

**Міністерство охорони здоров'я України
Харківський національний медичний університет**

УНІВЕРСИТЕТСЬКА КЛІНІКА

**ПАТОЛОГІЯ СУГЛОБІВ З ПОЗИЦІЙ ПОЛІПРОФІЛЬНОГО
ПІДХОДУ**

**Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю
(м. Харків, 17 березня 2017 року)**



**Харків
2017**

**Міністерство охорони здоров'я України
Харківський національний медичний університет**

**ПАТОЛОГІЯ СУГЛОБІВ З ПОЗИЦІЙ ПОЛІПРОФІЛЬНОГО
ПІДХОДУ**

**Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю
(м. Харків, 17 березня 2017 року)**

**Харків
2017**

УДК [616.72: 616/618]-07-08-036.838 (06)

ББК 54.18

П20

Затверджено вченою радою ХНМУ
Протокол №2 від 23 .02.2017

Редакційна колегія: Л.М. Пасієшвілі (голова редакційної колегії),
О.Л.Товажнянська, А.А. Заздравнов

П20 Патологія суглобів з позицій поліпрофільного підходу: матеріали наук.-практ. конф. з міжнар. участю (м. Харків, 17 берез. 2017 р.) / Редакційна колегія. – Харків: Стиль-Іздат, 2017. – 124 с.

Адреса редколегії: Навчально-науковий медичний комплекс «Університетська клініка» Харківського національного медичного університету, вул. Текстильна, 4, м. Харків, 61157. E-mail: fammed@meta.ua

© Харківський національний медичний університет, 2017

Adeyemi A. A.¹, Adeyemi I.M.¹, Shevchenko I.G.²

SHELDON-HALL SYNDROME

¹May Medical Centre, Ondo State, Nigeria

²Volgograd State Medical University, Volgograd, Russian Federation

Sheldon-Hall syndrome, also known as distal arthrogryposis type 2B, is a disorder characterized by joint deformities (contractures) that restrict movement in the hands and feet. The characteristic features of this condition include permanently bent fingers and toes (camptodactyly), overlapping fingers, and a hand deformity called ulnar deviation in which all of the fingers are angled outward toward the fifth finger. Inward- and upward-turning feet (a condition called clubfoot) is also commonly seen in Sheldon-Hall syndrome. The specific hand and foot abnormalities vary among affected individuals; the abnormalities are present at birth and generally do not get worse over time.

People with Sheldon-Hall syndrome also usually have distinctive facial features, which include a triangular face; down-slanting palpebral fissures; deep nasolabial folds; and a small mouth with a high, arched palate. Other features that may occur in Sheldon-Hall syndrome include webbed neck and short stature. Sheldon-Hall syndrome does not usually affect other parts of the body, and intelligence and life expectancy are normal in this disorder.

The prevalence of Sheldon-Hall syndrome is unknown; however, it is thought to be the most common type of distal arthrogryposis. About 100 affected individuals have been described in the medical literature.

Sheldon-Hall syndrome can be caused by mutations in the MYH3, TNNI2, TNNT3, or TPM2 gene. These genes provide instructions for making proteins that are involved in muscle contraction. Muscle contraction occurs when thick filaments made of proteins called myosins slide past thin filaments made of proteins called actins. The MYH3 gene provides instructions for making a myosin protein that is normally active only before birth and is important for early development of the muscles. The process of muscle contraction is controlled (regulated) by other proteins called troponins and tropomyosins, which affect the interaction of myosin and actin. Certain troponin proteins are produced from the TNNI2 and TNNT3 genes. The TPM2 gene provides instructions for making a tropomyosin protein.

Mutations in the MYH3, TNNI2, TNNT3, or TPM2 gene likely interfere with normal muscle development or prevent muscle contractions from being properly controlled, resulting in the contractures and other muscle and skeletal abnormalities associated with Sheldon-Hall syndrome. It is unknown why the contractures mainly affect the hands and feet or how these gene mutations are related to other features of this disorder.

This condition is inherited in an autosomal dominant pattern, which means one copy of the altered gene in each cell is sufficient to cause the disorder. In about 50 percent of cases, an affected person inherits the mutation from one affected

parent. Other cases result from new mutations in the gene and occur in people with no history of the disorder in their family.

Treatment varies and is based on presentation of symptoms. There are little data on prognosis. Rarely, some patients have died in infancy from respiratory failure; otherwise, life expectancy is considered to be normal.

Andrusha A.B.

PECULIARITIES OF GOUTY ARTHRITIS IN SMOKERS

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Gout is a crystal-deposition disease that results from chronic elevation of uric acid levels above the saturation point for monosodium urate crystal formation. An attack of gout is extremely painful. Recurrent attacks of arthritis in one or more joints or tendon sheaths accompanied by intense pain are typical of this commonly occurring condition. Nowadays, factors associated with an increased risk of gout are well-studied. Many socio-economic and dietary factors, concomitant diseases and drugs can affect the levels of uric acid and contribute to exacerbation of gout. But in most patients, management of pain, risk assessment for future flares, and disability is not optimal and diagnostic and management approaches are applied inconsistently. Obtaining an accurate patient history, including lifestyle, habits, food preferences is important for optimal results.

The purpose of research - to study course peculiarities of gouty arthritis in smokers.

Materials and methods. For the diagnosis of gouty arthritis we used S.L. Wallace et al criteria. According to a history of gouty arthritis we estimated duration, frequency (last 12 months) and the duration of exacerbations, the number of affected joints, they location and the presence of tophi. All patients with gouty arthritis were divided into 2 groups according to smoking status: I group - 18 smokers and II group - 17 patients non-smokers. We examined the level of uric acid in the blood and in the daily urine. For smokers we calculated the smoking index such as: the average number of cigarettes smoked per day x duration of smoking, year/20. The results were statistically evaluated by standard statistical methods including mean, standard deviation (SD) range (minimum-maximum), Linear regression analysis (Pearson correlation coefficient r), student's t-test.

Results and they discussion. The study involved 35 patients with gouty arthritis (29 men and 6 women) 40-65 years. The average duration of the disease in both groups ranged from a year to 17 years. The patients had different clinical types of gout: intermittent gout (21 patients) and chronic gout (14 patients). The presence of tophi was found in 4 patients. Indicator of severity of the articular syndrome (which we evaluated on the number of damaged joints) was not significantly different in both groups of patients. Poliarthritis, oligoarthritis and monoarthritis were

observed with the same frequency both in smokers and non-smokers. We found a significant difference between the groups in the index of the frequency of exacerbations of gouty arthritis during the year. In all patients, attacks of acute gout was detected from two times to 8 times a year, but at the same time they occurred in 1,3 times more often in nonsmokers than in smokers. We did not find differences in the localization of the arthritis patients in the two groups: all patients had lesions metatarsophalangeal joints, ankle, knee and elbow joints, small joints of hands with the same frequency. Hyperuricemia was observed in both groups of patients (360 - 731 mmol/l), but its value was significantly less ($P < 0.05$) in smokers than in nonsmokers. Uric acid level in daily urine ranged 4,7-7,2 mg/day without differences in groups. We found an inverse correlation between the level of uric acid in the blood and smoking index and a negative correlation between the index of smoking and frequency of gout attacks. We did not find correlation between smoking index and the concentration of uric acid in the daily urine.

Conclusions. Course of gouty arthritis has clinical and laboratory features, depending on the patient's smoking status. It can be assumed that smoking can reduce the frequency of attacks of gouty arthritis and reduce the concentration of uric acid in the blood, without affecting the urinary excretion of uric acid. Additional research is needed to understand and to explain mechanisms of this finding.

Holozubova O.V.
DIGITAL ARTERITIS AS A SKIN MANIFESTATION OF
VASCULITIS IN RHEUMATOID ARTHRITIS
Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Rheumatoid arthritis (RA) is a long-term autoimmune systemic disease of connective tissue with unknown etiology. RA characterized by inflammatory and destructive joint damage and extra-articular manifestations. Various organs and systems (including skin) involve in the pathological process. Thus, cutaneous rheumatoid vasculitis (RV) is a systemic manifestations of RA. RV in patients with RA is generally associated with longstanding disease, has an important impact on a patient's well being, and markedly influences patient life expectancy. RV may develop due to immune complex deposition on the vascular walls. Male sex, high titers of rheumatoid factor, the presence of other extra-articular manifestations and smoking are predisposing factors for the development of RV in patients with RA. Several studies have reported high morbidity and mortality rates in patients with RV. The overall mortality rates are similar and high, with 1-year mortality rate 12-14%, and 5-year mortality rate 26% (Mackol A. et al., 2016). According to S. Kobak (2014) about 90% of patients with RV have skin lesions. Digital arteritis (DA) is one of the most common skin manifestations of RV in patients with RA.

The classic form of DA is manifested in the picture of tissue necrosis of periungual area. DA is never isolated. It is combined with other extra-articular manifestations of RA, in particular - with rheumatoid nodes, polyneuropathy, diffuse atrophy of the muscles, lymphadenopathy etc. High clinical activity of the inflammatory process in patients with RA and DA correlates with an increase in the values of laboratory signs of inflammatory and immunological disorders. Anaemia, increased erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein is noted. High levels of immune complexes and circulating autoantibodies, particularly RF, are often present in patients with RV and were noted in >80% of the patients.

The presence of vasculitis in patients with DA is confirmed by histological examination of the skin biopsy specimens taken out of the lesion from the lower third of the forearm. Signs of productive vasculitis with lymphohistiocytic and lymphomacrophageal infiltration of vessels, thrombosis of vessels, perivascular edema, fibrinoid deposition observed in biopsy samples. By macroscopic examination, infarctions of periungual area look like a trail of splinters. They usually heal up completely or leave superficial scar. However, with the transformation of DA in obliterating endarteritis of large arteries may develop gangrene of the finger. In this case, the need for amputation of the phalanges may occur. DA should be seen as a negative prognostic factor RA course. Special treatment is required over DA only at occurrence of trophic ulcers at the site of tissue necrosis. In order to prevent the transformation from DA to trophic ulcer in the first place aggressive treatment of RA (glucocorticoids, cytostatics, anticoagulants) requires. Debridment wound with antiseptics/ antibiotics and collagenolytic enzymes required in the case of formation of trophic ulcers. Unguent streptolaven or iruksol can be used for these purpose.

Thus, skin lesions are an integral part of a complex pattern of violations throughout the body. In the case of RA, the skin lesions reflect RV and occupy an important place in the practice of a dermatologist, family doctor and rheumatologist. The correct evaluation and interpretation of skin lesions, especially DA, in patients with RA is very important in diagnosis, treatment and prognosis of disease outcome.

Hudaynazarova A.B.¹, Zazdravnov A.A.², Jorayev A.A.².

**PHYTOTHERAPY OF RHEUMATOID ARTHRITIS IN
TURKMENISTAN: TRADITIONAL MEDICAL EXPERIENCE**

**¹11th Central Hospital, Ashgabat, Turkmenistan, 1st Medical Polyclinic, Mary,
Turkmenistan,**

²Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine.

Rheumatoid arthritis (RA) is a destructive joint disease that is caused by autoimmune inflammation in the tissue that normally produces lubrication fluid for

joints. Rheumatoid arthritis being as systemic disorder, also can affect organs and other parts of the body. However, RA is typically a progressive illness that has the potential to cause significant joint destruction and functional disability. Due to chronic state, RA can lead to destruction of the cartilage, bone, and ligaments, causing full deformity of the joints.

The cause of RA is unknown. Even though infectious agents such as viruses, bacteria, and fungi have long been suspected, none has been proven as the cause. The cause of RA is a very active area of worldwide research. It is believed that the tendency to develop rheumatoid arthritis may be genetically inherited (hereditary). Certain genes have been identified that increase the risk for RA. It is also suspected that certain infections or factors in the environment might trigger the activation of the immune system in susceptible individuals. This misdirected immune system then attacks the body's own tissues. This leads to inflammation in the joints and sometimes in various organs of the body, such as the lungs or eyes. Regardless of the exact trigger, the result is an immune system that is geared up to promote inflammation in the joints and occasionally other tissues of the body. Immune cells, called lymphocytes, are activated and chemical messengers (cytokines, such as tumor necrosis factor/TNF, interleukin-1/IL-1, and interleukin-6/IL-6) are expressed in the inflamed areas.

RA is quite common in Eastern regions of Turkmenistan, especially in Turkmenabad and Mary regions. By statistics around 1,5 % of women above the age of 50 and 0,25 % of men, who smoke cigarettes, suffer from the complications and disabilities caused by RA. Half of the risk for RA is believed to be genetic. It is strongly associated with the inherited tissue type major histocompatibility complex (MHC) antigen HLA-DRB1 (most specifically the shared epitope alleles, including *0401 and *0404, although this difference based in race and ethnicity), and the genes PTPN22 and PADI4—hence family history is an important risk factor. Inheriting the PTPN22 gene has been shown to double a person's susceptibility to RA. PADI4, the gene encoding one of the human citrullinating enzymes, has been identified as a major risk factor in people of Asian descent, but not in those of European descent. First-degree relatives prevalence rate is 2–3% and disease genetic concordance in monozygotic twins is approximately 15–20%.

Sona Ananyazova, reported and constricted the case of 47-year-old Turkmen woman from Turkmenabad who has been presented with fatigue, paleness, developed shortness of breath and rapid heart rate, required laboratory diagnostics and in patient care. After sedimentation rate blood test in was revealed she had anemia, due to inflammation rate of C-reactive protein; also patient had RA preferably in finger of her hand and severe pain in lower extremities, especially in knee and ankle joints. Genetic disorders were present in this patient.

Professor B. Aydogdyev (1995) also reported the case of epidemiological data in Mary region of Turkmenistan. In 1994 due to cigarettes availability (lowest price in Turkmenistan) for everyone, was approved to be major cause of outbreak

of heart attacks in patients with RA. After a year, mostly men were reporting to regional polyclinics and hospitals with complaints to tachycardia and finger disfigurements, laboratory diagnostics and X-ray were conducted to RA.

Currently, it's commonly easy to diagnose RA, however treatment is still undergoing different procedures. The most common treatment in Turkmenistan is the Disease-modifying antirheumatic drugs and anti-inflammatory therapy, but we use traditional herbal medicine by method of Russian scientist and doctor Bolotov. Swam Sabelnik (also known Comarum palustre) is the most effective herbal drug against arthritis known till now. For example, Bolotov's balls at exchange polyarthritis make cakes of a black radish mixed with 1 tablespoon of powder of dry roots of sabelnik to daily portion of kvas (fermentation). His advice was to reduce the level of protein food, more physical activity and some methods of medicine.

Thus, smoking is a factor contributing to the aggravation of the disease. We believe it is possible to use herbal medicine in addition to the basic and anti-inflammatory therapy in patients with RA.

Lazarenko K.P., Chehovskaya I.N., Kucherenko E.O
SOCIAL IMPORTANCE OF ADAPTATION IN CHILDREN WITH
DISORDERS OF LOCOMOTOR APPARATUS IN SOCIETY
Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

The prevalence of chronic pathology among teenagers of Ukraine is steadily growing. There is a growing number of socially conditioned and socially significant diseases, psychological and metabolic disorders, as well as drug addiction and toxicomania.

Despite the variety of stressors that cause exertion of the regulatory mechanisms and reduce adaptation to the growing mental and physical loads of schoolchildren, one of the first places belongs to reduced physical activity. It is physical activity, as the strongest physiological stimulus, stimulating the normal vital activity, plays the main role in the proper formation and development of physiological systems of the organism.

The problem of rendering assistance to persons with limited abilities is one of the most urgent ones, because the growth of disabled persons is a stable tendency of our social development. Today, the number of children with various developmental deviations is continuously increasing. Every year about 30 thousand children with congenital hereditary diseases are born in the country.

Disability in children means a significant limitation of vital activity, it contributes to social desadaptation, which is caused by disorders in development, difficulties in self-service, education, mastering of professional skills in the future.

In the structure of morbidity in children, a special place belongs to disorders of the locomotor system, including spinal curvatures. The prevalence of the

scoliotic disease in different age groups of children and teenagers makes 35%.

That is why, providing psychological assistance in correction of psycho-emotional sphere and, consequently, behavioral reactions in children suffering from diseases of the locomotor system, is an urgent problem of medicine and hygiene.

Children with progressive forms of scoliosis are real invalids who enlarge the socially unsettled category of population. All this affects the dynamics of intellectual and cognitive abilities of children, which is rarely expressed in learning of these children in conditions of general schools. Fatigue, mental overload from rapid change of learning situations and other factors of social and psychological character result in decrease of motivation of training, diffidence, which goes further into restraint.

In this disease, there are not only profound physical changes in the spine and internal organs of a child, which need correction, but serious disorders in the development of psycho-emotional area related to social and psychological desadaptation of the personality.

Like all other children, a child with limited abilities provides the process of his development through mastering of social experience, socialization, joining in the life of the society. However, the way that he should go for it, is different from that which is generally accepted in the pedagogics: physical and psychological disadvantages change, burden the process of development, and every disorder changes the development of a growing person in its way.

With loss of former ideals, children with defects of development despair of the possibility to cope with deterioration of their health of their own and the prospect of guaranteed employment. As a result, tension in their communication with other people and with each other increases. Appropriate education of children with limited abilities contributes to social security, as the conditions for variable entering certain roles are created for the disabled person, expanding the scope of freedom in choosing when determining his course of life.

At present, the most complex and prolonged type of medical-preventive care for children with scoliosis is their stay in special boarding schools, where educational process is combined with protective health-improving, correcting and training regimes, which, in turn, makes for a possibility to return to active life in society.

Thus, a health-improving boarding school will realize health-improving and educational functions in a more effective way, because the activity of pupils and life of the boarding school is a source of positive social experience of pupils. The systematic education is built so that it updates self-education in pupils connected, firstly, with elimination of gaps in their knowledge and finding the best ways for studying, and secondly, with knowledge of themselves, their psycho-physiological peculiarities, with search of ways to restore their lost health and elaboration of an optimal lifestyle, thirdly, aimed at knowledge of occupations available for their health state. Teachers and doctors are prepared to provide the necessary individual

assistance to pupils, and the rest of the staff of the sanatorium boarding - school have minimal knowledge of pedagogics, psychology, law and medicine.

Malyk N.V.

**CLINICAL AND DIAGNOSTIC CRITERIA OF OSTEOARTHRITIS
IN THE ELDERLY PATIENTS IN THE FAMILY DOCTOR'S PRACTICE
Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine**

Osteoarthritis (OA) - the most common form of joint pathology. Osteoarthritis develops mainly in middle and old age, and at a young age may occur after trauma, inflammatory processes in people with congenital disorders of the musculoskeletal system. Although the development of osteoarthritis does not affect the vital prognosis, disease is a major cause of premature disability, as well as chronic pain syndrom, significantly reduce quality of life.

Patients complaints of pain in the knee joints makes every fourth patient is over the age of 55 years. Among people older than 65 years, 30% of men and 40% of women are determined by radiographic signs of OA of the knee joints. This disease is one of the major cause of chronic pain syndrom and disability in old age.

In the development of OA involves many factors; while some are playing a leading role (physical activities, microtraumas, hypoxia and ischemia), and others - predisposing (hormonal, metabolic, infectious and allergic factors, age, physical inactivity).

Survey of a patient find out the cause of the disease, the presence of risk factors and progression of the pathological process. On examination reveal joint deformation in the frontal and sagittal planes, gait disturbance, the ability to move around on their own or with the help of auxiliary means. Determine the location of the pain, the presence of synovitis, meniscal damage detected. Measure the range of motion in the joint, the amount of flexion and extension contractures.

The main clinical symptoms of OA - the pain and deformation of the joint, leading to disruption of its functions. Pain occurs when the load on the affected joint, when walking, decreases in peace. Characterized by evening and night pain after the daily load. There is also the formation of nodules in the proximal (nodules Bouchard) and distal (Heberden's nodes) interphalangeal joints.

The diagnostic process includes careful history taking, a detailed analysis of complaints, clinical examination, analysis of the causes of pain and deformities. In order to establish the correct diagnosis must take into account the presence of the mechanical type pain, clinical signs of deformation, roentgenological signs of joint space narrowing.

In laboratory studies, blood usually do not detect changes; in the study of the synovial fluid determined the slight haze, absence of crystals, leukocytes -. 2.0 thousand to less than 1 mm³ and neutrophilic granulocytes - less than 25%.

Distinguish the following roentgenologic criteria for OA: osteophytes - bony edge sprawl; narrowing of the joint space; subchondral sclerosis (hardening of the bone) may be a cyst.

The common tasks the treatment of patients with OA are to prevent progression of degenerative processes in the articular cartilage; reducing pain and symptoms of reactive synovitis; improved joint function. The success of treatment depends not only on the course of medication, but also from the patient. Therefore, the main task of a comprehensive rehabilitation in the first stage is patient education. The successful interaction between the doctor and the patient, their mutual trust depends the results of treatment.

Parkhomenko K.Yu., Zazdravnov A.A.

**PHENOTYPIC SIGNS OF SYNDROME OF CONNECTIVE TISSUE
DYSPLASIA IN YOUNG PATIENTS WITH VARICOSE VEINS OF THE
LEGS: FREQUENCY AND PROGNOSTIC VALUE
Kharkiv National Medical University Kharkiv, Ukraine**

Introduction. The undifferentiated connective-tissue dysplasia syndromes (UCTDS) attracts the attention of physicians of various specialties - rheumatologists, therapists, orthopedists, traumatologists and vascular surgeons. Varicose veins of the legs (VVL) refers to frequent vascular pathology. It is often detected in young people without traditional risk factors (overweight, pregnancy, prolonged orthostasis etc.). However, many of these people have the UCTDS signs. Disturbances in the metabolism of collagen and elastin in individuals with UCTDS can cause changes in the mechanical properties of the vascular wall and venous valves.

The purpose of research. To investigate:

- the frequency of UCTDS and phenotypic signs of connective tissue dysplasia in young patients with VVL.
- the frequency of phenotypic signs of connective tissue dysplasia in young patients with VVL.
- the prognostic value of phenotypic signs of connective tissue dysplasia

Materials and methods. 34 patients (21 women) with varicose veins of the lower extremities were examined. The mean age of the patients was 25 ± 3.12 years. Clinical examination, anthropometric measurements and echocardiography were performed for all patients. UCTDS was diagnosed on Brighton criteria, 1998.

Results. The UCTS was diagnosed in 26 (76.5%) patients. A further study was conducted in the group of patients with established diagnosis of UCTDS (26 patients). Signs of autonomic dysfunction of the nervous system were detected in 100% of patients. Hypotonic type of autonomic dysfunction was most frequent - 13 of 26 patients, hypertensive type of autonomic dysfunction was established in 4

patients. A positive "thumb test" (independent thumb fixation across the palm exist and the nail phalanx of the thumb goes beyond the ulnar edge of the palm) was the most frequent (21 patients - 80.8% of cases) phenotypic symptom in patients with UCDS and VVL. A positive wrist test (Walker-Murdoch test) was detected in 12 (46.1%) patients. Hypermobility of the elbow joints was observed in 13 (50%) patients, hypermobility of the knee joints - in 5 (19.2%) patients. Scoliosis was diagnosed in 10 (38.5%) patients, flat feet - in 8 (30.8%) patients, varus or valgus deformity of the legs - in 8 (30.8%) patients, chest deformity - in 5 (19, 2% of patients). By echocardiography examination, small heart abnormalities (prolapse of the mitral valve, additional chords in the left ventricular cavity, ectopic chord fixation) were detected in 10 (38.5%) patients. Each of the patients with UCTDS and VVL had five or more phenotypic signs of connective tissue dysplasia.

Conclusions. In young patients with VVL, varicose veins are associated with the SSTD. A genetic defect in the formation of connective tissue can cause a disruption in the structure of the vein wall and its valvular apparatus. The presence of five or more phenotypic signs of connective tissue dysplasia can be a negative prognostic factor for the beginning of varicose veins of the legs.

Ptushchenko N.Yu.

**METABOLIC SYNDROME - ASSOCIATED OSTEOARTHRITIS
AMONG OVERWEIGHT PATIENTS**

Kharkiv National Medical University Kharkiv, Ukraine

Metabolic syndrome is a complex of metabolic disorders and the consequences of these processes. Many international medical organizations develop criteria by which to diagnose metabolic syndrome in patients. In 2009, the document «Harmonization of the definition of the metabolic syndrome» was published, which was signed by leading medical organizations and communities.

In 1981 the term «metabolic syndrome» has been designated as a combination of different instances of metabolic disorders. In 1988, Professor G.Reaven suggested that this pathological condition called «syndrome X». Later D. Kaplan introduced the term «deadly quartet» - diabetes, obesity, hypertension, coronary heart diseases.

In industrialized countries, the prevalence of metabolic syndrome among persons over 30 years of 10-20% in the USA - 34%. It was believed that the metabolic syndrome is a disease of middle-aged people and mainly women. However, conducted under the auspices of the American Diabetes Association survey shows that this syndrome indicates a steady increase among the younger generation.

