

**АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ**

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ**

**НАЦІОНАЛЬНИЙ НАУКОВИЙ ЦЕНТР «ІНСТИТУТ КАРДІОЛОГІЇ  
ім. М.Д. СТРАЖЕСКА» АМН УКРАЇНИ**

**АСОЦІАЦІЯ РЕВМАТОЛОГІВ УКРАЇНИ**

**НАЦІОНАЛЬНА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ ім. П.Л. ШУПИКА**

**ІНСТИТУТ ТРАВМАТОЛОГІЇ ТА ОРТОПЕДІЇ АМН УКРАЇНИ**

**ІНСТИТУТ ПАТОЛОГІЇ ХРЕБТА ТА СУГЛОБІВ АМН УКРАЇНИ**

# **УРАЖЕННЯ КІСТКОВОЇ ТА ХРЯЦТОВОЇ ТКАНИНИ У ХВОРИХ НА РЕВМАТИЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ**

## **Тези пленуму правління Асоціації ревматологів України**

**25–26 жовтня 2007 ( Київ )**

## УРАЖЕННЯ КІСТКОВОЇ ТА ХРЯЦОВОЇ ТКАНИНИ У ХВОРИХ НА РЕВМАТИЧНІ ХВОРОБИ СУГЛОБІВ: МОНІТОРИНГ ТА НАПРЯМКИ ФАРМАКОТЕРАПІЇ

**В.М. Коваленко**

Національний науковий центр «Інститут  
кардіології ім. М.Д. Стражеска АМН України, Київ

Ревматичні захворювання суглобів (РЗС) – одна з найактуальніших проблем не тільки ревматології, але й медицини у цілому, що зумовлено високими показниками поширеності та захворюваності (табл. 1), а також значним рівнем тимчасової непрацездатності та первинної інвалідності.

За даними ВООЗ 30% випадків тимчасової непрацездатності та 10% інвалідизації пов'язано з ревматичними захворюваннями (РЗ); більше 4% населення земної кулі страждає на захворювання суглобів і хребта.

З приводу різних хвороб кістково-м'язової системи у 2006 р. в Україні госпіталізовані 491 500 осіб, що становить 5,9% загальної кількості госпіталізованих серед дорослих і підлітків.

Таблиця 1

**РЗ: поширеність та захворюваність  
в Україні за 2001–2006 рр. (на 100 тис. нас.)**

Нозологія	Поширеність		Захворюваність		Поширеність: абс. дані 2006
	2006	2001	2006	2001	
Ревматизм (всі форми)	584,3↓	661	13,7↓	24,9	221.710
Гостра ревматична гарячка	28,6↓	70,9	4,0↓	10,5	10.851
Хронічні ревматичні захворювання	555,7↓	590,0	9,7↓	14,4	210.859
Системний червоний вовчак	14,2↑	16,1	0,8	1,1	6.660
Захворювання кістково-м'язової системи та сполучної тканини	9804,↑	9175,3	3212,2↑	2608,0	4.583.81
Ревматоїдний артрит (РА) та інші РЗС	868,7↑	812,6	176,2↑	159,3	329.662
РА	270,0	322,8	16,7	22,2	126.242
Артрози	3088,6↑	2200,6	670,6↑	497,1	1.172.040
Деформуючий остеоартроз	2264,8↑	1603,8	343,5↑	282,6	859.430
Сольові артропатії	245,2↑	228,5	37,2↑	33,9	93.050

Системні та локальні ураження кісткової тканини (КТ) є одними з найбільш важких проявів РЗС, що визначається впливом ряду факторів системної та місцевої дії (табл. 2).

Особливе значення у розвитку змін КТ при РЗС мають імунологічні механізми. Результатами досліджень встановлено, що у розвитку остеокластів беруть участь цитокіни, які одночасно відіграють провідну роль у регуляції локальних і системних запальних реакцій при різних захворюваннях людини — ІЛ-1, ІЛ-3, ІЛ-6, ІЛ-11, фактор некрозу пухлин, гранулоцитарно-макрофагальні колонієстимулювальні фактори (ГМ-КСФ). Крім того, дія цитокінів з остеокластогенними (ІЛ-6 і ІЛ-11) і остеобластогенними (лейкемічний інгібіторний фактор — ЛІФ) властивостями опосередковується подібними молекулярними механізмами, а саме моду-

ляцією глікопротеїну 130 (gp-130), що бере участь у передачі цитокін-опосередкованого активаційного сигналу мішеням.

Таблиця 2

**Біологічно активні речовини, що впливають на перебудову КТ**

Системна дія	Місцева дія
<b>Гормони</b>	Інтерлейкіни
Паратіреїдний гормон	Фактор некрозу пухлин
Кальцитонін	Трансформінг-фактори росту
Гормони щитоподібної залози	Інсуліноподібні фактори росту (IGF-1, IGF-2)
Естрогени	Тромбоцитарні фактори росту (PDGF)
Андрогени	Фактори росту фібробластів (FGF)
Глюкокортикостероїди	α2-мікроглобулін
Соматотропний гормон	Колонієстимулюючий фактор макрофагів (m-CSF)
<b>Інші фактори</b>	Гранулоцитарно-макрофагальний колонієстимулювальний фактор (GM-CSF)
Вітамін D	Асоційовані пептиди (PTH-RP)
???	Інтерферон-гамма (IFN-γ)
	Простагландини (PGs)
	Протеїни морфогенезу кістки (остогенін- BMPs та ін.)
	Вазоактивний пептид кишечника (VIP)
	Ген-опосередкований пептид кальцитоніну (GGRP)
	Великий протеїн кісткового матриксу
	Інші фактори?

Можливостями впливу на ланки патогенезу РЗС, що опосередковані впливом про- та протизапальних медіаторів, частково пояснюються ефекти більшості фармакотерапевтичних агентів, які застосовують у лікуванні цих хворих. Наприклад, механізми антирезорбтивної дії нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП) пояснюються пригніченням циклооксигенази, що беруть участь у метаболізмі арахідонової кислоти, блокуванням синтезу прозапальних простагландинів, гальмуванням синтезу та нейтралізації активних форм, що утворюються в процесі запалення, кисню та продуктів окислення ліпідів тощо. Показано, що НПЗП різною мірою уповільнюють втрату кісткової маси (табл. 3).

Таблиця 3

**Динаміка мінеральної щільності КТ (МЩКТ) за даними денситометрії (Δ%) у хворих на РА (12-місячне дослідження на базі Українського ревматологічного центру)**

НПЗП	Губчата Ктк	Компактна Ктк
Мелоксикам (15 мг/добу)	-4,7%	-2,5%
Диклофенак натрію (150 мг/добу)	-5,2%	-2,7%
Флурбіпрофен (200 мг/добу)	-8,0%	-5,1%

Найбільше впливають на розвиток уражень КТ глюкокортикоїди (ГК). До ГК-індукованих порушень мінерального гомеостазу належать остеопенія, остеопороз, асептичні некрози кісток, гіперпаратиреоз, міопатія, кальцифікація тканин тощо.

Основними патогенетичними механізмами ГК-індукованих уражень КТ вважають зниження абсорбції кальцію в кишечнику; зниження ниркової канальцевої реабсорбції та посилення втрати кальцію із сечею; зниження експресії рецепторів для вітаміну D; посилення синтезу ПТГ; пригнічення синтезу статевих гормонів; зниження синтезу ПГЕ2; колагену та неколагенових білків; локальних факторів

росту кісткової тканини (ІПФР-1, ТФР-γ та ін.); порушення експресії молекул адгезії та взаємодії остеобластів з кістковим матриксом.

Згідно з даними, отриманими на базі Українського ревматологічного центру ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д.Стражеска», розвиток ГК-індукованих остеопеній та остеопорозу (ОП) визначається в першу чергу тривалістю ГК-терапії, причому найбільшого ступеня вираженості ці зміни досягають за умови призначення ГК протягом 5 років чи більше (табл. 4).

Таблиця 4

Оцінка впливу тривалості ГК-терапії на мінеральну щільність КТ (МЩК, г/см<sup>2</sup>) хворих на РА

Кількість осіб	Тривалість ГК-терапії, років	Досліджувана ділянка КТ	
		Дистальна 1/3 передпліччя	Проксимальна 1/3 передпліччя
46	До 1 року	0,44±0,021	0,61±0,019
55	До 5 років	0,38±0,023*	0,54±0,024*
61	>5 років	0,33±0,023*	0,47±0,021*

\*Дані достовірні (p<0,05) порівняно з вихідною МЩК.

Сучасні рекомендації EULAR із застосування ГК у ревматології (2007 р.) включають обов'язкове інформування пацієнта про побічні ефекти ГК-терапії, особливо при її застосуванні протягом тривалого часу, в тому числі стосовно ГК-остеопорозу:

– якщо початкова доза ГК у хворого становить більше 7,5 мг/добу, а тривалість цієї терапії більше 3 міс, пацієнту необхідно призначити препарати кальцію й вітаміну D.

– антирезорбтивна терапія БІСФОСФОНАТАМИ повинна ґрунтуватися на відомих факторах ризику, включаючи вимір мінеральної щільності КТ.

Щодо впливу базисних препаратів на КТ, є дані про негативну дію метотрексату (МТХ) на кістку (МТХ-остеопатія) при прийомі у високих дозах цього препарату у дітей із злоякісними новоутвореннями, а також у ревматологічній практиці. МТХ знижує формування КТ шляхом пригнічення проліферації остеобластів, а також підсилюючи активність остеокластної ланки кісткової резорбції, що приводить до зменшення об'єму губчатої та компактної кістки.

Однак згідно з сучасними даними потужна протизапальна дія МТХ, що дозволяє пригнітити активність аутоімунного процесу, перевищує його потенційний негативний вплив на КТ.

Суттєве значення в розвитку уражень КТ має також активність самого аутоімунного запального процесу, зокрема при РА (рис. 1), а ступінь уражень КТ у хворих на РА корелює з показниками функціонального статусу (рис. 2).

Для моніторингу стану КТ у хворих на РЗС сьогодні застосовують інструментальні методи, в тому числі магнітно-резонансна томографія (МРТ), ультразвукове дослідження опорно-рухового апарату (УЗД), які дозволяють оцінити локальні кісткові ураження, а також методи кісткової денситометрії, серед яких золотим стандартом оцінки системних змін КТ є подвійна рентгенівська денситометрія (DEXA).

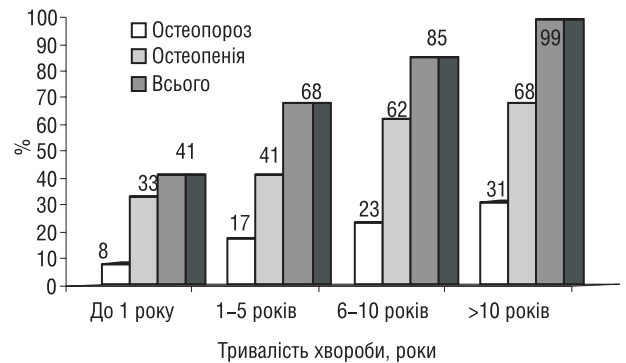


Рис. 1. Системні порушення стану кісткової системи у хворих на РА залежно від тривалості хвороби (%) (дані отримані в Українському ревматологічному центрі)

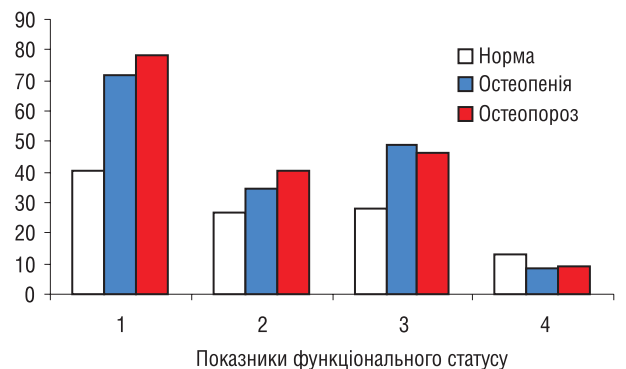


Рис. 2. Показники функціонального статусу у хворих на РА залежно від стану КТ (дані денситометрії КТ отримані в Українському ревматологічному центрі)

Примітки: 1 – ранкова скрутність, хв; 2 – показники Стенфордської анкети, бали; 3 – час проходження 15 м, с; 4 – кистьова сила, кг.

Особливу увагу сьогодні приділяють моніторингу впливу на КТ імунобіологічних агентів, до яких належить інфліксимаб (Ремікейд). Показано, що 52-тижневий курс лікування цим фармакотерапевтичним засобом може покращувати як локальний статус КТ (за рахунок індукції репаративних змін), так і її системний стан (препарат покращує показники МЩКТ (рис. 3), а також ремоделювання КТ за даними лабораторних маркерів).

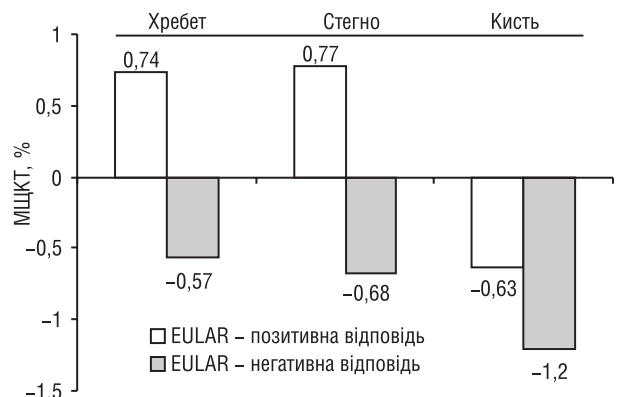


Рис. 3. Динаміка МЩКТ на фоні лікування інфліксимабом

Згідно з даними доказової медицини, застосування інфліксимабу дозволяло підвищити кісткову масу всіх досліджуваних ділянок скелета при умові позитивної відповіді на лікування.

Таким чином при РА відзначають як локальні порушення в ділянках КТ, що прилягають до уражених суглобів, так і системні — ОП та остеопенії різного ступеня. МЩ КТ істотно знижена у переважній більшості хворих на РА (81%), що призводить до підвищення ризику патологічних переломів (17,1–26,31% хворих). Розвиток генералізованих порушень МЩ КТ при РА корелює з активністю процесу (серопозитивність за РФ, ШОЕ, СРБ, наявність вісцеральних проявів). Є прямий кореляційний зв'язок між порушеннями МЩ КТ і віком хворих, а також давністю захворювання, що досягає найбільшої вираженості при тривалості РА 10 років і більше. Швидкість розрідження кістки найвища в перші 1–2 роки перебігу РА, а потім сповільнюється. Рання адекватна терапія РА (НПЗП, базисні препарати, ГК) знижує швидкість розрідження кістки і уповільнює прогресування РА.

Застосування ГК у комплексній терапії РА у дебюті захворювання до 1–1,5 року сповільнює розвиток остеопенії, 1–1,5 року — приводить до розвитку остеопенії та ОП, причому розрідження кісток більше залежить не від дози, а від тривалості прийому ГК і досягає найбільшої вираженості при прийомі ГК >5 років.

Щодо стану КТ при ОА, має місце тісний прямий кореляційний зв'язок між вираженістю остеопенії та віком хворих на ОА, причому істотне прискорення демінералізації відзначається з настанням менопаузи. Хворі з поліостеоартрозом, особливо з ураженням дрібних суглобів, часто мають низьку кісткову масу, тоді як у пацієнтів з моно- або олігоартрозами відзначають у переважній більшості випадків нормальну або підвищену МЩКТ. У випадках вираженої ФНС при тривалому перебігу ОА відзначається значне зниження МЩКТ.

#### **До основних принципів моніторингу стану КТ при РЗС належать:**

1. Контроль активності аутоімунного запального процесу; підтримка тривалої ремісії захворювання.

2. Контроль 17 $\beta$ -естрадіола у жінок у пременопаузальний період при порушеннях оваріо-менструального циклу.

3. Контроль рівня тестостерону у чоловіків.

4. Проведення контрольних денситометричних досліджень у хворих на РЗС із підвищеним ризиком розвитку остеопорозу, особливо при ГКС-терапії.

