

желудочка, нарушения реполяризации - у 6 пациентов, желудочковая экстрасистолия – у 5.

После курса терапии тенотеном и магне В6 отмечено четкое снижение уровня тревоги и депрессии, улучшение эмоционального состояния. Это подтверждалось уменьшением жалоб на беспокойство, чувство беспомощности, неуверенности в себе, угрожающей опасности, улучшение сна и исчезновением вегетативной симптоматики (головных болей, сердцебиения, головокружения). В конце исследования умеренный уровень тревоги сохранялся у 1 больного, а высокий уровень депрессии тоже у 1 пациента. При оценке динамики АД на фоне лечения показатели систолического и диастолического АД практически достигли целевых уровней: САД до лечения $168,3 \pm 3,5$ мм рт.ст., после лечения $130,1 \pm 6,6$ мм рт.ст., ДАД до лечения $96,1 \pm 5,5$ мм рт.ст., после лечения $76,3 \pm 5,6$ соответственно.

Выводы. 1. Включение тенотена и магне В6 в лечение артериальной гипертензии снижает уровень тревоги и депрессии, что способствует более быстрому наступлению гипотензивного эффекта и улучшает качество жизни больных.

2. Комбинация тенотена и магне В6 может широко использоваться для коррекции тревожно-депрессивных расстройств у больных артериальной гипертензией.

Литература

Вейн А.М., Вегетативные расстройства. Клиника. Диагностика. Лечение / А.М. Вейн. – Москва:МИА, 1998. – 346 с.

Никольская И.Н., Гусева И.А. Близневская Е.В. и др. Роль тревожных расстройств при гипертонической болезни и возможности их коррекции // Лечащий врач, 2007. - № 3. –С. 89-91.

Сергеев С.А. Тенотен: новое в терапии тревоги у больных соматическими заболеваниями / С.А. Сергеев // Поликлиника, 2006. –№ 2. –С. 88-89.

Громова О.А. Магний и перидоксин, основы знаний. Москва, 2006.

Громова О.А., Калачева А.Г., Сатарина Т.Е. и др. Влияние препарата Магне В6 на параметры стресса и когнитивную функцию при высоких психо-эмоциональных нагрузках // Трудный пациент, 2008. –« 12. –С. 1-4.

РОЛЬ ОПРЕДЕЛЕНИЯ УРОВНЯ АПЕЛИНА И ГЕНЕТИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ У БОЛЬНЫХ ОСТЕОАРТОРЗОМ НА ФОНЕ ОЖИРЕНИЯ

Пасиешвили Л.М., Терешкин К.И.

Харьковский национальный медицинский университет

Актуальность. Социальный прогресс и повышение жизненного уровня населения оказали неоднозначное влияние на качество жизни из-за большого количества потенцированных ими болезней. Дальнейшая автоматизация производственных процессов (доля физического труда в производстве с 90% снизилась до 10%), совершенствование средств передвижения, малоподвижный образ жизни, засилье искусственных, рафинированных продуктов питания, использование фаст-фудов, стремление человека преобразовывать

природу, приспособлять ее к своим запросам и комфорту, способствуют возникновению и развитию болезней, получивших название «болезней цивилизации» [1], в частности, – распространению ожирения (ОЖ). ОЖ – составная часть метаболического синдрома (МС), который, в свою очередь, обуславливает тяжесть течения многих заболеваний и в последнее время «пополнился» деформирующим остеоартрозом (ДОА) – дегенеративно-дистрофическим заболеванием опорно-двигательного аппарата без системных проявлений [2], которое занимает около 20% в структуре заболеваемости [3], находясь на первом месте среди патологии суставов [4], и является одной из главных причин нетрудоспособности и инвалидизации населения, уступая лишь ИБС, с тенденцией роста у лиц моложе 45 лет [5].

Ведущая роль в патогенезе ДОА принадлежит клеточной активации, которая приводит к повышенному разрушению хряща и снижению синтеза матрикса [6]. Факторы роста и цитокины влияют на хондроциты через сигнальные пути, регулирующие синтез матричных металлопротеиназ, активность которых генетически обусловлена и зависит от экспрессии кодирующих генов и генетического полиморфизма: гена VDR (кодирует метаболизм и чувствительность к витамину D) [7,8,9], лактазы (LCT), что обуславливает нарушение в метаболизме кальция [10], фарнезилдифосфатсинтетазы (FDPS), который приводит к более высокой активности остеокластов, снижающих скорость костного метаболизма, что способствует минерализации костной ткани [11].