Among these states, obesity has a major effect on the joints with a load or without. Mechanical overload and activity system inflammatory mediators isolated

from adipose tissue (adipokines, reactive oxygen species, free fatty acid), give an impetus to increase the incidence and prevalence of osteoarthritis in obesity. Cartilage degradation results from broken joint homeostasis that favors catabolic processes activated by pro-inflammatory mediators, which are produced as well by chondrocytes, synoviocytes and osteoblasts.

During the past years, obesity and metabolic disorders have been found related to systemic chronic inflammation characterized by abnormal cytokine production, increased levels of acute-phase reactants and activation of a network of inflammatory signaling pathways. Fat mass is the main of this inflammation, but diabetes, dyslipidemia and hypertension have specific involvement in metabolic inflammation, which could be implicated in osteoarthritis pathogenesis. Now harmful biological effects of fatty tissue and abnormal metabolism topically in a joint in conjunction with inflammatory factors are considered. And the common hypothesis is that metabolic disturbances precede and induce systemic chronic inflammation, which causes joint deterioration. Another theory has said the concept of «inflammaging» (for inflammation and aging), with inflammation as the direct consequence of aging. Aging is associated with cellular senescence, immunosenescence, debris accumulation and harmful products leading to exacerbated and sustained proinflammatory processes.

Osteoarthritis is a chronic joint disease leading to cartilage degradation, that includes synovial inflammation, subchondral bone remodeling and the formation of osteophytes. Cartilage degradation results from ruptured joint homeostasis that favors catabolic processes activated by pro-inflammatory mediators (lipid mediators, cytokines and reactive oxygen species), which are produced by osteoblasts, chondrocytes, synoviocytes. These products are responsible for altering anabolism and release of proteolytic enzymes degrading extracellular matrix. Osteoarthritis is classified according to risk factors, such as aging, genetics, trauma, obesity and metabolic disorders. Despite an identical outcome, pathological paths differ depending on the cause.

Osteoarthritis is the most common form of arthritis. This pathology is the leader in disability among adults with a primary lesion of the knee joint. Osteoarthritis is a degenerative joint disease that develops in the aging process and is characterized by focal destruction of cartilage. Despite the widespread, its etiology remains controversial. There is only one type of cell in a cartilage, the chondrocyte, which is responsible for its repair and synthesis of extracellular matrix components constant. Dysfunction of these cells leads to an imbalance between the recovery and the damage in the cartilage, leading to its destruction. Recently introduced the concept of metabolic syndrome - associated osteoarthritis, pointing to the inseparable link in the pathogenesis of osteoarthritis, and metabolic syndrome. Metabolic syndrome - associated osteoarthritis is characterized by a complex of factors (insulin resistance, hypertension, dyslipidemia, visceral obesity), although there is still no clear definition of it. During the 20th century, the

prevalence of metabolic syndrome - associated osteoarthritis increased dramatically with changes in lifestyle of the population, gaining momentum scale health problem in industrialized countries. Metabolic syndrome - associated osteoarthritis concerns 10-30% of the world's population, but is prevalent in 58% of patients with osteoarthritis. Patients with osteoarthritis as metabolic syndrome - associated osteoarthritis have more severe symptoms and conditions that it is earlier than the other healthy individuals. Indeed, osteoarthritis, as a rule, the disease on the population over the age of 65 years, but with metabolic syndrome - associated osteoarthritis target population is about 50 years.

Obesity is characterized by not only an excessive load on the joints, but also changes in the lipid profile, - dyslipidemia. Characteristic of obesity is the formation of foci of chronic inflammation in the fat tissue. If normal adipose tissue contains anti-inflammatory macrophages, directly the adipose tissue of obese abundance of inflammatory macrophages. Cells of adipose tissue-adipocytes secrete cytokines. It is yet another piece to the development of inflammation. The study of foreign scientists reflects the fact, that the metabolic changes in the lipid profile are important in osteoarthritis development processes. High cholesterol levels in blood serum determines the development of osteoarthritis. Thus we can say that cholesterol - the formation of osteoarthritis predictor as chondrocytes accumulate lipids. The amount of intracellular oxidation of lipids is positively correlated with osteoarthritis.

Next to age, obesity is one of the main predictors of the development of osteoarthritis. The link between obesity and osteoarthritis is a multi-unit. Definitely it was considered that excess weight leads to wear and tear seam. In fact, excessive load leads to cartilage degradation and subchondral bone shows that weight plays an important role in the initiation and development of osteoarthritis. However, the weight is correlated with obesity, osteoarthritis no weight-bearing joints.

Shapkin V.E.

**CALCIUM METABOLISM CHANGES AS A FORMATION
MECHANISM OF DIABETIC FOOT IN GERIATRIC PATIENTS**

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

The phenomenon of "aging population" takes place in industrialized countries now. The successes of modern medicine prolongs life, but don't improve its quality in all cases. General osteoporosis is one of the leading factors of health worsening of elderly patients. It looks like a "silent" epidemy in Ukraine. Diabetes mellitus (DM) is a common gerontological disease, leading to the development of secondary systemic osteoporosis. "Diabetic foot" syndrome is one of the osteoporosis manifestations at DM geriatric patients. But pathogenetic role of the calcium metabolism disturbance poorly described at the "Diabetic foot" formation.

The aim: to study the role of calcium metabolism at the formation of degenerative - dystrophic changes of the foot hard tissues in DM elderly patients.

Materials and methods. The study included 64 patients with DM Type II aged from 62 to 80 years. Disease duration was from 5 to 33 years. Patients agreed for the clinical trial. It is identified glycemia, glycosuria, ketonuria, hyperlipidemia, calcemia, alkaline phosphatase activity in serum; excretion of pyridinoline and deoxypyridinoline with the urine. The leading pathogenetic factors of diabetic feet osteoarthropathy are diabetic neuropathy, and (less) diabetic macro- and microangiopathy. Therefore sensomotor disorders, tendon reflexes (patellar, Achilles, plantar) were investigated. Circulation status of the lower extremities was studied by using skin thermometry, capillary refill test, pulse determining on a. dorsalis pedis, a. tibialis posterior, foot vessels dopplersonografy. The screening program also included feet X-ray.

Patients were divided into two groups. Group I included 24 patients with no signs of "Diabetic foot". Group II included 40 patients with I stage of "Diabetic foot" according to the Wagner classification (non-infected superficial ulcers of the foot).

The symptoms of diabetic neuropathy and angiopathy were detected at all patients. However, neuropathy (sensory, motor, autonomic), macro- and microangiopathy didn't lead to the defeat of feet muscles and hard tissues at patients of Group I. X-ray examination identified feet osteoarthropathy signs in all patients of Group II. Pathological process localized in bones and joints of the phalanges, metatarsus, tarsus, ankle joints.

Ankle joints, metatarsal-tarsal and metatarsal-phalangeal joints defeats prevailed. Resorptive processes (osteoporosis, osteolysis, erosions), periosteal bone formation, hyperostosis, calcification of soft tissues, subluxations determined. It should be noted that resorptive changes dominated at the metatarsus and phalanges, but destructive processes dominated at tarsus and ankle joints. In general, the phalanx and metatarsal damage is typical for middle-aged patients.

Study of calcium metabolism showed the presence of the hypocalcemia (in Group I - 2.1 mmol / l in Group II - 1.9 mmol / l) and a reduction of the alkaline phosphatase activity (in Group I - 1.5 mmol / h l, in Group II - 1.2 mmol / h l) in both groups. Only a tendency to a decrease of these parameters took place in Group I. Ionized calcium fraction was significantly decreased only in Group II (0.8 mmol / l). Pyridinoline and deoxypyridinoline excretion level increasing was detected in both groups of patients. And in Group II these changes were significant.

Identified differences of calcium metabolism indicate signs of calcium malabsorption in DM patients and the processes of bone resorption intensification. This allows to conclude that calcium metabolism status (in particular, the severity of bone resorption) has significance at the development of diabetic hard tissue foot lesions as well as diabetic neuropathies and angiopathies. Insulin has a significant anabolic effect. It is known that a insulin production decreasing leads to the bone

mineralization decreasing, reducing of the calcium blood serum level, increasing of the calcium urine secretion. The bone tissue trophics is broken – this is a result of the carbohydrate metabolism changes at cells and vascular lesions during insulin deficiency.

Calcium metabolism and bone resorption changes defined at the study point to the necessity of the calcium drugs including to the complex therapy of DM.

Бобро Л.Н.

**ИНГИБИТОРЫ ПРОТОННОЙ ПОМПЫ КАК ФАКТОР РИСКА
ОСТЕОПОРЕТИЧЕСКИХ ПЕРЕЛОМОВ У БОЛЬНЫХ С
ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНЬЮ
Харьковский национальный медицинский университет, Харьков,
Украина**

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) является одним из наиболее распространенных заболеваний органов пищеварения, частота которого возрастает. Основными целями лечения ГЭРБ являются купирование и контроль симптомов заболевания, прежде всего - рефлюкс-эзофагита. Для лечения осложнений и контроля симптомов наиболее эффективны ингибиторы протонной помпы (ИПП). Лечебный эффект ИПП при ГЭРБ основан на подавлении кислотопродукции, следствием чего является уменьшение объема и снижение повреждающего эффекта рефлюктанта, что и создает условия для прекращения симптомов и заживления повреждений слизистой оболочки пищевода. Никакого существенного влияния на моторные нарушения верхних отделов пищеварительного тракта, способствующие возникновению рефлюкса, ИПП не оказывают. Очевидно, что после прекращения их приема происходит восстановление кислотопродукции и нередко все возвращается на круги своя – вновь происходит заброс содержимого желудка в пищевод, вызывающего симптомы ГЭРБ и/или повреждение слизистой оболочки пищевода.

Поэтому значительная часть больных ГЭРБ, если им показана терапия ИПП, будут нуждаться в них длительно, в ряде случаев постоянно. И если у больных с эндоскопически негативной формой ГЭРБ возможна терапия «по требованию», то при эрозивной форме заболевания эффективен только постоянный прием ИПП.

С учетом того, что ИПП назначаются при ГЭРБ длительно, с нашей точки зрения, важна не столько скорость наступления эффекта, сколько безопасность лечения. Потенциал побочных эффектов ИПП важен еще и потому, что на рынок выходят новые препараты с более сильным кислотоингибирующим эффектом и большей продолжительностью действия, что может способствовать повышению частоты побочных эффектов.

В августе 2011 года потребительская адвокатская группа Public Citizen предъявила американскому агентству FDA гражданскую петицию с требованием специально маркировать все упаковки ИПП предостережением о том, что их прием ассоциируется с повышением риска остеопоротических переломов и других побочных эффектов. Опубликованные к настоящему времени данные по этой проблемам противоречивы.

Цель работы: оценить относительный риск переломов у пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью на фоне лечения ингибиторами протонной помпы.

Материалы и методы. Подвергнуты анализу результаты обследования 65 мужчин с анамнезом гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) до $3 \pm 2,5$ лет. В I группу вошли 32 (49,2%) пациента с длительностью непрерывного применения ингибиторов протонной помпы (эзомепразол, 40 мг) до $3 \pm 1,8$ лет. Средний возраст больных составлял $53,6 \pm 3,2$ года. Во II группу отнесены 33 (50,8%) пациента, средний возраст - $51,4 \pm 1,3$ года, с прерывистым (по требованию) применением эзомепразола (40 мг в сутки) длительностью до $3 \pm 1,2$ лет.

Структурно-функциональное состояние костной ткани определяли методом двойной рентгенабсорбциометрии (DXA). Кроме исследования минеральной плотности костной ткани (МПКТ), применялось анкетирование пациентов с помощью минутного теста оценки риска остеопороза. Для расчета 10-летней вероятности перелома и развития остеопороза использовался метод для расчета FRAX® (<http://www.shef.ac.uk/FRAX>), в основу которого положены модели оценки вероятности перелома у мужчин и женщин. Обработка результатов исследования осуществлялась методами вариационной статистики, реализованными стандартным пакетом прикладных программ SPSS 17.0 for Windows.

Результаты. По данным результатов минутного теста и антропометрического обследования установлено, что высокий риск остеопороза имел место у 35 обследованных (53,8%, $p < 0,05$): у 24 (36,9%) пациентов I группы и 11 (33,3%) пациентов II группы. По данным DXA, у 30 (46,1%, $p < 0,05$) пациентов из группы высокого риска выявлено наличие остеопении различной степени, при этом остеопороз у 17 (53,1%) больных I группы и у 7 пациентов (21,2%) II группы ($\chi^2 = 7,1$, $p < 0,01$). В группу риска при оценке десятилетней вероятности остеопоротических переломов по методике FRAX отнесены 44 (66,1%) обследованных, что достоверно больше, чем при использовании стандартных методов оценки без МПК ($\chi^2 = 7,1$, $p < 0,01$) и с учетом данных МПК ($p < 0,05$). Среднее значение риска остеопороза в I группе составляет $19,1 \pm 9,7\%$, во II группе - $10,1 \pm 3,7\%$ ($p < 0,05$). Согласно методике FRAX, в медикаментозном лечении нуждаются 76,5% обследованных I группы против 46,7% II группы ($p < 0,05$).

Выводы. При клинико-инструментальном обследовании наличие остеопении установлено у каждого второго из всех больных ГЭРБ, принимающих ИПП, при этом у больных с непрерывным приемом ИПП достоверно чаще.

Высокий риск остеопороза не всегда связан с низкой МПК, при нормальных или пороговых значениях T-критерия у пациента может быть достаточно высокий десятилетний риск остеопоротических переломов.

Принимая решение о необходимости лечения остеопороза у больных с ГЭРБ, употребляющих ИПП, необходимо опираться не только на результаты денситометрического исследования, но и учитывать степень риска остеопоротических переломов по методике FRAX.

Бобро Л.Н.

ПРЕПАРАТЫ ПАПАИНА КАК АЛЬТЕРНАТИВНЫЙ МЕТОД АНТИАРТРОЗНОЙ ТЕРАПИИ

**Харьковский национальный медицинский университет, Харьков,
Украина**

Деформирующий остеоартроз является заболеванием, поражающим значительную часть населения. Около 80% среди всех пациентов с заболеваниями суставов составляют именно больные остеоартрозом (ОА). Ситуация осложняется тем, что дегенеративные заболевания костно-суставного аппарата у лиц пожилого и старческого возраста протекают на фоне других соматических заболеваний или являются их следствием. Особенно сложно устранить проявления суставного синдрома у пациентов с сопутствующим поражением органов пищеварения.

В настоящее время все большее распространение получает поиск альтернативных методов антиартрозной терапии, например, комплексное лечение ОА с использованием физиотерапевтических методов. Такое применение лекарственных средств предопределяет меньшее количество побочных эффектов, уменьшает потребность в НПВП и является минимально инвазивным. Поэтому возникает необходимость научного обоснования эффективности лечения ОА при использовании новых методов введения антиартрозных препаратов.

Цель исследования: оценить эффективность и безопасность применения папаинсодержащих препаратов (неокарипазима) в составе комплексной терапии у больных с остеоартрозом на фоне коморбидной патологии.

Материалы и методы исследования. В исследование вошло 38 пациентов с клиническими признаками НПВП–гастропатии, не ассоциированной с *H. pylori*. Средний возраст пациентов составил $45,7 \pm 3,2$

лет, среди них 23 женщины (60,5 %) и 15 мужчин (39,5%). Все пациенты были рандомизированы на 2 группы сравнения, репрезентативные по полу, возрасту и тяжести коморбидной патологии. В исследование не включали пациентов с ОА 3-4 степени по Келлгрону, тяжелыми декомпенсированными заболеваниями других органов и систем, злокачественными новообразованиями, наличием повышенной чувствительности к какому-либо компоненту неокарипазима, патологией кожи в месте проведения электрофореза.

ОА коленных суставов (по классификации I.Kellgren, I.Lawrence, 1957) у всех больных диагностировали согласно данным нейро-ортопедического и рентгенологического обследования. Выраженность болевого синдрома и эффективность проводимой терапии определяли с помощью альгофункционального индекса Лекена, шкал WOMac (боли, скованности, повседневной активности).

После получения согласия на участие в исследовании прием НПВП в обеих группах был отменен, в качестве антиартрозной терапии у всех пациентов применялся алфлутоп по 1 мл в/м 1 раз в сутки № 20. Всем пациентам назначали пантопризол по 40 мг 1 раз в день в течение 2-х недель. 21 (55%) пациенту I группы (13 женщин и 8 мужчин) дополнительно была предложена терапия, включавшая электрофорез с неокарипазимом на участок пораженного коленного сустава. 17 (45%) пациентам II группы (10 женщин и 7 мужчин) при болях в суставах дополнительно разрешалось принимать парацетомол. Средний срок наблюдения больных в стационаре составлял $14 \pm 1,2$ дня.

Второй этап исследования проводился в условиях поликлиники и заключался в осмотре пациентов с оценкой клинических проявлений ОА и гастропатии через 30 суток от начала лечения.

Статистическая анализ полученных результатов проводился с использованием пакета прикладных программ, методом вариационной статистики с учетом критерия Стьюдента.

Результаты и их обсуждение. Динамика синдромов у пациентов I группы по шкале WOMac через 2 недели: болевой синдром - $38,4 \pm 6,1$ ($t=2,65$; $p=0,022$); показатель скованности - $40,5 \pm 5,9$ ($t=2,38$; $p=0,037$); показатель повседневной активности - $43,0 \pm 5,9$ ($t=2,82$; $p=0,017$). Через месяц по шкале WOMac выраженность боли в коленных суставах в I группе достоверно снизилась, составив $32,4 \pm 5,5$ балла ($t=2,49$; $p=0,032$). Также наблюдалось снижение показателя скованности до $35,5 \pm 7,2$ баллов ($t=2,96$; $p=0,013$) и улучшение показателя повседневной активности - $41,3 \pm 5,4$ ($t=3,51$; $p=0,005$). У пациентов II группы на фоне проводимой терапии также отмечалось улучшение альго-функциональных показателей состояния суставов по всем субшкалам анкеты WOMac. Болевой синдром: через 14 суток - $42,5 \pm 4,5$ ($t=1,50$; $p=0,17$); через 30 суток - $37,2 \pm 7,5$ ($t=2,9$; $p=0,015$).

Показатель скованности: на 14 сутки - $45,7 \pm 6,3$ ($t=1,65$; $p=0,018$); через 30 суток - $37,5 \pm 6,2$ ($t=2,67$; $p=0,013$); показатель повседневной активности: на 14 сутки - $46,0 \pm 6,1$ ($t=2,62$; $p=0,015$); через 30 суток - $42,1 \pm 5,4$ ($t=2,41$; $p=0,012$). Однако динамика показателей скованности и повседневной активности по шкале WOMac была хуже, чем у пациентов I группы. Анализируя данные отдельных субшкал анкеты WOMAC, мы установили, что наибольшая положительная динамика показателей отмечена при оценке по шкале боли, тогда как показатели скованности и повседневной активности достигали достоверных различий только к окончанию курса лечения.

Достоверное снижение суммарного показателя анкеты WOMAC у пациентов обеих групп нами установлено через 14 дней лечения (динамика показателя в I группе составила: $-5,89 \pm 12,82$ см; $t=3,84$, $P=0,0003$, во II группе $-3,81 \pm 11,9$ см; $t=3,64$, $P=0,0003$). На 30-й день в I группе общий показатель анкеты WOMAC был достоверно ниже по сравнению с таковым в конце лечения ($-2,92 \pm 8,72$ см; $t=2,80$, $P=0,007$) и имел тенденцию к снижению во II группе.

Аналогичная динамика альго-функциональных проявлений отмечена и при анализе суммарного функционального индекса Лекена. Достоверное снижение индекса (в 1,2 раза) отмечено у пациентов I группы на 30 день лечения. У пациентов II группы за этот же период индекс снизился в 0,96 раз. Это свидетельствует о симптоммодифицирующем эффекте предложенной антиартрозной терапии, который был более значим у пациентов I группы.

Проведен также сравнительный анализ проявлений гастропатии в обеих исследуемых группах. Динамика клинических симптомов гастропатии на фоне проводимого комплексного лечения в группах сравнения достоверно не отличалась: купирование болевого синдрома в обеих группах произошло на 4-6 день от начала лечения, проявления диспепсического синдрома - на 10-12 суток лечения. К окончанию срока пребывания в стационаре в обеих группах отмечено достоверное снижение боли в эпигастрии, отрыжки и изжоги. Через 30 суток вышеуказанные симптомы практически отсутствовали у пациентов I и II групп сравнения. Выраженность жалоб на запор уменьшилась к 30 дню лечения в 2,5-3 раза, однако полностью исчезновения синдрома не произошло (вероятно, это связано со сложным патогенезом синдрома и необходимостью более индивидуальной его коррекции у каждого пациента).

В ответ на введение методом электрофореза неокарипазима у 4 лиц (10,5 %) отмечены местные побочные эффекты в виде жжения и гиперемии кожи на 3-4 сутки от начала лечения, что устранялось при применении антигистаминных препаратов наружно в виде мазей.

Выводы: В случае сочетания ОА и высокого риска развития НПВП-гастропатии планирование терапии должно основываться на назначении препаратов, позволяющих или исключить назначение НПВП, или сократить

срок приема и дозы. Отсутствие побочных эффектов со стороны желудочно-кишечного тракта при проведении исследования указывает на целесообразность комплексной антиартрозной терапии с включением алфлутопа и папаинсодержащих препаратов при лечении ОА у больных с гастропатиями.

**Богмат Л.Ф., Шевченко Н.С., Ніконова В.В., Ахназарянц Е.Л.,
Толмачова С.Р., Дем'яненко М.В., Бессонова І.М.
ХАРАКТЕР ДИСЛІПІДЕМІЇ У ДІТЕЙ ТА ПІДЛІТКІВ
З ЮВЕНІЛЬНИМ РЕВМАТОЇДНИМ АРТРИТОМ
ДУ «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків НАМН України»,
м.Харків, Україна**

Згідно з сучасними даними, дисліпідемії та атеросклеротичне ураження судинної стінки при ревматоїдному артриті (РА) відзначаються частіше, ніж в загальній популяції, є предикторами кардіоваскулярних ускладнень, що можуть бути безпосередньою причиною зниження тривалості життя, впливають на перебіг захворювання та результати лікування. Питання коморбідних станів в пацієнтів з РА залишається маловивченим в дитячому й підлітковому віці.

Мета дослідження: показники ліпідного обміну дітей та підлітків хворих на ювенільний ревматоїдний артрит (ЮРА).

Обсяг і методи: Обстежено 72 хворих на ювенільний ревматоїдний артрит (18 хлопців, 54 дівчат) віком від 7 до 18 років, з I (54), II (15) та III (3) ступенем активності запального процесу. За тривалістю хвороби обстежені розподілилися таким чином: 1-3 роки - 23 хворих (31,94 %), понад 3 роки — 49 пацієнтів (68,06 %). Для оцінки стану ліпідного обміну вивчали основні його показники: рівень загального холестерину крові (ЗХС), холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ), холестерину ліпопротеїдів низької та дуже низької щільності (ХС ЛПНЩ, ХС ЛПДНЩ), рівень тригліцеридів (ТГ), розрахований коефіцієнт атерогенності (КА = (ЗХС - ХС ЛПВЩ)/ХС ЛПВЩ). Контрольну групу склали 10 практично здорових однолітків.

Результати дослідження. Під час аналізу показників ліпідограми виявлені суттєві відхилення їх середніх значень в пацієнтів із різною тривалістю хвороби. Так, серед хворих досліджених груп відзначено достовірне зростання концентрації атерогенних фракцій ліпідного спектру, таких як ЗХС, ХС ЛПНЩ, ХС ЛПДНЩ. Рівні ЗХС та ХС ЛПНЩ як в першій, так і в другій групах обстежених досягали статистичних відмінностей із контрольними показниками і склали всередньому $(4,31 \pm 0,19)$ ммоль/л і $(4,36 \pm 0,14)$ ммоль/л проти $(3,39 \pm 0,20)$ ммоль/л відповідно ($p < 0,05$) та $(3,09 \pm$

0,42) ммоль/л і $(2,28 \pm 0,12)$ ммоль/л проти $(1,73 \pm 0,03)$ ммоль/л здорових однолітків ($p < 0,05$). В пацієнтів обох груп концентрація ХС ЛПДНЩ перевищувала контрольні значення майже вдвічі ($(0,46 \pm 0,07)$ ммоль/л в пацієнтів з тривалістю хвороби 1-3 роки, $(0,39 \pm 0,03)$ ммоль/л в осіб з її “стажем” понад 3 роки проти $(0,15 \pm 0,02)$ ммоль/л контрольної групи ($p < 0,05$)). Достовірне зростання рівня ТГ зареєстровано лише в осіб із меншою тривалістю хвороби ($(1,13 \pm 0,16)$ ммоль/л проти $(0,72 \pm 0,08)$ ммоль/л здорових однолітків ($p < 0,05$)).