5. Щорічний денситометричний контроль показників мінеральної насиченості й МЩКТ у хворих на РЗ з ризиком розвитку остеопенії або при зниженні кісткової маси у сполученні з контролем лабораторних маркерів метаболізму КТ.

6. Своєчасне лікування супутньої патології, що впливає на кістковий метаболізм, — гіпертиреозидизму, гіперпаратиреозидизму, уражень нирок, системи крові тощо.

7. Підтримка позитивного кальцієвого балансу (дієта, додатковий прийом препаратів кальцію з вітаміном D або його активними метаболітами).

8. Призначення при вираженій остеопенії або остеопорозі базисних антиостеопоретичних препаратів: кальцитонін (Міакальцик), бісфосфонатів тощо.

9. При відсутності протипоказань у жінок у постменопаузальний період — замісна гормонотерапія; у пременопаузальний період при порушеннях оваріо-менструального циклу — контроль 17 $\beta$ -естрадіола, при необхідності — замісна гормонотерапія, у тому числі андрогени з урахуванням гормонального профілю).

10. Контроль рівня тестостерону у чоловіків; при необхідності замісна терапія андрогенами.

11. Проведення контрольних денситометричних досліджень у хворих на РЗС із підвищеним ризиком розвитку остеопорозу, особливо при ГКС-терапії.

12. Щорічний денситометричний контроль показників мінеральної насиченості та МЩКТ у хворих на РЗС із загрозою розвитку остеопенії або при зниженні кісткової маси у сполученні з контролем лабораторних маркерів метаболізму КТ.

Підходи до лікування системних уражень КТ у пацієнтів з РЗС:

- етиологічний (лікування основного захворювання, на фоні якого виникла необхідність у застосуванні відповідних препаратів);

- патогенетичний (медикаментозна терапія) (табл. 5);

- симптоматичний (у першу чергу корекція болювого синдрому);

- додаткові методи – дієта, фізіотерапевтичні методи, лікувальна гімнастика, масаж, бальнеотерапія.

Патогенетичне лікування уражень КТ у хворих ревматологічного профілю передбачає застосування:

1. Препаратів, що стимулюють кісткоутворення.

Фториди (фторид натрію, монофлюорофосфат)

Анаболічні стероїди

Пептид (1-34) ПТГ

Простагландин Е2

Соматотропний гормон

2. Препаратів, що пригнічують резорбцію кістки (антирезорбенти)

Кальцій

Вітамін D і його активні метаболіти

Тіазидні діуретики

Кальцитонін (Міакальцик)

Бісфосфонати (етидронат, клодронат, памідронат, алендронат, тощо)

Анаболічні стероїди (нандролон, станозол, оксандролон та ін.)

Замісна гормональна терапія (ЗГТ) (естрогени, прогестагени, комбіновані препарати)

Комбінована терапія

3. Препаратів подвійної дії (оссеїн-гідроксиапатит (Остеогенон), стронцію ранелат (Бівалос)

4. Експериментальних препаратів (антагоністи інтегрину, інгібітори протонного насосу тощо).

Врахування патогенетичних механізмів та факторів ризику розвитку уражень кісткової та хрящової тканини при РЗС, своєчасне їх виявлення та адекватний моніторинг, а також використання сучасних технологій лікування дозволяють покращити якість життя та прогноз у даної категорії хворих.

#### **ЕФЕКТИВНІСТЬ МАГНІТОТЕРАПІЇ ТА УЛЬТРАФОНОФОРЕЗУ 5% МАЗІ ХОНДРОЇТИН СУЛЬФАТУ НА РІЗНИХ ЕТАПАХ ВІДНОВЛЮВАЛЬНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА КОКСАРТРОЗ**

**І.С. Байдан**

*Одеський державний медичний університет*

Артроз є одним з найбільш тяжких захворювань суглобів, яке характеризується ураженням суглобового хряща, субхондральної кісткової тканини, суглобової капсули, синовіальної оболонки, періартикулярних тканин. Найбільш тяжкою та інвалідізуючою формою артрозу є коксартроз. У запущених випадках, при наявності стійкого больового синдрому, значного обмеження рухів у суглобі, наявності контрактур альтернативи ендопротезуванню на сьогодні не існує.

Мета дослідження — підвищення ефективності реабілітації хворих на коксартроз шляхом застосування в комплексному лікуванні магнітотерапії та ультрафонофорезу 5% мазі хондроїтин сульфату на різних етапах (до та після ендопротезування кульшового суглоба). Для вирішення поставлених завдань обстежені 120 хворих на коксартроз, які перебувають на різних етапах відновлювального лікування.

Оцінка вихідного стану хворих до лікування та контролю ефективності застосованої терапії проводилась відповідно до рекомендованих схем (Коваленко В.Н. та співавт., 2001) з урахуванням рекомендацій з дизайну клінічних досліджень артрозу OMERACT III (Outcome Measures in Arthritis Clinical Trials) і ORS (Osteoarthritis Research Society) і включала оцінку болю за ВАШ, альгофункціонального індексу Лекена (убалах), показників гоніометрії, рентгенологічних методів візуалізації, загальноприйнятих лабораторних та біохімічних аналізів.

Розроблено комплекс етапного лікування і реабілітації пацієнтів з коксартрозом, що включає застосування магнітотерапії та ультрафонофорезу 5% мазі хондроїтин сульфату на різних етапах відновлювального лікування — на підготовчому до ендопротезування кульшового суглоба та на етапі післяопераційної реабілітації.

Доведено, що застосування комплексу магнітотерапії та ультрафонофорезу 5% мазі хондроїтин сульфату на етапі лікування коксартрозу до операції та на післяопераційному етапі ендопротезування кульшового суглоба дозволяє запобігти активації дегенеративно-дистрофічного процесу в контр-

латеральному кульшовому суглобі, що виникає внаслідок перерозподілу статичного і механічного навантаження на неоперовану кінцівку, що підтверджується зменшенням основних клінічних проявів, ступенем функціональної недостатності, збільшенням обсягу рухів.

#### **ДОСЛІДЖЕННЯ БЕЗПЕКИ РОФЕКОКСИБУ У ХВОРИХ З СЕРЦЕВО-СУДИННОЮ ПАТОЛОГІЄЮ І РІЗНИМИ КЛІНІЧНИМИ ФОРМАМИ УРАЖЕНЬ СУГЛОБІВ**

**О.Є. Бази́ка, М.Г. Ілляш,**

**О.П. Ві́кторов, О.С. Старшова**

*Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» АМН України, Київ*

На сучасному етапі в багатьох країнах світу спостерігається зростання захворювання різними клінічними формами уражень суглобів і серцево-судинною патологією. В той же час лікування ревматичних (ревматоїдний артрит, остеоартроз та ін.) та інших захворювань сполучної тканини передбачає тривалий, а іноді і постійний прийом протизапальних препаратів. У зв'язку з цим проблема їх ефективного та безпечного застосування є однією з найактуальніших у сучасній клінічній фармакології.

З метою вивчення профілю безпеки селективного інгібітора ЦОГ-2 рофєкоксибу у хворих з різними клінічними формами уражень суглобів (ревматоїдний артрит, остеоартроз дрібних та великих суглобів, хребта) і серцево-судинною патологією (ішемічна хвороба серця (ІХС), гіпертонічна хвороба (ГХ) 1–2 ступеня, НЦД) проведено дослідження препарату у 100 хворих — таблетки по 50 мг протягом 4 тиж (у дозі 25 мг на добу) у відділі клінічної фармакології Національного наукового центру «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» АМН України.

Кількість випадків зареєстрованих очікуваних побічних дій у дослідженні становила 9,0% (9 хворих), що належали до несерйозних і не вимагали відміни препарату, цим хворим дозу знижували до 12,5 мг на добу (підставою було підвищення системного артеріального тиску (АТ) в середньому на 12,8% похідного рівня), при зниженні дози АТ стабілізувався, протизапальний ефект зберігався. У 5 хворих (5,0%) відзначали побічні ефекти, що змушували відмінити прийом препарату (у всіх пацієнтів через підвищення АТ більше ніж на 20% похідного рівня), всі хворі були старшої вікової групи (середній вік — 57,8±5,2) з діагнозом ГХ 2 ступеня.

Отримані дані свідчать про достатню переносимість рофєкоксибу у хворих з різними клінічними формами уражень суглобів і серцево-судинною патологією, високу ефективність системної протизапальної дії препарату. Але варто зауважити, що при медичному застосуванні селективних інгібіторів ЦОГ-2 у пацієнтів з серцево-судинною патологією для фармакотерапії різних ревматичних захворю-



вань лікар зобов'язаний індивідуально підходити до лікування кожного хворого відповідно до критерію користь/ризик, враховувати безліч чинників, що будуть впливати на ефективність і безпеку терапії. З іншого боку, виробники лікарських засобів повинні ретельно відображати в інструкціях для медичного застосування максимальний діапазон можливих побічних реакцій та взаємозв'язок їх виникнення та розвитку з наявністю супутніх захворювань. Актуальність подальшого вивчення даної проблеми не викликає сумнівів.

## СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС БОЛЬНЫХ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

**Г.Ф. Белоклицкая, Н.В. Цецура**

*Институт стоматологии НМАПО им. П.Л. Шупика, кафедра терапевтической стоматологии, Киев*

Проблемы диагностики, профилактики и лечения генерализованного пародонтита у больных с сопутствующей патологией соединительной ткани сохраняют свою актуальность.

Течение ревматоидного артрита (РА) сопровождается значительными нарушениями структурно-функционального состояния костной ткани, в результате чего развиваются признаки системного остеопороза, возникают предпосылки для развития и прогрессирования генерализованного пародонтита. Среди разнообразных патогенетических механизмов воспалительных ревматических заболеваний важное место принадлежит нарушению неоваскуляризации или патологическому ангиогенезу, ассоциирующемуся с хронизацией воспаления, развитию тканевой деструкции и фиброзу. В свою очередь генерализованный пародонтит, представляя локальный очаг инфекции в полости рта, способствует длительной сенсibilизации организма с возможным нарастанием аутоиммунных нарушений, что оказывает влияние на течение основного заболевания.

Поэтому представляет интерес изучить особенности клинических проявлений патологии в тканях пародонта в зависимости от формы РА.

Обследованы 22 больных с РА II, III степени активности в возрасте от 31 до 55 лет. Пациентов разделили на две группы на основании клинико-иммунологических характеристик РА: 1-я группа — пациенты с серопозитивным РА, 2-я группа — с серонегативным РА. Обе группы сопоставимы по возрасту и полу.

Стоматологическое обследование больных включало осмотр, определение интенсивности кровоточивости десен, глубины пародонтальных карманов (ПК), наличия и характера экссудата в ПК, подвижности зубов. Состояние гигиены полости рта оценивали с помощью индекса Грина — Вермильона.

При объективном стоматологическом обследовании у пациентов 1-й группы выявлены умеренные отек и гиперемия десны (РМА —  $2,4 \pm 0,2$ ), интенсивность кровоточивости —  $2,2 \pm 0,3$ , индекс

Грина — Вермильона —  $2,8 \pm 0,2$ , глубина ПК —  $4,7 \pm 0,4$  мм, наличие серозно-гнойного отделяемого в ПК, подвижность зубов I–II степени. Индекс КПУ —  $1,3 \pm 0,2$ .

У пациентов 2-й группы выявлены незначительные отек и гиперемия десны (РМА —  $1,3 \pm 0,14$ ), интенсивность кровоточивости —  $1,3 \pm 0,2$ , индекс Грина — Вермильона —  $1,4 \pm 0,2$ , глубина ПК —  $3,4 \pm 0,3$  мм, наличие незначительного отделяемого из ПК серозного характера либо его полное отсутствие, подвижность зубов I степени. Индекс КПУ —  $0,85 \pm 0,1$ .

При составлении объективных клинических данных, полученных у больных двух групп, установлено, что более высокое распространение кариеса и более тяжелое течение деструктивно-воспалительного процесса в тканях пародонта отмечают у пациентов с серопозитивным РА.

## ЦИТОКИНОВИЙ СТАТУС У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ ІЗ СУПУТНІМ ДЕФОРМУЮЧИМ ОСТЕОАРТРОЗОМ

**О.А. Бичков**

*Національний медичний університет ім. О.О. Бомольця, Київ*

Одним з найпоширеніших захворювань серцево-судинної системи на сьогодні є гіпертонічна хвороба (ГХ). Смертність внаслідок хвороб системи кровообігу в Україні сягає 61,6%. Відомо, що підвищений артеріальний тиск — фактор ризику багатьох патологічних станів: інфаркту міокарда, атеросклерозу, церебро-васкулярних захворювань, гіпертрофії лівого шлуночка, серцевої та ниркової недостатності. Тому артеріальна гіпертензія належить до важливих медико-соціальних проблем. В 2005 р. провідні кардіологи визначили «правило половини» для ГХ в Україні, яке полягає в тому, що половина хворих, у яких є підвищений артеріальний тиск (АТ) знає про своє захворювання; половина з тих, хто знає про підвищений АТ, приймає антигіпертензивні препарати, і половина з тих, хто приймає антигіпертензивні препарати, досягає цільового рівня АТ. Оскільки в Україні у більшості хворих виявляють підвищений АТ в середньому та старшому віці, одним із основних супутніх захворювань в цій віковій групі є деформуючий остеоартроз (ДО) з переважним ураженням колінних та кульшових суглобів.

Мета дослідження — вивчити цитокіновий профіль сироватки крові хворих на ГХ із супутнім ДО. Імуноферментним методом досліджено вміст основних прозапальних та протизапальних цитокінів сироватки крові у 52 хворих, з яких у 25 виявлено супутній ДО.

Встановлено, що при моноостеоартрозі рівень прозапальних цитокінів сироватки крові становив: фактора некрозу пухлин-альфа (ФНПа) —  $90,5 \pm 7,2$  пг/мл, інтерлейкіну 1-бета (ІЛ-1 $\beta$ ) —  $120 \pm 11,7$  пг/мл, інтерлейкіну 6 (ІЛ-6) —

45,8+3,9 пг/мл, що перевищувало показники здорових осіб відповідно у 2; 3 та 4 рази. При олігоостеоартрози рівень прозапальних цитокінів був ще вищим і вірогідно переважав показники здорових осіб відповідно в 3; 5 та 4 рази. Рівень протизапального цитокіну — інтерлейкіну 4 (ІЛ-4) був нижчим показників здорових осіб в обох групах хворих в 2 та 2,2 рази ( $p < 0,01$ ).

Підвищений рівень прозапальних цитокінів у сироватці крові, з одного боку, відображає процеси деструкції хряща при ДО, а з іншого — є імунологічною ознакою атеросклерозу судин, який відзначають при ГХ.

### ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ ВПЛИВУ КОМБІНАЦІЙ ФАРМАКОЛОГІЧНИХ РЕЧОВИН — ДИКЛОФЕНАК НАТРІЮ+ХОНДРОПРОТЕКТОРИ ТА НІМЕСУЛІД+ХОНДРОПРОТЕКТОРИ НА КУЛЬТУРУ СТОВБУРОВИХ СТРОМАЛЬНИХ КЛІТИН КІСТКОВОГО МОЗКУ ЛЮДИНИ

**О.П. Вікторів<sup>1</sup>, І.В. Лисенко<sup>1</sup>, Л.М. Панченко<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. М.Д.Стражеска», Київ

<sup>2</sup> Інститут травматології та ортопедії АМН України, Київ

Одним з найбільш важливих завдань, які стоять перед клініцистами, є вибір ефективного та безпечного лікування хворого з остеоартрозом (ОА). А тому глибокий аналіз фармакологічної дії та безпеки лікарських втручань набуває особливої актуальності поряд з активним втіленням нових технологій лікування.

Мета роботи — дослідити вплив комбінацій фармакологічних речовин — диклофенак натрію+хондропротектори та німесулід+хондропротектори на культуру стовбурових стромальних клітин кісткового мозку людини.