Жировая ткань производит более 50 пептидных гормонов [12], экспрессия одного из которых – апелина – модулируется воспалительными медиаторами [13]. Выявлено, что уровень апелина в сыворотке крови и синовиальной жидкости (SF) коррелирует с тяжестью ДОА, при этом уровень рецепторов APJ в хондроцитах значительно выше, чем у здоровых людей; апелин стимулирует пролиферацию хондроцитов, повышает уровень мРНК металлопротеиназ 1, 3, 9 и IL-1 β и играет катаболическую роль в метаболизме хрящевой ткани, является фактором риска возникновения ДОА [14].

Исходя из этого, **целью** научного поиска стало совершенствование диагностики и прогнозирования течения ДОА у лиц молодого возраста с повышенной массой тела и ожирением на основании комплексной оценки клинико-патогенетических особенностей их протекания, уровня апелина во взаимосвязи с генетическим полиморфизмом.

Материалы и методы. Для обследования избраны 49 больных ОА, среди которых 32 пациентов (основная группа) имеют ДОА в сочетании с ОЖ: на фоне ожирения 1-го (12 пациентов) или 2-й ст. (18) и 17 человек (группа сравнения) – изолированный ОА. Продол-

жительность анамнеза находилась в диапазоне от 3 до 11 лет (в среднем – $7,1 \pm 3,1$ лет). Контрольную группу составили 20 человек.

Проведенное исследование показало, что во всех случаях наблюдения имели место явления ДОА различной локализации. В основной группе лиц и в группе сравнения поражение коленных суставов были определены соответственно в 5 и 9 случаях (41,6% и 50,1%), тазобедренных – у 1 и 3 больных (8,3% и 16,6%), коленных и тазобедренных – в 4 и 8 (33,3% и 44,4%), коленных и голеностопных – в 2 и 4 (16,6% и 22,2%), суставов нижних конечностей и кистей рук – в 2 и 5 наблюдениях (16,6% и 27,8%).

Определение содержания гормона жировой ткани апелина показало, что его уровень у здоровых лиц составил $330,2 \pm 15,9$ пг / мл. У пациентов с ДОА данная величина уже превышала показатель нормы и составила $376,9 \pm 19,7$ пг/мл. Сочетание ДОА и ожирением приводило к достоверному его повышению по сравнению с контролем (до $402,3 \pm 14,9$ пг/мл, $p < 0,05$).

Также отмечена отрицательная зависимость при сопоставлении с продолжительностью анамнеза по ДОА ($r = -0,61$, $p < 0,05$).

Сопутствующее ОЖ усиливает дисметаболические изменения в суставах при ОА, повышает частоту возникновения осложнений: показатели ультразвуковой денситометрии у пациентов с изолированным ОА достоверно выше, чем с ОА на фоне ОЖ (индекс прочности костной ткани соответственно – от $81,2 \pm 3,1\%$ до $76,8 \pm 3,4\%$ в I в. и до $65,7 \pm 5,7\%$, в 11 в. $p = 0,05$).

При проведении анализа показателей кальциевого обмена в зависимости от объема талии (ОТ) было установлено, что уровень кальция в сыворотке крови отрицательно коррелирует с величиной ОТ ($r = -0,45$, $p < 0,05$), и выше при генотипе полиморфного гена VDR BP (132 ± 41 pM), чем при генотипе BB (101 ± 32 pM) и вв (98 ± 41 pM) (аллель В обозначает отсутствие сайта рестрикции BsmI в гене VDR). Негативно сказывается на течении заболевания и полиморфизм гена FDPS, который приводит к более высокой активности остеокластов, разрушающих костную ткань при перестройках, снижающих скорость костного метаболизма, способствующих увеличению массы костной ткани и ее минерализации, и LCT – одного из факторов нарушений метаболизма кальция вследствие уменьшения толерантности к лактозе.