Паралельно з зазначеними змінами концентрація ХС ЛПВЩ зменшувалась і виявилась мінімальною в пацієнтів з перебігом хвороби 1-3 роки ($(0,92 \pm 0,12)$ ммоль/л проти $(1,51 \pm 0,08)$ ммоль/л здорових осіб; $p < 0,05$), в осіб із більшою тривалістю хвороби концентрація ХС ЛПВЩ збільшувалась до рівня допустимих значень, проте не досягала контрольних показників. Внаслідок вищевказаних порушень відбувалось значне підвищення КА до $(3,68 \pm 0,30)$ ум. од. на початку захворювання та до $(2,51 \pm 0,15)$ ум. од. в пацієнтів після 3-х років захворювання ($p < 0,05$).

Таким чином, порушення ліпідного спектру крові в хворих на ЮРА в дитячому та підлітковому віці виникають вже на ранніх етапах розвитку хвороби і супроводжуються збільшенням проатерогенних фракцій зі зниженням рівня ХС ЛПВЩ.

Бубна В.М., Гримайло Н.С.
РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА
КАРПАЛЬНОГО КАНАЛА У ПАЦИЕНТОВ С СИСТЕМНЫМИ
ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

**Научно-учебный медицинский центр «Университетская клиника»
Харьковского национального медицинского университета, Харьков,
Украина**

Введение. Синдром карпального канала (СКК) – заболевание, которое в значительной мере нарушает функцию верхней конечности. Чаще всего данная патология возникает у людей, занимающихся тяжелым физическим трудом, однако в ряде случаев СКК может быть выявлен как сопутствующая патология у пациентов с системными заболеваниями эндокринной системы и соединительной ткани.

Цель исследования. Изучить результаты хирургического лечения СКК у пациентов с системными заболеваниями.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ результатов хирургического лечения 31 пациента с СКК. У пациентов были выявлены такие системные заболевания: ревматоидный полиартрит, подагрический полиартрит, заболевания щитовидной железы и другие изменения

гормонального фона. Всем пациентам проводилось хирургическое вмешательство в объеме: ретикулотомия и декомпрессия срединного нерва. В послеоперационном периоде пациенты получали противовоспалительную, сосудистую, метаболическую терапию, а также реабилитационное лечение. Результаты лечения оценивали через 6 мес. после проведенного хирургического вмешательства.

Результаты и их обсуждение. Средняя продолжительность хирургического вмешательства составляла $15,7 \pm 3,1$ мин. У пациентов до оперативного вмешательства отмечалось снижение силы мышц кисти до $2,7 \pm 0,6$ баллов, а также нарушение чувствительности по ходу иннервации срединного нерва, подтвержденное данными электронейромиографии. Через 6 месяцев отмечали увеличение средних показателей силы мышц кисти до $4,7 \pm 0,1$ баллов, частичная 12 пациентов (38,7%) и полная 19 пациентов (61,2%) восстановление чувствительности. Осложнений у прооперированных пациентов не было.

Выводы. Хирургическое лечение СКК у пациентов с системными заболеваниями позволило достичь удовлетворительного результата у всех прооперированных пациентов, а использованный нами хирургический подход показал свою эффективность.

Бурмак Ю.Г., Петров Є.Є., Треумова С.І.

**ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН МАРКЕРІВ СИСТЕМНОГО ЗАПАЛЕННЯ ТА
ВМІСТУ ЦИРКУЛЮЮЧИХ ІМУННИХ КОМПЛЕКСІВ У ХВОРИХ НА
РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ В ПЕРІОД КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНОЇ РЕМІСІЇ
ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія»,
м. Полтава, Україна**

В останній час значною мірою приділяється увага асоціації ревматоїдного артриту (РА) із раннім розвитком кардіоваскулярної патології, що пов'язано з наявністю хронічного запалення, яке відіграє суттєву роль у розвитку атеросклерозу. Наголошується на характері змін показників системного запалення - підкреслюється роль порушень функції ендотелію, особливості змін цитокінового профілю і, окрім того, важливого значення набуває вміст у крові циркулюючих імунних комплексів (ЦК) та характер змін їх молекулярного складу.

Метою роботи було оцінка вмісту у сироватці крові стабільних метаболітів оксиду азоту (реактив Грися), пептиду ендотеліального походження ендотеліну-1 (імуноферментний метод), визначення активності сироваткових прозапальних (туморнекротичного фактору альфа – TNF- α , інтерлейкіну (ІЛ) 1β – ІЛ- 1β) і протизапального (ІЛ-10) цитокінів (імуноферментний метод), а також визначення рівню циркулюючих імунних

комплексів (ЦК) та їх молекулярного складу (метод селективної преципітації) у 21 хворого (віком від 31 до 48 років) на ревматоїдний артрит (РА) в період клініко-лабораторної ремісії; для отримання референтних показників було обстежено групу практичного здорових осіб ($n = 20$), що не відрізнялась за віком і статтю від досліджуваних хворих.

Отримані дані свідчили про наявність вірогідного підвищення вмісту стабільних метаболітів оксиду азоту та ендотеліну-1 (в 1,22 ($p < 0,01$) і 1,31 рази ($p < 0,001$) відповідно). Визначені зміни рівню метаболітів нітроксиду та ендотеліну-1 у хворих на РА супроводжувались підвищеним, порівняно з референтною нормою, вмістом у крові прозапальних цитокінів – TNF- α (у 1,59 рази) та IL-1 β -у 1,64 рази ($p < 0,001$ в обох випадках). За наявності таких змін TNF- α та IL-1 β співвідношення TNF- α /IL-10 у хворих на РА перевищувало показник референтної норми у 1,38 рази, а IL-1 β /IL-10 – у 1,43 рази ($p < 0,001$ в обох випадках). Дослідженням вмісту ЦК у крові хворих на РА також було виявлено певні зміни. Так, рівень середньомолекулярних ЦК був вище референтної норми в 1,47 рази, дрібномолекулярних - 1,36 рази, тоді як рівень великомолекулярних ЦК у відносному підрахуванні був зменшений в 1,85 рази ($p < 0,001$ у всіх випадках), тобто зміна молекулярного складу ЦК відбувалася переважно за рахунок збільшення найбільш токсигенних середньо- та дрібномолекулярних циркулюючих імунних комплексів.

Таким чином, підвищення вмісту у крові хворих на ревматоїдний артрит в період клініко-лабораторної ремісії стабільних метаболітів нітроксиду, ендотеліну-1, прозапальних цитокінів (TNF- α , IL-1 β), підвищення прозапальної активності сироватки крові у цілому (TNF- α /IL-10, IL-1 β /IL-10) та зміни у молекулярному складі ЦК (підвищення токсигенних середньо- та дрібномолекулярних ЦК) слід розглядати, загалом, як наявність активованих маркерів системного запалення, що є також і додатковим фактором серцево-судинного ризику і передбачає необхідність розробки рекомендацій щодо моніторингу означених показників у таких хворих на задля оптимального їх лікування і ефективної реабілітації на амбулаторному етапі, а також своєчасної профілактики розвитку серцево-судинної патології.

**Герасименко В.В., Чернышова О.Е., Синяченко Т.Ю.,
Верзилова С.Ф.**

**ПОРАЖЕНИЕ СУСТАВОВ ПРИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОМ ВАСКУЛИТЕ:
ВОЗРАСТНЫЕ АСПЕКТЫ**

**Донецкий национальный медицинский университет, г. Лиман,
Украина**

Геморрагический васкулит Шенлайна-Геноха (ГВ) является наиболее частым вариантом системного васкулита в детском возрасте, а по данным

эпидемиологических исследований на долю ГВ приходится 59% от числа всех таких нозологических форм. Необходимо отметить, что болезнь может либо дебютировать во взрослом возрасте (реже), либо трансформироваться из ювенильной ГВ, при этом особенности дальнейшей эволюции патологического процесса остаются неизученными.

Существуют данные, что соотношение распространенности ГВ у детей и взрослых составляет как 8:1-9:1, причем, в детском возрасте в 90% случаев заболевание дебютирует с артрита или артралгий. Суставной синдром даже входит в диагностические критерии ГВ. В целом, поражение суставов (обычно коленных, голеностопных, лучезапястных) наблюдается у 60-80% от числа больных ГВ, чаще развивается у взрослых и сочетается с миалгиями, а характер артрита у пациентов с дебютом заболевания в детском возрасте пока не исследован. Во взрослом возрасте суставная патология носит вид хронического либо мигрирующего интермиттирующего полиартрита, но эти сведения также требуют уточнения. Цель и задачи исследования: изучить клинико-рентгено-сонографические признаки течения суставного синдрома у больных ГВ и оценить особенности артропатии при заболевании, начавшемся в детском и взрослом возрасте.

Под наблюдением находились 174 больных ГВ (52,9% мужчин и 47,1% женщин в среднем возрасте $26,8 \pm 0,76$ лет). Длительность заболевания от первых признаков его манифестации составила $8,9 \pm 0,62$ лет. Больные были распределены на две группы: 1-ю составили 92 человека, у которых болезнь дебютировала в детском возрасте, а 2-ю – остальные 82 пациента с более старшим возрастом начала ГВ. Средний возраст в дебюте болезни в 1-й группе составил $11,7 \pm 0,41$ лет, а во 2-й – $24,9 \pm 0,63$ лет. I степень активности заболевания среди всех пациентов установлена в 24,1% случаев, II и III – соответственно в 37,9%. Серопозитивность по иммуноглобулину А ($IgA > 3$ ммоль/л) отмечена у 39,7% от числа больных, а по ревматоидному фактору ($RF > 14$ МЕ/мл) – у 27,0%. Характер суставного синдрома оценивали по параметрам суставного счета (AA), индексов Лансбури (LI), активности артрита (DAS) и интегральной тяжести поражения суставов (SAI). Выполняли рентгенологическое исследование периферических костных, крестцовоподвздошных и позвоночных сочленений, а также сонографию суставов.

Поражение суставов диагностировано у 48,3% от числа больных ГВ (44,1% мужчин и 56,0% женщин со средним возрастом в дебюте заболевания $18,5 \pm 0,93$ лет). I, II и III степени активности ГВ при артропатии соотносились как 1:2:3. Многофакторный дисперсионный анализ Уилкоксона-Рао показал отсутствие достоверного влияния возраста пациентов в начале болезни на интегральный характер клинических проявлений суставного синдрома и рентгеносонографических признаков артропатии. Необходимо отметить, что патология суставов была установлена у 44,6% от числа больных 1-й группы и

у 52,4% 2-й (различия недостоверны).

Изменения голеностопных суставов констатированы в 33,9% наблюдений ГВ, коленных – в 32,2%, лучезапястных – в 13,8%, пястнофаланговых, локтевых и позвоночных – соответственно в 10,4%, межфаланговых кистей – в 9,2%, крестцовоподвздошных – в 8,6%, плечевых – в 5,8%, тазобедренных – в 5,2%, межфаланговых стоп – в 4,6%, верхнечелюстных – в 2,3%, грудинноключичных – в 1,2%. Следует подчеркнуть, что если в 1-й группе коксопатии отсутствовали, то во 2-й изменения тазобедренных суставов установлены у 11,0% от числа пациентов. Кроме того, в случаях начала болезни во взрослом возрасте, в 2,3 раза чаще отмечали поражение лучезапястных сочленений и в 4,4 раза – крестцовоподвздошных.

Тендовагиниты диагностированы у 10,4% от числа больных, энтезопатии – у 7,5%, эпифизарный остеопороз – у 11,5%, субхондральный склероз – у 15,0%, остеокистоз – у 14,4%, лигаментоз коленных суставов – у 10,9%, асептический остеонекроз – у 4,0%, изменения рогов менисков при гоните – у 8,6%, интраартикулярные кальцинатные тела Штайди – у 6,3%, жировые тела Гоффа – у 5,8%, хондромные тела – у 4,6%, остеоузуры – у 2,3%. Как показывает дисперсионный анализ Брауна-Форсайта, имеет место достоверное влияние возраста пациентов в дебюте ГВ на развитие энтезопатий и повреждений менисков.

Узуры суставных поверхностей костей нами обнаружены только в контрольной группе. Необходимо отметить, что в случаях трансформации заболевания из ювенильной ГВ, в 3,1 раза реже выявляли признаки менисцита, в 6,6 раза – асептического остеонекроза, в 7,7 раза – хондромных внутрисуставных тел. Как продемонстрировал непараметрический корреляционный анализ Кендалла, существуют прямые связи возраста в дебюте заболевания с последующим вовлечением в процесс тазобедренных суставов, с развитием остеоузур, повреждений менисков и формированием интраартикулярных хондромных тел. С учетом представленных результатов статистической обработки данных исследований сделано заключение, имеющее определенную практическую значимость: дебют болезни во взрослом возрасте является фактором риска тяжелого течения артропатии.

Таким образом, поражение суставов наблюдается у каждого второго больного ГВ, что тесно связано с возрастом пациентов в дебюте болезни, длительностью и степенью активности патологического процесса, серопозитивностью по содержанию иммуноглобулина А и ревматоидного фактора. Клинический, рентгенологический и сонографический характер течения суставного синдрома (вовлечение лучезапястных тазобедренных и крестцовоподвздошных сочленений, развитие асептических остеонекрозов, остеоузур, менисцитов и интраартикулярных хондромных тел) зависит от экстраартикулярных проявлений заболевания (поражений сердца, почек,

поджелудочной железы, центральной нервной системы). В будущем будет полезным прогнозирование течения артропатии у больных ГВ с началом болезни в детском и взрослом возрасте для последующих своевременных реабилитационных мероприятий, а оценка характера составляющих суставного синдрома может иметь практическую значимость в качестве факторов риска отдельных экстраартикулярных признаков заболевания.

Гіріна О.М.¹, Пехенько В.С.², Пасієшвілі Т.М.³
ОСОБЛИВОСТІ КЛІТИННОГО ІМУНІТЕТУ ПРИ
ПОЄДНАНОМУ ПЕРЕБІГУ РЕВМАТОЇДНОГО АРТРИТУ ТА
АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

¹Лікувально-діагностичний центр «Адоніс», м. Київ, Україна

²Національний медичний університет ім.О.О.Богомольця, м. Київ,
Україна

³Харківський національний медичний університет, м. Харків,
Україна

Ревматоїдний артрит (РА) належить до найпоширеніших автоімунних захворювань. У різних країнах світу, незалежно від раси і клімато-географічних умов, РА діагностовано у 0,6-1,3% населення. В Україні зареєстровано приблизно 140 тис. хворих на цей недуг, що становить 0,3% населення. В деяких регіонах України за останні роки спостерігається збільшення кількості захворювань на РА на 30%, а в структурі захворюваності переважають пацієнти працездатного віку. За рівнем інвалідизації ревматологічні захворювання займають 2-е місце, тому економічні витрати на лікування цих хворих постійно зростають.

Дослідження, проведені протягом останніх років, свідчать про підвищення частоти серцево-судинної патології при РА. Наявність артеріальної гіпертензії (АГ) у хворих на РА асоціюється зі збільшенням вираженості субклінічних проявів атеросклерозу сонних артерій та є одним із основних незалежних предикторів серцево-судинних ускладнень. Частота розвитку АГ при РА може коливатися від 18 до 70,5%. Поширеність АГ зростає зі збільшенням тривалості РА: при перебізі захворювання <5 років на АГ страждають 33% пацієнтів, понад 10 років - 48% хворих віком до 60 років.

Отже, **метою** нашого дослідження було визначення змін імунологічної реактивності у хворих на РА, що перебігає в поєднанні з АГ.

Матеріали та методи дослідження. Було обстежено 89 осіб із РА та АГ – основна група (середній вік 44,22±6,86 роки). Група порівняння, що була ідентична основній групі за віком та статтю, була представлена 32 пацієнтами з одноосібним перебігом РА. Спостереження за хворими

проводилось протягом 6 місяців. Встановлення діагнозу, визначення ступеню та стадії АГ проводили на підставі клініко-анамнестичних критеріїв (Європейського товариства гіпертензії/Європейського товариства кардіології (ESH/ESC та Українського товариства кардіологів (2007 рік).

У хворих обох груп були проведені дослідження особливостей змін кількісних та функціональних характеристик лімфоцитів в залежності від строків дослідження та терміну лікування.

Статистичну обробку отриманих результатів проводили методом варіаційної статистики за допомогою пакетів програм загального призначення STATISTICA.

Результати та їх обговорення. При дослідженні основних показників клітинного імунітету у хворих групи порівняння (табл.1) було встановлено, що в перший термін дослідження визначалося зниження загального змісту Т-ліфоцитів (Т-л) по відношенню до показників здорових осіб в 1,13 рази ($p < 0,05$). При цьому показник основного імунорегуляторного коефіцієнту (ОІРК) склав 2,91, що на 17,3% вище значень здорових осіб.

Таблиця 1.

Показники клітинного імунітету у хворих на ізольований РА ($M \pm \sigma$, $n=32$)

Досліджувані показники	Терміни дослідження			Показники здорових осіб, $n=20$
	1	2	3	
CD 3+, %	44,34 \pm 1,08*	45,14 \pm 0,97*	47,22 \pm 1,22	50,22 \pm 1,02
CD 4+, %	33,00 \pm 0,84*	30,02 \pm 0,75	30,54 \pm 0,67	30,80 \pm 0,97
CD 8+, %	11,34 \pm 0,34*	15,12 \pm 0,45	16,68	19,42 \pm 0,67
ОІРК	2,91	2,31	1,83	1,58
CD 16+, %	18,89 \pm 0,56*	19,79 \pm 0,67	19,78 \pm 0,67	20,11 \pm 0,47
CD 22+, %	11,23 \pm 0,12	10,25 \pm 0,27	10,77 \pm 0,32	10,5 \pm 0,22

Примітка: знаком * позначені вірогідні відмінності ($p < 0,05$) в порівнянні з показниками здорових осіб.

Отримані дані свідчать про перерозподіл основних субпопуляцій лімфоцитів у бік переважання Т-хелперів (Th). Встановлено тенденцію до зниження вмісту CD16+ – натуральних кілерів при збереженні вмісту В-лімфоцитів (В-л) в межах показників здорових осіб.

При дослідженні вмісту лімфоцитів основних субпопуляцій у хворих основної групи (табл.2) встановлено зниження вмісту Т-л щодо показників здорових осіб на 21,98 % ($p < 0,05$).

Встановлено підвищення ОІРК по відношенню до показників здорових осіб в 2,3 рази, що свідчить про значне переважання CD-4+ та зниження супресорного контролю в системі регуляції імунної відповіді. Вміст CD-4+ був у межах показників референтної групи, а рівень CD-16+ знижувався щодо значень здорових осіб в 1,1 рази та показники CD-22+ були підвищені на 15,3% ($p < 0,05$).

Таблиця 2

Показники клітинного імунітету у хворих другої групи (M±σ, n=89)

Досліджувані показники	Терміни дослідження			Показники здорових осіб, n=20
	1	2	3	
CD 3+, %	41,17±1,02*	42,23±1,67*	45,11±1,07*	50,22±1,02
CD 4+, %	32,15±0,69	30,66±0,72	29,34±0,82	30,80±0,97
CD 8+, %	8,99±0,71*	11,57±0,59*	15,77±0,73*	19,42±0,67
OIPK	3,57	2,64	1,86	1,58
CD 16+, %	18,32±0,62	17,78±0,73*	18,37±0,71	20,11±0,47
CD 22+, %	12,11±0,11	11,87±0,37	10,73±0,22	10,5±0,22

Примітка: * - вірогідність відмінностей по відношенню до показників здорових осіб (p<0,05);

В другому терміні дослідження встановлено підвищення вмісту CD-3+ відносно вихідних значень, однак ці показники були знижені відносно значень здорових осіб на 18,92% (p<0,05) та вміст CD-4+ знаходився в межах референтних показників. Визначено також підвищення значень вмісту CD-8+ відносно вихідних показників на 28,69% (p<0,05), однак ці показники були знижені відносно значень референтної групи (p<0,05). Встановлено зниження OIPK відносно вихідних значень на 35,2%, при цьому цей показник значно перевищував значення здорових осіб. Показники рівнів CD-16+ та CD-22+ практично не змінювались відносно вихідних значень. Тобто, при вивченні динаміки змін вищезгаданих показників у другому терміні дослідження встановлена тенденція до підвищення вмісту Т-л по відношенню до початкових значень, проте дані відмінності були недостовірні. Встановлено підвищення OIPK відносно здорових осіб в 2,4 рази та визначена тенденція до підвищення вмісту CD-16+ відносно початкових значень. Рівень В-лімфоцитів перевищував вихідні значення в 1,2 рази та показники здорових осіб в 1,3 рази (p<0,05).

Контроль вмісту показників лімфоцитів через 6 місяців проведеного лікування (третій термін дослідження) показав, що у хворих відмічено підвищення вмісту Т-лімфоцитів щодо початкових значень в 1,1 рази (p<0,05). При цьому, встановлено зниження вмісту Th з оптимізацією OIPK у бік зниження по відношенню до початкового значення на 91,9 %; проте цей показник перевищував значення здорових осіб. Визначено зниження вмісту В-л по відношенню до початкових значень на 12,9%, при цьому даний показник наближався до значень здорових осіб. Рівень вмісту Т-кілерів практично не змінювався і був нижче щодо значень здорових пацієнтів. Означені зміни відбувалися на тлі підвищення OIPK щодо показників здорових осіб в 2,3 рази, зниження вмісту CD-16+ відносно значень здорових

осіб на 15,2% ($p < 0,05$) і помірного підвищення вмісту В-лімфоцитів - у 1,1 рази.

Висновки. Таким чином встановлено, що у пацієнтів з коморбідністю РА та АГ формувалися зміни в системі функціонування клітинної ланки імунітету, які характеризувалися вираженим дефіцитом Т-л, зниженням їх функціональної активності та недостатністю супресорної функції Т-клітин, що призводить до порушення механізмів регуляції клітинних реакцій імунітету.

Гіріна О.М.¹, Пехенько В.С.², Птушенко Н.Ю.³
ІМУНОГЛОБУЛІНОВА СКЛАДОВА ГОМЕОСТАЗУ ПРИ
КОМОРБІДНОСТІ РЕВМАТОЇДНОГО АРТРИТУ ТА АРТЕРІАЛЬНОЇ
ГІПЕРТЕНЗІЇ

¹Лікувально-діагностичний центр «Адоніс», м. Київ, Україна

²Національний медичний університет ім.О.О.Богомольця, м. Київ,
Україна

³Харківський національний медичний університет, м. Харків,
Україна

Останнім часом спостерігається істотний прогрес у з'ясуванні причин, механізмів, підходів до діагностики та лікування ревматоїдного артриту (РА). Це пов'язано з тим, що щорічна захворюваність становить близько 2 випадків на 10 тис. населення (0,02%), хоча в різних регіонах вона коливається від 1 до 40. Захворювання може виникати в будь-якому віці та віковий пік дебюту хвороби припадає на п'яте десятиліття. Поширеність РА становить 340 випадків на 100 тисяч дорослого населення; жінки хворіють у 2-4 рази частіше.

У літературі дискутується питання щодо взаємозв'язку між активністю РА та рівнем артеріального тиску (АТ). Так, V.F. Panoulas та співавт. не виявили залежності між активністю і тяжкістю захворювання з артеріальним тиском (АТ). В інших дослідженнях зазначено, що артеріальна гіпертензія (АГ) спостерігається достовірно частіше у хворих із високою активністю РА, ніж із низькою (61,8 та 18% відповідно). З високою активністю РА та системними проявами пов'язують розвиток ізольованої систолічної АГ, яка є найбільш несприятливою щодо розвитку серцево-судинних ускладнень. Особливий інтерес становить наявність АГ у хворих на РА, що може асоціюватися з розвитком васкуліту. Обговорюється навіть питання, чи не є РА з АГ особливим субтипом або окремою нозологічною одиницею.

Також у хворих на РА у поєднанні з АГ має місце загальне достовірне зниження вегетативного регуляторного тону. Зокрема, встановлено достовірне зниження тону парасимпатичної нервової системи та порушення

фізіологічних механізмів добового контролю варіабельності ритму серця (BPC) на фоні підвищення тону симпатичної нервової системи. Також має місце збільшення ступеня централізації керування серцевим ритмом. Встановлено, що зміни показників BPC у хворих на РА в поєднанні з АГ є односпрямованими зі змінами у групі хворих з РА без супутньої патології.

Таким чином, висока частота розвитку АГ при РА зумовлює необхідність проведення активного скринінгу та визначення можливих суспільних ланок при поєднанні даних нозологій.

Метою дослідження було визначення стану гуморальної ланки імунітету у пацієнтів з РА, що перебігає на тлі артеріальної гіпертензії.

Матеріали та методи дослідження. Обстежено 89 осіб з коморбідністю РА та АГ – основна група. До групи порівняння увійшло 32 пацієнта з одноосібним перебігом РА. Контрольна група була представлена 20 практично здоровими особами. Всі групи були ідентичні за віком та статтю. Спостереження проводилося на протязі 6 місяців та включало визначення основних показників гуморального імунітету. Встановлення діагнозу, визначення ступеню та стадії АГ проводили на підставі клініко-анамнестичних критеріїв Європейського товариства гіпертензії/Європейського товариства кардіології (ESH/ESC) та Українського товариства кардіологів (2007 рік).