Дослідження проводили в умовах *in vitro*. Усього в дослідження включили 59 пацієнтів віком 43–60 років. За контрольні вважали показники остеогенної активності спонгіози поза ділянками запалення та дегенеративно-дистрофічного ураження 18 пацієнтів тієї самої вікової групи з гострою травмою — внутрішньосуглобовими переломами епіметафізу великогомілкової кістки. Використовували метод клонування стовбурових стромальних клітин кісткового мозку за Фриденштейном у модифікації Астахової. Всього вирощено 159 культур стромальних фібробластів з епіметафізу великогомілкової кістки, контрольну групу становили 36 культур стромальних фібробластів. Досліджували фармакологічні речовини — диклофенак натрію, німесулід, хондроїтину сульфат, глюкозаміну гідрохлорид та їх комбінації вводили у культуральне середовище. Розрахунок доз здійснювали відповідно до добових терапевтичних доз. Культури клітин вивчали через 14 діб культивуван-

ня. Біохімічними методами у супернатанті визначали лужну фосфатазу, а в культурі клітин — оксипролін методом амінокислотного аналізу.

Аналіз результатів свідчить, що комбінація фармакологічних речовин німесулід+хондроїтин сульфат+глюкозаміна гідрохлорид сприяє активації процесів синтезу колагену на клітинному рівні та більш ефективно впливає на процеси проліферації та диференціювання остеогенних клітин-попередників, що дозволяє вважати її застосування при ОА більш ефективним порівняно з монотерапією німесулідом, диклофенаком натрію, хондроїтин сульфатом, глюкозаміна гідрохлоридом, а також комбінацією диклофенак натрію+хондропротектори.

Висновки. 1. Застосування комбінації фармакологічних сполук — диклофенак натрію+ хондропротектори є більш ефективним за впливом на процеси проліферації та диференціювання остеогенних клітин — попередників кісткового мозку порівняно з монотерапією диклофенаком натрію і менш ефективною порівняно з комбінацією хондропротекторів — хондроїтину сульфат+глюкозаміну гідрохлорид.

2. Застосування комбінації фармакологічних сполук — німесулід+ хондропротектори є більш ефективним за впливом на процеси проліферації та диференціювання остеогенних клітин — попередників кісткового мозку, а також більшою мірою активує процеси синтезу колагену на клітинному рівні порівняно з монотерапією диклофенаком натрію, німесулідом, хондроїтину сульфатом, глюкозаміну гідрохлоридом і комбінаціями — хондроїтину сульфат+глюкозаміну гідрохлорид та диклофенак натрію+ хондропротектори.

### ВИКОРИСТАННЯ АФІННООЧИЩЕНИХ АНТИТІЛ ДО ЛЮДСЬКОГО ФНО- $\alpha$ : СУМІШІ ГОМЕОПАТИЧНИХ РОЗВЕДЕНЬ Й АДЕНОМЕТИОНІНУ У ХВОРИХ НА ОСТЕОАРТРОЗ

**І.М. Годзієва, І.Ю. Тихонова, К.О. Борозенко**  
ООО «Нові медичні технології», Одеса

Остеоартроз (ОА) є дегенеративним захворюванням суглобів, що характеризується прогресивними катаболічними втратами суглобового хряща через дисбаланс між синтезом та деградацією хрящових протеогліканів з наступними кістковими розростаннями крайових суглобових поверхонь. Перебіг захворювання заздалегідь супроводжується значним кістковим та м'язовим болем. При цьому метою лікування є полегшення болю, зменшення запального процесу, що розвивається на фоні захворювання та попередження інвалідації. Однією з речовин, що відповідає за розвиток запалення, є прозапальний цитокін — фактор некрозу пухлин-альфа (ФНО- $\alpha$ ), підвищений рівень якого визначається при різних захворюваннях опорно-рухового апарату (Кудрявцева І.В. та співавт., 2005; Россохін В.В. та співавт., 2005). У цьо-

му аспекті перспективним є використання у комплексному лікуванні суглобового синдрому, зокрема при ОА, препарату афінноочищених антитіл до людського ФНО- $\alpha$ : суміші гомеопатичних розведень — надмалих доз антитіл до ФНО- $\alpha$  (Петров В.И. и др., 2004; Гозієва І.М. та співавт., 2006). Зазначені роботи показали, що використання імунomodулятора афінноочищених антитіл до людського ФНО- $\alpha$ : суміші гомеопатичних розведень дозволяє зменшити тривалість застосування нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП). За даними російських авторів (В.А. Горьков та співавт., 2000), при ОА доцільним є також використання препарату адеметіоніну — активного сірковмісного метаболіту метіоніну, що міститься в усіх тканинах та рідинах організму, має природну антиоксидантну дію, активно поліпшує обмін речовин у тканинах, нормалізує нервово-психічну діяльність, має анальгетичний та виражений гепатопротекторний вплив.

Спираючись на викладений матеріал, ми з'ясували доцільність використання комплексу афінноочищених антитіл до людського ФНО- $\alpha$ : суміші гомеопатичних розведень — адеметіоніну у лікуванні хворих на ОА. Досліджуваних розподілили на три групи: 1-ша (25 хворих) отримувала НПЗП у стандартних дозах; 2-га (26 хворих) отримувала, крім НПЗП, афінноочищені антитіла до людського ФНО- $\alpha$ : суміш гомеопатичних розведень згідно із запропонованими схемами (8 таблеток сублінгвально з подальшим зниженням до 3–4 таблеток на добу); 3-тя (18 хворих), окрім НПЗП та афінноочищених антитіл до людського ФНО- $\alpha$ : суміш гомеопатичних розведень, отримувала адеметіонін — 10 днів по 5,0 мл в/м та далі по 400 мг 2 рази на добу протягом 2 міс.

При оцінці ефективності лікування враховували тривалість ранкової скрутості, інтенсивність болю, окружність суглобів, амплітуду рухів. З лабораторних тестів — загальноклінічний аналіз крові, білки гострої фази запалення, С-реактивний протеїн, циркулюючі імунні комплекси, імуноглобуліни М, G, вміст Т- й В-лімфоцитів, імунорегуляторний індекс тощо.

Через місяць лікування зворотні зміни визначили в усіх 3 групах, при цьому в 3-й групі клінічну ефективність відзначали вже наприкінці 1-го тижня лікування. В 2-й та 3-й групах через 2 тиж 75% хворих зовсім відмовилися від вживання НПЗП. Через 6 міс найкраще почували себе особи, що увійшли в 3-тю групу спостереження. Такий факт може пояснюватись доцільністю поєднання імунomodулюючого ефекту афінноочищених антитіл до людського ФНО- $\alpha$ : суміші гомеопатичних розведень з поліпшуючим метаболізм у цілому й зокрема стимулюючим синтезом протеогліканів з частковою регенерацією хрящової тканини — ефектом адеметіоніну. Зменшення періоду вживання НПЗП позбавляє хворих від побічних ефектів останніх, а також дозволяє зберегти умови відносно їх застосування за необхідності у майбутньому.

## ПАТОМОРФОЛОГИЯ ОСТЕОАРТРОЗА, ИНДУЦИРОВАННОГО ГЛЮКОКОРТИКОИДАМИ

**Н.В. Дедух, З.Н. Данищук**

*Государственное учреждение*

*«Институт патологии позвоночника и суставов им. М.И. Ситенко АМН Украины», Харьков*

При остеоартрозе нарушения определяют во всех структурных компонентах сустава, но наиболее выраженные изменения прослеживаются в суставном хряще. К начальным проявлениям на доклиническом этапе развития патологии относят комплекс нарушений и компенсаторных реакций на субклеточном и клеточном уровнях. При электронно-микроскопическом исследовании выявляют упрощение организации хондроцитов за счет снижения в цитоплазме плотности мембранных органелл, что сопровождается снижением метаболизма и приводит к нарушению макромолекулярной организации матрикса. Изменяется структура агрекана, понижается способность хряща удерживать вновь синтезированные хондроцитами макромолекулы гликозаминогликанов в матриксе за счет превращения их в форму, неспособную вступать в связь с гиалуроновой кислотой. Уменьшается количество клеток за счет некроза и апоптоза. Гибель клеток сопряжена с выбросом большого количества лизосомальных ферментов в синовиальную жидкость, что в свою очередь приводит к формированию порочного круга: нарушение состава и вязкости синовиальной жидкости сопровождается дистрофией и деструкцией суставного хряща. На более поздних этапах развития заболевания поверхность суставного хряща разволокнена, формируются горизонтальные и вертикальные трещины. Характерными структурными повреждениями суставного хряща при третьей и четвертой стадии остеоартроза являются отсутствие поверхностной и промежуточной зон, глубокие узур, уменьшение, вплоть до отсутствия, на участках протеогликанов, увеличение количества хондроцитов с пикнотичными ядрами и высоким уровнем в клетках кислой фосфатазы. Толщина суставного хряща уменьшается вплоть до его полного исчезновения. Вследствие неадекватной нагрузки в краевых отделах сустава формируются остеофиты, имеющие хрящевую или костную природу. Характерными являются остеопоротические изменения в субхондральной кости.

## ЗАСТОСУВАННЯ ТІОТРИАЗОЛІНУ В КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ХВОРИХ НА МІКРОКРИСТАЛІЧНІ АРТРОПАТІЇ

**Ю.В. Дельва, Р.І. Яцишин, Я.В. Сандурська**

*Івано-Франківський державний медичний університет*

Мікрористалічні артропатії (МА), з огляду на їх поширеність, впертість перебігу, ускладнення та важкість лікування залишаються однією з найактуальніших проблем у ревматології. Відомо, що перебіг МА ускладнюється затяжним та рецидивуючим



запаленням навколосуглобових м'яких тканин (періартритами), лікування яких є непростою задачею для сучасного клініциста.

Тіотріазолін — препарат широкого спектра терапевтичної дії, який, зокрема, гальмує утворення початкових та кінцевих продуктів реакції перекисного окислення ліпідів у патологічно змінених тканинах, покращує процеси метаболізму в клітинах, підвищує толерантність до гіпоксії, сприяє процесам репаративної регенерації. Препарат застосовують у лікуванні ряду шлунково-кишкових, серцево-судинних, неврологічних, очних та інших захворювань. Мета дослідження — випробувати його в лікуванні періартритів.

Дослідження проводили за участю 42 хворих з МА, які мали симптоматику плечолопаткового періартрити (ПЛП). Контрольна група, у яку увійшли 19 хворих, отримувала базову терапію, дослідна група (23 обстежених) на фоні базової терапії — тіотріазолін по 0,1 мг тричі на день впродовж 13–6 днів або ін'єкції по 2 мл 2,5% розчину в/м раз на день.

Результати проведеного дослідження засвідчили, що в 2-й групі хворих порівняно з контролем відзначали більш виражену позитивну клінічну динаміку больових відчуттів у навколосуглобовій ділянці (більш при рухах, в спокої, при пальпації, нічний біль, болі при навантаженні на суглоб, відчуття скутості), більш прискорений (на 2–3 дні) регрес запального процесу, помітно зростав об'єм рухів у суглобі, зменшувались явища локального м'язового гіпертонуса, у хворих покращувався сон та психоемотивний стан. Середній ліжко-день у 2-й групі хворих менший на 1,7 дня.

Отримані результати засвідчують, що застосування тіотріазоліну у комбінованій терапії ПЛП, зумовлених МА, підсилює лікувальний ефект базової терапії і завдяки своїй багатовекторній пробіотичній дії тіотріазолін рекомендують у лікуванні періартритів як в стаціонарних, так і амбулаторних умовах.

## ДІАСТОЛІЧНА ДИСФУНКЦІЯ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У ХВОРИХ НА СИСТЕМНУ СКЛЕРОДЕРМІЮ ТА СИСТЕМНИЙ ЧЕРВОНИЙ ВОВЧАК

**О.І. Дрогомерецька**

*Івано-Франківський державний медичний університет*

В останні роки предметом дослідження клініцистів і фізіологів є механізми розвитку діастолічної дисфункції (ДД) міокарда, її роль у виникненні синдрому хронічної серцевої недостатності (ХСН). ДД лівого шлуночка (ЛШ) належить до найбільш ранніх ознак захворювання серця і передує розвитку систолічної серцевої недостатності (СН). Тому метою дослідження є вивчення внутрішньосерцевої гемодинаміки у хворих на системну склеродермію (ССД) та системний червоний вовчак (СЧВ).

Для досягнення поставленої мети проводили оцінку характеру діастолічного наповнення ЛШ у 28 хворих на ССД та 12 з СЧВ шляхом виконання трансторакальної доплерографії з дослідженням трансмітрального кровотоку в 4-камерній позиції серця із верхівкового доступу. Середній вік пацієнтів становив  $36,3 \pm 4,2$  року, давність захворювання — від 16 до 68 років.

У 27 (67,5%) хворих виявили ДД, що проявлялася як збільшення часу сповільнення кровотоку в фазі раннього наповнення ЛШ і часу ізовольмічної релаксації ЛШ, підвищення кінцево-діастолічного тиску в порожнині ЛШ. Дистрофічні процеси в міокарді зумовили появу ДД I типу. При розвитку у хворих на ССД та СЧВ гіпертрофії міокарда ЛШ на початкових етапах не відзначали виражених змін попередньо порушеної діастолічної функції. Однак при прогресуванні гіпертрофії зв'язані з нею структурні зміни в міокарді домінували і приводили до подальшого погіршення і появи ДД рестриктивного типу, прогностично більш несприятливого.

Таким чином, розвиток СН у хворих на ССД та СЧВ зумовлював закономірну еволюцію спектра трансмітрального кровотоку від нормального типу через гіпертрофічний і псевдонормальний до декомпенсованого (рестриктивного).

## ВОЗМОЖНОСТИ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ И ПРОФИЛАКТИКИ ПОДАГРИЧЕСКОГО АРТРИТА

**А.Ф. Дубовой, Н.В. Бортняк, В.В. Колесник, В.И. Паламарчук**

*Винницкий национальный медицинский университет им. Н.И. Пирогова*

Подгрический артрит (ПА) рассматривается как системное заболевание, развивающееся в связи с воспалением в месте отложения кристаллов солей моноурата натрия у людей с гиперурикемией на фоне наследственной предрасположенности и нарушения пищевого режима — в связи с этим актуальной задачей остается совершенствование методов ранней диагностики болезни.

Цель работы — определение диагностических признаков и возможность первичной профилактики ПА с применением генетических маркеров крови.

На обследовании и лечении находились 65 больных с ПА на фоне первичной подагры — 47 мужчин, 18 женщин в возрасте от 32 до 68 лет, у 31 больного установлен метаболический синдром (МС), у 22 отмечен наследственный характер болезни. Длительность ПА составила от 1 года до 32 лет, у 4,8% больных отмечали легкое течение болезни, у 50,7% — средней тяжести, у 44,5% — тяжелое. В клинической картине у 68% всех больных преобладали явления острого ПА, у 32% — хронического рецидивирующего полиартрита. Достаточно часто (у 59 больных) наблюдали множественные подагрические тофусы, которые в большинстве случаев выявляли в хрящах ушных раковин (в 85% случаев),

на разгибательной поверхности предплечий, а по данным ультразвукового исследования в области печени и почек. Диагноз ПА подтверждался в 88% случаев наличием артрита, с максимальными проявлениями в первые дни возникновения или обострения течения заболевания, преимущественно моноартритическим поражением — в 76%, поражением суставов первого пальца стопы — в 64%, наличием подагрических тофусов — в 58%, повышением уровня мочевой кислоты в сыворотке крови — в 89%, рентгенологическим и типичным поражением суставов стоп и кистей — в 56% (сужение суставной щели, околосуставной остеопороз, узурация поверхности костей, мелкие и крупные кисты, изменение хряща, отложение солей кальция). Учитывая, что не всегда имеются указания на наследственную предрасположенность к ПА, считаем целесообразным определение генетических маркеров крови, какими являются эритроцитарные антигены системы АВО, М, N, P, Lewis и гаптоглобины сыворотки крови. Изучение сочетания указанных антигенов у больных с ревматоидным артритом, а также у отдельных больных с ПА позволяет выявлять лиц, предрасположенных к этому заболеванию и проводить весь комплекс профилактических мероприятий еще до появления развернутой клинической картины болезни.

## ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА РЕВМАТИЧНІ ВАДИ СЕРЦЯ

**М.Г. Ілляш, Г.А. Мотюк, Т.І. Гавриленко**

*Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» АМН України*

Як в минулому, так і сьогодні залишаються неоднозначними підходи до лікування активного аутоімунного запального процесу в міокарді. Це зумовлене не тільки тим, що латентний перебіг ревматичного процесу не діагностується рутинними лабораторними методами, а й тим, що не до кінця зрозумілими залишаються механізми впливу протизапальних препаратів на аутоімунний процес.