Выводы. Развитие и прогрессирование ДОА у больных с ОЖ обусловлено полиморфизмом факторов: механическими нагрузками при избыточной массе тела, травматизацией суставов, и в первую очередь – метаболическими и эндокринными нарушениями, что обуславливает необходимость не только коррекции веса, но и контроля за состоянием углеводного обмена.

У больных с ДОА на фоне ОЖ, отмечается повышение уровня адипокина – апелина, одной из функций которого является катаболизм хрящевой ткани.

Исследование генетических маркеров может использоваться для проведения диагностики с целью выявления лиц, склонных к риску возникновения тяжелых осложнений, что могло бы помочь своевременно выделить группу больных, которые дадут положительный ответ на терапию.

Своевременная оценка взаимосвязи между всеми определенными показателями имеет большое значение для разработки новых методов лечения заболеваний костной ткани, прогнозированию тяжести их течения и профилактики возникновения осложнений и инвалидизации населения.

Литература

1. Коваленко Е. Гипокинезия / Е. Коваленко // Валеология, 2008, №7, С.12-13.
2. Насонова В.А. Геронтологические проблемы ревматологии в XXI веке / В.А. Насонова // Клиническая геронтология. 2009. № 8–9. С. 3–6.
3. Багирова Г.Г. Остеоартроз: эпидемиология, клиника, диагностика, лечение / Г.Г.Багирова, О.Ю.Майко. М.: Арнебия, 2005. – С. 224.
4. Алексеева Л.И. Факторы риска при остеоартрозе / Л.И.Алексеева // Научно-практическая ревматология. 2000. № 2. – С. 36-45.
5. Arden N., Nevitt M.C. Osteoarthritis: Epidemiology // Best Practice & Research Clinical Rheumatology. 2006. V. 20 (1). P. 3–25.
6. Насонова Е.Л. Ревматология. Клинические рекомендации / Е.Л. Насонова. // М., 2005. С. 288.
7. Uitterlinden A.G. Vitamin D receptor gene polymorphisms in relation to vitamin D related disease states / A.G. Uitterlinden, Y. Faug, J.B. van Meurs et al. // J. Steroid Biochem. Mol. Biol., 2004, P. 89-90, 187-193.
8. Gennari L. Genetics of osteoporosis: role of steroid hormone receptor gene polymorphisms / L. Gennari, L. Becherini, A. Falchetti, L. Masi, F. Massart, M.L. Brandi // J. Steroid Biochem. Mol. Biol., 2002, V. 81(1). P. 1-24.
9. Gennari L. Vitamin D and its metabolites in the pathogenesis and treatment of osteoporosis / L. Gennari, D. Merlotti, G. Martini, F. Valleggi, V. De Paola, R. Nuti // Clinical cases in bone and mineral metabolism, 2006, V. 3(1), P. 23-34.
10. Obermayer-Pietsch B. M. Genetic predisposition for adult lactose intolerance and relation to diet, bone density, and bone fractures / B.M. Obermayer-Pietsch, C.M. Bonelli, D.E. Walter et al. // J. Bone Miner. res., 2004, V. 19, P. 42.
11. Marini F., Modulatory effect of farnesyl pyrophosphate synthase (FDPS) rs 2297480 polymorphism on the response to long-term aminobisphosphonate treatment in postmenopausal osteoporosis / F. Marini, A. Falchetti, S. Silvestri et al. // Current Medical research and opinion, 2008, V.9, P. 2609-2615.
12. Гинзбург М.М. Ожирение. Влияние на развитие метаболического синдрома. Профилактика и лечение / М.М.Гинзбург // Медпрактика-М, 2002, С. 182.
13. Skurk T. Relationship between adipocyte size and adipokine expression and secretion / T. Skurk, C. Alberti-Huber, C. Herder, H. Hauner // J. Clin. Endocrinol. Metab., 2007, V. 6(92), P. 1023-1033.
14. Katz J.D. Getting to the heart of the matter: osteoarthritis takes its place as a part of the metabolic syndrome / J.D. Katz, S. Agrawal, M. Velazquez // Curr. Opin. Rheumatol., 2010, V. 22(5), P. 512–519.