Статистичну обробку отриманих результатів проводили методом варіаційної статистики за допомогою пакетів програм загального призначення STATISTICA.

Результати та їх обговорення. При дослідженні вмісту імуноглобулінів (Ig) основних класів в сироватці крові у хворих РА та АГ встановлено зниження вмісту імуноглобулінів А та G щодо показників здорових осіб на 17,5% ($p < 0,05$) і 9,4% ($p < 0,05$) відповідно (табл. 1).

Таблиця 1.

Показники гуморального імунітету у хворих групи порівняння

Показники	Терміни дослідження			контроль, n=20
	1	2	3	
Ig A, г/л	0,80±0,05*	0,87±0,06	0,90±0,09	0,97±0,03
Ig M, г/л	0,97±0,06*	0,90±0,04	0,88±0,04	0,86±0,05
Ig G, г/л	8,56±0,04*	9,00±0,07	9,22±0,03	9,45±0,02
Ig E, г/л	2,00±0,01*	1,74±0,04	1,65±0,03*	1,22±0,01
ЦК, у.о.	25,22±1,17*	22,86±0,93*	20,56±1,04*	12,60±0,71

Примітка: * - вірогідність відмінностей по відношенню до показників здорових осіб ($p < 0,05$);.

Одночасно доведено підвищення вмісту IgM і IgE, які перевищували значення здорових осіб на 12,79% і 63,93% ($p < 0,05$) відповідно. Також

визначали підвищення вмісту ЦІК щодо значень здорових осіб в 2,0 рази ($p < 0,05$). В другому терміні дослідження встановлено підвищення вмісту IgA і IgG відносно вихідних значень, при зниженні відносно референтних величин, однак ці розбіжності були недостовірними. Також показано зниження концентрації IgM і IgE відносно вихідних значень, однак ці показники перевищували значення референтної групи. Установлено підвищення вмісту ЦІК відносно референтної групи ($p < 0,05$) та зниження їх відносно вихідних значень ($p < 0,05$).

В третьому терміні спостереження (через 6 місяців) відбувалося підвищення вмісту IgA і IgG при зниженні концентрації IgM і IgE щодо початкових значень на 10,22% і 21,21% ($p < 0,05$) відповідно. Одночасно визначено зниження вмісту ЦІК до початкових значень на 22,66% ($p < 0,05$).

При першому дослідженні вмісту Ig у хворих групи порівняння (табл. 2) встановлено зниження концентрації IgA та IgG щодо показників здорових осіб на 14,43% ($p < 0,05$) і 13,02% ($p < 0,05$) відповідно, при підвищенні IgM і IgE в 1,2 рази і 2,2 рази відповідно ($p < 0,05$).

Таблиця 2.

Показники гуморального імунітету у хворих основної групи

Показники	Терміни дослідження			Контроль, n=20
	1	2	3	
Ig A, г/л	0,83±0,07*	0,83±0,03*	0,93±0,03*	0,97±0,03
Ig M, г/л	1,00±0,03*	0,97±0,04*	0,90±0,07*	0,86±0,05
Ig G, г/л	8,22±0,02*	8,56±0,06*	9,00±0,07*	9,45±0,02
Ig E, г/л	2,69±0,05*	2,00±0,32*	1,74±0,03*	1,22±0,01
ЦІК, у.о.	40,19±0,45*	34,22±0,79*	30,11±1,12*	12,60±0,71

Примітка: * - вірогідність відмінностей по відношенню до показників здорових осіб ($p < 0,05$);.

Також вже при першому обстеженні встановлено підвищення вмісту ЦІК щодо значень здорових осіб в 3,2 рази ($p < 0,05$).

В другому терміні дослідження визначена тенденція до підвищення вмісту IgA і IgG щодо вихідних значень, при цьому вони були знижені відносно референтних значень ($p < 0,05$). Встановлена тенденція до зниження показників вмісту IgM і IgE, однак ці показники перевищували значення здорових осіб ($p < 0,05$). Вміст ЦІК щодо початкових значень знижувався на 14,85% ($p < 0,05$).

При третьому дослідженні (через 6 місяців) відзначено підвищення вмісту IgA і IgG щодо початкових значень на 10,8% ($p < 0,05$) і 8,7% ($p < 0,05$) відповідно на тлі зниження вмісту IgM і IgE щодо початкових значень на 11,1% ($p < 0,05$) і 54,6% ($p < 0,05$) відповідно; однак ці показники перевищували

значення здорових осіб. Вміст ЦІК щодо початкових значень знижувався на 25,08% ($p < 0,05$).

Висновки. У хворих на РА та при його поєднанні з АГ визначені зміни гуморальної ланки імунітету, що проявлялося дисбалансом у співвідношенні вмісту імуноглобулінів основних класів. Наслідком цього була втрата толерантності В-лімфоцитів до автоантигенів, що обумовлює можливість реакції В-лімфоцитів на власні антигени і підвищення В-клітинної імунної відповіді у вигляді гіперпродукції автоантитіл, що є однією з причин розвитку автоімунних реакцій у хворих на РА. Отримана динаміка змін показників вмісту імуноглобулінів свідчить про зниження антиінфекційної гуморальної резистентності, як місцевого імунітету, так і загальної реакції організму. Збільшення показники вмісту імуноглобулінів М і Е, на нашу думку, вказує на високий рівень автосенсибілізації хворих даної категорії, причому в більшій мірі при коморбідності РА та АГ. Тобто, поєднання РА та АГ є несприятливим фактором перебігу нозологій та потребує корекції терапії.

Горностаева С.В, Кравцова Е.Н.
СТРЕПТОКОКК-АССОЦИИРОВАННЫЕ АРТРИТЫ С
ПОЗИЦИИ ВРАЧА ОТОРИНАРИНГОЛОГА
ГОУ ВПО «Петрозаводский государственный университет»,
Петрозаводск, Российская Федерация

Согласно статистическим исследованиям в последние несколько десятилетий повсеместно отмечается тенденция неуклонного роста заболеваемости стрептококковой инфекцией. В связи с этим для врачей оториноларингологов, по-прежнему, остается актуальной проблема тонзиллитов и их осложнений. Многочисленные исследования (Преображенский Б.С.1964г., Плужников М.С. 2002г., Мальцева Г.С., 1992г., Richichero M.E., 2007г. и др.) доказали ведущую роль β-гемолитического стрептококка группы А (БГСА) в патогенезе как острого, так и хронического тонзиллитов. БГСА является наиболее опасным возбудителем в плане развития осложнений. Особенностью этого микроорганизма является наличие большого количества факторов патогенности: структурные компоненты клеточной стенки, ферменты, токсины. Благодаря этому, при попадании их в макроорганизм развиваются локальные воспалительные и системные токсико-септические процессы, характеризующиеся деструкцией клеток, проникновением патогена в системный кровоток и (или) распространением его в тканях, гемолизом, развитием системного токсического эффекта. Наличие факторов патогенности обеспечивает подавление фагоцитоза и способствует противодействию иммунному ответу.

Одним из главных факторов патогенности БГСА является протеин клеточной стенки - М-белок, являющийся суперантигеном и обеспечивающий устойчивость бактерии к фагоцитозу. Эпитопы М-белка обладают структурным сходством с различными тканями макроорганизма - мышечные волокна миокарда, синовиальная оболочка, ткани почек, головного мозга и др. Вследствие этого возникает «феномен молекулярной мимикрии» - противострептококковые антитела реагируют с антигенами поражаемых тканей человека. Это обуславливает развитие аутоиммунных процессов при стрептококковой инфекции.

Основными иммунопатологическими осложнениями стрептококковой инфекции являются острая ревматическая лихорадка (ОРЛ) и острый постстрептококковый гломерулонефрит.

Самыми значимыми диагностическими критериями ОРЛ являются ревмокардит и артрит. Ревматический артрит проявляется множественным мигрирующим поражением крупных и средних суставов (реже в виде олигоартрита). Течение полиартрита носит доброкачественный характер, терапия НПВП быстро купирует воспалительный процесс, длительность процесса не дольше месяца.

В настоящее время клиническая картина ревматизма изменилась: ОРЛ может протекать моносиндромно в виде изолированного полиартрита. Чаще наблюдаются поражения суставов по типу моноартрита, увеличилось число маломанифестных форм, при которых поражение суставов протекает в виде артралгий. Тем не менее, несмотря на атипичность суставного синдрома и стертости клиники у таких пациентов может развиваться ревматический кардит.

Еще одним вариантом поражения суставов вследствие стрептококковой инфекции является постстрептококковый артрит (ПСА). Заболевание развивается после перенесенной стрептококковой инфекции (латентный период 1 – 2 недели) и затрагивает чаще крупные суставы нижних конечностей. В отличие от ревматического артрита ПСА характеризуется немигрирующим характером, более длительным течением (до нескольких месяцев), возможной торпидностью суставного синдрома к действию НПВП, а так же склонностью к рецидивированию. Согласно литературным данным, у части больных, перенесших ПСА, в последующем развился кардит.

Схожесть клинических проявлений ревматических артритов и постстрептококковых артритов затрудняет их дифференциальную диагностику. Однако единство этиологического фактора и риск развития поражения сердца и формирования порока сердца определяют необходимость выработки единой тактики ведения таких пациентов для врачей разных специальностей.

Одним из наиболее частых первичных проявлений стрептококковой инфекции является острый тонзиллит (банальная ангина). Наиболее важным профилактическим мероприятием развития постстрептококковых осложнений,

является адекватная антибактериальная терапия. Продолжительность антибактериальной терапии у взрослых не менее 7 дней, у детей – не менее 10 дней. После перенесенной ангины пациент должен наблюдаться у участкового терапевта с целью раннего выявления аутоиммунных осложнений.

Проблема хронического тонзиллита (ХТ) в настоящее время представляется более сложной. Эта заболелание является одним из наиболее часто встречающихся патологий, поражающим, в основном, лиц молодого возраста. Ведущая роль в инфекционно-аллергическом хроническом воспалении миндалин отводится БГСА. Наличие глубоких извитых лакун в миндалинах, где формируются биопленки, делают невозможным эрадикацию патогена без хирургического вмешательства. Длительное персистирование БГСА в макроорганизме приводит к постоянной интоксикации и сенсibilизации, и риск развития стрептококковых осложнений многократно возрастает. Особенно коварным в этом отношении является безангинозное течение ХТ, когда воспаление миндалин длительное время клинически никак не проявляется. Такие пациенты обращаются за помощью при развитии токсико-аллергической формы хронического тонзиллита, сопровождающейся проявлениями тонзилло-кардиального синдрома, субфебрилитетом и болях в суставах, или уже при развитии осложнений.

В рамках настоящего исследования нами был проведен ретроспективный анализ 48 историй болезни пациентов в возрасте от 18 до 35 лет, которым была выполнена тонзиллоэктомия. Трех пациентам (6.3%) была выполнена абсцесс-тонзиллоэктомия в связи с впервые развившимся после перенесенной ангины паратонзиллярного абсцесса, не поддающегося консервативной терапии. Показанием для планового оперативного лечения у 45 человек (93.7%) явился хронический тонзиллит. Основным критерием декомпенсации хронического тонзиллита у этих пациентов явились: частые обострения (1-3 раза в год) - 40 человек (83.3%); рецидивирующие паратонзиллярные абсцессы - 5 человек (16.7%). Обследование показало стойкое повышение уровня АСЛ-О (более 200) у 29 человек (60.4%). При сборе анамнеза выяснилось, что у 5 пациентов с хроническим тонзиллитом периодически возникали боли в суставах. Таким образом, согласно нашим данным, суставной синдром был отмечен у 11.1% пациентов с хроническим тонзиллитом.

Выводы. Необходимо проводить комплексное обследование пациентов с артралгиями для выявления генеза этих болей. Наличие стойкого повышения титров АСЛО, подтверждающее стрептококковую сенсibilизацию, в сочетании с артралгиями являются критерием декомпенсации хронического тонзиллита и являются показанием для хирургического лечения - тонзиллоэктомии.

Стрептококк-ассоциированные артриты (ОРЛ или ПСА) являются абсолютным показанием для выполнения тонзиллоэктомии и в этих ситуациях в связи с риском развития поражения сердца сроки выполнения оперативного пособия играют важную роль.

Пациенты с хроническим тонзиллитом, а так же перенесшие острый тонзиллит нуждаются в диспансерном наблюдении по терапевтическому профилю с целью раннего выявления аутоиммунных осложнений.

Лечение пациентов со стрептококковой инфекцией требует мультидисциплинарного подхода.

Егудина Е.Д.¹, Ермолаева М.В.², Пилипенко В.В.², Потапов Ю.А.²
АНГИОПАТИЯ ПРИ АНКИЛОЗИРУЮЩЕМ СПОНДИЛИТЕ

¹ГУ «Днепровская медицинская академия», г. Днепр, Украина

²Донецкий национальный медицинский университет, г. Лиман,
Украина

Анкилозирующий спондилит (АС) является хроническим прогрессирующим системным ревматическим заболеванием позвоночника, периферических суставов, энтезисов, связочного аппарата и внутренних органов (сердца, легких, почек и др.). Распространенность АС среди населения в среднем составляет 0,1-0,3%, причем болезнь преимущественно развивается у мужчин в возрасте 20-35 лет, являющихся носителями HLA-B27. Заболевание относится к факторам риска тяжелой сосудистой патологии, а вследствие васкулита мелких сосудов нарушается кровообращение сердца и головного мозга, причем такие кардиоваскулярные и цереброваскулярные изменения коррелируют с продолжительностью патологического процесса, а также с тяжестью изменений опорно-двигательного аппарата. Для АС характерно развитие аортита (иногда с формированием аневризм). В настоящее время характер клинико-инструментального течения ангиопатии при АС изучен недостаточно, что стало целью данного исследования.

Под наблюдением находились 79 больных АС. Среди сосудистой патологии у 53,2% от числа наблюдаемых больных диагностирована дисциркуляторная энцефалопатия, у 51,9% – легочная гипертензия (ЛАД>20 ммHg), периферическая вазонейропатия – у 32,9%, изменения левой общей сонной артерии – у 27,9%, увеит – у 26,6%, гломерулонефрит – у 25,3%, изменения аорты и правой общей сонной артерии – соответственно у 20,3%, склерит – у 17,7%, артериальная гипертензия (среднее давление >115 ммHg) – у 15,2%, синдром Рейно – у 13,9%, изменения левой внутренней сонной артерии – у 11,4%, васкулит кожи – у 10,1%, поражение правой внутренней сонной артерии – у 7,6%, антифосфолипидный синдром – у 5,1%.

67 (84,8%) больных АС с ангиопатией включены в основную группу

обследованных, а остальные 12 (15,2%) пациентов составили контрольную группу. По данным дисперсионного анализа Брауна-Форсайта, на формирование сосудистой патологии влияют степень активности заболевания и наличие кардиальной патологии. Как показал анализ Макнемара-Фишера, у больных основной группы увеличенные показатели в крови ревматоидного фактора выявляли в 10 раз реже, чем в контрольной. В основной группе в 4 раза чаще выявляли высокую степень активности заболевания. Как свидетельствует многофакторный анализ Уилкоксона-Рао, от степени активности АС зависят интегральные показатели ангиопатии.

Для дальнейшего анализа факторов, оказывающих воздействие на отдельные проявления ангиопатии, мы отобрали те из них, которые одновременно соответствовали достоверным критериям Брауна-Форсайта и Кендалла. Оказалось, что кожный синдром прямо связан с возрастом больных, увеит и склерит – с наличием внутрисуставных тел Штайди, синдром Рейно – с поражением плечевых суставов, дисциркуляторная энцефалопатия – с локтевыми сочленениями, периферическая нейропатия – с голеностопными. У больных основной группы оказались достоверно (на 48%) большими показатели ЛАД и на 52% легочного сосудистого сопротивления (ЛСС) при уменьшении на 5% параметра диаметра плечевой артерии в периоде вазодилатации.

Как показал дисперсионный анализ Брауна-Форсайта и непараметрический корреляционный Кендалла, уровень в крови С-реактивного протеина прямо влияет на параметры ЛАД и ЛСС, а от содержания циркулирующих иммунных комплексов зависит сосудисто-вегетативный индекс. С учетом выполненного вариационного, дисперсионного и корреляционного анализа сделано заключение, имеющее практическую направленность: показатель С-реактивного протеина более 20 мг/л при АС является фактором риска легочной гипертензии.

Таким образом, ангиопатия наблюдается у 85% от числа больных АС, развитие которой прямо связано со степенью активности патологического процесса и обратно с серопозитивностью по ревматоидному фактору, при этом кожный васкулит зависит от возраста пациентов, увеит, склерит, синдром Рейно, поражение центральной и периферической нервной системы – от особенностей течения суставного синдрома, а поражение сосудов протекает с повышением значений ЛАД и ЛСС, в генезе которых участвует С-реактивный протеин, имеющий прогностическую значимость.

Ермолаева М.В., Кетинг Е.В., Кушакова Н.И., Тарасова В.И.
КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ
ОСТЕОТРОПНЫХ ГОРМОНОВ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ И
ОСТЕОАРТРОЗЕ

Донецкий национальный медицинский университет, г. Лиман, Украина

Самыми частыми заболеваниями суставов являются ревматоидный артрит (РА) и остеоартроз (остеоартрит, ОА). Распространенность первого из них достигает 3% среди взрослого населения, а только клинически манифестным ОА страдает более 40 млн. европейцев. Оба заболевания являются основными причинами стойкой нетрудоспособности людей, наносят огромный медико-социальный и экономический ущерб обществу. Нарушения костного метаболизма при РА и ОА сопровождаются высокими уровнями в крови паратиреоидного гормона (ПГ) и остеокальцина (ОК), которые коррелируют с показателями С- и N-телопептидов коллагена типа 1, пиридилинами и с активностью щелочной фосфатазы (ЩФ), а зависят от синтеза провоспалительных цитокинов. Изучение ПГ и ОК при болезнях суставов рекомендуется использовать в качестве маркеров костного метаболизма (МКМ). Остеокластогенез у таких больных тесно связан с рецепцией в синовиальной среде суставов кальцитонина (КТ) – функционального антагониста ПГ. Цель исследования: оценить клинко-патогенетическую значимость остеоассоциированных гормонов (ПГ, ОК, КТ) при разных вариантах течения РА и ОА, их связь с другими МКМ.

Под наблюдением находились 144 больных с заболеваниями суставов, среди которых было 77 пациентов (31% мужчин и 69% женщин в возрасте $47 \pm 1,3$ лет), страдающих РА, и 67 (33% мужчин и 67% женщин в возрасте $58 \pm 1,3$ лет) с первичным ОА. Длительность клинической манифестации в первой группе составила $10 \pm 0,8$ лет, а во второй – $11 \pm 0,7$ лет. I стадия болезни констатирована в 16% случаев РА и 28% ОА, II – соответственно в 48% и 33%, III-IV – в 36% и 39%. Серопозитивный по ревматоидному фактору вариант заболевания диагностирован у 88% от числа больных РА, по антителам к циклическому цитруллиновому пептиду – у 91%. Узлы Гебердена и/или Бушара обнаружены в 31% наблюдений ОА, вторичный реактивный синовит – в 54%, полиартроз – в 79%. Остеодефицит в виде остеопении и остеопороза имел место в 49% случаев РА и 67% ОА. У 10% от числа больных РА обнаружен дигитальный артериит, у 4% – синдром Шегрена, у 43% – поражение скелетных мышц, у 14% – лимфоузлов, у 47% – сердца, у 8% – серозных оболочек, у 7% – легких, у 13% – почек, у 16% – печени, у 12% – центральной нервной системы, у 20% – периферической.

Больным выполняли рентгенологическое и ультразвуковое исследование суставов, двухэнергетическую рентгеновскую остеоденситометрию проксимального отдела бедренной кости. Оценивали

следующие индексы: периферический метакарпальный Барнетта-Нордина (МКИ), минеральной плотности кости (МПК), активности, интегральной тяжести и прогрессирования артрита (соответственно DAS28, ASI, PSI). Иммуноферментным методом исследовали содержание в сыворотке крови ПГ, ОК и КТ, а с помощью биохимического анализатора изучали уровни активности ЩФ. В волосах и крови определяли содержание тех химических элементов, которые участвуют в метаболизме костной ткани (Ca, Co, Cu, Fe, Li, Mg, Mn, P, Pb, Sr, Zn), используя методы атомно-эмиссионной и атомно-абсорбционной спектроскопии. В качестве контроля обследованы 25 практически здоровых людей в возрасте от 19 до 62 лет, среди которых было 9 мужчин и 16 женщин.

У здоровых людей показатели ПГ составляют $31,7 \pm 2,29$ пг/мл, ОК – $8,6 \pm 0,93$ нг/мл и КТ – $16,5 \pm 2,27$ пг/мл. По данным многофакторного дисперсионного анализа пол здоровых людей оказывает воздействие на интегральное состояние гормональных МКМ, а гендерные особенности касаются большей концентрации ОК у мужчин. При РА установлено достоверное увеличение содержания ПГ на 43% и ОК на 95% при уменьшении уровня КТ в 2,4 раза. Необходимо отметить, что все перечисленные МКМ между собой имеют корреляционные связи. По сравнению со здоровыми мужчинами у больных ОА имеет место увеличение в 2,2 раза параметров ОК при уменьшении в 2,2 раза значений КТ, тогда как по сравнению со здоровыми женщинами регистрируется повышение на 56% содержания ПГ, в 4,1 раза ОК на фоне уменьшения концентрации КТ в 2,6 раза.

На интегральное состояние уровня гормонов в крови по результатам анализа Уилкоксона-Рао влияют длительность обоих заболеваний, их стадия, а также значения DAS28 и серологический вариант РА. Однофакторный дисперсионный анализ Брауна-Форсайта демонстрирует влияние пола больных РА и ОА на показатели КТ, хотя средние значения этого гормона у мужчин и женщин, страдающих РА, мало отличаются между собой, составляя соответственно $7,4 \pm 0,71$ пг/мл и $6,8 \pm 0,59$ пг/мл.

Среди внесуставных (системных) признаков РА на состояние гормонального зеркала костного метаболизма оказывают воздействие поражение лимфоузлов, миокарда (нарушения возбудимости и электрической проводимости сердца) и периферической нервной системы (нейропатии, в том числе с синдромом Гийена-Барре). По результатам регрессионного анализа от ASI прямо зависят параметры ПГ и ОК, а обратно – КТ, от DAS28 и PSI – только ОК, от PSI и распространенности суставного синдрома – лишь КТ. Мы установили, что неблагоприятным фактором течения РА можно считать значения в крови $КТ < 3$ пг/мл. Дисперсионный анализ свидетельствует о влиянии патологии периферической нервной системы на содержание в крови ОК и КТ. Показатели ПГ тесно связаны с нарушениями

диастолической функции левого желудочка сердца, ОК – с размерами камер сердца.

При РА имеет место существенное воздействие на МКМ наличия остеопении/остеопороза, остеокистоза, остеоузур и артрокальциатов. Остеопороз, остеокистоз и узурация суставных поверхностей костей оказывают воздействие на концентрацию КТ. В группе больных ОА на выраженность структурных изменений суставов оказывают влияние значения паратиринемии и кальцитонинемии. Последний показатель костного метаболизма определяет также распространенность суставного синдрома и тяжесть синовита. У женщин с узелковой формой заболевания на развитие деструктивных изменений в суставах влияет также ОК.

Содержание ПГ в крови пациентов с РА прямо коррелирует с параметрами в крови Mn, Pb и Sr, ОК – с Cu, Mn и Pb, КТ – обратно с Mn. Следовательно, в определенной мере показатели в крови Cu, Mn, Pb и Sr при РА являются маркерами дисгормонального костного метаболизма. Необходимо отметить, что с параметрами остеотропных гормонов при РА достоверно коррелирует уровень в волосах Zn (с ПГ и ОК – обратная связь, а с КТ – прямая). Заметим, что как высокий, так и низкий уровень Zn в организме больных РА способствует прогрессированию течения заболевания. Независимо от пола, с параметрами МКИ и МПК коррелируют показатели ОК, у мужчин существуют также достоверные корреляции с концентрациями в крови ПГ и КТ, а у женщин – с КТ.