Метою роботи є вивчення впливу 2-тижневого курсу застосування диклофенаку в дозі 150 мг на добу та наступним призначенням вобензиму у добовій дозі 8 драже протягом 1 міс у хворих з ревматичними вадами серця на стан клітинного та гуморального імунітету. Обстежені 20 пацієнтів з ревматичними вадами серця віком від 40 до 60 років з мінімальним ступенем запального процесу, встановленим на основі загальноприйнятих критеріїв, та станом внутрішньоклітинного метаболізму нейтрофілів у НСТ-тесті (нітросиній тетразолієвий тест). До лікування в імунному статусі відбувались зміни у клітинній ланці імунітету, що проявлялися у підвищенні рівня функціонально-метаболічної активності нейтрофілів (Нф) та моноцитів (Мц) у спонтанному та індукваному НСТ-тесті, зменшенні кількості натуральних кілерів, зниженні проліферативної здатності лімфоцитів у реакції бласттрансформації у відповідь на ФГА, поглинальній здатності Нф та Мц з

низькими резервними можливостями цих клітин. Зміни у гуморальній ланці імунітету характеризувалися високими рівнями циркулюючих імунних комплексів, антитіл до тканин здорового та пошкодженого міокарда, аорти склерозованої, рівнів прозапальних (ІЛ-1, TNF- $\alpha$ , ІЛ-6) та антизапальних (ІЛ-10, ІЛ-4) цитокінів, а також ІgЕ. Після проведеного лікування диклофенаком відновились деякі функції переважно клітинного імунітету: внутрішньоклітинний киснезалежний метаболізм в Нф та Мц, кількість НК, зменшена кількість циркулюючих імунних комплексів та рівень як прозапальних, так і антизапальних медіаторів запалення у 52% хворих. Це дало підставу включити в базове лікування препарат системної ензимотерапії – вобензим. Після місячного курсу лікування вобензимом досягнуто нормалізації рівня прозапальних цитокінів ІЛ-1, TNF- $\alpha$ , ІЛ-6 та ІgЕ у 86% хворих.

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИНГИБИТОРОВ АНГИОТЕНЗИНПРЕВРАЩАЮЩЕГО ФЕРМЕНТА У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И МИТРАЛЬНЫМ СТЕНОЗОМ

**М.Г. Ілляш, Е.С. Рей**

*Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. Н.Д. Стражеска» АМН України, Київ*

Цель исследования — оценить структурно-функциональную перестройку сердца при применении ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) для лечения артериальной гипертензии (АГ) у пациентов с митральным стенозом (МС).

Обследованы 36 больных с МС ревматического генеза в возрасте от 48 до 73 (в среднем, 62,8  $\pm$  1,3 года). Из них 30 (83,3%) женщин и 6 (16,7%) мужчин. У 12 (33,3%) больных определяли I степень, у 24 (66,7%) — II степень МС. У 30 (83,3%) пациентов установлена гипертоническая болезнь (ГБ) I стадии, у 6 (16,7%) — II стадии. Из них у 6 (16,7%) больных выявлена сердечная недостаточность (СН) I стадии, у 30 (83,3%) — СН II А стадии. Величина систолического (САД) и диастолического (ДАД) артериального давления составила в среднем (143,3 $\pm$ 2,5) мм рт.ст. и (85,0 $\pm$ 0,8) мм рт.ст. соответственно.

Для лечения применяли ИАПФ: эналаприла малеат или берлиприл, периндоприл. Средняя суточная доза для эналаприла составила 15 мг, периндоприла — 4 мг.

Больным проводили эхокардиографическое обследование на аппарате «SONOLINE Omnia» (SIEMENS, Германия) в режимах секторального сканирования, импульсно- и постоянно-волнового доплеровского сканирования и цветового доплеровского картирования по общепринятой методике. Повторное обследование проводили через 8 нед от начала лечения.

Результаты исследований обрабатывали методом вариационной статистики с использованием

пакета прикладних програм Excel 2000 и Statistica 6.0 (StatSoft, USA).

Через 8 нед лечения отмечали статистически достоверное снижение САД до  $125,7 \pm 1,5$  мм рт. ст. (в среднем на 12,3%,  $p < 0,05$ ) и ДАД до  $67,8 \pm 0,7$  мм рт. ст. (в среднем на 21,3%,  $p < 0,05$ ).

Величины конечно-систолического (КСО) и конечно-диастолического (КДО) объемов ЛЖ уменьшились в среднем на 26,3% ( $p < 0,005$ ) и 13,4% ( $p < 0,05$ ) соответственно. Отмечено увеличение ФВ ЛЖ (в среднем на 11,1%,  $p < 0,001$ ). Размер левого предсердия (ЛП) достоверно не уменьшался.

Отмечали также уменьшение размеров правого предсердия (ПП) в среднем на 10,9% ( $p < 0,005$ ), снижение давления в полости ПП в среднем на 25,0% ( $p < 0,004$ ), а также тенденцию к уменьшению размера ПЖ в среднем на 5% ( $p > 0,05$ ).

Достоверную динамику показателей, характеризующих величину легочной гипертензии, не отмечали.

Таким образом, применение ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента при лечении АГ у больных с МС снижает уровень артериального давления, а также способствует улучшению структурно-функционального состояния всего сердца.

## МЕТОДИКА ДОСЛІДЖЕННЯ ПРОТРОМБІНОВОГО ТЕСТУ У ХВОРИХ ЗІ ШТУЧНИМИ КЛАПАНАМИ СЕРЦЯ

**В.М. Ждан<sup>1</sup>, Д.С. Зазикіна<sup>1</sup>, О.В. Гордієнко<sup>2</sup>,  
В.Г. Лебідь<sup>1</sup>, А.А. Капустянська<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>ВДНЗ «Українська медична стоматологічна академія», Полтава

<sup>2</sup>Полтавська обласна клінічна лікарня ім. М.В. Скліфосовського

В Україні збільшується кількість прооперованих хворих зі штучними клапанами серця. Тривалість життя таких пацієнтів залежить від ефективності лікування непрямыми антикоагулянтами, зокрема варфарином. Стан варфаринозумовленої гіпокоагуляції визначається поєднанням дози з індивідуальною чутливістю організму до цього препарату. Задля досягнення потрібної гіпокоагуляції з урахуванням двох складових (доза та чутливість) запропонована методика визначення протромбінового тесту. Визначення дози при лікуванні варфарином має здійснюватись за умови обов'язкового та регулярного контролю протромбінового тесту з надаванням результатів за стандартом «Міжнародного нормалізованого отношения» (МНО). Стандартом терапевтичного лікування є призначення антикоагулянтів у дозі, що забезпечує показник МНО в межах 2–3. Значення МНО 2–3 формує необхідну гіпокоагуляцію.

Хворі зі штучними клапанами серця, а також пацієнти з антифосфоліпідним синдромом з тромбозами потребують глибокої гіпокоагуляції, тому для них МНО повинно бути у межах від 2,5 до 3,5. Для забезпечення максимально безпечного лікування

антикоагулянтами у період визначення дози антикоагулянтів необхідно досліджувати МНО щоденно починаючи з 2-го дня вживання препарату. У середньому при вживанні варфарину у дозі 5 мг за добу терапевтичний рівень антикоагуляції стабілізується на 4–5-й день лікування.

Якщо в 2 аналізах отримані близькі за значенням показники МНО, що дорівнюють потрібному рівню антикоагуляції, контроль необхідно проводити 1–2 рази на тиждень протягом 1 міс лікування, у подальшому 1 раз на місяць.

При нестабільних результатах МНО або при зміні дози антикоагулянтів визначення МНО необхідно проводити частіше.

## ЛІКУВАННЯ ПОРУШЕНЬ СИСТЕМИ ЗГОРТАННЯ КРОВІ ПРИ РЕВМАТИЧНИХ ХВОРОБАХ

**В.М. Ждан, Д.С. Зазикіна, Б.Л. Флегантова**  
Українська медична стоматологічна академія,  
Полтава

При усіх ревматичних захворюваннях й спостереженнях після операцій протезування клапанів серця потребують вирішення проблеми порушень гемостазу.

Механізми динаміки тромбогеморагічного синдрому залежать від стану кровоносних судин, функції тромбоцитів, активності факторів згортання крові та фібрinolізу. У лікуванні тромбогеморагічного синдрому відповідно до порушень патогенезу проводять комплексне лікування. *Призначають препарати, що впливають на ендотелій судин: мікронізовані флаванoїди, процианідолові oлігомери, гепаріноїди; функцію тромбоцитів покращують рекомбінантний активований фактор згортання VIIa (препарат rF VII НОВОСЕВЕН). До багатофункціональних властивостей тромбоцитів призначення rF VII приводить до генерації додаткової порції тромбіну на поверхні тромбоцитів → тромбіндувану активацію тромбоцитів – секрецію із альфа-гранул тромбоцитів тромбocитарного фактора XIII → підвищення концентрації активованого фактора XIIIa → стабілізацію згустку фактором XIIIa у пошкодженому ендотелії судин; нормалізація стану згортання крові досягається завдяки трансфузії свіжозамороженої плазми, рекомбінантного активованого антитромбіну III та активованого протеїну C.*

За результатами клінічного досвіду лікування порушень системи згортання крові та ДВЗ-синдрому пропонують призначення рекомбінантного активованого фактора згортання rF VII НОВОСЕВЕН внутрішньовенно у добовій дозі 60–90 мкг/кг та активованого протеїну C у добовій дозі 1500–3000–6000 ОД. Значені дози препаратів зупиняють кровотечі та усувають порушення системи згортання крові.



## ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ЭКСТРАКТА ИМБИРЯ В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ОСТЕОАРТРОЗОМ В СОЧЕТАНИИ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

**В.Н. Ждан, А.А. Крачек, М.Ю. Бабанина,  
Л.И. Гурина, Е.М. Китура, В.Г. Лебедь,  
Л.Н. Матлаш, М.В. Севидова**

*Украинская медицинская стоматологическая академия, Полтава*

Заболевания суставов занимают одно из первых мест среди причин нетрудоспособности населения. В последние десятилетия отмечено увеличение количества пациентов с остеоартрозом в сочетании с ишемической болезнью сердца (ИБС), гипертонической болезнью. В старших возрастных группах распространенность как суставной, так и сердечно-сосудистой патологии возрастает в несколько раз и соответственно увеличивается количество больных, нуждающихся в комбинированном лечении. Наиболее часто назначаемые препараты при остеоартрозе — НПВП вызывают серьезные побочные эффекты со стороны сердечно-сосудистой системы и желудочно-кишечного тракта.

Цель исследования — изучение эффективности и безопасности комбинированного средства из экстракта имбиря и полиненасыщенных жирных кислот у пациентов с остеоартрозом в сочетании с ИБС.

Обследованы 30 пациентов, средний возраст  $54,6 \pm 10,1$  года с остеоартрозом коленных и тазобедренных суставов (рентген-стадия I–II). У всех больных диагностирована ИБС, что подтвердилось клиническими проявлениями, данными лабораторных методов (уровень холестерина), инструментальных методов (ЭКГ, ЭхоКС). Пациенты принимали исследуемое средство по 1 капсуле 2 раза в сутки на протяжении двух месяцев. После проведенного лечения у пациентов отмечали достоверное увеличение и нормализацию объема движений в коленных и тазобедренных суставах, достоверное снижение уровня СРБ и холестерина, что влияет на течение и прогноз ИБС.

Таким образом, применение комбинированного средства из экстракта имбиря и полиненасыщенных жирных кислот при лечении больных с остеоартрозом в сочетании с ИБС является патогенетически обоснованным, эффективным и безопасным методом фармакотерапии.

## ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ СУСТАВНОГО ХРЯЩА И СУБХОНДРАЛЬНОЙ КОСТИ

**В.В. Жеребкин, И.Г. Березняков, А.Н. Хвисюк**  
*Харьковская медицинская академия  
последипломного образования*

Вопрос о взаимоотношениях остеоартроза и остеопороза является весьма дискуссионным. С целью определения взаимосвязи между струк-

турными изменениями суставного хряща и субхондральной кости в процессе развития остеоартроза выполнено морфологическое исследование суставного хряща и субхондральной кости различных отделов коленных суставов у 112 лиц разного возраста без клинических проявлений остеоартроза, внезапно погибших насильственной смертью.

У большинства лиц молодого (71%) и среднего возраста (88%) в суставном хряще выявлены характерные для остеоартроза патологические изменения при сохранном объеме и микроархитектонике губчатой кости. У лиц пожилого возраста отмечены выраженные патологические изменения как суставного хряща — остеоартроз, так и субхондральной кости — остеопороз. У пожилых выявлена интенсивная положительная связь ( $r=0,81$ ) между суммарной гистологической оценкой суставного хряща и гистоморфометрическими параметрами субхондральной кости, то есть выраженность патологических изменений в суставном хряще в основном соответствовала их выраженности в субхондральной кости.

Таким образом с возрастом в суставном хряще развивается патологический процесс, соответствующий первичному остеоартрозу, а в субхондральной кости — патологический процесс, соответствующий первичному остеопорозу.

Следует предположить наличие общих факторов риска, способствующих развитию как остеоартроза, так и остеопороза.

## ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ ПО ДАННЫМ ОДЕССКОГО ГОРОДСКОГО РЕВМАТОЛОГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ

**Л.В. Закатова, О.Е. Кравчук,  
А.А. Серебрякова, Н.Н. Антипова,  
Н.С. Тихончук, В.В. Василец**  
*Одесский государственный медицинский  
университет*

Нами изучены особенности клинического течения заболевания у больных с подтвержденным диагнозом системный красный волчок (СКВ) (критерии ACR, 1997) по данным Одесского городского ревматологического отделения за 7 лет.

Группу наблюдения составили 87 больных, то есть 3,3% общего количества больных и 29% общего количества больных с системными заболеваниями соединительной ткани. Среди пациентов преобладали женщины — 88%. Возраст больных составил 17–56 лет ( $24 \pm 1,4$ ). Первые проявления болезни появились в возрасте 10–52 лет ( $28,5 \pm 1,5$ ). Течение болезни у 72,3% хроническое, 27,7% — подострое. У 42,8% больных выявлена I ст. активности процесса, 20% — II ст., у 37,2% — III ст.

Полиорганные системные проявления (3–4 и более критерия по ACR) выявлены у 85,7% больных. Наиболее часто отмечаемым был суставной синдром (78,9%). На втором месте по частоте поражения —



сердце (67,2%) и почки (66,4%). У 25% больных дебютом болезни стали кожные проявления. Классические эритематозные высыпания в области спинки носа и щек отмечали у 32% пациентов, у остальных генерализованный волчаночный дерматит (15%) и единичные эритематозные высыпания на открытых частях тела (у 53%). У 34,5% больных наблюдались кожные васкулиты.

Суставной синдром чаще проявляется поражением мелких суставов кистей (62%), лучезапястных и голеностопных суставов (25%), полиартритами (20%).

Среди пораженных легких 80% случаев составлял сухой плеврит, 8% — экссудативный плеврит и 12% — легочной васкулит. Поражение сердца чаще проявлялось перикардитом (сухим и экссудативным) — 58%, миоперикардитом — 10%. При поражении органов пищеварения отмечали преимущественно гепатит.

У 34,5% больных определяли гематологический синдром, проявляющийся лейкопенией, анемией, а в 1,7% случаев панцитопенией. Иммунологические сдвиги (увеличение  $\gamma$ -глобулинов) выявлено у 35% больных, появление LE-клеток — у 29,4%. У 10 пациентов отмечены осложнения СКВ в виде аутоиммунных кризов, в том числе почечных (синдром острой и быстро прогрессирующей хронической почечной недостаточности).

Поражение почек по типу диффузного гломерулонефрита (ГН) установили у 66,4% больных. У 28% — нефротический синдром с умеренно выраженной протеинурией. У пациентов с быстро прогрессирующим ГН (12%) нефротический синдром сопровождался выраженной протеинурией, гипоальбуминемией и тромбоцитопенией.

