hypertension. 2005. Vol. 45. P. 34-38

25. Johnson R.J., Kang D.-N., Feig D. et al. Is there a pathogenetic role for uric acid in hypertension and cardiovascular and renal disease? // Hypertension. 2003. Vol. 41. P. 1183-1190

26. Mazzali M., Hughes J., Kim Y.G., et al. Elevated uric acid increases blood pressure in the rat by a novel crystal-independent mechanism // Hypertension. 2001. Vol. 38. P. 1101-1106

27. Lin K.C., Lin H.Y., Chou P. Community based epidemiological study on hyperuricemia and gout in Kin-Hu, Kinmen // J. Rheum. 2000. Vol. 27. P. 1045-1050

28. Arromdee E., Michet C.J., Crowson C.S. et al. Epidemiology of gout: is the incidence rising? // J. Rheumatol. 2002. Vol. 29. P. 2403-2406

29. Saag K.G., Choi H. Epidemiology, risk factors, and lifestyle modifications for gout // Arthr. Res. Ther. 2006. Vol. 8 (suppl 1). P. S2

30. Василькова Т.Н. и др. Метаболический синдром: влияние нарушений пуринового обмена на его основные компоненты // Бюлл. Сиб. отд. РАМН. Новосибирск, 2009. № 1. С. 38-41

31. Sanchez-Lozada L.G., Tapia E., Avila-Casado C. et al. Mild hyperuricemia induces glomerular hypertension in normal rats // Am. J. Physiol. 2002. Vol. 283. P. F1105-F1110

32. Mazzali M., Kanellis J., Han L. et al. Hyperuricemia induces a primary arteriopathy in rats by a blood pressure-independent mechanism // Am. J. Physiol. 2002. Vol. 282. P. F991-F997

33. Waring W.S., Webb D.J., Maxwell S.R.J. et al. Effect of local hyperuricemia on endothelial function in the human forearm vascular bed // Br. J. Clin. Pharmacol. 2000. Vol. 49. P. 511

34. Rao G.N., Corson M.A., Berk B.C. Uric acid stimulates vascular smooth muscle cell proliferation by increasing platelet-derived growth factor A-chain expression // J. Biol. Chem. 1991. Vol. 266. P. 8604-8608

35. Iribarren C., Folsom A.R., Eckfeldt J.H. et al. Correlates of uric acid and its association with asymptomatic carotid atherosclerosis: the ARIC Study: Atherosclerosis Risk in Communities // Stroke. 1999. Vol. 29. P. 635-639

36. Baker J.F., Krishnan E., Chen L. et al. Serum uric acid and cardiovascular disease: recent development, and where do they leave us? Am. J. Med. 2005. Vol. 118. P. 816-826

37. Hoiegggen A., Alderman M.H., Kjeldsen S.E. et al. The impact of serum uric acid on cardiovascular outcomes in the LIFE study // Kidney Int. 2004. Vol. 65. P. 1041-1049

38. Cappola T.P., Kass D.A., Nelson G.S. et al. Allopurinol improves myocardial efficiency in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy // Circulation. 2001. Vol. 104. P. 2407-2411

39. Weimert N.A., Tanke W.F., Sims J.J. Allopurinol as a cardioprotective during coronary artery bypass graft surgery // Ann. Pharmacother. 2003. Vol. 37. P. 1708-1711

ХУЛОСА

Омилҳои хавфи бемориҳои дилу рағҳо дар беморони гирифтори никрис Н.Ҳ.Ҳамидов, С.М.Шукурова, Х.Ҳ.Тоиров

Дар мақола маълумоти адабиёт оиди амовили хавф ва пайдоиши бемориҳои бо атеросклероз вобастаи дилу рағҳо дар беморони гирифтори никрис оварда шудааст.

Таҳлили танқидии маълумотҳои пешниҳодшуда имкон медиҳад, ки дараҷаи муҳимияти омӯзиши масъалаҳои таҳҳис ва пешгирии саривақтии бемориҳои дилу рағҳо дар беморони гирифтори никрис муайян карда шавад.

SUMMARY

THE RISK FACTORS OF CARDIOVASCULAR DISEASES IN PATIENTS WITH PODAGRA

N.H. Hamidov, S.M. Shukurova, H.K. Toirov

Bibliographic datas about risk factors and pathogenesis of cardiovascular diseases connected with atherosclerosis in patients with podagra were presented. Critical analysis of findings allows to determine the degree of actuality of study of questions of yearly diagnostics and timely prophylaxis of cardiovascular disorders in patients with podagra.

Key words: podagra, cardiovascular diseases, risk factors

Адрес для корреспонденции:

Н.Х. Хамидов – зав. кафедрой внутренних болезней №2 ТГМУ; Таджикистан, г. Душанбе.
E-mail: toirov1980@mail.ru



НАРУШЕНИЕ МИНЕРАЛИЗАЦИИ КОСТНОЙ ТКАНИ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА С ОВАРИАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

М.Я. Камилова, Ф.З. Хамидова

**Научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии
и перинатологии МЗ РТ**

Данная статья представляет собой обзор литературы за последние годы по вопросам этиологии, патогенеза, профилактики нарушений минерализации костной ткани у женщин репродуктивного возраста с овариальной недостаточностью. Представленные литературные данные, а также широкая распространённость овариальной недостаточности в Республике Таджикистан обосновывают актуальность и необходимость проведения научных исследований, посвящённых состоянию костной ткани у данного контингента пациенток.

Ключевые слова: овариальная недостаточность, минерализация костной ткани, остеопороз

В последние годы большое внимание уделяется вопросам профилактики нарушений минерализации костной ткани у молодых женщин из групп риска по развитию остеопороза [1]. Разобщённость процессов костеобразования и костной резорбции у женщин репродуктивного возраста может быть обусловлена различными причинами и связана с заболеваниями эндокринной системы, желудочно-кишечного тракта, почек, ревматическими заболеваниями, последствиями применения лекарственных средств [2]. Женщины репродуктивного возраста с гинекологическими заболеваниями, обуславливающими дефицит эстрогенов, первоначально обращаются к врачам акушерам-гинекологам. Ранняя диагностика нарушений минерализации костной ткани у данного контингента пациенток будет способствовать своевременной профилактике остеопороза.

В международной практике определение остеопороза сформулировано следующим образом: остеопороз - это системное заболевание скелета, характеризующееся снижением массы костей и микроархитектоники костной ткани, которые приводят к значительному увеличению хрупкости костей [3]. Нормальная минерализация костной ткани обеспечивается за счёт уравновешенности процессов костеобразования и резорбции кости.