ASI при ОА влияет на содержание ОК, Ca, P, Mg, Pb и Sr, PSI – на ПГ и Ca, выраженность синовита – на КТ, Mn и Zn. Следует подчеркнуть, что уровень макроэлементов (Ca, Mg, P) в крови тесно связан с длительностью клинической манифестации ОА. Выраженность воспаления синовиальной оболочки, независимо от пола, прямо зависит от уровней в крови ПГ, Ca, Mg и Zn, а PSI – от концентраций ПГ, ОК и Mg. Концентрация ПГ при ОА зависит от степени субхондрального склероза, остеофитоза и остеокистоза, КТ – только остеокистоза, ОК – лишь остеофитоза, Ca, Mg и P – субхондрального склероза, ЩФ – субхондрального склероза и спондилоартроза. Остеокистоз, костные узур, лигаментоз и интраартикулярные хондромные тела тесно связаны с содержанием ПГ, ОК, КТ, Ca и P, развитие остеохондроза позвоночника – с ОК и Mg, спондилоартроза и остеопороза – с ПГ, ОК и Pb в крови, с Ca, Cu, Mn и Zn в волосах. В этой связи отметим, что перечисленные кальцийрегулирующие гормоны способны дестабилизировать метаболизм хряща и процессы образования кости, а содержание Ca ассоциируется с дисбалансом секреции ПГ.

**Ждан В.М., Кігура Є.М., Кігура О.Є., Бабаніна М.Ю.,
Ткаченко М.В., Гордієнко О.В**
**ОСНОВНІ ФАКТОРИ РИЗИКУ РОЗВИТКУ ІШЕМІЧНОЇ
ХВОРОБИ СЕРЦЯ У ХВОРИХ З ПСОРИАТИЧНИМ АРТРИТОМ**
**ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія»,
м. Полтава, Україна**

Псоріатичний артрит (ПсА) – є однією із основних форм запальних захворювань суглобів і хребта, асоційованої із псоріазом, який приводить не тільки до інвалідності, але і до зниження тривалості життя хворого. Смертність хворих ПсА перевищує середній популяційний рівень на 59% у жінок і на 65% у чоловіків. Причиною смерті при цьому захворюванні в 50% випадків є серцево-судинні захворювання (ССЗ), зокрема ішемічної хвороби серця (ІХС), пов'язані з атеросклерозом. Передчасний розвиток ІХС при аутоімунних захворюваннях можливо зумовлений багатьма причинами: значною поширеністю традиційних факторів ризику ССЗ, аутоімунними запаленнями, побічними ефектами протиревматичної терапії, зокрема, недостатньою увагою до виявлення факторів ризику і проведенням заходів профілактики розвитку серцево-судинних ускладнень.

Метою дослідження було вивчення ролі традиційних факторів ризику (ФР) ІХС і маркерів запалення в розвитку атеросклеротичного ураження у пацієнтів з ПсА.

Проведений аналіз 41 клінічної історії хвороби пацієнтів з ПсА віком від 35 до 59 років, які склали основну групу. Середня тривалість хвороби склала $10,6 \pm 8,4$ роки.

Оцінювали антропометричні дані (вага, ріст, індекс маси тіла) визначали рівень загального холестерину (ЗХ), холестерину ліпопротеїдів низької щільності, тригліцеридів, рівень сечової кислоти, С-реактивного протеїну (СРП), товщини інтими сонних артерій (ТІМ).

В результаті дослідження встановлено підвищений ризик розвитку ССЗ. Дисліпідемія проявилася підвищенням рівня ЗХ, холестерину ліпопротеїдів низької щільності. Ці показники корелювали з активністю запалення. Підвищений рівень ЗХ відмічено в 70,2%, тригліцеридів – 33,3%. Високий рівень холестерину ($> 8,2$ ммоль/л) відмічено у 4 пацієнтів, у яких спостерігалася максимальна активність захворювання (ШОЕ > 50 мм/год, СРП в середньому $28,5 \pm 11,4$) мг/л. Помірна холестеринемія ($> 6,2$ ммоль/л) спостерігалась у 16 пацієнтів, у яких відмічена II і III ступінь активності артрити.

Спостерігалися клінічні значимі порушення і інших видів обміну речовин (гіперурикемія – у 20,2%, у 12,4% - цукровий діабет II типу). За даними дуплексного сканування сонних артерій патологічні зміни у виді атеросклеротичних бляшок виявлені у 22,2% пацієнтів. Середня ТІМ у хворих

склала $0,88 \pm 0,1$ мм. Відмічено прямий кореляційний зв'язок між активністю запалення (СРП) і товщиною інтими сонних артерій. Гіперурикемія корелювала з іншими метаболічними порушеннями, зокрема з надлишковою масою тіла, яка виявлена у 30% пацієнтів.

Висновки. Таким чином, розвиток ІХС при ПсА може бути викликаний як класичними ФР розвитку ССЗ (гіперліпідемія, АГ, цукровий діабет, ожиріння) так і додатковими, пов'язаних з хронічним запаленням. Порушення ліпідного обміну пов'язані не стільки з характером і перебігом псоріазу, а з активністю запального процесу, перш за все, опорно-рухового апарату.

Хронічне імунне запалення, яке лежить в основі патогенезу сприяє розвитку раннього атеросклерозу і його ускладнень. Високий рівень розвитку ССЗ є характерним проявом ПсА, який впливає на прогноз цього захворювання.

Під час лікування хворих на ПсА будь-якого віку необхідно здійснювати оцінку серцево-судинного ризику із зазначенням усіх показників ліпідограми та проведення консультування щодо персоніфікованої корекції, виявлених факторів ризику.

Ждан В.М¹., Лебідь В.Г¹., Бабаніна М.Ю¹., Сєвідова М.В. ²
ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ СТАРШИХ ВІКОВИХ
ГРУП, ХВОРИХ НА ОСТЕОАРТРИТ З КОМОРБІДНОЮ
ПАТОЛОГІЄЮ

¹ **ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія»,**
м. Полтава, Україна

² **Комунальний заклад «3-я міська клінічна лікарня м.Полтави»**
Полтавської міської ради, м. Полтава, Україна

Проблема коморбідності визнана однією із ключових сучасної світової медицини. Більшість сучасних пацієнтів із хронічними неінфекційними захворюваннями мають два і більше патологічні стани, які потребують врахування всіх взаємодіючих факторів і ризиків та узгодженої терапії. Коморбідність передбачає пошук спільних клінічних, патофізіологічних, біохімічних ланок, завдяки чому досягається поглиблення розуміння суті взаємодії наявних патологічних процесів, впливу на механізми формування основної та коморбідних хвороб на основі яких створюється можливість обґрунтування та здійснення нового, більш ефективного комплексу лікувально-профілактичних заходів.

Коморбідність є також однією з найважливіших причин вимушеної поліпрагмації та пов'язаними з нею побічними ефектами і ускладненнями від застосованих лікарських препаратів.

Актуальність проблеми остеоартриту (ОА) зумовлена його широкою розповсюдженістю, складністю в лікуванні та ранньою інвалідизацією хворих. ОА відноситься до хвороб з високою коморбідністю і поєднується з артеріальною гіпертензією, атеросклерозом, ішемічною хворобою серця.

Особливості пацієнтів старших вікових груп, у тому, що в них спостерігається значне зниження якості життя за рахунок розвитку вегетосудинних, психо-емоціональних, урогенітальних порушень, остеоартриту та остеопорозу.

Мета: вивчити ефективність, анальгезуючий, протизапальний ефект і безпеку схеми лікування комбінацією препаратів: хондропротектора (глюкозаміну гідрохлорид – 500 мг/хондроїтину сульфату – 400 мг/метилсульфонілметан (МСМ) – 300 мг по 1-3 таблетки на добу, під час їжі, запиваючи водою., 2 міс.), сартану (вазар 80-320 мг на добу, після їжі, постійно), статину (аторвастатину кальцію тригідрату 20 мг на добу, після їжі, постійно), Омега-3 -тригліцеридів (Омега-3 по 1 капсулі на добу, під час їжі, 3 міс.), кардіопротектора (дигідрохлориду триметазидин 35 мг 2 рази на добу, після їжі, 3 міс.), бісфосфонату (ризедронату натрію 35 мг 1 раз на тиждень, запиваючи склянкою води, 1 рік) в порівнянні з групою, яка отримувала хондропротектор (глюкозаміну гідрохлорид – 500 мг/ імбиру екстракт – 100 мг по дві капсули 1-2 рази на добу, під час їжі, запиваючи водою, 2 міс.) на фоні прийому вазару і аторвастатину кальцію тригідрату у хворих на ОА в поєднанні з коморбідною патологією .

В дослідження включені 60 хворих віком від 55-82 років, розділених по групам: *1 група* - (n=30), яка отримувала хондропротектор (глюкозаміну гідрохлорид – 500 мг/хондроїтину сульфату – 400 мг/метилсульфонілметан (МСМ) – 300 мг по 1-3 таблетки на добу, під час їжі, запиваючи водою., 2 міс.), сартану (вазар 80-320 мг на добу, після їжі, постійно), статину (аторвастатину кальцію тригідрату 20 мг на добу, після їжі, постійно), Омега-3 -тригліцеридів (Омега-3 по 1 капсулі на добу, під час їжі, 3 міс.), кардіопротектора (дигідрохлориду триметазидин 35 мг 2 рази на добу, після їжі, 3 міс.), бісфосфонату (ризедронату натрію 35 мг 1 раз на тиждень, запиваючи склянкою води, 1 рік); *2 група* – (n=30) отримувала хондропротектор (глюкозаміну гідрохлорид – 500 мг/ імбиру екстракт – 100 мг по дві капсули 1-2 рази на добу, під час їжі, запиваючи водою, 2 міс.) на фоні прийому вазару і аторвастатину кальцію тригідрату.

Критерії ефективності лікування: загальні клінічні обстеження крові, сечі, креатиніну, загального білірубіну, АЛТ, АСТ, холестерину, рентгенографії і УЗД дослідження суглобів, комп'ютерної томографії, денситометрії, індексу Лекена, шкали WOMAC і ВАШ, критерії якості життя по EuroQol-5D.

Відмічена позитивна динаміка функціонального стану опорно-рухового апарату в обох групах пацієнтів: 1 група – 27 хворих , 2 група – 21 хворих.

Виражений позитивний ефект в 1 групі пацієнтів: більш виражене зниження індексу Лекена, позитивної динаміки шкали WOMAC і ВАШ, комп'ютерної томографії, денситометрії, покращення якості життя за критеріями EuroQol-5D, збільшення термінів ремісії ОА і супутньої патології.

Отже, доведена позитивна клінічна ефективність впливу даної комбінованої терапії в поєднанні хондропротекторів на фоні прийому сартану, статину, кардіопротектору, бісфосфонату, поліненасищених жирних кислот, яке показало більш високу ефективність в плані зменшення больового синдрому і покращення функціональної здатності суглобів, а також підвищення якості життя пацієнтів старших вікових груп, хворих на ОА у поєднанні з коморбідною патологією.

В подальшому вбачається перспектива застосування даної схеми лікування в практичну охорону здоров'я з метою покращення якості життя пацієнтів з ОА на фоні коморбідної патології.

**Железнякова Н.М., Зелена І.І., Пасієшвілі Т.М.,
Фролова-Романюк Е.Ю.**

**ОСТЕОПЕНІЧНИЙ СИНДРОМ У ПАЦІЄНТІВ З
КОМОРБІДНИМ ПЕРЕБІГОМ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО
ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ ТА ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ -
ПАТОГЕНЕТИЧНІ ПРЕДИКТОРИ ЕСКАЛАЦІЇ**

**Харківський національний медичний університет, м. Харків,
Україна**

Одним з частих коморбідних станів пульмонологічної патології є остеопенічний синдром. Найбільш поширене захворювання бронхо-легеневої системи – хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) супроводжується остеопенією в 60 % випадків. По мірі прогресування ХОЗЛ збільшується й частота остеопорозу. Наявність хронічного панкреатиту з екскреторною недостатністю може впливати на всмоктування кальцію, незамінного мікроелементу кісткового метаболізму.

Мета: визначення патогенетичних предикторів ескалації остеопенічного синдрому у пацієнтів з коморбідним перебігом ХОЗЛ та хронічного панкреатиту.

Матеріали та методи дослідження. Обстежено 98 хворих з ХОЗЛ, 47 з яких мали ізольований перебіг захворювання (група порівняння) та 51 - поєднання ХОЗЛ та хронічного панкреатиту (основна група). Контрольну групу представили 20 практично здорових осіб, рандомізованих за статтю та віком. Мінеральну щільність кісткової тканини (МЩКТ) п'яткової кістки визначали методом ультразвукової комп'ютерної денситометрії з

використанням апарату Achilles express (Lunar, США). При оцінці результатів використовували критерії ВООЗ: нормальна МЩКТ, що відрізняється не більше ніж на одне стандартне відхилення (SD) від середнього показника - T-score вище (-1) SD; остеопенія - T-score від (-1) до (-2,5) SD; остеопороз - T-score знижений більш (-2,5) SD. Статистичну обробку проводили з використанням ліцензійних програм Microsoft Excel та «Statistica 6.0».

Результати. У групі з ізольованою патологією нормальна МЩКТ спостерігалася лише у 21,3% пацієнтів, у 44,7% випадків виявлено остеопенію та в 34% - остеопороз. У той же час, у пацієнтів основної групи спостерігався перерозподіл «акцентів» в бік погіршення МЩКТ: остеопороз діагностовано у 54,9% хворих, остеопенія встановлена у 39,2% випадків, і лише 5,9% пацієнтів мали нормальну МЩКТ. При цьому, слід зазначити, що при порівняльному статистичному аналізі за даними показниками були виявлені достовірні відмінності ($df=2$, $\chi^2=6,915$, $p=0,03$).

Висновки. Проведене дослідження показало, що у пацієнтів з ХОЗЛ, як при ізольованому його перебігу, так і при поєднанні з хронічним панкреатитом, спостерігається зниження мінеральної щільності кісткової тканини, проте при коморбідних патології дані девіації носили достовірно більш виразний характер.

Таким чином, дана коморбідних патологія є прогностично несприятливим «тандемом», який може призводити до прогресування патології та поглибленню системних проявів, а, отже, до більш раннього розвитку ускладнень, як з боку легенів і підшлункової залози, так і з боку органів-мішенів.

Заздравнов А.А.

ПРИМЕНЕНИЕ АНАЛЬГИНА ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА: БАЛАНС МЕЖДУ ЭФФЕКТИВНОСТЬЮ И БЕЗОПАСНОСТЬЮ

Харьковский национальный медицинский университет, Харьков, Украина

Острая и хроническая боль - основной клинический симптом заболеваний опорно-двигательного аппарата. Данные боли чрезвычайно широко распространены среди населения, они встречаются у каждого третьего жителя планеты. Для их купирования / уменьшения в клинической практике наиболее часто используют ненаркотические анальгетики – нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) и ацетаминофен (парацетамол). Одним из наиболее широко используемых анальгетиков при заболеваниях опорно-двигательного аппарата является аналгин.

Аналгин (метамизол натрия занимает особое положение среди НПВП – наряду с ацетаминофеном он является представителем самого

немногочисленного класса НПВП – ингибиторов ЦОГ-3. Во врачебную практику метамизол был впервые внедрен в Германии в 1922 г. Он был вторым (после аспирина) ненаркотическим анальгетиком, который на протяжении 90 лет используется для лечения боли и лихорадки.

У анальгина много плюсов – высокая анальгетическая активность, дешевизна, наличие оральной, ректальной и парентеральной форм. Он не влияет на метаболизм хряща. В обычных дозах он гастроинтестинально интактен - действие на слизистые оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки сравнимы с влиянием парацетамола и плацебо. Метамизол – почти обязательный компонент гуманитарной помощи в горячие точки, поскольку поставка наркотических анальгетиков в данные регионы запрещена. Метамизол натрия включен в обновленные унифицированные клинические протоколы медицинской помощи при ревматоидном артрите, анкилозирующем спондилоартрите.

Частое применение анальгина по различным показаниям привело к накоплению сообщений о побочных реакциях. Сегодня метамизол запрещен в США, Ирландии, Швеции, Франции, Канаде, Саудовской Аравии, ОАЭ; отпускается по рецепту в Германии, Бельгии, Испании; является безрецептурным препаратом в Израиле, России, Украине, Болгарии, Турции, странах Латинской Америки.

Проблемы безопасности применения метамизола, а также других производных пиразолона в большей степени связаны с гематологическими расстройствами. Первые сведения о свойстве метамизола подавлять кроветворение появились в 60-е годы XX века. Агранулоцитоз лекарственного происхождения встречается с частотой 4,7 случая на 1 млн популяции в год. Существует географическая вариабельность распространенности лекарственно-индуцированных агранулоцитозов, обусловленная предположительно генетическими факторами.

С целью определения частоты агранулоцитоза было проведено большое (22 млн. чел) международное эпидемиологическое исследование — International Agranulocytosis and Aplastic Anaemia Study (IAAAS). По его данным, частота метамизол-индуцированного агранулоцитоза, составила примерно 1:1000000. Однако результаты исследования IAAAS, г., были подвергнуты сомнению в аспекте правильности статистической методик. При расчете был использован показатель «одна неделя применения» вместо показателя «количество случаев в год». Если пересчитать результаты с применением последнего показателя, то 1 случай агранулоцитоза приходится на 20 тыс. случаев применения препарата в год. Был проведен еще ряд исследований, которые показали значительно меньшую частоту метамизол-индуцированного агранулоцитоза. Так в Латинском исследовании (2008), охватившим Бразилию, Мексику и Аргентину, частота агранулоцитоза составила 0,36 случаев на миллион человеко-лет. В исследовании «случай-

контроль», проведенном в гематологических отделениях Барселоны (Испания) было установлено, что мепамизол занимал лишь 4 место среди причин агранулоцитоза после тиклопидина, добезилата кальция и антидироидных препаратов (L. Ibanez и соавт., 2005). Риск развития агранулоцитоза при употреблении спиронолактона втрое превышает таковой у метамизола.

Интересный довод в защиту метамизола привели польские исследователи. За период 1978 - 2009 годов в Польше было зарегистрировано 14 441 случай побочных эффектов метамизола и 67 581 – парацетамола при сравнимой частоте использования. Они же обратили внимание, что риск развития агранулоцитоза и смерти от него в сотни раз ниже риска смерти от желудочно-кишечного кровотечения вследствие приема НПВП, которые начинают использоваться после выведения метамизола из обращения (Zukovski M., Kotfis K., 2009).

Миелотоксичность метамизола дискутируется уже многие годы. Несмотря на очевидные данные, указывающие на связь гематологических нарушений с приемом метамизола и метамизолсодержащих лекарственных продуктов, периодически появляются работы, показывающие, что частота случаев агранулоцитоза не столь высока. L. Ibanez и соавт.(2005) обнаружили, что в Испании общий риск агранулоцитоза, обусловленный приемом метамизола в обычных дозах и короткими курсами, чрезвычайно низок. Между тем авторы отметили, что в случаях длительного приема (более 10 дней) риск фатального агранулоцитоза увеличивается в 20 раз.

Патогенез метамизолиндуцированного агранулоцитоза до конца не ясен, как и не выявлены его факторы риска. Вероятнее всего имеет место иммуноаллергическая реакция гиперчувствительности, когда метаболиты метамизола, вступая в связь с белками, образуют антигены и индуцируют образование антител, следствием чего является повреждение нейтрофилов и прогениторных клеток в костном мозге и угнетение кроветворения. . Предполагается, что иммуноаллергический механизм связанного с пиразолонами агранулоцитоза генетически детерминирован и связан с генетическими особенностями фармакокинетики. В крови снижается, число гранулоцитов. Количество лимфоцитов в начальной фазе несколько уменьшается, затем увеличивается. Клинические симптомы возникают уже через несколько часов после приема препарата и проявляются лихорадкой, бледностью кожных покровов, тахикардией, ознобом, а также резкой астенией, головной болью, мышечными болями, тошнотой, коллапсом. В дальнейшем может развиваться некроз слизистых оболочек полости рта. При неблагоприятном течении развиваются септицемия и септический шок, который и является основной причиной смерти больных. Лекарственно-индуцированные агранулоцитозы могут проявляться и в более легкой форме с неопределенными жалобами на слабость, утомляемость и головную боль.

Возможно и бессимптомное течение. Диагностика лекарственного агранулоцитоза основывается на появлении клинической картины и гематологических изменений в четкой связи с приемом препарата, а также на регрессе этих расстройств после его отмены.

Примечательным является тот факт, что риск серьезных побочных эффектов при использовании комбинированных препаратов, содержащих метамизол, выше, чем при приеме «чистого» метамизола (Шухов В.С., Харпер Дж., 2000).

Принимая во внимание постулат, что не существует абсолютно безопасного анальгетика, необходима оценка каждой клинической ситуации, позволяющая максимально снизить риск осложнений. Следование простым правилам значительно снизит вероятность осложнений при применении анальгина.

1. Срок назначения анальгина не должен превышать 7 дней - кратковременное применение не приводит к развитию существенных побочных эффектов.

2. Суточная доза не должна превышать 2 г, разовая 1 г.

3. Не использовать в комбинации с другими НПВП – обоюдно увеличивается токсичность.

4. Не применять у больных с подагрическим артритом, принимающих аллопуринол – повышается токсичность анальгина.

5. Не использовать метамизол в качестве анальгетика «по-требованию» - при повторном приеме риск появления побочных эффектов анальгетика возрастает многократно.

6. Не применять анальгин с другими препаратами, вызывающими агранулоцитоз (тиклопидин, спиронолактон) – возможна суммация побочного действия.

Заздравнов А.А.¹, Пасиешвили Н.М.²

**БЕРЕМЕННЫЕ С СИНДРОМОМ НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ
ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ – ГРУППА РИСКА ПО
АКУШЕРСКОЙ И ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ**

**¹Харьковский национальный медицинский университет, Харьков,
Украина**

**²Харьковский областной клинический перинатальный центр, Харьков,
Украина**

Синдром недифференцированная дисплазия соединительной ткани (НДСТ) является наиболее частой экстрагенитальной патологией у беременных со стороны опорно-двигательного аппарата. Генерализованный характер поражения соединительной ткани распространяется на все органы и

системы, включая репродуктивную. Все это не может не отразиться на течении беременности и родов.

В целом, синдром НДСТ характерен для женщин, как беременных, так и небеременных. Эстрогены увеличивают количество тучных клеток, способствует отека соединительной ткани и формированию экссудативных реакций. Под влиянием женских половых гормонов происходит преждевременное созревание фибробластов и разрушения части клеток с продукцией легкорастворимого, эластичного коллагена. Так, в подростковом возрасте у девушек по сравнению с юношами отмечается более быстрое прогрессирование сколиоза. Гипермобильность суставов и кожные проявления НДСТ также чаще обнаруживают у девочек. При наступлении беременности изменение гормонального фона в определенной степени «обостряет» течение синдрома НДСТ.

Согласно данным Клеменова А.В. и соавт, 2003, у женщин с синдромом НДСТ в 1,5 раза чаще, чем у соматически здоровых беременных встречается осложненное течение беременности, в 2,5 раза чаще поздние гестозы и преждевременный разрыв плодовых оболочек, в 2,7 раза чаще – слабость родовой деятельности (первичная и вторичная), в 3 раза чаще -родовой травматизм (разрывы промежности и влагалища). Другие авторы сообщают о 10-кратном росте родового травматизма при синдроме НДСТ, при этом расхождение лонного сочленения было диагностировано у 8,3% женщин (Дубоссарская З.М. и соавт., 2014).

Очень часто синдром НДСТ проявляется в виде т.н. малых аномалий сердца (пролабирование митрального клапана, дополнительные хорды в полости левого желудочка, эктопическое крепление хорд). Не вызывая серьезных гемодинамических расстройств, данная кардиальная патология может быть причиной расстройств сердечного ритма и проводимости, а также тромбоэмболических осложнений.

Негативное влияние синдрома НДСТ проявляется и в повышении заболеваемости младенцев, проявляющейся ишемически–гипоксическим повреждением центральной нервной системы, увеличением частоты врожденных пороков развития (крипторхизм, дисплазия тазобедренного сустава). Частота недоношенности при НДСТ в 3 раза превышает аналогичный показатель среди соматически здоровых беременных. Кроме того, дети матерей с синдромом НДСТ отличаются достоверно более низкой массой тела при рождении и более низким баллом по шкале Апгар (Клеменов А.В. и соавт, 2003).

Таким образом, беременные с синдромом НДСТ являются группой риска по акушерской и перинатальной патологии. В периоде гестации они нуждаются в диспансерном наблюдении терапевтом (при необходимости - ревматологом, кардиологом) и гинекологом женской консультации, а в

родовом періоді потребують особливою настороженістю в плані профілактики родових травм і слабості родової діяльності.

Іванова К. В.
РОЛЬ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ ТА ОЖИРІННЯ В
ФОРМУВАННІ ОСТЕОПЕНІЧНИХ СТАНІВ
Харківський національний медичний університет, Харків, Україна

Ішемічна хвороба серця посідає провідне місце серед неінфекційних захворювань в усіх розвинутих країнах світу, в тому числі в Україні. У ряді клінічних досліджень доведено, що на перебіг та прогноз ішемічної хвороби серця (ІХС) впливає супутня патологія, насамперед – ожиріння та остеопороз (ОП), які є передумовою швидкого розвитку та несприятливого прогнозу захворювань серцево-судинної системи, але існує достатня кількість свідчень того, що жирова тканина надає протективний ефект на стан кісток у відношенні розвитку остеопорозу (ОП).