Изученные нами показатели помогут осознать особенности течения СКВ на современном этапе.

## ВПЛИВ ЛАЗЕРОТЕРАПІЇ НА КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ГОНАРТРОЗУ, УСКЛАДНЕНОГО РЕАКТИВНИМ СИНОВІТОМ

**Т.В. Кишко<sup>1</sup>, М.В. Ніколайчук<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Ужгородська обласна клінічна лікарня

<sup>2</sup>Ужгородський національний університет

Червоне світло гелій-неонового лазера має знеболувальну, протизапальну, судинорозширювальну, протинабрякову дію, викликає активацію обмінних процесів, сприяє підвищенню вмісту білка, активізує проліферацію фібробластів, сприяючи тим самим інтенсифікації пластичних і регенераторних функцій організму.

Мета дослідження — вивчити вплив лазеротерапії на динаміку клінічних проявів гонартрозу, ускладненого реактивним синовітом.

Обстежені 43 хворих на гонартроз, ускладнений реактивним синовітом. За клініко-параклінічними проявами захворювання пацієнтів розділили на дві рівноцінні групи. До 1-ї (основної) групи увійшов 21 хворий з II і III стадією захворювання, а

до 2-ї — 22 з тією ж стадією. Хворим 1-ї групи, крім медикаментозної терапії, яку отримувала 2-га група, проводили лазеротерапію на ділянку колінного суглоба за допомогою лазерного апарата (сканер медичний «СМ-1,3») у інфрачервоній ділянці спектра при довжині хвилі 0,8–0,9 мм, потужності оптичного потоку 4–8 мВт щоденно. Загальна кількість процедур — 10. Суглоби опромінювали плямою 0,5 см, тривалістю 5 хв з 4 полів. В обох групах хворих до і після лікування визначали візуальну аналогову шкалу болю (ВАШ), індекс тяжкості гонартрозу Лекена, оцінювали ефективність схем лікування залежно від стану пацієнта.

Під впливом лікування усі вивчені показники в обох групах мали позитивну динаміку, однак ступінь і час зміни цих показників були значно виразніші і швидші у хворих, яким проводили лазеротерапію. Так, у пацієнтів 1-ї групи встановлено зменшення ВАШ на  $4,23 \pm 0,9$  бала, 2-ї — на  $2,24 \pm 0,7$  бала; індекса Лекена на  $7,31 \pm 1,5$  і  $4,65 \pm 0,9$  бала відповідно; ефективність лікування оцінена відповідно на  $4,1 \pm 0,7$  (значне покращання) і  $3,5 \pm 0,8$  (помірне покращання) бала.

Висновки. Поєднане використання лазеро- і медикаментозної терапії у хворих з гонартрозом, ускладненим синовітом, викликає більш швидкий позитивний клінічний ефект, ніж сама медикаментозна терапія, що дає підстави для включення лазеротерапії у комплекс лікувальних заходів при зазначеній патології.

## СОСТОЯНИЕ ОБМЕНА КАЛЬЦИЯ И МАГНИЯ, СИНТЕЗ ОКСИДА АЗОТА У БОЛЬНЫХ С ОСТЕОАРТРОЗОМ И ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

**В.В. Коломиец<sup>1</sup>, Е.В. Боброва<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Донецкий государственный медицинский университет им. Максима Горького

<sup>2</sup>Национальная академия последипломного образования им. П.Л. Шупика, Киев

Нарушения обмена кальция и магния приводят к системным изменениям костной ткани, участвующим наряду с дегенерацией суставного хряща в патогенезе остеоартроза (ОА). Для эссенциальной гипертензии (ЭГ) характерен дефицит внеклеточного кальция и магния, нарушающий соотношение их внутриклеточных концентраций, что повышает тонус гладких мышц сосудов и уровень артериального давления (АД). Дефицит эндотелиального синтеза оксида азота может усиливать резорбцию костной ткани.

Цель исследования — изучение метаболизма кальция и магния, состояния костной ткани и синтеза оксида азота у больных с ОА в сочетании с ЭГ.

У 33 больных с ОА и ЭГ и у 30 пациентов с ЭГ, не отличавшихся по среднесуточному уровню АД, оценивали состояние обмена кальция и магния, их почечный и кишечный транспорт в условиях пероральных кальций- и магнийтолерантных тестов

(ПТТ), структурно-функциональное состояние костной ткани методом рентгеновской денситометрии, функцию эндотелия сосудов по эндотелий-зависимой релаксации плечевой артерии на фоне реактивной гиперемии ультразвуковым методом. Концентрацию кальция в сыворотке крови и моче определяли методом атомно-абсорбционной спектрофотометрии, метаболитов оксида азота ( $\text{NO}_x$ ) с реактивом Гриса.

Скорость восстановления исходной концентрации минерала после пероральной нагрузки, суммарно характеризующая состояние регуляторных и исполнительных систем его обмена, у больных с ОА и ЭГ ниже, чем у пациентов с ЭГ, как для кальция ( $0,80 \pm 0,05$  и  $0,20 \pm 0,03$  мкмоль/л/мин;  $p < 0,05$ ), так и магния ( $1,23 \pm 0,16$  и  $0,41 \pm 0,11$  мкмоль/л/мин;  $p < 0,05$ ). Скорость почечной экскреции кальция (на  $0,44 \pm 0,13$  мкмоль/мин) и магния (на  $0,61 \pm 0,25$  мкмоль/л/мин), так и кишечная абсорбция кальция (на  $0,08 \pm 0,03$  ммоль/л) и магния (на  $0,06 \pm 0,02$  ммоль/л) у больных с ОА и ЭГ ниже ( $p < 0,05$ ). У больных с ОА и ЭГ остеопороз и остеопения выявлены в 76% случаев, у пациентов с ЭГ — в 48% ( $p < 0,05$ ). Степень эндотелийзависимой вазорелаксации у больных с ОА и ЭГ (на  $4,5 \pm 1,1\%$ ), концентрация в плазме крови  $\text{NO}_x$  на  $7,9 \pm 2,4$  мкмоль/л меньше ( $p < 0,05$ ).

Выводы. Сочетание ОА с ЭГ усугубляет нарушение обмена кальция и магния и эндотелиального синтеза оксида азота, что следует учитывать при лечении таких больных.

### ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ НЕЙТРОФИЛЬНЫХ ГРАНУЛОЦИТОВ У ПОДРОСТКОВ С ЮВЕНИЛЬНЫМ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

**А.М. Коломиец, С.В. Мамешина, С.Р. Толмачева**

*Институт охраны здоровья детей и подростков АМН Украины, Харьков*

Цель исследования — изучение уровней гликогена, фосфолипидов, миелопероксидазы (в условных единицах) в нейтрофильных гранулоцитах у больных с ювенильным ревматоидным артритом (ЮРА) в возрасте 12–18 лет (42 человека). Группу сравнения составили 33 здоровых подростка того же возраста.

Установлена существенная разница изучаемых цитохимических показателей у больных в сравнении со здоровыми подростками. У подростков с ЮРА выявлено достоверное ( $p < 0,05$ ) повышение уровня фосфолипидов и миелопероксидазы в нейтрофильных гранулоцитах ( $2,43 \pm 0,02$  и  $2,36 \pm 0,01$ ; у здоровых  $2,23 \pm 0,01$  и  $2,12 \pm 0,02$  соответственно). Это связано с усилением биоэнергетических процессов окислительного фосфорилирования и указывает на их важную роль в процессах воспаления. В то же время содержание уровня гликогена было достоверно ниже в основной группе ( $2,00 \pm 0,01$ ),

чем в контрольной ( $2,25 \pm 0,02$ ), что в определенной мере свидетельствует об уменьшении энергетического резерва у больных подростках. Цитохимические показатели изменялись в зависимости от степени активности воспалительного процесса.

В динамике наблюдения (через 1,5 мес) у подростков с ЮРА отмечали тенденцию к повышению уровня гликогена, фосфолипидов и снижению уровня миелопероксидазы.

Таким образом определение функционального состояния нейтрофильных гранулоцитов может быть использовано в качестве критериев оценки эффективности восстановительного лечения больных с ЮРА.

### УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

**В.Ф. Кубышкин, Е.А. Захарьян**

*Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского, Симферополь*

Одним из признанных проявлений недифференцированной дисплазии соединительной ткани считают патологию венозной системы. Обследованы 211 больных с варикозным расширением вен нижних конечностей в возрасте от 16 до 74 лет, средний возраст составил  $46,04 \pm 0,9$  года. Так как по данным литературы для диагностики синдрома дисплазии соединительной ткани формально критическим количеством признаков является наличие 6 и более стигм дисэмбриогенеза, пациентов разделили на 2 группы: с минимальным количеством признаков дисплазии соединительной ткани (1-я группа) и с явными проявлениями данного синдрома (2-я группа).

При проведении ультразвуковой доплерографии вен нижних конечностей несостоятельность перфорантных вен в первой группе выявлена у 39 больных (40,2%). Средний диаметр анастомозов составил  $3,6 \pm 1,3$  мм. Стенка вен сохраняла свое строение, была достаточно эластичной. Перфорантный рефлюкс выявлен у всех больных 2-й группы. В 91,2% он был множественным. Средний диаметр вен составил  $5,9 \pm 1,5$  мм. Стенка перфорантов была истончена, сократимость ее отсутствовала. У больных 1-й группы отсутствовала выраженная связь между поражением коммуникантных вен и мышечно-венозной помпой голени; у 2-й группы, напротив, отмечали прямую зависимость поражения перфорантных вен голени, обусловленную дисфункцией помпы. Клапанный аппарат глубоких вен у пациентов 1-й группы в абсолютном большинстве случаев состоятелен или отмечается недостаточность клапанов I степени. В свою очередь у пациентов 2-й группы клапанный аппарат глубоких вен в большинстве случаев несостоятелен и требует хирургической коррекции.

## ОЦІНКА ЯКОСТІ ЖИТТЯ ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ ПРИ СПОСТЕРЕЖЕННІ НА АМБУЛАТОРНОМУ ЕТАПІ ЛІКУВАННЯ

**А.П. Кузьміна, О.О. Урясьєва**

*Дніпропетровська державна медична академія,  
кафедра терапії і сімейної медицини ФПО*

Після проведення стаціонарного лікування у 20 хворих на РА відзначено достовірне зниження клініко-лабораторної активності захворювання, покращання їх функціонального стану. Кількість суглобів з проявами артралгій зменшилася на 3,8 бала, припухлих суглобів — на 4,2 бала. Причому тривалість ранкової скутості скоротилася до 99,2 хв, ВАШ болю — на 22 мм, ВАШ загального стану — на 14 мм, ШОЕ знизилось до 27,5 (мм/хв), DAS 28 знизилось до 4,5±0,4 бала, HAQ — до 1,41±0,4 бала. За даними аналізу показників після стаціонарного лікування достовірно покращилися показники шкал фізичного та психологічного стану здоров'я. Однак за короткий термін стаціонарного лікування не досягнуто значного статистично достовірного покращання якості життя за шкалою емоційного функціонування, що свідчить про те, що проблеми у психоемоційній сфері пацієнтів залишаються, а це впливає на загальний стан і характер виконання життєвих функцій. При аналізі причин, які впливають на емоційну сферу хворого, була також зазначена довіра до лікаря, лікарського засобу (незалежно від його вартості).

Впродовж 36 міс амбулаторного спостереження при ретельному обстеженні хворих та призначенні пацієнтам корегуючої терапії параметри клініко-лабораторної активності захворювання (DAS 28) та функціонального стану пацієнтів (HAQ) значно покращилися порівняно з показниками, досягнутими на етапі стаціонарного лікування.

Відзначена залежність показників якості життя хворих с РА від активності захворювання, клінічної відповіді на проведену терапію і меншою мірою від рентгенологічної стадії захворювання

## МОЖЛИВОСТІ ТЕРАПІЇ МОНОКЛОНАЛЬНИМИ АНТИТІЛАМИ ПРИ ЛІКУВАННІ СИСТЕМНИХ ВАСКУЛІТІВ

**А.П. Кузьміна, О.О. Урясьєва, А.В. Панін**

*Дніпропетровська державна медична академія,  
кафедра терапії і сімейної медицини ФПО*

Системні некротизуючі васкуліти належать до тяжких захворювань, для лікування яких застосовують комбіновану терапію протизапальними препаратами (високі дози циклофосфаміда та глюкокортикостероїдів (ГКС)). Майже у половини пацієнтів з гранульоматозом Вегенера (ГВ) та мікроскопічним полангітом (МП), третини хворих з вузликовим поліартеріїтом (ВП) лікування не достатньо ефективне або асоціюється з розвитком тяжких побічних ефектів (Є.Л. Насонов, 2006).

Дані сучасних досліджень, консенсусів спеціалістів та висновків експертних комітетів доводять, що лікування інфліксимабом приводило до швидкого та стійкого зниження активності захворювання у більшості пацієнтів з різними формами васкулітів, резистентних до високих доз циклофосфаміда і ГКС. Так, P. Bartolucci та співавтори (2002) при призначенні інфліксимабу в дозі 5 мг/кг (0-й, 14-й, 42-й день, потім кожні 8 тиж) в усіх хворих на ГВ, ревматоїдний васкуліт, криоглобулінемічний васкуліт отримали повну ремісію (BVAS 1,3 через 6 міс). За даними A. Booth та співавторів (2003) у хворих на ГВ, МП вже через 3 міс BVAS становив 6,3/0,8. P. Lamprecht та співавтори (2004) при лікуванні хворих на ГВ (0-й, 14-й день, потім кожні 4 тиж) відзначили тривалу ремісію (протягом 6–24 міс). Результати багаточентрового дослідження (Booth A. та співавт.) встановили досягнення ремісії у 88% хворих на АНЦА-асоційовані васкуліти (BVAS з 12,2 до 0,3, СРБ — з 29,4 до 7,0).

Дані описових досліджень, консенсусів спеціалістів і висновків експертних комітетів свідчать про можливість застосування інфліксимабу при системних васкулітах, резистентних до стандартної терапії, що сприяли в першу чергу швидкому досягненню ремісії та зниженню дози ГКС.

## ПРОГНОСТИЧНО НЕСПРИЯТЛИВІ ОЗНАКИ ЕСЕНЦІАЛЬНОГО КРІОГЛОБУЛІНЕМІЧНОГО ВАСКУЛІТУ

**А.П. Кузьміна, Т.В. Хакімова, О.О. Урясьєва**  
*Дніпропетровська державна медична академія,  
кафедра терапії і сімейної медицини ФПО*

Метою дослідження є визначення несприятливих ознак у перебігу есенціального криоглобулінемічного васкуліту (ЕКВ).

У 1/3 хворих (27) на ЕКВ відзначали «тріаду Мельцера» — пурпуру, артралгії, немотивовану слабкість. У більшості випадків (9) виявляли гломерулонефрит. Найбільш частою ознакою (23) була пурпура, що пальпується. Появу та посилення пурпури провокувало перебування в умовах високої температури та вертикальному положенні. У 19 хворих виникали симетричні мігруючі поліартралгії без ранкової скутості у проксимальних міжфалангових, п'ясно-фалангових, колінних, рідше гомілковостопних і ліктьових суглобів. У 1/3 хворих першими ознаками були полінейропатія, у 1/4 — феномен Рейно.

У половини хворих ураження нирок проявлялося мікрогематурією та протеїнурією, а на пізніх стадіях ЕКВ виникали нефротичний синдром і артеріальна гіпертензія. Із частотою до 70% відзначали РФ у високих титрах. У сироватках та криопреципітатах часто відзначали серологічні маркери НВВ та НСВ-інфекції. Найбільш прогностично несприятливим є II тип криоглобулінемії, який зазвичай складається з Ig-M РФ, що проявляє антиглобулінову активність до поліклонального IgG, клінічний перебіг якого супроводжується синдромом



підвищеної в'язкості та ознаками васкуліту, що набуває системного характеру і відрізняється торпідністю перебігу. Моноклональний IgM-РФ, можливо, відіграє суттєву роль в розвитку гломерулярного захворювання.

Циклоспорин позитивно впливав на пурпуру, нейропатію, кріокрит, у випадках HCV-асоційованої ЕКВ II типу, нечутливих до стандартної терапії.