На сьогодні доведено, що ОП – це патологічний стан, пов'язаний не тільки з порушенням морфофункціонального стану кісткової тканини, але і метаболічне порушення, яке сприяє розвитку системного патологічного процесу. Позитивний зв'язок між масою тіла та кісткової тканини може бути обумовлений такими механізмами: збільшення маси тіла підвищує навантаження на скелет, призводячи до його зміцнення; збільшення жирової маси призводить до посилення обмінних процесів у адіпоцитах, що впливає на прискорення метаболізму кісткової тканини. З іншого боку, за даними ВОЗ, низька маса тіла у значній мірі пов'язана із низькою мінеральною щільністю кістки (МЩКТ) і збільшенням ризику переломів.

Виявлений взаємозв'язок поклав початок багатьох клінічних досліджень, однак деякі аспекти на даний час залишаються розкритими не достатньо.

Мета роботи: виявити розповсюдженість ОП у хворих різних вікових груп з ожирінням та нормальною вагою за даними денситометрії.

Матеріали та методи: досліджено 40 пацієнтів віком від 43 до 71 років, серед яких переважали жінки 57,3 %. Всіх хворих на ІХС було поділено за ступенем ожиріння. Індекс маси тіла (ІМТ) розраховувався за формулою: $\text{маса(кг)}/\text{зріст(м}^2\text{)}$. У 24 пацієнтів (основна група) було виявлено різний ступінь ожиріння, з них у 4-х - надлишкова вага та у 16 обстежених діагностовано нормальний ІМТ.

Мінеральна щільність кісткової тканини визначалась за допомогою рентгенабсорбціометрії поперекового відділу хребта (DEXA-Dual-energy X-ray Absorbtiometry). Проводилась оцінка Z-критерія, що відображає стан

щільності кісткової тканини. Статистична обробка даних проводилась з персонального комп'ютера за допомогою програми Statistica 6.0.

Результати та обговорення. За даними Z-критерія відсутність порушень мінеральної щільності кісткової тканини спостерігалась у 43,3% пацієнтів (0,3-0,9), у 38,7 % хворих мав місце розвиток остеопенії (середній показник $-1,4 \pm 0,3$) та у 18,1% – був виявлений остеопороз різного ступеню тяжкості. Також була встановлена гендерна та вікова залежність формування остеопоротичних змін кісткової тканини. Порушення мікроархітекtonіки кісткової тканини (остеопороз, остеопенія) спостерігалось у 88,24% жінок, 75% чоловіків. Формування остеопоротичних змін у чоловіків діаностовано після 60 років (до 60 років – 22,22%, після 60 років – 77,78%), у жінок також виявлено взаємозв'язок – після 55 років – 42,6%, після 60 років – 57,4%. Нижня границя норми розглядалася, як дебют формування змін мікроархітекtonіки кісткової тканини у 41,38% пацієнтів. Також спостерігався зв'язок між розвитком метаболічних порушень у кістковій тканині та індексом маси тіла (ІМТ). У хворих із ІМТ від 30 до 35 кг/м² розвиток остеопороза визначався у 23%, серед них переважали жінки від 55 років. Серед пацієнтів з нормальною масою тіла (ІМТ 20- 25 кг/м²) розвиток остеопорозу зустрічався у 42% досліджуваних, тоді як у хворих із ІМТ > 35 кг/м² частіше було виявлено розвиток початкових остеопоротичних змін у 35%. незважаючи на доведену проєктивну дію жирової тканини на стан кісток, та відсутність скарг з боку опорно-рухового апарату практично у всіх хворих, у більшості пацієнтів виявлено зміни мінеральної щільності кісткової тканини різного ступеню.

Висновки. ІХС в поєднанні з ожирінням супроводжується супутнім порушенням метаболізму кісткової тканини і формуванням ОП у пацієнтів старшої вікової групи.

Тому отримані дані обумовлюють необхідність пошуку додаткових механізмів взаємозв'язку метаболізму у жировій та кістковій тканині, потребують рішення питання ранньої діагностики та своєчасного лікування хворих.

Истомин А. Г.¹, Касатка О.В.², Истомин Д. А.¹

**РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ТЕНДИНИТОВ,
ТЕНДОМИОЗИТОВ БИЦЕПСА И РОТАТОРНОЙ МАНЖЕТЫ ПЛЕЧА
МЕТОДОМ РАДИАЛЬНОЙ УДАРНО-ВОЛНОВОЙ ТЕРАПИЕЙ**

¹Харьковский национальный медицинский университет, Харьков,
Украина

²Научно-учебный медицинский центр «Университетская клиника»
Харьковского национального медицинского университета, Харьков,
Украина

Введение. Воспалительные поражения мышц и связок являются одним из наиболее распространенных заболеваний опорно – двигательной системы спортсменов. Повреждения ротаторной манжеты и бицепса плеча характерны для представителей игровых видов спорта и легкой атлетики, что обусловлено повышенной нагрузкой на плечевой сустав. Основные причины их возникновения – травма или хроническое перенапряжение, которые приводят к развитию тендинитов и тендомиозитов. Несмотря на внедрение в практику спортивной медицины новых лекарственных средств, эффективность медикаментозного лечения этой патологии остается достаточно низкой, что вызывает необходимость разработки и внедрения новых методов физиотерапевтического лечения.

Цель исследования: изучить результаты лечения тендинитов, тендомиозитов бицепса и ротаторной манжеты плеча методом радиальной ударно-волновой терапии (РУВТ).

Материалы и методы. Проведен анализ результатов лечения 54 пациентов с диагнозом: тендинит и тендомиозит бицепса, а также ротаторной манжеты плеча, подтвержденных исследованием на магнитно-резонансном томографе 1,5 Тл. Пациенты были обследованы клинически с измерением объема движений в суставах, физиологических поперечников рук и исследованием патогномичных симптомов и синдромов. У 35 пациентов было выявлено повреждение надостной, подостной и большой круглой мышц в сочетании с тендинитом длинной головки бицепса. У 12 пациентов определялся тендомиозит бицепса и подостной мышц. У остальных 7 пациентов отмечались тендинит надостной мышцы и тендинит короткой головки бицепса. Контрольные обследования проводились после прохождения пациентами 5 процедур радиальной ударно-волновой терапии. Для оценки динамики интенсивности боли использовали визуально-аналоговую шкалу (ВАШ).

Результаты. Средняя продолжительность курса лечения составила 21 день. До начала применения метода РУВТ интенсивность боли была на уровне 7-8 баллов ВАШ, ограничение движений в суставах - 60% от нормы. После проведения 2 процедур выраженность болевого синдрома снизилась до 4 баллов, увеличение объема движений до 30% от нормы. По окончании курса лечения интенсивность боли снизилась до уровня 1-2 баллов у 50 пациентов, у четырех – осталась на уровне 3 баллов. Объем движений в суставах восстановился на 90-95%. Осложнений у не было.

Выводы. Метод РУВТ может быть использован как монотерапия, так и в сочетании с медикаментозным лечением тендинитов, тендомиозитов бицепса и ротаторной манжеты плеча, что позволит ускорить процесс выздоровления и значительно улучшить функциональный результат.

Істомін А.Г., Латогуз С.І.
РЕАБІЛІТАЦІЯ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ БРОНХІТ НА ТЛІ
ЗАХВОРЮВАНЬ ХРЕБТА

Харківський національний медичний університет, м. Харків,
Україна

Вступ. Останнім часом відзначається неухильне зростання числа хворих на хронічний бронхіт (ХБ). Прогресуючий перебіг ХБ призводить до легеневої та серцевої недостатності, втрати працездатності та зниження якості життя хворих. Лікарська терапія ХБ не завжди високоефективна, тому дає підставу для широкого застосування немедикаментозних методів в лікуванні ХБ. Показана досить висока ефективність комплексного лікування хворих на хронічні неспецифічні захворювання легень, які отримували курс відновного лікування в поєднанні з курортною терапією. Терапевтичний ефект від проведених лікувальних заходів наступав через 2 тижні, а число рецидивів захворювання протягом 6 місяців зменшилася в 2 рази.

Завдання стійкого відновлення здоров'я у хворих ХБ ускладнюється при наявності супутніх захворювань. До їх числа відносяться дистрофічно-дегенеративні ураження грудного відділу хребта. Актуальність клінічної проблеми полягає в тому, що залучення в патологічний процес м'язово-фасціального каркаса грудної клітини практично при всіх вертеброгенних захворюваннях в різній мірі відображається на стані біомеханіки дихання. Хронічний запальний процес в бронхолегеневій системі вважається фактором, що підтримує прогресування дистрофічних уражень грудного відділу хребта і постійно «дихаючих» хребетно-реберних з'єднань. На нашу думку, створене порочне коло може бути визначальним у формуванні порушень функції дихання, представляючи певну складність для здійснення реабілітації хворих ХБ із захворюваннями хребта.

Мета дослідження полягала в розробці нових підходів до респіраторно-відновної терапії хворих ХБ з локалізованим вертеброгеним синдромом.

Матеріали і методи дослідження. У відділенні відновного лікування при кафедрі фізичної реабілітації, методи немедикаментозного лікування знайшли широке застосування в програмах респіраторно-відновної терапії. До них відноситься дихальна кінезотерапія, інгаляційна аерозольтерапія мінеральною водою, регульована вентиляція легенів за допомогою дихальних тренажерів (інгалятор Фролова), лазертерапія (Мілта-Ф-8-01, Росія), голкорексфлексотерапія, різні методики масажу (вібраційний, вакуумний, класичний), фітотерапія, а також щоденні процедури психологічного розвантаження. Статистична обробка даних проводилася за методом Стьюдента.

Відновлювальне лікування в групі з 8-10 хворих ХБ проводилося щодня по 3,5 години протягом 2 тижнів. Первинний курс лікування отримали 180 пацієнтів у віці 24-63 років, з них у 86 (47,8%) ХБ поєднувався з остеохондрозом грудного відділу хребта. У 37% випадків внаслідок торакалгії хворі відзначали утруднення дихання з переважним обмеженням глибокого вдиху, зниження можливості виконання нахилів і поворотів тулуба. Практично у всіх хворих ХБ, які страждають на остеохондроз не менше 8 років, виявлялася виражена ригідність грудної клітини зі збільшенням її передньозаднього розміру.

Результати дослідження та їх обговорення. У 64,5% випадків у хворих ХБ при ураженні грудного відділу хребта на ЕКГ реєструвалися зміни зубця Т і зрушення сегмента ST, подібні зі змінами при ішемічній хворобі серця. Серед пацієнтів з поєднаною патологією легенів і хребта за даними велоергометрії виявлено зниження толерантності до фізичного навантаження, що склала спочатку $47,7 \pm 2,1$ Вт, після лікування $65 \pm 2,1$ Вт. Аналогічні показники при ХБ були вище, складаючи на початку і після закінчення відновної терапії $50 \pm 2,4$ і $75 \pm 3,1$ Вт відповідно.

Дослідження функції зовнішнього дихання (ФЗД) показало, що вентиляційні порушення були більш вираженими у хворих ХБ з вертеброгеною патологією, ніж при відсутності такої в іншій групі пацієнтів. Виявлені при цьому достовірні відмінності в динамічних показниках (форсована життєва ємкість легень - ФЖЄЛ, обсяг форсованого видиху за 1 с - ОФВ₁, миттєва об'ємна швидкість в великих бронхах - МОШ₇₅) свідчить про переважання обструктивних порушень ФЗД, що, мабуть, пов'язано з тривалістю ($6,8 \pm 0,9$ року) вертеброгеного синдрому. Показники легеневих обсягів (ЖЄЛ) істотних відмінностей між собою не мають.

До особливостей клініки ХБ при наявності остеохондрозу грудного відділу хребта слід віднести наявність стійких респіраторних порушень, які виступають поряд з торакалгією. З огляду на патогенетичну значимість вертебровісцеральних зв'язків і механізм дії деяких фізичних факторів, в лікувальний комплекс внесені фармакопунктура і релаксуючий масаж (дефанотерапія). Цілеспрямоване купірування вертеброгеного больового синдрому здійснювалося за допомогою дефано- і голкорексфлексотерапії, локальним введенням новокаїну в комплексі з гідрокортизоном в тригерні і паравертебральні зони. Стихання торакалгії призводило до збільшення лімітованої внаслідок больових відчуттів екскурсії грудної клітини, створюючи умови для поліпшення дренажної функції бронхів засобами лікувальної фізкультури. Відсутність больового дискомфорту в грудній клітці також відкривало можливість більш ефективного використання дихальних тренажерів. До того досить швидкий регрес торакалгії і відновлення вентиляційних порушень стали основою позитивних змін психоемоційного статусу пацієнтів. Після закінчення курсу відновного лікування у половини

хворих на ЕКГ відсутні зміни зубця Т і сегмента ST, а зміни деяких показників ФЗД свідчать про відновлення вентиляційних порушень.

Хворі ХБ необтяжені вертеброгеною патологією в більш ранні терміни адаптувалися до процедур респіраторно-відновної терапії.

Аналіз результатів проведеної відновної терапії у хворих свідчить про можливість корекції порушень функції дихання, уповільнення темпів прогресування хронічного бронхолегеневого запалення і обструктивних процесів в легенях. У 46 хворих ХБ з захворюванням хребта тривалість ремісії основного захворювання склала $5,7 \pm 0,6$ міс., період відсутності рецидивів супутнього захворювання коливався від 7 до 9 місяців. Після виписки зі стаціонару більшість хворих зменшили на 50% дози інгаляційних бронходилататорів (атровент, беродуал). 8 пацієнтів на невизначений термін припинили прийом пролонгованих форм теофіліну (теотард), це були особи, які продовжили лікування в санаторно-курортних умовах.

Висновки:

1. Реальна можливість відновлення функції дихання залежить від вдосконалення адаптивно-компенсаторних реакцій, відновлення втрачених міжсистемних зв'язків в організмі хворих ХБ.

2. Ефективність лікувально-реабілітаційних впливів також залежить від раціонального поєднання і координації основних терапевтичних і реабілітаційних заходів (фармакопунктура, глибокий релаксуючий масаж, голкорексфлексотерапія, дихальна кінезотерапія).

3. Відновлювальна терапія хворих ХБ, які страждають захворюваннями хребта, може бути проведена на всіх етапах медичної реабілітації, включаючи санаторно-курортне лікування.

Істомін А.Г., Луценко О.В., Істомін Д.А.

ЗАСТОСУВАННЯ ДЕМПФОВАНОЇ СЛІНГ-ТЕРАПІЇ В РЕАБІЛІТАЦІЇ ХВОРИХ З СИНДРОМОМ КЛУБОВО-ПОПЕРЕКОВОЇ ЗВ'ЯЗКИ

**Харківський національний медичний університет, Харків,
Україна**

Слінг-терапія (метод фізичної реабілітації з використанням різноманітних систем підвісу усього тіла або кінцівок) є перспективним напрямом лікування хворих на різноманітну патологію поясу нижніх кінцівок. Адже підвіс є нестабільною опорою тіла, яка активізує координацію рухів і сприяє якісному відновленню рівноваги, усуваючи дисбаланс в тонусі м'язів. Використання підвісів для тестування стану м'язів є інформативним методом діагностики рухового патерну. Одним з чинників, що обмежують більш широке впровадження слінг-терапії в реабілітаційний процес, є біль

при виконанні певних рухів.

Нами розроблена методика демпфованої слінг-терапії, апробована в комплексному відновному лікуванні хворих з синдромом клубово-поперекової зв'язки у спортсменів та артистів балету. Застосування демпфера (пристрою, який гасить коливання) в системі підвісів дозволяє суттєво зменшити біль і краще регулювати зусилля при виконання динамічних вправ, спрямованих на подолання дозованого опору. Пружини, жорсткість яких можна змінювати відповідно до ваги, фізичних можливостей хворого, наявної патології та етапу лікування, є більш зручним та надійним пристроєм для демпфування підвісів, ніж стрічкові еспандери. Таке технічне рішення демпфування слінг-терапії більш доречно і в тих випадках, коли йдеться про необхідність полегшити виконання рухів у вертикальній площині, тобто створити додаткове антигравітаційне зусилля.

Іншою особливістю застосування демпфованої слінг-терапії є те, що вона дозволяє полегшити виконання вправ пацієнтам з пониженою силою певних груп м'язів. При роботі з м'язами стегна для створення дозованого опору демпфування підвісів доцільно поєднувати зі зміною (подовженням або укороченням) важеля руху. Це дає можливість збільшувати або зменшувати навантаження, не змінюючи кількість повторень вправи і, відповідно, не змінюючи тривалість зайняття

Клінічна апробація методики демпфованої слінг-терапії в реабілітації хворих з синдромом клубово-поперекової зв'язки продемонструвала її безпечність та ефективність, що обумовлено зменшенням інтенсивності болю і можливістю краще регулювати зусилля при виконання динамічних вправ, спрямованих на подолання дозованого опору.

Карая О.В.

ЗНАЧЕННЯ ВПЛИВУ ВІТАМІНУ D НА ЩІЛЬНІСТЬ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ У ЖІНОК В ПОСТМЕНОПАУЗАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ З ОСТЕОАРТРОЗОМ

Харківський національний медичний університет, Харків, Україна

Дефіцит вітаміну D розглядається як важлива проблема у зв'язку із його високою розповсюдженістю в багатьох країнах та широким спектром біологічних ефектів, порушення яких внаслідок недостатності вітаміну D може призвести до різноманітних небажаних ефектів, найбільш значущим з яких є порушення гомеостазу кальцію та мінералізація кісткової тканини.

Мета дослідження. В дослідження увійшли 32 жінки в постменопаузі із супутнім остеоартрозом, які були розподілені на 2 групи в залежності від стану мінеральної щільності кісткової тканини: в I групу увійшли 23 пацієнтки з постменопаузальним остеопорозом (T-критерій $\leq -2,5$ SD).

Середній вік пацієнтів складав $59,5 \pm 4,4$ роки. Тривалість менопаузи складала $9,26 \pm 7,05$ роки. II група – порівняння (мінеральна щільність кісткової тканини $\geq -1,0$ SD, відсутність переломів в анамнезі). Середній вік пацієнтів склав $56,8 \pm 6,5$ роки. Тривалість менопаузи склала $8,3 \pm 6,6$ роки. Скринінг мінеральної щільності кісткової тканини проводили за допомогою двухенергитичної рентгенівської абсорциометрії хребців поперекової ділянки та шийки стегнової кістки. Початково в усіх жінок за допомогою імуноферментного аналізу перевіряли рівень 25(OH) вітаміну D₃ у сироватці крові.

Результати дослідження. У більшості жінок у постменопаузі із супутнім остеоартрозом (82%) відмічається недостатність або дефіцит вітаміну D₃ незалежно від стану мінеральної щільності кісткової тканини. Стандартна доза холекальциферолу 800 МЕ на добу є недостатньою для підтримки рівня вітаміну D₃ у межах нормальних значень (>20 нг/мл) у складі комплексної терапії постменопаузального остеопорозу. Попереднє насичення холекальциферолом у дозі 5000 МЕ/на добу на протязі 12 неділь дозволяє досягти нормальних значень 25(OH) вітаміну D₃ через 12 неділь у 88% пацієнтів. Наступна підтримуюча терапія холекальциферолом у дозі 800 МЕ/на добу на протязі 12 місяців супроводжувався збереженням значень вітаміну D₃ > 20 нг/мл у 44,4% жінок.

Висновок. Визначення рівня 25(OH) вітаміну D дозволяє виявити пацієток з недостатністю/дефіцитом вітаміну D₃ та проводити моніторинг терапії холекальциферолом. При гіповітамінозі D для запобігання дефектів мінералізації кісткової тканини доцільно проведення корекції дефіциту та недостатності вітаміну D. Підтримуюча доза холекальциферолу, що складає 800 МЕ/на добу, є недостатньою у комплексній терапії постменопаузального остеопорозу.

Касатка О.В.¹, Іванов Г.В.², Петренко Д.Є.¹

**ОБГРУНТУВАННЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ МОДЕЛІ
УШКОДЖЕННЯ АХІЛОВА СУХОЖИЛЛЯ У ЛАБОРАТОРНИХ
ЩУРІВ**

**¹Навчально-науковий медичний комплекс «Університетська клініка» Харківського національного медичного університету,
м. Харків, Україна**

**²ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М.І. Ситенка
НАМН України, м. Харків, Україна**

Введення. Ушкодження сухожилків є одним з розповсюджених травматичних захворювань, яке може виникати гостро, внаслідок травми, або

в результаті хронічного перевантаження і проявляється у вигляді тендопатії. Зусилля науковців спрямовані на покращення ефективності лікування тендопатії за рахунок підвищення швидкості відновлення функції ушкодженого ахілова сухожилля. Але, не дивлячись на прогрес у терапії, до теперешнього часу, ця задача остаточно не вирішена. Саме тому, для дослідження особливостей застосування різних методів лікування, є актуальним розробка експериментальної моделі ушкодження ахілова сухожилля у лабораторних тварин.

Мета дослідження. Розробити та верифікувати експериментальну біологічну модель ушкодження ахілова сухожилля у лабораторних щурів.

Матеріали та методи. Моделювання проводилось на 10 лабораторних щурах віком до 12 місяців, вагою до 300-350 г популяції експериментально-біологічної клініки ДУ «ІПХС ім. проф. М.І. Ситенка НАМН України». Моделювання травми сухожилля (*tendo calcaneus*) білої лабораторного пацюка виконували хірургічним шляхом по артротомічному типу, в асептичних умовах, під наркозом. Щура фіксували за лапи в положенні лежачи на животі. Часткове пошкодження сухожилля виконували у вигляді прямої травми скальпелем. Операційне поле визначали в першій третині від місця кріплення сухожилля до бугра п'яткової кістки; в цьому місці кровопостачання сухожилля гірше. Розрізом широко відкривали передбачувану зону пошкодження. Ділянка сухожилля відокремлювали від прилеглих тканин. Під сухожилля проводили распатор і скальпелем фронтально до упору в распатор розсікають сухожилля на третину його ширини. Рану обробляли сухим антибіотиком і ушивають пошарово. Через 7, 14 та 21 добу після моделювання виконували контрольні МРТ дослідження.

Результати та їх обговорення. Хірургічні втручання були проведені у всіх щурів, без будь яких ускладнень. Під час проведення дослідження жоден з щурів не вибув з експерименту. Контрольні МРТ дослідження показали на 7 післяопераційну добу гостре запалення у вигляді підвищення сигналу в режимі T2, яке зменшилось через 14 діб, а на 21 добу були визначені остаточно явища запалення у сполученні з томографічними ознаками репаративних процесів.

Висновки. Розроблена експериментальна біологічна модель ушкодження ахілова сухожилля у лабораторних щурів може бути використана для подальших досліджень, метою яких є визначення ефективності різних методів терапії тендопатії.

Катеренчук О.І., Легенька С.В.
СУЧАСНІ АСПЕКТИ ПЕРЕБІГУ РЕВМАТИЗМУ
ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія»,
м. Полтава, Україна

Протягом останнього десятиліття в медичних колах відбувається стійке зниження інтересу до ревматизму як наукової, медичної та соціальної проблеми суспільства. Значною мірою це обумовлене задовільними соціально-економічними умовами проживання більшості населення європейських країн та доступністю засобів антибіотикового ряду.

Однак, наразі буде перебільшенням розцінювати нинішню епідеміологічну ситуацію щодо ревматизму як повністю контрольовану. Характер перебігу ревматичного процесу та спровокована ним клінічна симптоматика набули якісно інших форм.

На базі Полтавського обласного клінічного кардіологічного диспансеру за період з 2013 по 2016 роки було оглянуто 46 пацієнтів з наявністю в анамнезі даних за ревматичний процес (епізод гострої ревматичної лихоманки з \ без формування хронічної ревматичної хвороби серця та вперше діагностованої хронічної ревматичної хвороби серця).

На підставі аналізу отриманої вибірки пацієнтів виявлено наступні особливості:

- згідно класичних уявлень в гендерному аспекті ревматизм є більш притаманний особам жіночої статі. В даному дослідженні чоловіків було 20, жінок – 26 осіб, що не є статистично значимою відмінністю ($p > 0,05$);
- середній вік першої ревматичної атаки склав $15 \pm 2,4$ роки та не мав відмінностей при порівнянні вікового аспекту дебюту ревматичної атаки між статями;
- виявлено низьку частку розвитку ревматичної атаки після вперше діагностованої ангіни у віці старше 18 років (6,5%);
- у 65,22% пацієнтів відмічено тривалий (понад 2 роки) перебіг хронічного тонзиліту з рецидивами. В цій групі пацієнтів у 70% хворих в медичній документації зустрічався термін тонзилогенної міокардіодистрофії;
- відносно висока поширеність ураження центральної нервової системи, що нерідко не діагностується своєчасно або ж інтерпретується як не пов'язана з ревматичним процесом. Зокрема, за даними комп'ютерної томографії виявлялись вогнища гліозу в центральній нервовій системі, що неможливо було пояснити іншими причинами, окрім гострого і / або хронічного ревматичного процесу;
- висока поширеність вегетативних порушень за типом тонічної гіперсимпатикотонії та посиленої вегетативної реактивності;
- незначна поширеність симптомів ураження суглобів (32,61%), серед яких домінуючими виявились колінні (83,34%) та ліктьові (20%);

- у 60,87% відмічалось ураження мітрального клапану, з них у 71,42% за даними ехокардіоскопії діагностувався пролапс (в 20% - з регургітацією).