## ЕФЕКТИВНІСТЬ ТЕРАПІЇ БОЛЬОВОГО СИНДРОМУ У РЕВМАТОЛОГІЧНІЙ ПРАКТИЦІ ШЛЯХОМ ВИКОРИСТАННЯ ПАРЕНТЕРАЛЬНОГО ВВЕДЕННЯ ПАРЕКОКСИБУ НАТРІЮ

**О.В. Курята<sup>1</sup>, Т.К. Лисуець<sup>2</sup>, А.С. Легкобит<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Дніпропетровська державна медична академія

<sup>2</sup>Дніпропетровська обласна клінічна лікарня ім. І.І. Мечникова

**Мета.** Оцінити ефективність використання парекоксибу натрію парентерально для усунення больового синдрому у ревматологічній практиці.

**Матеріали та методи.** Обстежені 16 хворих з патологією опорно-рухового апарату, проявами артриту з больовим синдромом, середній вік становив 41,2±2,2 року. У дослідження увійшли 13 чоловіків і 3 жінки з помірним та інтенсивним болем у суглобах (>4 см за візуально аналоговою шкалою (ВАШ)). Для усунення больового синдрому усім хворим призначили парекоксиб натрію по 40 мг в/м двічі на добу. Термін спостереження становив 5 діб, потім пацієнтів переводили на целекоксиб у дозі 200–400 мг/добу протягом до 2 тиж. Ефективність лікування оцінювали за допомогою клінічних показників: ВАШ болю у спокою та русі; початок знеболювання та його тривалість; загальна оцінка пацієнтом; безпеку моніторували клінічно та на підставі біохімічних параметрів. Результати статистично обробляли з визначенням критерія Стьюдента.

**Результати.** Використання парекоксибу натрію зумовлювало зниження інтенсивності больового синдрому у всіх пацієнтів; відзначено зменшення ВАШ у спокою на 64,1% ( $p < 0,01$ ). Початок ефекту відповідав очікуванням пацієнта з 1–2-ї доби, тому більшість оцінила загальну ефективність лікування як «добре» та «відмінно». Після 3-ї доби більше 37,5% хворих вважали можливим перейти на целекоксиб перорально, досягнутий ефект зберігався до кінця спостереження (2 тиж). Негативного впливу на стан крові, печінки та нирок не відзначено.

Таким чином, парекоксиб натрію є ефективним препаратом для усунення больового синдрому у пацієнтів у ревматологічній практиці, має хорошу переносимість та безпеку.

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ ОСТЕОАРТРОЗА КОЛЕННЫХ СУСТАВОВ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ПРЕПАРАТА С ХОНДРОПРОТЕКТОРНЫМИ СВОЙСТВАМИ

**А.В. Курята, Е.А. Фролова**

Днепропетровская государственная медицинская академия

**Цель.** Оценить эффективность и безопасность использования лекарственного средства с хондропротекторными свойствами, содержащее экстракт имбиря и альпинии, у больных с остеоартрозом (ОА) коленных суставов.

**Материалы и методы.** В открытое клиническое исследование включили 17 больных (4 мужчин и 13 женщин) с ОА коленных суставов, установленного на основании АСР-критериев, длительностью заболевания в среднем 5,2±0,68 года. Всем пациентам дополнительно к нестероидным противовоспалительным препаратам (НПВП) назначали средство, содержащее экстракт имбиря и альпинии с хондропротекторными свойствами в дозе 3 капсулы в сутки. Срок наблюдения составил 4 нед. Эффективность терапии оценивали с помощью клинических показателей: визуально аналоговая шкала (ВАШ) боли в состоянии покоя и движения, утренней скованности, снижение дозы НПВП, общая оценка пациентом, индекс Лекена; безопасность оценивалась клинически и на основании биохимических параметров. Группу сравнения составили 14 пациентов с остеоартрозом, сопоставимых по полу и возрасту, у которых использовали НПВП. Результаты статистически обрабатывали с определением достоверности различий на основании критерия Стьюдента.

**Результаты.** Использование средства, содержащего экстракт имбиря и альпинии, обусловило снижение субъективного ощущения боли (ВАШ) на 48% ( $p < 0,05$ ) в состоянии покоя и на 49,6% ( $p < 0,05$ ) при движении. Снижение индекса Лекена было более выраженное в группе наблюдения на 42,41% ( $p < 0,05$ ). К концу 2-й недели дозу диклофенака натрия снизили на 44,86% ( $p < 0,05$ ), к концу наблюдения — на 83,33% ( $p < 0,01$ ). Эффективность терапии в группе наблюдения составила 88,22%, в группе контроля — 71,43%. Значимых побочных реакций, требующих отмены препарата, на протяжении исследования не отмечали.

Таким образом, средство, содержащее экстракт имбиря и альпинии, является эффективным и безопасным для лечения суставного синдрома и его можно рекомендовать для продолжительной терапии у больных с ОА коленных суставов.



## ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ, ПОЄДНОЇ З ОСТЕОАРТРОЗАМИ, У ЖІНОК В МЕНОПАУЗАЛЬНИЙ ПЕРІОД

**І.П. Кутинська, І.Г. Купновицька,  
З.С. Андрійців, О.Ф. Дзвіняцька**  
Івано-Франківський державний медичний  
університет

У жінок в менопаузальний період частота виникнення серцево-судинних захворювань та їх ускладнень значно підвищується. Дефіцит естрогенів порушує баланс між процесами ремоделювання кісткової тканини і її резорбції, призводячи до виникнення остеопорозу. Кардіоваскулярна патологія і зниження мінеральної щільності скелета – взаємопов'язані процеси, оскільки доведено, що остеопенія прогресує паралельно з атеросклерозом. Артеріальна гіпертензія (АГ) у жінок в менопаузальний період часто поєднується з остеоартрозами (ОА). Такий комбінований перебіг захворювань не лише погіршує якість життя визначеної категорії пацієнток, створюючи синдром взаємного обтяження, а й знижує ефективність терапії й підвищує відсоток інвалідизації.

Мета роботи — розробити методіку оптимізації антигіпертензивної терапії у жінок віком старше 55 років з АГ, поєднаною з ОА, на основі вивчення впливу інгібіторів АПФ, нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП) і препаратів кальцію на клініко-патогенетичні ланки АГ та розвиток ОА. У дослідження увійшли 40 хворих на АГ з супутнім ОА, яких поділили на 4 репрезентативні групи залежно від лікування. Всі хворі як базовий препарат одержували еналаприл і гідрохлоротіазид у середній дозі ( $8 \pm 1,23$  і  $20 \pm 2,56$  мг відповідно). Хворі 1-ї групи коригували ОА препаратом кальцію (1 таблетка 2 рази на добу), 2-ї — диклофенаком 50 мг 2 рази на добу, 3-ї — німесулідом у дозі 100 мг 2 рази на добу, 4-ї — комбінацією німесулідом з препаратом кальцію. Клініко-лабораторне спостереження і обстеження хворих (денситометрія, добове моніторування артеріального тиску (АТ)) проводили до початку лікування, через 1 міс і 6 міс після призначеної фармакотерапії.

Встановлено, що для корекції нормального АТ у 85% хворих 2-ї групи потрібно було підвищити дозу гіпотензивних засобів, чого не встановлено у пацієнтів інших груп. Німесулід швидше викликає стійку клінічну та лабораторну ремісію ОА у хворих 3-ї групи, ніж диклофенак (2-га група). Крім того, порівняно з диклофенаком німесулід проявляв більш ранній знеболювальний ефект та за даними добового моніторування АТ не приводив до значних його коливань протягом доби. Мінеральна щільність кісток жінок з АГ у менопаузальний період потребує корекції препаратом кальцію, причому кращий клінічний ефект відзначали у хворих 4-ї групи (через 6 міс підвищення на 3,4%), ніж у пацієнтів 1-ї групи (на 2,5%,  $p < 0,05$ ). Це свідчить про виявлений

позитивний вплив інгібіторів АПФ на мінеральну щільність кісткової тканини, їх кращий гіпотензивний ефект при поєднаному використанні з НПЗП на фоні застосування препаратів кальцію.

## ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ РЕАКТИВНИХ АРТРИТІВ ТА ЇХ РОЛЬ У РОЗВИТКУ ОСТЕОАРТРОЗУ У ПІДЛІТКІВ

**І.С. Лебець**

Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків АМН  
України, Харків

Реактивні артрити (РеА) у дитячому та підлітковому віці належать до найбільш поширеної патології серед захворювань ревматологічного профілю. Вони мають безпосередній зв'язок з урогенітальною, кишковою та носоглотковою інфекцією і при своєчасному та правильному лікуванні — доброякісний перебіг з повним видужуванням хворих. На сьогодні обговорюється роль запалення у розвитку остеоартрозу (ОА) — тяжкого, інвалідизуючого захворювання, частота якого за останні роки зростає серед населення різних вікових категорій, у тому числі і людей молодого віку. Із зазначених позицій РеА у дорослих розглядають як фактор ризику для формування ОА, у підлітків ці питання не уточнені.

Мета роботи — визначити значущість РеА у розвитку ОА у підлітків.

Під наглядом перебували 62 хворих на РеА віком 12–18 років. Вивчали клінічні прояви захворювання, його еволюцію, наслідки. Уточнення збудників РеА проводили за допомогою визначення антитіл до них за методом імуноферментного аналізу. Встановлено, що найбільш часто у досліджуваних виявляли антитіла до цитомегаловірусу та вірусу простого герпесу, мікоплазм і хламідій, рідко — ієрсиній. У половини хворих відзначали мікст-інфікування. У більшості підлітків уражалися суглоби нижніх кінцівок. Рентгенологічні зміни у суглобах відсутні. У 72,7% пацієнтів після лікування у стаціонарі та наступні 1–3 міс амбулаторно відзначили повну ремісію хвороби, у решти — зтяжний перебіг артриту або його рецидивування. Через 2–3 роки у 17,4% підлітків відзначали рентгенологічні ознаки ОА у вигляді звуження суглобових щілин, що може свідчити про вплив запального процесу при РеА на формування ОА у підлітків.

## РІВЕНЬ ЕМОЦІЙНОГО СТРЕСУ У ПІДЛІТКІВ, ХВОРИХ НА ОСТЕОАРТРОЗ

**І.С. Лебець<sup>1</sup>, Г.В. Летяго<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків  
АМН України, Харків

<sup>2</sup>Харківський національний університет  
ім. В.Н. Каразіна

На сьогодні досить актуальними є питання, що стосуються впливу різних захворювань на психологічний стан людини. До психосоматичних хвороб належать ішемічна хвороба серця, артеріальна гіпертензія, ревматоїдний артрит тощо. Ці захворювання об'єднують те, що вони відрізняються хронічним пере-

бігом та супроводжуються больовим синдромом різного ступеня вираженості. Має подібні характеристики й остеоартроз (ОА). Особливо гостро питання хронічного болю постають у підлітковому віці, бо саме тоді відбувається окреслення основних рис характеру, які у подальшому формують поведінку людини. Мета нашого дослідження — вивчення рівня емоційного стресу у підлітків, хворих на ОА. Використовували кольоровий тест Люшера. Обстежені 80 підлітків віком 14–18 років з ОА колінних суглобів на фоні гіпермобільного синдрому. Першу групу досліджуваних становили підлітки з тривалістю патологічного стану до 1 року, другу — більше 1 року.

Встановлено, що в 1-й групі у 41,9% хворих визначався середній, а у 25,8% — високий рівень стресу. У 25,8% підлітків він відсутній. При розподілі за віком з'ясувалося, що у пацієнтів 14–15 років стрес середньої інтенсивності відзначали у 52,9% випадках, а високої — у 20,1%. З віком дещо знижувалася частота середнього (30,5%) та підвищувалася частота високого рівня стресу (33,3%). У групі хворих з тривалістю ОА більше 1 року ознаки формування стресу відзначали у більшій частині хворих ( $p < 0,05$ ), а дані щодо середнього і високого рівня стресу статистично були схожі. У цій групі досліджуваних з віком частота стресу середнього рівня підвищувалася ( $p < 0,05$ ), високого — знижувалася ( $p < 0,05$ ).

Таким чином, серед підлітків, хворих на ОА, зі зростанням тривалості хвороби у значній частині пацієнтів має місце формування емоційного стресу. В той же час у підлітків більш старшого віку його інтенсивність знижується і відбувається, як і у дорослих, звикання до свого захворювання.

## ДО ПИТАННЯ МЕХАНІЗМІВ ФОРМУВАННЯ ОСТЕОАРТРОЗУ У ПІДЛІТКІВ

**І.С. Лебець, Н.С. Шевченко, О.В. Матвієнко, Д.А. Кашкалда, І.М. Неліна**

*Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків АМН України, Харків*

Ураження суглобів дегенеративного характеру в підлітковому віці, як і раніш, відзначають менш часто, ніж запального характеру. Разом з тим останнім часом збільшилась кількість хворих віком 14–18 років з клініко-рентгенологічними ознаками остеоартрозу (ОА). Механізми розвитку цього захворювання у хворих періоду статевого дозрівання недостатньо вивчені. Мета роботи — уточнити стан метаболізму колагену і протеогліканів та імунного гомеостазу у даного контингенту. Обстежені 119 осіб віком 12–18 років із ОА, серед яких у 93 підлітків захворювання розвинулось на фоні ГМС (1-ша група хворих), у 26 — після перенесеного реактивного артриту (РеА) (2-га група). Рентгенологічну стадію суглобових уражень при ОА визначали за Kellgren — Lawrence. Досліджували сумарні глікозоаміноглікани (ГАГ), загальні хондроїтинсульфати (ХС), уронові кислоти, лізосомальні та протеолітичні ферменти, показники різних ланок імунітету, вміст цитокінів ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-6, ФНП- $\alpha$  і статевих гормонів.

Встановлено, що процеси формування ОА при наявності неоднакових факторів ризику його розвитку мають в основному певну схожість, хоч визначають і деякі відмінності. В обох групах хворих виявлено значні порушення у метаболізмі сполучнотканинних структур. Однак при ОА на фоні ГМС екскреція оксипроліну та ГАГ була більш виражена, а інтенсивність змін в обміні колагену і протеогліканів зростала з підвищенням ступеня ГМС. Колагенолітичну активність сироватки крові, як і інгібітори еластази, навпаки, відзначали вищими в 2-й групі досліджуваних ( $p < 0,05$ ). У більшості хворих виявляли депресію Т-ланки імунітету, гіперпродукцію цитокінів та різнонаправлені гендерні зміни у вмісті статевих стероїдів. При цьому у дівчат порівняно з хлопцями значно переважав рівень ХС і ІЛ-1 $\beta$  ( $p < 0,001$ ).

## ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ТА ЛІКУВАННЯ ОСТЕОПОРОЗУ У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ

**Є.М. Нейко, Р.І. Яцишин**

*Івано-Франківський державний медичний університет*

Ревматоїдний артрит (РА) посідає вагоме місце в структурі ревматологічної патології. Окрім вираженого запального синдрому, ураження хрящової тканини у хворих на РА часто виникають явища остеопенії та остеопорозу.

Мета роботи — вивчення клінічних особливостей перебігу, діагностики та лікування остеопорозу при РА. Для досягнення поставленої мети обстежили 50 хворих на РА. Для об'єктивізації отриманих даних, окрім загально-клінічних, вивчали клініко-функціональні показники (шкала SF-36, Стенфордський опитувальник, функціональні індекси), вміст кальцію і фосфору у сироватці крові та оцінювали мінеральну щільність кістки методом двофотонної денситометрії.

Вік хворих коливався від 28 до 52 років, серед обстежених переважали жінки — 23 особи, тривалість хвороби —  $4,2 \pm 0,8$  року. Гормонозалежний варіант РА діагностовано у 11 (22,0%) хворих. Аналіз перебігу РА у 50 хворих дозволив з'ясувати, що ознаки зниження щільності кісткової тканини відзначали у 34 (68,0%) випадках. Вираженість остеопенічного синдрому корелювала із тривалістю РА, швидкістю його прогресування, тривалим прийомом глюкокортикостероїдів, метотрексату, віком хворих, їх статтю. Денситометричні показники дозволяють верифікувати ранні зміни кісткової тканини при відсутності клінічної симптоматики остеопенії чи остеопорозу. За впливом на стан кісткової тканини хворих поділили на 2 аналогічні групи. 1-ша (25 осіб) отримувала загальноприйняте лікування разом з препаратами кальцію та вітаміну D<sub>3</sub>, хворі 2-ї групи (25 осіб) на такому ж фоні отримували препарат класу бісфосфонатів — алендронат у дозі 70 мг на тиждень тривалістю 6 міс. Пацієнтів спостерігали протягом 6 міс. Отримані дані вказують про пози-

тивний ефект на кісткову тканину алєндросу при його задовільній переносимості.