Важливо відмітити, що при аналізі симптомів, обумовлених ревматичним процесом, які найбільше погіршували якість життя 82,61% пацієнтів відмітили симптоми обумовлені вегетативним дисбалансом, 65,22% – явища астенизації, 15,22% – симптоми (пре)синкопе та лише 6,52% – обумовлені ураженням суглобів.

На основі отриманих результатів можна зробити наступні практичні рекомендації:

- необхідно здійснювати своєчасну та ефективну терапію хронічного тонзиліту;
- існує потреба в глибшому аналізі характеру ураження центральної нервової системи та оцінки відповідної симптоматики;
- необхідно розглядати пролапс мітрального клапану як типове для ревматизму ураження;
- зважати на зниження ролі суглобового синдрому в діагностиці ревматичного процесу.

Каук О.И.

СРОКИ ФОРМИРОВАНИЯ И ПРЕИМУЩЕСТВЕННОЕ ПОРАЖЕНИЕ СУСТАВОВ ПРИ РАЗНЫХ ФОРМАХ ДЕТСКОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА

Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина

Детский церебральный паралич (ДЦП) является самой распространенной причиной детской инвалидности. Сегодня в мире на 1 тыс. рожденных живых детей приходится от 2 до 4% с ДЦП.

При спастических формах церебральных параличей чрезмерная тоническая активность одних мышц сопровождается торможением и снижением тонуса мышц-антагонистов. Повышение тонуса чаще возникает в длинных двухсуставных мышцах-сгибателях и в приводящих мышцах, а в коротких односуставных мышцах-разгибателях и отводящих — чаще встречается гипотония.

Возникающий мышечный дисбаланс приводит к формированию у ребенка контрактур, деформаций и патологических поз. Эти состояния формируются под влиянием следующих факторов: 1) повышенного мышечного тонуса; 2) патологических содружественных движений — синкинезий; 3) влияния массы тела и компенсаторных приспособительных реакций, направленных на сохранение равновесия в вертикальном

положении; 4) длительного пребывания ребенка в одной стабильной патологической позе. При этом разные клинические формы ДЦП сопровождаются преимущественным поражением различных групп суставов.

Целью нашего исследования стало определение среднестатистических сроков формирования контрактур и преимущественного поражения суставов при различных формах ДЦП.

Исследование проводилось на базе Областного дома ребенка № 3 г. Харькова в период с 2007 по 2016 год. В группу исследования вошли 76 детей в возрасте от 3 до 7 лет с различными формами ДЦП.

В ходе исследования было установлено, что при спастических диплегиях в 56,7% случаях формировались контрактуры тазобедренных суставов (24,4% - приводящая, 18,7% - внутривертлбовая и 13,6% - сгибательно-приводящая), в 9,6 % случаев – встречались вывихи бедра в тазобедренном суставе. В коленных суставах формировались сгибательные контрактуры (в 27,6% случаев), которые часто сочетались с приведением и сгибанием бедер (20,3%), а также с эквиноварусной деформацией стоп (22,4%).

При двойных гемиплегиях наряду с контрактурами тазобедренных суставов (в 36,8% случаев), коленных суставов (в 27,3% случаев) отмечались приводящая и внутривертлбовая контрактуры плечевых суставов (29,4% и 16,2% случаев соответственно) и сгибательная контрактура кисти (33,6%), которая почти всегда сочеталась со сгибательной контрактурой пальцев кисти, сгибанием и приведением большого пальца.

При астатически-атонических формах ДЦП часто встречалась рекурвация коленных суставов (в 58,9% случаев), что обусловлено слабостью четырехглавой мышцы бедра и других разгибателей колена.

Сроки формирования контрактур напрямую зависели от частоты проведения реабилитационных мероприятий. Среднестатистический период формирования контрактур составил $3,4 \pm 1,2$ года. У детей, которые проходили курс реабилитационных мероприятий (кинезотерапия, массаж, плавание, ФТО) 1-2 раза в год контрактуры формировались в среднем через $1,8 \pm 0,9$ лет, в то время как у детей, проводивших 4-6 курсов реабилитации в год лишь через $4,5 \pm 0,7$ лет.

Таким образом, учитывая форму ДЦП можно прогнозировать преимущественное поражение и сроки формирования контрактур у детей раннего возраста, что необходимо учитывать при составлении индивидуальной программы реабилитации каждого ребенка.

Корнієнко Д. О.
ОСОБЛИВОСТІ ФОРМУВАННЯ ПСИХОСОМАТИЧНИХ
ПОРУШЕНЬ ТА ЗМІН ЯКОСТІ ЖИТТЯ У ХВОРИХ НА
ОСТЕОАРТРОЗ З СУПУТНІМ ОЖИРІННЯМ
Харківський національний медичний університет, Харків, Україна

Останнім часом проблема остеоартрозу (ОА) набула особливого значення серед ревматичних захворювань, що обумовлено значною поширеністю захворювання та стрімким розвитком різноманітних функціональних порушень, що можуть призвести до стійкої деформації суглобів та інвалідизації. Одночасно с цим особлива увага приділяється формуванню ОА у хворих із надмірною масою тіла та супутнім ожирінням. Відомо, що однією з основних причин, що сприяють розвитку ОА є порушення взаємної рівноваги між дією механічних навантажень на суглобову поверхню хряща з одного боку, та можливістю компенсації цього навантаження хрящем – з іншого. Таким чином, надмірна маса тіла та ожиріння відіграють роль у підвищенні механічного впливу на суглоб та призводить до хронічного перевантаження. Останні дослідження свідчать про те, що крім механічних впливів, можна простежити вплив ожиріння на розвиток ОА через формування системного запалення.

Клінічні прояви ОА та формування функціональних обмежень при супутньому ожирінні мають певний вплив на зміни якості життя цієї групи хворих та підсилюють психоемоційні порушення.

Мета дослідження: визначити особливості формування психосоматичних порушень та змін якості життя у хворих на остеоартроз пацієнтів з супутнім ожирінням.

Матеріали й методи дослідження. В ході дослідження було обстежено 50 пацієнтів з первинним ОА віком від 39 до 68 років. Середній вік обстежених становив $52,4 \pm 7,1$ роки. Діагноз встановлювався відповідно до МКБ-10 та рекомендацій Американської колегії ревматологів. Для виявлення ступеню супутнього ожиріння використовували критерії ВООЗ та розрахунок індексу маси тіла (ІМТ) як співвідношення маси тіла (кг) до зросту (m^2). Нормальний ІМТ вважався 21-24,9 kg/m^2 , надлишковою маса тіла вважалася при ІМТ 25-29,9 kg/m^2 , ожиріння - при значеннях ІМТ 30 kg/m^2 і вище. Клінічні прояви та вплив на повсякденне життя ОА оцінювали за допомоги тесту *Womac* за стандартною методикою.

Для визначення рівня депресії, особистісної та реактивної тривожності використовувалися: опитувальник депресії Бека, тест діагностики самооцінки рівня тривожності Спілбергера - Ханіна. Для оцінки якості життя пацієнтів використовувався міжнародний опитувальник для оцінки якості життя ВООЗ за стандартною методикою.

Для вирішення поставлених завдань серед обстежених хворих на ОА в залежності від присутності супутнього ожиріння було сформовано 2 групи пацієнтів репрезентативні за віком та статтю. Перша група включала в себе 30 пацієнтів, хворих на ОА із супутнім ожирінням. У другу групу увійшли 20 пацієнтів, хворих на ОА без супутньої патології. Анамнез ОА становив $7,4 \pm 5,1$ років.

Статистична обробка результатів проводилася за допомогою системи статистичної обробки даних Statistica 6.0 та з використанням Microsoft Office Excel 2007. При нормальному розподілі використовувався t-критерій Стьюдента, у разі відхилення від нормального розподілу застосовувалися непараметричні критерії. Достовірними вважали відмінності при $p < 0,05$. Отримані результати були представлені у вигляді $M \pm m$, де M - це медіана, а m - стандартне відхилення.

Результати досліджень. В ході дослідження було встановлено, що у хворих на ОА із супутнім ожирінням за тестом Womac показники рівня сумарного болю були більш вираженими у порівнянні з хворими без супутньої патології ($p < 0,05$). Також у хворих був значно більш виражений біль при русі по сходах вниз та нічний біль, який заважав сну. При вивченні впливу захворювання на повсякденне життя, відмічалось, що у осіб із супутнім ожирінням виникають більш виражені труднощі при русі, при вставанні з положення лежачи, вдяганні, відвідуванні туалету, проведенні гігієнічних процедур у ванній кімнаті ($p < 0,05$). За рівнем скутості у суглобах не було виявлено достовірних відмінностей між групами ($p > 0,05$).

При вивченні особливостей психосоматичних порушень, було виявлено, що серед хворих на ОА із супутнім ожирінням рівень депресії за шкалою А. Т. Бека відповідав рівню вираженої депресії та був достовірно більшим ніж у групі хворих без супутньої патології ($p < 0,05$). Рівень депресії в обох групах хворих був достовірно вище у порівнянні з референтними значеннями. При оцінюванні особливостей рівня тривожності не було виявлено достовірної різниці між групами пацієнтів ($p > 0,05$). В ході оцінювання показників якості життя за допомогою опитувальника ВООЗ було встановлено достовірне зниження якості життя хворих у порівнянні з референтними значеннями. Виражене зниження якості життя по показниках фізичного здоров'я та психологічного стану було представлене у групі пацієнтів з ОА та супутнім ожирінням ($p < 0,05$).

Висновки:

1. У хворих на ОА із супутнім ожирінням, у порівнянні з пацієнтами з ізольованим ОА, відмічається більш виражений больовий синдром та вплив захворювання на повсякденне життя.

2. Наявність супутнього ожиріння сприяє розвитку психосоматичних розладів, які мають місце при ОА і проявляються переважно в підвищенні рівня депресії.

3. У разі поєднання ОА та ожиріння відмічається достовірне зниження показників якості життя, більш виражене за шкалами фізичного здоров'я та психологічного стану.

Лазаренко К.П., Кучеренко Е.О.
ПРОБЛЕМА ЗАХВОРЮВАНOSTІ ДІТЕЙ НА ХВОРОБИ
ОПОРНО-РУХОВОГО АПАРАТУ, ЯК СОЦІАЛЬНА ПРОБЛЕМА
СЬОГОДЕННЯ

Харківський національний медичний університет, Харків, Україна

Враховуючи соціальну значимість захворюваності працездатного населення, необхідно відзначити, що одна з першопричин усіх хвороб дорослого населення прихована в первинному придбанні патології в дитячому віковому періоді з подальшою хронізацією процесу і приєднанням ускладнень.

Гострота проблеми хвороб опорно-рухового апарату у дітей обумовлена не тільки їх значною поширеністю, але і раннім початком, швидкістю зниження соціальної адаптації дитини.

Кожна дитина по-своєму унікальна і потреби кожної дитини специфічні. Кожна дитина становить незмірну цінність для своїх батьків і родичів, а всі діти разом - неоціненний скарб суспільства, запоруку його майбутньої долі.

Ці твердження мають універсальне значення у всіх суспільствах і культурах. Однак, дуже часто свідомо чи несвідомо людина обмежує думки і дії тими сферами, які не тривожать її свідомість безвихіддю і не блокують діяльність безпорадністю. Подібною напівприхованою, дразливою сферою довгий час була і надалі значною мірою залишається інвалідність взагалі, дитяча особливо. Ще дуже далеко до повної відкритості в обговоренні ролі, прав і можливостей дітей з особливими потребами в українському суспільстві і тим більше до цивілізованого вирішення цих проблем на державному рівні.

Термін "інвалідність" останнім часом витісняється з термінологічного вжитку та змінюється на термін "діти з особливими потребами", від чого сама проблема мало наблизилася до ясного розуміння у високих кабінетах та й у суспільстві в цілому.

Під "особливими потребами" можна розуміти наступне:

- це необхідність часом надзвичайно специфічних методів обстеження, навчання та комунікації (special education - спеціальної освіти або дефектології), реабілітації і працетерапії (physical & occupational therapy), особливого ставлення під час навчання;
- необхідність спеціальних пристосувань - допоміжних пристроїв для ходьби, інвалідні візки, слухові апарати тощо, аж до складної

комп'ютерної та медичної техніки, а також підвищені вимоги до безбар'єрної структури та адаптації середовища;

- незахищеність цих дітей у соціальному плані. Частіше, ніж інші, такі діти опиняються під загрозою сирітства або відмови батьків, відмови шкіл від їхнього навчання, відмови професійної освіти, відмови прийому на роботу, зрештою, виключення з суспільства в цілому.

Щоб уникнути цих важких соціальних наслідків, "діти з особливими потребами" потребують особливої уваги, особливої турботи. Однак загалом потреби неповносправних дітей є абсолютно нормальними, які можуть і мають бути задоволені в рамках кожного суспільства.

Актуальність та соціальна значимість проблеми адаптації дітей до навчальних навантажень в школах визначається також величезним економічним збитком, який обумовлений високою захворюваністю і інвалідизацією школярів.

Кількість дітей з діагнозом сколіоз зростає в 2,5 рази в першому класі і в 8,7 рази - до кінця періоду навчання. Порушення постави збільшується в 1,9 рази до закінчення школи. Серед функціональних порушень домінує патологія з боку кістково-м'язової системи, нервової системи та психічної сфери. Порушення постави у дітей і підлітків, ведуть до певних проблем психолого-соціальної значущості, наприклад невдоволення своїм тілом у підлітків і виникнення різного роду комплексів на цьому ґрунті, які можуть перейти у доросле життя.

Залишається невирішеним комплекс проблем, пов'язаних з медико-соціальним забезпеченням і фінансуванням, наприклад як корсетотерапії, яка забезпечується на бюджетній основі тільки дітям і підліткам з підтвердженою інвалідністю, повноцінне лікування та реабілітація таких пацієнтів, що стає можливим тільки за умови цілодобового перебування пацієнта в умовах реабілітаційного і лікувального закладу протягом тривалого часу.

Головна відповідальність за прогресування захворювань опорно-рухового апарату полягає безперечно саме на батьків хворої дитини. Якщо батьки дошколят будуть належним чином слідкувати рекомендаціям щодо профілактичних заходів, то можна попередити виникнення або прогресування захворювання.

Профілактика сколіозу у дітей шкільного віку передбачає створення для них максимально комфортного робочого місця:

- висота столу не повинна перевищувати рівень ліктя малюка;
- ноги дитини повинні рівно стояти на підлозі, стегна розташовуються паралельно підлозі;
- освітлення встановлюється з боку робочої руки;
 - спинка стільця повинна повторювати анатомічні вигини спини, підтримуючи хребет в області лопаток і попереку;

- якщо дитина працює за комп'ютером, важливо подбати про те, щоб монітор був на рівні очей;
- недопустимо школяреві працювати за ноутбуком, сидячи або лежачи на дивані: це одне з протипоказань при сколіозі, тому що така поза дуже шкодить шії.

Аби нічний відпочинок був корисний для профілактики сколіозу, виконуйте наступні рекомендації:

- матрац при сколіозі не повинен бути занадто м'яким або занадто твердим, він повинен злегка пружинити тіло дитини. В жодному разі не допускайте, щоб дитина спала на поверхні, де є перегини, наприклад, на розкладному кріслі. Поверхня, де відпочиває дитина, має бути абсолютно рівною.

Крім того, постійно потрібно стежити за правильною поставою дитини і щоденно виконувати ранкову зарядку або гімнастику; якщо є можливість, то необхідно записати дитину на плавання – це дуже корисно для постави, та й взагалі для всього хребта.

Кожному з батьків слід уважно ставитися до здоров'я своєї дитини, адже тільки мами і тата, здатні запобігти розвитку такого серйозного захворювання, як сколіоз.

Лапшина І.О., Харченко І.М., Гуревич Т.Г.

ПОСТІНСУЛЬТНІ АРТРОПАТІЇ

**Навчально-науковий медичний комплекс «Університетська клініка» Харківського національного медичного університету,
м. Харків, Україна**

Церебральні інсульти є однією з провідних причин смертності та інвалідизації в Україні. Досить частим наслідком мозкового інсульту (МІ) є постінсультний біль (ПІБ), який відзначають, за даними літератури, від 11 до 53% пацієнтів. Успішність реабілітаційних заходів у хворих з різними типами ПІБ є одним з актуальних завдань сучасної неврології.

Нами було обстежено 26 хворих (12 чоловіків та 14 жінок) у віці від 48 до 72 років, що перенесли ішемічний мозковий інсульт та мали постінсультний больовий синдром.

Так, больовий синдром пов'язаний з ураженням суглобів та кістково-м'язового апарату зустрічався у 19 хворих (73,1 %), центральна постінсультна біль (ЦПІБ) була у 3 хворих (15,4 %), на постінсультний головний біль скаржилось 4 пацієнта (15,4 %), больова спастичність була у 15 хворих (57,7 %). Слід відзначити, що у ряда хворих, спостерігалось поєднання декількох видів болю, найчастіше це поєднання артралгій с больовою спастичністю, та головний біль.

Постінсультні артропатії та кістково-м'язові болі турбували 19 хворих (73,1 %). Це були пацієнти з постінсультними геміпарезами. У більшій кількості хворих ішемічне ураження локалізувалося в системі каротид.

Артралгії здебільшого виникли внаслідок трофічних порушень в суглобах паретичних кінцівок з утворенням контрактур, внаслідок яких із-за різкої болі обмежувався об'єм активних та пасивних рухів, що у свою чергу перешкоджало поновленню рухових функцій, посиленню трофічних порушень та больового синдрому.

Найчастіше (84,2 % хворих) це були ураження плечового суглоба, але у 43,8 % пацієнтів вони поєднувалися з ураженням ліктьового суглоба.

Таким чином утворилося «порочно коло» артропатія - біль.

У 84,2 % хворих спостерігалось ураження колінного та тазостегнового суглобів. У всіх цих хворих спостерігалась припухлість та біль в області суглоба, його деформація. У 73,6 % цих пацієнтів були трофічні порушення шкіри та м'яких тканин, більш виражені в дистальних відділах кінцівок. У 68,4 % хворих спостерігалась атрофія м'язів паретичної кінцівки. При рентгенологічному дослідженні у 94,7 % пацієнтів спостерігались ознаки локального чи дифузного остеопорозу. Слід відзначити, що ці постінсультні ураження виникали у хворих через 1-3 місяця після перенесеного мозкового інсульту.

Таким чином, основними проявами больового синдрому у постінсультних хворих є: больовий синдром пов'язаний з ураженням суглобів та кістково-м'язового апарату, ЦПБ, головний біль та больова спастичність. Найчастіше зустрічався больовий синдром пов'язаний з ураженням суглобів та кістково-м'язового апарату (73,1 %).

Лосева Е.Н., Голозубова Е.В., Гуляева Г.Ф.

**ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ СУСТАВНОГО
СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ ОСТЕОАРТРОЗОМ В СОЧЕТАНИИ С
ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА**

**Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков,
Украина**

Введение. Остеоартроз – гетерогенная группа заболеваний, в основе которых лежит поражение всех компонентов сустава, в первую очередь хряща, а также субхондрального участка кости, синовиальной оболочки, связок, капсулы, периартикулярных мышц. Остеоартроз – самое распространенное заболевание суставов, на долю которого приходится около 60-70% всех ревматических заболеваний. Этим заболеванием страдают до 10-12% населения Украины всех возрастов, а с увеличением возраста частота остеоартроза возрастает. Несколько чаще встречается у мужчин до 45 лет, а у

женщин – после 55 лет. Одним из основных проявлений остеоартроза является суставной синдром, который включает в себя стартовые боли в пораженных суставах и близлежащих мышечных тканях.

Ишемическая болезнь сердца – атеросклеротическое поражение коронарных артерий с развитием ишемии миокарда (коронарная недостаточность) вследствие дисбаланса между доставкой и потребностью миокарда в кислороде. Распространенность в Украине к концу XX века составила почти 13 000 человек на 100000 населения.

Целью нашего исследования было определить степень выраженности суставного синдрома у больных остеоартрозом в сочетании с ишемической болезнью сердца.

Объектом исследования являлись 40 больных остеоартрозом коленных суставов в возрасте $47 \pm 5,7$ лет с продолжительностью заболевания $7 \pm 3,75$ лет получавших стационарное лечение в терапевтическом отделении Мерешанской центральной районной больницы. Обследование включало: лабораторные методы исследования (клинический анализ крови, общий анализ мочи, определение уровня С-реактивного белка крови), инструментальные: рентгенологическое исследование пораженных суставов, УЗИ пораженных суставов, антропометрические измерения (рост, масса тела, индекс массы тела). По альгофункциональному индексу Лекена определялась степень тяжести гонартроза, степень клинических проявлений оценивалась по визуальной аналоговой шкале в покое и при ходьбе. Диагноз ишемической болезни сердца устанавливался в соответствии с критериями ВОЗ.

Все больные были разделены на 2 группы: 1-я группа ($n = 18$) – больные остеоартрозом без ишемической болезни сердца, 2-я группа ($n=22$) – больные остеоартрозом в сочетании с ишемической болезнью сердца. В 1-ой группе преобладали мужчины – 10 человек, женщин – 8 человек. Во 2-ой группе – 12 мужчин, 8 женщин. Группы обследованных пациентов были репрезентативны друг другу по гендерному и возрастному признакам. При оценке альгофункционального индекса Лекена было выявлено, что в группе больных с ишемической болезнью сердца, индекс тяжести течения гонартроза был достоверно ($p < 0,001$) выше – $17,37 \pm 0,57$ балла против $6,71 \pm 0,68$ балла в группе больных с остеоартрозом без ишемической болезни сердца. Также, результаты оценки субъективных болевых ощущений, определяемых по визуальной аналоговой шкале в покое и при ходьбе, были достоверно выше ($< 0,05$) в группе больных с ишемической болезнью сердца – $97,63 \pm 0,365$ мм против $26,5 \pm 0,65$ мм у пациентов без ишемической болезни сердца.

Выводы. Данные проведенного исследования свидетельствуют о том, что у больных остеоартрозом в сочетании с ишемической болезнью сердца суставной синдром имел большую экспрессивность в проявлении альгофункциональной дисфункции. Субъективные жалобы также были более

ярокими в групі больних с коморбидной патологией остеартроз – ишемическая болезнь сердца.

Ніконова В.В.

ОСОБЛИВОСТІ ФУНКЦІОНУВАННЯ НИРОК І ХАРАКТЕРУ ЇХ ПОРУШЕНЬ У ДІТЕЙ ІЗ СИСТЕМНИМ ЧЕРВОНИМ ВОВЧАКОМ І ЮВЕНІЛЬНИМ ІДІОПАТИЧНИМ АРТРИТОМ

ДУ “Інститут охорони здоров’я дітей та підлітків Національної академії медичних наук України” м. Харків, Україна

При системних захворюваннях сполучної тканини часто виникає патологія нирок. При ревматоїдному артриті частота ураження нирок складає, за даними різних авторів, від 57% до 84 %, при системному червоному вовчаку – від 35 до 90 %, при цьому у 3-10 % випадків дебют захворювання починається саме з ураження нирок.

Тому, метою дослідження було встановити частоту та характер порушень функціонування нирок у дітей та підлітків з ЮІА та СЧВ, в залежності від тривалості та активності цих захворювань.

Матеріали та методи: обстежено 70 дітей з ювенільним ідіопатичним артритом (ЮІА) та 43 дитини з системним червоним вовчаком (СЧВ). Стан функції нирок оцінювали за допомогою геморенальних проб (рівень креатиніну сироватки крові), визначення швидкості клубочкової фільтрації. Встановлення рівня протеїнурії в добовій сечі. А також вивчення концентраційної функції нирок за допомогою аналізу сечі за Зимницьким. Ультразвукове дослідження нирок проводили за стандартною методикою.

Так, у дітей з ЮІА, при тривалості хвороби більше 3 років, відбувалось формування порушень функції нирок, яке характеризувалось як протеїнурією (25,4 %), так і порушенням швидкості клубочкової фільтрації (31,7 %) та зниженням концентраційної функції нирок (11,2 %).

За даними ультразвукового дослідження виявлено наступні зміни морфологічного стану нирок. Так, у дітей з тривалістю хвороби від 1 до 3-х років пієлектазія виявлена в 7,6 % випадків, а в групі з тривалістю хвороби понад 3 роки в 13,6 % випадків встановлено розширення чашечно-лоханочного комплексу.