Таким чином, рання діагностика остеопенічних станів у хворих на РА дозволяє вчасно призначити адекватну терапію та попередити прогресування остеопенії. Призначення бісфосфонатів дозволяє зменшити прогресування зниження щільності кісткової тканини та попередити остеопоротичні переломи.

## ВПЛИВ ЗАСОБУ, ЩО МІСТИТЬ ЕКСТРАКТ ІМБИРУ ТА АЛЬПІНІЇ, НА ПОКАЗНИКИ МЕТАБОЛІЗМУ ХРЯЦОВОЇ ТКАНИНИ У ХВОРИХ НА ПСОРИАТИЧНИЙ АРТРИТ

**О.І. Олійник**

*Івано-Франківський державний медичний університет*

Розумною альтернативою нестероїдним проти-запальним препаратам (НПЗП) при лікуванні хворих на псоріатичний артрит (ПА) є виготовлений за унікальною LipoCap™-технологією засіб, що містить екстракт імбиру 150 мг та екстракт альпінії 15 мг, який проявляє протизапальний ефект при відсутності побічних ефектів, що характерні для НПЗП.

Результати численних досліджень з оцінки засобу, що містить екстракт імбиру та альпінії, у ревматологічній практиці свідчать про його задовільну ефективність при лікуванні остеоартрозу та ревматоїдного артриту. Нас зацікавила можливість застосування цього засобу у комплексній терапії ПА.

**Мета роботи.** Обґрунтувати доцільність застосування засобу, що містить екстракт імбиру та альпінії, у хворих на ПА на основі вивчення показників метаболізму хрящової тканини.

**Матеріал та методи дослідження.** Спостерігали 30 хворих на ПА, які проходили курс стаціонарного лікування у ревматологічному відділенні Івано-Франківської обласної клінічної лікарні та обласному клінічному дерматовенерологічному диспансері. Діагноз верифіковано на підставі діагностичних критеріїв Інституту ревматології РАМН (1989). Серед обстежених переважали чоловіки — 16 (53,3%) хворих. Вік пацієнтів коливався від 24 до 66 років, в середньому  $38,1 \pm 2,1$ . Тривалість хвороби коливалась від 2 до 12 років і в середньому становила  $4,2 \pm 0,7$  року. Абсолютну більшість становили хворі з I та II ступенем активності патологічного процесу 24 (80%). 15 пацієнтів з ПА (1-ша група) отримували базисну терапію, інші 15 (2-га група) на фоні такої ж терапії отримували засіб, що містить екстракт імбиру та альпінії по 1 капсулі двічі на день протягом 1 міс. До контрольної групи увійшли здорові добровольці (10 осіб). Обстеження хворих проводили на початку включення у дослідження, на 15-й день лікування та через 1 міс. Для оцінки ефективності запропонованих схем лікування за допомогою імуноферментного методу у сироватці крові хворих визначали рівень агрекану (продукту деградації хрящового позаклітинного матриксу)

**Результати.** У хворих на ПА концентрація агрекану в сироватці крові вірогідно вища, ніж у контрольній групі ( $p < 0,001$ ). Встановлено, що під впливом лікування відзначали позитивну динаміку показників: на 15-й день у хворих 1-ї групи рівень агрекану у сироватці крові знизився на 11%, 2-ї групи — на 16% ( $p < 0,05$ ); через 1 міс у хворих 1-ї групи рівень агрекану знизився на 13%, а 2-ї — на 18% ( $p < 0,05$ ).

Таким чином, застосування в комплексному лікуванні хворих на ПА засобу, що містить екстракт імбиру та альпінії, забезпечує не тільки корекцію запального синдрому, а й тривало покращує метаболізм хрящової тканини.

## РЕЗУЛЬТАТИ ВИВЧЕННЯ СТАНУ ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ ТА КІСТКОВОЇ СИСТЕМ У ХВОРИХ НА ОСТЕОАРТРОЗ

**А.С. Свінцицький, Н.П. Козак**

*Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Київ*

Для вивчення стану гепатобіліарної системи у хворих на остеоартроз (ОА) обстежили 78 пацієнтів віком від 32 до 70 років з верифікованим діагнозом ОА. Всіх пацієнтів розподілили на дві групи. 1-шу групу становили 40 пацієнтів, які отримували нестероїдні проти-запальні препарати (НПЗП), 2-гу — 38 пацієнтів, які до госпіталізації не приймали НПЗП. Збільшення печінки виявили у 60% хворих на ОА, які приймали НПЗП, тоді як у 2-й групі цей показник становив 39,5%. Ознаки гепатиту (біохімічні, ультразвукові, сцинтиграфічні) відзначали у 35% хворих 1-ї та 15,8% — 2-ї групи. У пацієнтів з ОА з наявністю синовіту запальні процеси в гепатобіліарній системі відзначали частіше, незважаючи на те, що всі ці хворі приймали НПЗП. Так, виявлено 3 випадки розвитку холангіту саме у хворих з наявністю синовіту, а кількість катаральних холециститів у цієї категорії пацієнтів у два рази перевищувала таку у хворих без синовіту. Калькульозний холецистит частіше виявляли у хворих 2-ї групи — 12 (31,6%). В 1-й групі цей показник становив 15%. Щодо функціональних змін у біліарній системі, то гіпотонічну біліарну дискінезію частіше діагностували у хворих з довготривалим перебігом ОА, що супроводжувався частими загостреннями, тоді як гіпертонічну та змішану дискінезію у осіб, молодших за віком, та на більш ранній стадії розвитку ОА. Проведений аналіз денситометричних досліджень показав, що у пацієнтів 1-ї групи порівняно з 2-ю відзначали достовірне зменшення щільності кісткової тканини. Також виявлено зворотну кореляцію між вираженістю та активністю гепатиту і рівнем показників Т та Z.

Отже, результати проведеного дослідження показали, що патологічні зміни у суглобах та лікування НПЗП суттєво впливають на стан гепатобіліарної та кісткової систем. Тому активне виявлення патології гепатобіліарної системи, лікування та її профілактика є доцільним у хворих на ОА, а підбір препаратів при лікуванні ОА необхідно проводити з урахуванням функціонального стану гепатобіліарної та кісткової систем.



## ОСОБЛИВОСТІ СТАНУ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ

**А.С. Свінціцький, Н.П. Козак**

Національний медичний університет  
ім. О.О.Богомольця, Київ

Захворювання органів травлення і, особливо печінки, відіграють важливу роль у виникненні патології кісткової тканини. У світі на сьогодні питання печінкової остеодистрофії дуже актуальне, але недостатньо вивчене. Виходячи з цього, ми зробили спробу проаналізувати характер стану кісткової тканини у пацієнтів з наявністю хронічних гепатитів В та С. Обстежили 36 хворих на вірусні гепатити В та С віком від 26 до 64 років. Середній вік пацієнтів становив 41,4 року. Із групи обстежених виключали осіб із супутніми захворюваннями, що могли вплинути на стан метаболізму кісткової тканини, або тих, хто застосовував препарати остеопенічної дії. Всіх хворих розподілили на дві групи. У першу групу (8 жінок і 12 чоловіків) увійшли хворі з наявністю хронічного гепатиту В у фазі інтеграції, а у другу — хворі з хронічним гепатитом С (6 жінок та 10 чоловіків). Проведений аналіз денситометричних показників показав, що у хворих на гепатит В порівняно з хворими на гепатит С переважали остеопенія (11 (55%) хворих) та остеопороз (3 (15%) хворих), тоді як у пацієнтів 2-ї групи частіше відзначали нормальні показники кісткової тканини (9 (56,3%) хворих) або остеосклероз (6 (37,5%) хворих). Стан кісткової тканини також відрізнявся у хворих на гепатит В з наявністю порушень функціонального стану печінки порівняно з пацієнтами з хронічним гепатитом В із збереженим функціональним станом печінки. Більш виражене зменшення щільності кісткової тканини, про що свідчило достовірне ( $p < 0,05$ ) зниження показників Т та Z, відзначали у хворих на вірусний гепатит В із порушенням функціонального стану печінки. Виявили зворотну кореляцію між тривалістю захворювання, активністю гепатиту за показниками АлАТ і АсАТ та рівнем показників Z. Це свідчить про те, що стан функції печінки суттєво впливає на метаболізм кісткової тканини, що необхідно враховувати при лікуванні пацієнтів даної категорії.

## ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ ФУНКЦІЇ ЗОВНІШНЬОГО ДИХАННЯ У ХВОРИХ З РЕВМАТИЧНИМИ ВАДАМИ СЕРЦЯ ПІД ВПЛИВОМ ОЗОНОТЕРАПІЇ

**Н.С. Тихончук, Н.М. Антіпова**

**А.А. Серебрякова, С.В. Колюча**

Одеський державний медичний університет

Ревматизм залишається основною причиною формування мітральних вад серця (МВС). Підвищення тиску в малому колі кровообігу призводить до формування легеневої гіпертензії, що відбивається на погіршенні показників функції зовнішнього дихання (ФЗД). Медикаментозні засоби недостатньо ефективні та часто викликають побічні дії. В медицині успішно застосовують озонотерапію (ОТ), тому метою даного досліджен-

ня є вивчення показників ФЗД у хворих з МВС під впливом ОТ. У спостереження увійшли 42 хворих з МВС, активністю I–II ст., серцевою недостатністю ІА. Усіх хворих розподілили на 2 клінічно однорідні групи. 1-ша група приймала тільки загальноприйняте медикаментозне лікування, а 2-га додатково отримувала процедури ОТ (3 мг/л об'ємом 200 мл внутрішньовенно крапельно через день, № 6–8). Аналіз даних спірографії до лікування показав, що форсована життєва ємність легень (FVC) та форсований об'єм видиху за 1 с (FEV<sub>1,0</sub>) достовірно нижчі, ніж у здорових осіб, і становили відповідно  $2,65 \pm 0,04$  л при контрольному показнику  $3,3 \pm 0,08$  л ( $p < 0,01$ ) та  $1,98 \pm 0,04$  л при контрольному показнику  $2,7 \pm 0,07$  л ( $p < 0,01$ ). Після лікування у хворих 1-ї групи достовірних змін обох показників не відзначали, хоча простежувалася тенденція до їх покращання: FVC становив  $2,70 \pm 0,06$  л, а FEV<sub>1,0</sub> —  $2,1 \pm 0,05$  л. Серед хворих 2-ї групи після лікування FVC становив  $3,0 \pm 0,08$  л і був достовірно вищий як по відношенню до показника до лікування ( $p < 0,01$ ), так і по відношенню до результатів лікування в 1-й групі ( $p < 0,05$ ). У хворих 2-ї групи FEV<sub>1,0</sub> становив  $2,4 \pm 0,06$  л, що свідчить про достовірне ( $p < 0,01$ ) покращання цього показника по відношенню до показника FEV<sub>1,0</sub> до лікування, а також після лікування серед пацієнтів 1-ї групи. Таким чином можна зробити висновок, що включення ОТ до комплексу лікувальних заходів хворих з МВС ревматичної етіології дозволяє суттєво покращити їх самопочуття, поліпшити показники ФЗД.

## РОБОЧА КЛАСИФІКАЦІЯ УРАЖЕНЬ ОПОРНО-РУХОВОГО АПАРАТУ, ВИКЛИКАНИХ ФІЗИЧНИМ ПЕРЕВАНТАЖЕННЯМ В ПРОЦЕСІ ВИРОБНИЧОЇ ДІЯЛЬНОСТІ

**В.С Ткачишин**

Національний медичний університет  
ім. О.О.Богомольця, Київ

Мета роботи — створення робочої класифікації уражень опорно-рухового апарату, викликаних фізичним перевантаженням у процесі виробничої діяльності, зручної у навчальному процесі:

I. Професійні захворювання кісток і синавіальних сумок.

1. Професійні ураження кісток верхніх кінцівок: періартрит плечового суглоба (плечолопатковий періартрит, хвороба Дюплея, синдром Дюплея), епікондиліт плеча.

2. Професійні ураження кісток нижніх кінцівок: маршова стопа (хвороба маршова, хвороба Дейчлендера, метатарзальна недостатність, перелом новобранців, стопа перевантажена), професійна плоскостопість, п'яткові шпори.

3. Професійні захворювання синавіальних сумок: бурсити.

II. Професійні остеохондропатії.

1. Професійні ураження суглобів кінцівок: остеоартроз суглобів кінцівок.



2. Професійні асептичні остеонекрози: півмісяцевої кістки зап'ястя (хвороба Кінбека), човноподібної кістки зап'ястя (хвороба Прайзера), голівок II й III плюсневих кісток (хвороба Альбмана-Келлера), розсікаючий остеохондрит (частковий остеохондроліз Кеніга).

3. Професійні захворювання хребта: кіфоз робітників-підлітків (хвороба Шанца — Шойермана-Мау, професійна кругла спина, кіфоз учнів-підмайстрів), спондилоартроз.

III. Професійні захворювання фіброзно-тканинних і сухожильних утворень.

1. Професійні ураження зв'язок (стенозувальні лігаментити): тильної зв'язки зап'ястя по ходу 1-го каналу (променевої стілоїдит, хвороба де Кервена), тильної зв'язки зап'ястя по ходу 6-го каналу (ліктьовий стілоїдит), поперечної зв'язки зап'ястя (синдром зап'ястного чи карпального каналу), кільцевих зв'язок пальців (кільцевої частини фіброзної піхви пальця, защемлений палець, хвороба Нотта, вузлуватий тендиніт, стенозувальний тендовагініт м'язів — згиначів пальців).

2. Професійні ураження синовіальної оболонки сухожилкових піхв або капсул суглобів та навколишніх структур: крепітувальний тендовагініт кінцівок, ганглії.

3. Професійні ураження апоневрозів: синдром Дюпюїтрена (контрактура Дюпюїтрена, контрактура апоневрозу долоні).

IV. Професійна дискінезія (координаторний невроз, писальний спазм, писальна судома).

V. Професійні захворювання м'язів: міалгія, міозит, фіброміофасцит.

VI. Професійні захворювання периферичних нервів, викликані ураженням опорно-рухового апарату, або первинне ураження нервів, що приводять до змін у ньому.

## ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ СИНДРОМИ, ЩО ЗУСТРІЧАЮТЬСЯ ПРИ УРАЖЕННІ ОПОРНО-РУХОВОГО АПАРАТУ ТА СУМІЖНИХ СТРУКТУР В ПРОФЕСІЙНІЙ ПАТОЛОГІЇ

**В.С. Ткачишин**

Національний медичний університет  
ім. О.О.Богомольця, Київ

Мета роботи — визначення синдромів, що виявляють при ураженні опорно-рухового апарату та суміжних структур у професійній патології:

1. **Больовий синдром** виявляють практично при всіх нозологічних формах, проте може мати різні кількісні й якісні характеристики.

2. **Виразково-некротичний синдром** проявляється в основному некротичними процесами у вигляді асептичних остеонекрозів.

3. **Геморагічний синдром** ускладнює перебіг основного патологічного процесу і характеризується виникненням зон крововиливу.

4. **Дегенеративно-дистрофічний синдром** характеризується виникненням зон патологічної

перебудови у структурах, що належать до опорно-рухового апарату.

5. **Дискоординаторний синдром** проявляється дискоординацією діяльності дрібних м'язів, призначених для виконання високоточних стереотипних рухів у швидкому темпі за рахунок порушення центральних механізмів регуляції їх діяльності.

6. **Емболічний синдром** виникає у професійній патології при декомпресійній (кесонній) хворобі в результаті газової емболії азотом судин кісток.

7. **Запальний синдром** відображає приєднання реактивного асептичного запалення на фоні дегенеративно-дистрофічного синдрому.

8. **Інтоксикаційно-запальний синдром** характерний для ураження інфекційним фактором у процесі виробничої діяльності або виникає в результаті приєднання інфекційного агента на фоні запальних змін асептичного характеру.

9. **Неопластичний синдром** є результатом внутрішнього опромінення остеотропними радіоактивними елементами (радій, стронцій, плутоній).

10. **Поліневритичний синдром** розглядається як порушення рухової функції, явища гіпотрофії й атрофії м'язів, різке зниження м'язової сили і витривалості в результаті ураження периферичних нервів.

11. **Псевдотуморозний синдром** характеризується розвитком патологічних об'ємних утворень різної щільності, що не належать до категорії пухлин.

12. **Суглобовий синдром** є об'ємним узагальнюючим поняттям, що застосовують в термінології професійній патології для визначення ознак ураження кісток і суглобів у тих випадках, що мають незначні прояви.

## ВЛИЯНИЕ ХОНДРОИТИН СУЛЬФАТА 4,6 НА ПЛОТНОСТЬ КОСТНОЙ ТКАНИ У БОЛЬНЫХ С ОСТЕОАРТРОЗОМ

**Н.М. Шуба<sup>1</sup>, Т.Н. Тарасенко<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Национальная академия последипломного образования им. П.Л.Шупика, Киев

<sup>2</sup>Днепропетровская областная клиническая больница им. И.И. Мечникова

**Цель исследования.** Изучить клиническую эффективность препарата хондроитин сульфат 4, 6 в терапии больных с гонартрозом; оценить его влияние на костную ткань у таких пациентов.

**Материалы и методы.** Изучены результаты лечения 74 пациентов с гонартрозом I–III стадии по Kellgren — Lawrence. У 33 (44,6%) больных определили сниженную минеральную плотность костной ткани (МПКТ) в виде остеопении и остеопороза, у 5 (6,8%) — повышенную МПКТ на момент начала лечения; средний возраст пациентов составил 55,6±2,0 года, длительность заболевания 5,08±2,1 года. Исследуемых разделили на две группы. 1-ю (основную) группу составили больные (33 osoby), которые на протяжении 6 мес получали препарат хондроитин

тин сульфат 4, 6500 мг 2 рази в сутки і НПВП. 2-ю (контрольну) групу склали больні (41 особа), в лічення котрим не включили симптоматичні препарати замедленого дії. Групи больних були ідентичними по віку і полу, клінічними проявленнями захворювання. Клінічне обстеження больних, включавше визначення індексу маси тіла, оцінку функціонального стану і болювого синдрому по шкалі WOMAC, загальний аналіз крові і мочі, рівня СРБ, мочової кислоти, АсАТ, АлАТ, креатиніну крові, рентгенографію колінних суглобів, ультразвукову денситометрію п'ятої кістки (ультразвуковий денситометр Achilles, «LUNAR»), проводили в початку спостереження, на 3-й і 6-й місяці лікування. Діагностику остеопорозу і остеопенії проводили по величині показателя Т в формі стандартних відхилень (SD) від норми, для моніторингу стану кісткової тканини використовували показувач Z (порівняння показувачів обстежуваного пацієнта з середніми показувачами МПКТ здорових осіб тієї ж вікової групи).

**Результати.** В результаті проведеного спостереження встановлено залежність вираженості болювого синдрому по ВАШ в спокої і при ходьбі у пацієнтів з гонартрозом і МПКТ: у пацієнтів з остеопорозом і остеопенією болювий синдром більш виражений. Рівень СРБ корелював з вираженістю болювого синдрому і його зниження через 3 і 6 міс лікування більш значимо в групі пацієнтів, приймавших хондроїтин сульфат. У пацієнтів основної групи МПКТ через 6 міс залишалась стабільною, тоді як в контрольній групі відзначали зниження густоти кісткової тканини в середньому на 1,5% початкових даних.

**Висновки.** Застосування хондроїтин сульфату 4,6 в терапії гонартрозу підвищує ефективність лікування, сприяє сповільненню прогресування остеопорозу і остеопенії у пацієнтів з гонартрозом.

## АНАЛІЗ СТРУКТУРИ РЕВМАТИЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ЗА 22 РОКИ (1983–2005) В ОДЕСІ

**О.О. Якименко, Л.В. Закатова, В.В. Дець, Л.І. Данильченко, Н.М. Антіпова, О.Є. Кравчук, А.А. Серебрякова, В.В. Тбілелі, В.В. Василюк**

Одеський державний медичний університет

Нами вивчено структуру ревматичних захворювань (РЗ) в Одесі за даними міського ревматологічного відділення МКЛ № 9 ім. проф. О.І. Мінакова за 22 роки — з 1983 по 2005 р. Діагноз РЗ встановлювали на підставі сучасних стандартів діагностики, глибокого обстеження, що включало біохімічні, імунологічні, серологічні, інструментальні методи.

Проаналізовано 10 025 історій хвороб. Встановлено значні зміни у структурі РЗ за 22 роки. Так, загальна кількість хворих на ревматизм (Р) зменшилася на 35,7% (53% — у 1983 р., 17,3% — у 2005 р.), а хворих на ревматоїдний артрит (РА) на 2,9% (23,6 — 20,7%).

Кількість хворих з гострою ревматичною гарячкою серед загальної кількості пацієнтів з Р становила 2,8–1,4% (тобто відзначали зниження частоти), а у 2003 р. не зареєстровано жодного випадку. Збільшилася приблизно у 2 рази кількість хворих на гонартроз (ГА) та гонартроз (ОХ) (10–19,9%). Серед останніх збільшилася кількість пацієнтів з тяжкими ураженнями великих суглобів (коксартроз, гонартроз) інвалідизуючого характеру. Відзначається значне підвищення (більше ніж у 3 рази) частоти госпіталізації хворих на реактивні артрити (2,7–8,4%); хворобу Бехтерева (у 4 рази — 1,2–4,7%); псоріатичну артропатію (у 2,3 рази — 0,6–1,4%), подагру (у 2,7 рази — 2,4–6,4%). Підвищилася частота госпіталізації хворих з системними захворюваннями сполучної тканини (СЗСТ) (4,2–10,8%), при тому у 1987–1988 рр. відзначали зменшення частоти СЗСТ (2,4%). Аналогічна ситуація зареєстрована з системним червоним вовчаком (СЧВ) — зниження частоти госпіталізації у 1987–1991 рр. з наступним підвищенням до 2001 р. Збільшилася кількість госпіталізованих хворих на системну склеродермію (0,6–1,9%) та особливо (у 16 разів) на системні васкуліти (0,1–1,6%), дерматоміозит (ДМ) — у 19 разів (0,1–1,9%). Серед хворих з СЗСТ, особливо СЧВ та ДМ, діагностували особливо тяжкі форми захворювання, що вимагали застосування пульс-терапії. Відзначено підвищення частоти рідкісних РЗ — хвороби Бехчета, Шегрена, Такаюсу, Хортону, Вегенера, Вінівартера — Бюргера, Шенляйн — Геноха, системного хондриту, фасціїту, періодичної хвороби.

Таким чином, структура РЗ в Одесі за 22-річний період змінилася. Найбільш поширеними на 2005 р. є РА (20,7%), ГА і ОХ (19,9%), Р (17,3%), РеА (8,4%). Відзначено підвищення частоти найбільш тяжкої групи РЗ — СЗСТ (на 6,6%). Зареєстровані зміни свідчать про необхідність ранньої діагностики РЗ, вивчення можливих етіологічних факторів, подальшого удосконалення етапного лікування РЗ.

## ТРУДНОСТІ ДІАГНОСТИКИ ВПЕРВЕ ВІЗНИКШОГО РЕВМАТОІДНОГО АРТРИТА У ПОЖИЛИХ ПАЦІЄНТІВ

**Е.А. Якименко, В.В. Тбілелі, Л.В. Закатова, Н.Н. Антіпова**

Одеський державний медичний університет

Ревматоїдний артрит (РА) поражает лиц различных возрастных групп, но наиболее часто его выявляют среди лиц в возрасте старше 55 лет (В.А. Насонова, 2003; А.С. Свінцицький, О.Б. Яременко, О.Г. Пузанова, Н.І. Хомченкова, 2006). Поэтому имеет значение ранняя диагностика РА, впервые возникшего у лиц пожилого возраста.

По данным наблюдений в ревматологической клинике № 9 городской клинической больницы им. А.И. Минакова, основные трудности в диагностике РА связаны с несколькими причинами. Рентгенологическая картина отстает от клинических проявлений РА. В основном у больных с РА пожило-

го возраста при давности заболевания от 3 до 12 мес рентгенологическая картина РА отсутствует и даже при длительности заболевания более 12 мес не определяются рентгенпризнаки в 50% случаев. На рентгенограмме суставов определяют проявления деформирующего остеоартроза различной степени тяжести. Больные, как правило, поступают в стационар с выраженными клиническими проявлениями РА (жалобы, данные объективного исследования), высокой степенью воспалительного процесса по данным лабораторных исследований. Ревматоидный фактор в крови положителен лишь в 70—90 % случаев. Если

пациентов и беспокоили боль в суставах, отечность, непродолжительная скованность в суставах в дебюте заболевания, то на амбулаторном этапе диагностики и лечения данная клиническая картина на фоне умеренных воспалительных изменений трактовалась как проявления деформирующего остеоартроза.

Начало РА у лиц пожилого возраста устанавливается согласно диагностическим критериям ACR (1987) после предварительного исключения таких заболеваний, как деформирующий остеоартроз, реактивные артропатии, паранеопластический суставной синдром, множественная миелома.

## РЕФЕРАТИВНА ІНФОРМАЦІЯ

### Кортикостероидиндуцированная липодистрофия ассоциируется с признаками метаболического синдрома

*Corticosteroid-induced lipodystrophy is associated with features of the metabolic syndrome*

Fardet L., Cabane J., Kettaneh A., Lebbe C., Flahault A. (2007)

*Rheumatology*, 46(7): 1102–1106.

Семейная и ВИЧ-ассоциированная липодистрофия связана с метаболическими нарушениями и повышенным артериальным давлением. Однако существует ли связь кортикостероидиндуцированной липодистрофии (КИЛ) с признаками метаболического синдрома, не известно.

Мы провели проспективное исследование в двух французских центрах и включили последовательно всех пациентов, начинающих продолжительную (>3 мес) в высоких дозах (>20 мг/сут) систематическую терапию кортикостероидами. Три исследователя оценивали развитие КИЛ на основании стандартизированных фотографий лица и шеи. Артериальное давление и уровень тощаковой глюкозы измерялся в исходном состоянии, а далее каждые три месяца в течение 1 года. Уровень общего холестерина, холестерин ЛПВП, холестерин ЛПНП и уровень триглицеридов оценивались в начале, на 3-м и 12-м месяце наблюдения.

В исследование было включено 88 пациентов (женщины: 75%, средний возраст — 57,4±17,9 года, средняя исходная доза преднизолона — 56±15 мг/сут). 64 пациента продолжали прием преднизолона на 12-м месяце (средняя доза преднизолона — 11±4 мг/сут). Уровень развития КИЛ на 3-м и 12-м месяце составил 61±8 и 69±9% соответственно. Исходные характеристики пациентов, у которых развилась или не развилась КИЛ, совпадали на протяжении всего периода наблюдения, за исключением связи с исходным индексом массы тела, который был выше у пациентов с КИЛ (24,3±3,7 кг/м<sup>2</sup> по сравнению с 21,4±3,2 кг/м<sup>2</sup>, p=0,02). Уровень артериального давления был достоверно выше у пациентов с КИЛ на 9-м месяце (135/78 мм рт. ст. по сравнению с 127/73 мм рт. ст.) и 12-м месяце (141/81 мм рт. ст. по сравнению с 128/72 мм. рт. ст.). Кроме того, у пациентов с КИЛ отмечался более высокий уровень концентрации в плазме крови тощаковой глюкозы, триглицеридов, общего холестерина и более низкий уровень холестерина ЛПВП на протяжении периода наблюдения.

Таким образом, КИЛ имеет связь с чертами метаболического синдрома и не должна рассматриваться только как эстетическое изменение. Необходимо провести дальнейшие исследования для определения связи между КИЛ и сердечно-сосудистыми событиями.

### Тромбоцитоз при системной красной волчанке: возможно ключ к аутоспленэктомии?

*Castellino G., Govoni M., Prandini N., Limpido G., Bernardi S., Campione D., Lanza F., Trotta F. (2007)*

*Thrombocytosis in systemic lupus erythematosus: possible clue to autosplenectomy?*

*J. Rheumatol.*, 34: 14970–1501.

Причиной тромбоцитоза могут быть миелопролиферативные нарушения, реактивные или вторичные процессы, а именно патологии соединительной ткани, например системная красная волчанка (СКВ). Кроме проявления активности заболевания, данное необычное проявление при СКВ описывается как осложнение — аутоспленэктомия. Мы рассчитали распространенность тромбоцитоза среди пациентов с СКВ и его связь с функциональной асплиенией.

Число тромбоцитов было подсчитано у 465 пациентов белой расы с СКВ (387 женщин, 78 мужчин, средний возраст 54 года). Тромбоцитоз диагностировался при наличии уровня тромбоцитов >400·10<sup>9</sup>/л как минимум в трех образцах. У всех пациентов с тромбоцитозом брали мазки периферической крови для определения аномалии эритроцитов, инструментально обследовали селезенку.

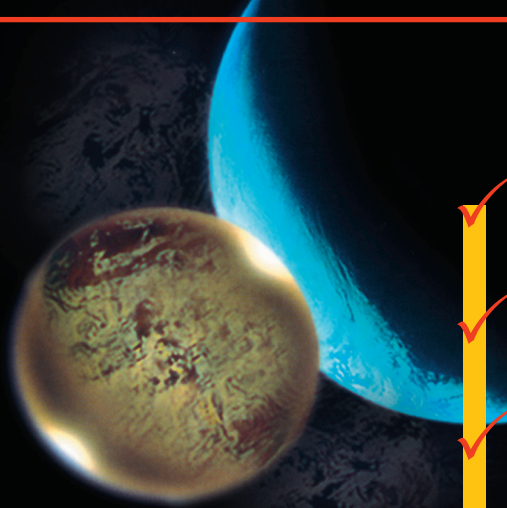
Тромбоцитоз был выявлен у 17 пациентов (3,7%). В мазках периферической крови были выявлены тельца Гауелла — Жолли, сфероциты и мишеневидные эритроциты у 3/17 пациентов (17,6%). У тех же 3 пациентов в ходе ультразвунографии и компьютерной томографии не визуализировалась селезенка, а на печеночно-селезеночных снимках было выявлено отсутствие селезеночного сигнала (находка, свидетельствующая о функциональной аутоспленэктомии). Один пациент соответствовал критериям антифосфолипидного синдрома, а у двух выявлены IgG-антифосфолипидные антитела в среднем титре.

Внезапное появление или персистирующее наличие тромбоцитоза, а также мнимое исчезновение тромбоцитопении у пациентов с СКВ должно свидетельствовать о возможности аутоспленэктомии, наличии вторичного АФС или персистенции антифосфолипидных антител.

# СТРУКТУМ®

ХОНДРОЇТИН СУЛЬФАТ

## БАЗИСНЕ ЛІКУВАННЯ АРТРОЗІВ



✓ **ЗНАЧНО ПОКРАЩУЄ  
ФУНКЦІОНАЛЬНУ ЗДАТНІСТЬ  
СУГЛОБІВ**

✓ **ЕФЕКТИВНО  
ЗМЕНШУЄ БОЛЬОВИЙ  
СИНДРОМ**

✓ **СПОВІЛЬНЮЄ ДЕГРАДАЦІЮ  
ХРЯЩОВОЇ ТКАНИНИ  
ТА ПОКРАЩУЄ ЇЇ СИНТЕЗ**

✓ **ДОБРЕ ПЕРЕНОСИТЬСЯ  
ПАЦІЄНТАМИ**



Регістраційне посвідчення МОЗ України Р.01.03/05713 від 10.01.03



П'єр Фабр

**EUROMEDEX**  
ЄВРОМЕДЕКС

Тел./факс: (044) 486-08-29