При вивченні частоти порушень функції нирок в залежності від активності патологічного процесу встановлено, що в групі з відсутністю активності зареєстровано зниження як швидкості клубочкової фільтрації (25,0 %), так й концентраційної функції нирок (12,5 %). У дітей з мінімальною активністю відбувалось формування порушень функції нирок, яке характеризувалось як протеїнурією (4,4 %), так і зниженням швидкості клубочкової фільтрації (12,3 %) та концентраційної функції нирок (6,6 %). У

групі із II ступенем активності виявлена мікропротеїнурія (14,2 %) та зниження швидкості клубочкової фільтрації (14,2 %), а у осіб із високою активністю майже у всіх хворих зареєстрована мікропротеїнурія (66,6 %) та зниження концентраційної функції нирок (33,3 %).

За даними ультразвукового дослідження виявлено наступні зміни морфологічного стану нирок: при відсутності активності захворювання в 12,0 % випадків встановлено розширення чашечно-лоханочного комплексу. У дітей з I ступенем активності патологічного процесу виявлена пієлектазія в 11,1 % випадків. В групі з II ступенем активності зміни чашечно-лоханочного комплексу встановлені в 21,4 %, а в групі з високою активністю (III ст.) не виявлено змін чашечно-лоханочного апарату нирок.

При вивченні функції нирок в залежності від активності патологічного процесу звертало на себе увагу деяке зниження швидкості клубочкової фільтрації у хворих з III ступенем активності патологічного процесу, але різниця була не вірогідна. Також виявлена тенденція до зростання рівня мікропротеїнурії від групи з 0 активністю до групи з II ступенем активності, але різниця була незначна. Відмічався також деякий приріст рівня мікропротеїнурії в групі з тривалістю захворювання понад 3 роки, але різниця була не вірогідна.

В групі дітей, хворих на СЧВ також досліджено частоту та характер порушень функціонування нирок.

Встановлено, що в групі дітей з тривалістю захворювання від року до 3-х в 68,1 % випадків зареєстрована наявність протеїнурії та в поодиноких випадках – зниження швидкості клубочкової фільтрації (4,4 %) та гіперфільтрація в (9,0 %) випадків.

В групі дітей з тривалістю патологічного процесу понад 3 роки виявлено більш глибокі зміни функції нирок. Так, майже у всіх хворих встановлена протеїнурія (90,4 %), частота зниженої швидкості клубочкової фільтрації збільшилась до (19,0 %) та в 14,2 % випадків встановлено зниження концентраційної функції нирок.

При вивченні показників функції нирок в залежності від тривалості захворювання на СЧВ встановлено, що в групі з тривалістю понад 3 роки відбувається вірогідне зниження швидкості клубочкової фільтрації ($p < 0,03$), у порівнянні з групою з тривалістю хвороби від 1 року до 3-х, зростання мікроальбумінурії та зниження максимальної щільності сечі ($p < 0,01$).

За даними ультразвукового дослідження виявлено наступні зміни морфологічного стану нирок. Так, у дітей з тривалістю хвороби від 1 до 3-х років пієлектазія виявлена в 21,5 % випадків, а в групі з тривалістю хвороби понад 3 роки в 45,2 % випадків встановлено розширення чашечно-лоханочного комплексу.

Таким чином, у хворих на ЮІА, при тривалості захворювання більше 3-х років та наявності II та III ступеня активності патологічного процесу

виявляються ознаки ураження нирок у вигляді протеїнурії, зниженні швидкості клубочкової фільтрації та зниженні концентраційної функції нирок. В групі дітей хворих на СЧВ вказані зміни виявляються вже на ранніх етапах захворювання, що співпадає з даними літератури, що саме ураження нирок в 10% випадків є дебютом СЧВ.

Опарин А.А., Триполка С.А., Лаврова Н.В.
РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ СУСТАВНОГО СИНДРОМА В
ХАРЬКОВСКОЙ ОБЛАСТИ

Харьковская медицинская академия последипломного образования, Харьков, Украина

Статистические данные свидетельствуют, что у каждого пятого, обратившегося за медицинской помощью к врачу общей практики, имеет место суставной синдром той или иной степени выраженности. Нами были проанализированы обращения за консультативной помощью к врачу-ревматологу Областной консультативной поликлиники г. Харькова за последние пять лет. Всего в среднем, каждый год обращалось около 5500 человек, из них около 4000 – больные с заболеваниями костно-мышечной системы. В таблице 1 представлены данные о структуре нозологической патологии обратившихся в консультативную поликлинику больных.

Таблица 1

Распределение больных, обратившихся на консультативный прием по нозологическим формам

Нозологическая форма	Шифр по МКБ 10	Количество больных, %
Ревматоидный артрит	M05-M06	23
Подагрический артрит	M 10	15
Полиоостеоартроз	M15-M 19	29
Псориатический артрит	M 07	5
Анкилозирующий спондилоартрит	M 45	9
Реактивный спондилоартрит	M 02.8	19

Каждый из указанных выше артритов сопровождается наличием боли в суставах, но подходы к лечению каждого из этих заболеваний строго индивидуальны и охватывают разный спектр препаратов. Своевременная и

правильная ранняя интерпретация артрита во многом определяет прогноз заболевания и трудоспособность больного.

Исходя из собственного клинического опыта можно сказать, что диагностика и дифференциальная диагностика заболеваний, сопровождающихся болями в суставах, представляет существенные трудности для врачей общей практики. Процент расхождения между диагнозами, установленными в районных лечебных учреждениях и областной больнице, остается достаточно высоким на протяжении ряда лет и составляет около 30%. В тоже время своевременная правильная интерпретация суставного синдрома и назначение адекватного патогенетического лечения во многом определяет многолетний прогноз течения заболевания, качество жизни пациента, сохранение его физической активности. Эти трудности зависят от нескольких причин, к которым можно отнести как большое разнообразие собственно ревматологических заболеваний, так и широкий спектр патологии суставов, обусловленной неревматическими болезнями. Но, в то же время, трудности диагностики ревматических болезней часто связаны с недостаточной подготовкой врачей в распознавании причин суставного синдрома.

**Павлюченко А.К.¹, Синяченко О.В.², Ермолаева М.В.²,
Кетинг Е.В.², Кушакова Н.И.²**

**ТЕЧЕНИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ
СУСТАВОВ С НАЛИЧИЕМ ОФТАЛЬМОПАТИЙ**

**¹Национальный медицинский университет им. А.А.Богомольца, г.
Киев, Украина**

**²Донецкий национальный медицинский университет, г. Лиман,
Украина**

Учитывая уровень заболеваемости, негативное влияние на трудоспособность больных, сложность ранней диагностики и необходимость своевременного лечения, воспалительные заболевания суставов являются одной из наиболее актуальных медико-социальных проблем в Украине. Распространенность таких болезней в популяции приближается к 10%, а значительную долю среди них занимает ревматоидный артрит (РА), которым страдает 1-3% населения. Распространенность других артритов в разных регионах земного шара обычно достигает 2%. По данным эпидемиологических исследований распределение больных серонегативными спондилоартритами по частоте анкилозирующего спондилита (АС), псориатического артрита (ПА), реактивного хламидийного (РХА) и ювенильного идиопатического (ЮИА) соотносится как 24:5:3:1. Необходимо отметить, что к самым частым внесуставным (системным) проявлением

заболеваний относятся офтальмопатии. Патология глаз при воспалительных заболеваниях суставов является очень актуальной и крайне сложной ревматологической и офтальмологической медицинской проблемой.

По нашим данным, офтальмопатии на разных этапах течения воспалительных болезней суставов выявлены у 37% больных (в 63% наблюдений РХА, в 41% ПА, в 39% ЮИА, в 29% АС, в 20% РА) в виде увеита, склерита (эписклерита), кератита, глаукомы, катаракты и конъюнктивита соответственно в соотношении при этих артритах как 2:1:2:2:1, 2:1:2:5:2, 1:6:1:2:2, 1:1:2:1:1 и 25:9:6:2:1, причем, от пола больных зависят тяжесть увеита (ЮИА, АС), склерита (РХА) и кератита (ЮИА, РХА), с темпами прогрессирования артрита и с поражением отдельных суставов тесно связаны увеит, кератит, глаукома, катаракта и конъюнктивит (увеит, кроме того, ассоциируется с ревматоидным дигитальным артериитом и остеоузурми), а на выраженность патологии глаз влияют степень активности заболевания, наличие тендовагинитов, энтезопатий, спондилопатии, субхондрального склероза, остеокистоза, системного и эпифизарного остеопороза, остеоузур, асептических костных некрозов, анкилозов, экстраартикулярных признаков патологического процесса, интраартикулярных хондромных тел (при кератите), тел Штайди (при глаукоме), кожный вариант псориаза (склерит) и активный хламидийный процесс в уrogenиталиях (конъюнктивит).

Развитие офтальмий у больных РА определяют такие признаки течения болезни, как поражение голеностопных суставов, дигитальный артериит, пневмопатии, периферические полинейропатии, внутрисуставные хондромные тела и тела Штайди, при ЮИА – вовлечение в процесс верхнечелюстных, тазобедренных и крестцовоподвздошных сочленений, серозиты и асептические некрозы костей, при РХА – спондилопатия, энтезопатия, кардиопатия и нефропатия, при ПА – форма кожного псориаза, тендовагиниты, энтезопатии и асептические некрозы костей, при АС – артрит голеностопных и локтевых суставов, кожный и почечный синдромы, субхондральный склероз, остеокистоз, интраартикулярные кальцинаты и эпифизарный остеопороз.

Патология глаз наблюдается у каждого пятого больного РА и тесно связана с интегральными клиническими признаками течения болезни, участвует в патогенетических построениях заболевания, определяя степень активности патологического процесса (увеит), темпы прогрессирования артрита (склерит, конъюнктивит), частоту поражения грудиноключичных и верхнечелюстных суставов (увеит, кератит), лучезапястных и локтевых сочленений (увеит), энтезопатий (кератит) развитие дигитального артериита (увеит, кератит, катаракта), поражений скелетных мышц (кератит, катаракта), легких (глаукома), системного остеопороза (склерит), остеоузур (катаракта), асептических некрозов костей и внутрисуставных хондромных тел (кератит),

тел Штайди (увеит, глаукома).

Офтальмопатии обнаружены у 39% больных ЮИА, причем, увеит, склерит, глаукома и катаракта влияют на интегральные клинические признаки течения болезни, определяя степень активности патологического процесса и патогенез экстраартикулярных проявлений заболевания (увеит), темпы прогрессирования суставного синдрома (катаракта), поражение верхнечелюстных суставов (увеит, кератит, глаукома), коленных (увеит), лучезапястных, локтевых и тазобедренных (глаукома), голеностопных (конъюнктивит), крестцово-подвздошных сочленений (увеит, кератит, катаракта), развитие кожных изменений (увеит, глаукома), лимфаденопатии (увеит), серозитов (увеит, склерит, катаракта), остеокистоза и остеоузур (глаукома), асептических некрозов костей (кератит, катаракта).

У больных РХА офтальмопатии развиваются 63% случаев, которые влияют на степень активности заболевания, интегральные признаки суставного синдрома (конъюнктивит), распространенность артрита (склерит, кератит), темпы его прогрессирования (катаракта), тяжесть сакроилеита, индексы Ричи и Лансбури (склерит), развитие энтезопатий (глаукома, катаракта), нефропатии (только катаракта) и кардиопатии (увеит, конъюнктивит), в частности, определяют нарушения возбудимости миокарда (увеит, склерит), электрической проводимости сердца (конъюнктивит), его клапанов (глаукома) и камер (склерит, конъюнктивит), тесно связаны с наличием хламидий в урогениталиях и антител в крови (кератит, конъюнктивит).

Наличие офтальмопатии при псориазе, которая развивается в 41% наблюдений ПА, влияет на степень активности заболевания и кожную форму болезни (увеит, кератит, катаракта), интегральные проявления суставного синдрома (увеит, кератит, катаракта, конъюнктивит), темпы его прогрессирования (катаракта), рентгенологическую стадию артрита (увеит, глаукома), частоту поражения верхнечелюстных, лучезапястных, локтевых и голеностопных суставов (увеит), плюснефаланговых (кератит) и проксимальных межфаланговых сочленений стоп (склерит), развитие тендовагинитов (катаракта), эпифизарного остеопороза (глаукома, конъюнктивит) и артроанкилозов (увеит, глаукома).

Хорошие и отличные результаты комплексного патогенетического лечения наблюдаются у 58% от числа обследованных больных ПА, у 61% АС, у 62% РА, у 85% ЮИА и у 87% РХА, что зависит от тяжести течения костно-деструктивной патологии опорно-двигательного аппарата (индекса Лансбури и артрокальцинов при РА, остеоузур при ЮИА, спондилопатии и сакроилеита, наличия энтезопатий, тендовагинитов и остеопороза при РХА, ПА и АС), изменений со стороны легких (АС). Невзирая на примерно однотипное комплексное патогенетическое лечение, развитие офтальмопатии ухудшает результаты общей терапии ПА и АС, что при РА тесно связано с

наличием склерита, а у больных РХА – с распространенностью склерита и увеита, причем, в случаях ЮИА и ПА существуют четкие корреляционные связи между эффективностью терапии патологии суставов и глаз.

Пасієшвілі Л.М.

**ОСОБЛИВОСТІ КІСТКОВО-СУГЛОБОВОГО МЕТАБОЛІЗМУ У
ПАЦІЄНТІВ З АУТОІМУННИМ ТИРЕОЇДИТОМ**

**Харківський національний медичний університет, м. Харків,
Україна**

Одним з найбільш значущих захворювань кістково-суглобової системи є остеоартроз (ОА), що пов'язано з його значним розповсюдженням та впливом на якість життя. На початку століття, презентуючи декаду захворювань кістково-суглобової системи, ВООЗ проголосила лозунг на подальші розробки в сфері діагностики та лікування захворювань суглобів, що було обумовлено їх значною розповсюдженістю, пізньою звертаемістю пацієнтів та раннім розвитком ускладнень. Серед цих нозологічних форм ОА, як гетерогенна група захворювань різноманітної етіології зі схожістю морфологічних і клінічних проявів та вихідом, в основі якого лежить ураження всіх компонентів суглоба, займає провідне місце, додаючи до «копилки» кістково-суглобової патології до 80% випадків.

Центр з контролю і профілактики захворювань США ще 15 років тому прогнозував, що у 2020 році в країні пацієнтів з ОА буде більше, ніж з іншими нозологіями. Дана теза обумовлена декількома моментами: загальним збільшенням осіб похилого та старечого віку; підвищеною кількістю населення з надлишковою вагою та ожирінням, які обумовлюють не тільки механічне ушкодження компонентів суглоба, але й метаболічні розлади; збільшенням кількості осіб з цукровим діабетом тощо. В низці причин ОА також розглядаються неінфекційні хронічні захворювання внутрішніх органів з автоімунним компонентом, при яких формується системна органна патологія.

В якості такого тандема можна розглядати захворювання щитоподібної залози (ЩЗ) і суглобів, зокрема, остеоартрозу (ОА). При цьому можна говорити, як о закономірності такого процесу, так і про випадковість збігу. Існують роботи про підтвердження впливу ЩЗ на формування хряща, в яких показано, що рост і розвиток хрящової тканини суттєво залежить від гормонального впливу: хондроцити мають рецептори до тиреоїдних гормонів, внутрішньоклітинна дія яких стає важливим компонентом метаболізму хряща в нормі і при патології (Bay-Jensen A.C. et al., 2012). Тобто вплив тиреоїдних гормонів на обмінні процеси в хрящі є доведеним і, таким чином, зв'язки ОА і порушення ЩЗ є чіткими, однак потребують подальшого дослідження і

конкретизації.

Зміни хрящової тканини при ОА супроводжуються клітинними порушеннями та дисбалансом компонентів позаклітинного матрикса (колагена, протеогліканів, неколагенових протеїнів), що опосередкується їх посиленням руйнуванням за участю тканинних металопротеїназ. На теперішній час виділено маркер ураження хряща – олігомерний матриксний протеїн хряща (cartilage oligomeric matrix protein – COMP), який є одним із неколагенових білків матриксу і переважно виявляється в тканині хряща; в значно меншій кількості протеїн присутній у зв'язках, меніску і синовіальній мембрані. Молекули COMP зв'язують між собою колагенові волокна, стабілізуючи колагенову мережу в тканині хряща. При ураженні хряща матриксні протеїни надходять до синовіальної рідини, а потім у кров. Це обумовлено тим, що молекула COMP відіграє центральну роль в стабільності хрящової тканини, а визначення вмісту цього показника є чутливим методом діагностики хрящової деструкції.

Метою роботи було визначення вмісту та ролі COMP у хворих з поєднаним перебігом АІТ та ОА.

Матеріали і методи дослідження. Під наглядом перебувало 49 хворих з АІТ, середній вік яких складав $35,4 \pm 4,7$ років, а тривалість захворювання від 2 до 23 років. Серед обстежених переважали жінки (87,8%). У 31 випадку (63,3%) АІТ протікав на тлі ОА (основна група). Тривалість анамнезу по АІТ перебувала в діапазоні 2-14 років. Виразність больового синдрому і ранкової скутості при ОА оцінювали за візуальною аналоговою шкалою Хасскісона і бальною шкалою оцінки болю Лікерта.

З урахуванням вмісту гормонів ЩЗ в сироватці крові хворі з еутиреїдним станом склали 19,4% в основній групі і 22,2% - в групі порівняння. В інших спостереженнях (80,6% і 77,8% відповідно) реєструвалося зниження функції ЩЗ легкого або середнього ступеня тяжкості.

Олігомерний матриксний протеїн хряща досліджували за допомогою набору COMP ELISA, призначеного для кількісного визначення даного показника в зразках сироватки методом ІФА. Рівень інтерлейкіну-8 (ІЛ-8) - методом ІФА з використанням набору реактивів «Протеїновий контур» (СПб, Росія).

Контрольні величини отримані у 20 практично здорових осіб аналогічного віку та статі. Статистична обробка матеріалів проведена методами варіаційної статистики з використанням пакетів програм Statsoft Statistica 8.0. і програмного забезпечення Microsoft Excel 2010.

Результати та їх обговорення. Проведене обстеження осіб основної групи дозволило встановити, що ОА в більшості випадків проявлявся ураженням суглобів нижніх кінцівок. Так, у 32,3% хворих на ОА і АІТ (10 пацієнтів) відзначено ізольоване ураження колінних суглобів, у 3 хворих

(9,7%) – тазостегнових. Поєднане ураження колінних і тазостегнових суглобів діагностовано в 19,3% спостережень (6 хворих) і в 9 (29,0%) - колінних і гомілковостопних. Залучення до процесу дрібних суглобів верхніх кінцівок у поєднанні з ураженням колінних суглобів було зареєстровано лише у 3 хворих (9,7%). Інтенсивність больового синдрому за шкалою Хаскісона перебувала в наступних межах: діапазон від 5 до 7 см відзначило більшість пацієнтів (81,3%) і тільки 3 (9,7%) мали діапазон від 8 до 9 см. При оцінці шкали Лікєрта сильний біль (4 бали) реєстрували в 9 випадках (29,0%), біль помірної інтенсивності (3 бали) - у 20 хворих (64,5%) і тільки 2 пацієнти (6,5%) відзначали виникнення болю при вираженому фізичному навантаженні. Стартовий біль тривалістю до 15-20 хвилин спостерігалася у 26 пацієнтів (81,3%). У 5 випадках (15,7%) - біль був короткочасний і зникав впродовж 10 хвилин після підйому з ліжка. При рентгенологічному дослідженні I стадія захворювання була визначена у 8 хворих (25,8%); II ст.- у 18 випадках (58,1%) і III рентгенологічна стадія - у 7 пацієнтів (22,6%).

Рівень ІЛ-8 в основній групі осіб мав достовірне підвищення порівняно з контролем і перевищував його показники більш ніж в 1,8 рази ($39,7 \pm 3,1$ пкг/мл, при нормі $21,4 \pm 2,1$ пкг/мл). У групі з ізольованим АІТ (18 хворих) величина ІЛ-8 склала $29,1 \pm 1,7$ пкг / мл. Достовірне підвищення вмісту ІЛ-8 в основній групі пацієнтів по відношенню до здорових осіб свідчило про наявність активного запального процесу в періартикулярних тканинах. У той же час, підвищений вміст даного інтерлейкіну у хворих з ізольованим АІТ, мабуть, можна розцінити як результат триваючих латентних запальних змін в залозі. В такому випадку даний показник може бути використаний при корекції лікувальних заходів у таких хворих.

Також необхідно відзначити, що величина ІЛ-8 не корелювала з функціональним станом ІЦЗ, кількістю і локалізацією уражених суглобів, а також рентгенологічною стадією захворювання. У той же час була визначена пряма кореляційна залежність між рівнем ІЛ-8 і ШОЕ ($r = 0,34$), ІЛ-8 і СР-протеїну ($r = 0,43$).

Проведене дослідження рівня олігомерного матричного протеїну хряща показало, що у хворих на ОА, що протікає на тлі АІТ, рівень СОМР в середньому по групі склав $21,5 \pm 1,3$ пкг / мл при контролі - $9,3 \pm 0,9$ пкг/мл. При цьому необхідно зазначити, що вираженість запальних змін в суглобі і його компонентах (з урахуванням результатів клінічного аналізу крові та гострофазових показників) не корелювала з величиною СОМР. Також не виявлено залежності між величиною СОМР і стадією функціональної активності щитоподібної залози. У той же час, у хворих з тяжким ураженням суглобів (7 хворих з 3-ою рентгенологічною стадією) даний показник склав $27,3 \pm 1,1$ пкг/мл, тобто відзначалася пряма залежність рівня СОМР від тяжкості морфологічних змін суглоба ($p = 0,42$). Найімовірніше це обумовлено центральною роллю СОМР в стабільності хрящової тканини, і,

отже, його надходження в кров посилюється при морфологічно вираженому руйнуванні хряща. В групі порівняння величина СОМР не мала вірогідних відмінностей від контролю ($10,7 \pm 1,1$ пкг/мл).

Висновки. При поєднаному перебізі ОА та автоімунного тиреоїдиту відбувається збільшення вмісту олігомірного матричного протеїну хряща, який є показником стабільності хрящевої тканини, що можна використовувати в діагностиці захворювання та визначення вираженості деструктивних змін в суглобі.

Пасієшвілі Л.М., Терешкін К.І.

**КЛІНІКО-ГЕНЕТИЧНІ ФАКТОРИ РИЗИКУ СТРУКТУРНО-
ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ПОРУШЕНЬ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ У
МОЛОДИХ ОСІБ, ХВОРИХ НА ОСТЕОАРТРОЗ ТА ОЖИРІННЯ**

**Харківський національний медичний університет, м. Харків,
Україна**

Вступ. Остеопороз (ОП) і остеоартроз (ОА) відносять до числа найбільш поширених захворювань, мають загальну тенденцію до прогресування з віком. Обидва захворювання характеризуються хронічним больовим синдромом, що істотно знижує якість життя і призводить до ранньої інвалідації пацієнтів.

Мета дослідження полягала у вивченні клініко-генеалогічних факторів ризику остеопенічних станів у осіб молодого віку, хворих на остеоартроз на тлі ожиріння, та у розробці алгоритму оцінки індивідуального ризику порушень структурно-функціонального стану кісткової тканини у цих пацієнтів.

Матеріали та методи досліджень. У дослідженні задіяні 96 пацієнтів (24 чоловічої та 72 жіночої статі) у віці $35,54 \pm 0,9$ р. з верифікованим діагнозом ОА, які додатково обстежені для визначення поліморфізму гену (виконано з використанням наборів фірми «Литех» (Росія) методом полімеразної ланцюгової реакції для ампліфікації в режимі реального часу з використанням флуоресцентних міток на шести каналному аналізаторі Rotor-Gene™ 6000 («Corbett Research», Australia). Оцінку тяжкості проявів ОА виконано за методикою WOMAC. Оцінку стадії процесу виконано з використанням рентгенологічних критеріїв. Діагностику порушень структурно-функціональним станом кісткової тканини (СФСКТ) виконували за результатами рентгенологічної кісткової денситометрії на апараті «Explorer QDR W» (Hologic); критеріями оцінки були: показник відхилення кісткової маси (BMD), зокрема T- та Z-критерії. При узагальненні результатів використано методи клініко-статистичного аналізу та варіаційної статистики, а також елементи поліноміального аналізу, реалізованими стандартним

пакетом прикладних програм варіаційної статистики: Stadia 6.0, Statistica for Windows 6.0.

Результати та їхнє обговорення. Визначення прогностичного значення окремих клініко-генеалогічних факторів базувався на вивченні їх частоти, інформативності (I) та прогностичних коефіцієнтів (ПК) із застосуванням дисперсійного аналізу. Зокрема, нами здійснено вивчення прогностичного значення таких факторів як: обтяжений сімейний анамнез по ОА, наявність в анамнезі переломів, розподіл пацієнтів за їх індивідуальним генотипом по генам VDR, LCT і FDPS, вік маніфестації, рентгенологічна стадія та інші.

Так, найбільш інформативним виявився такий фактор, як наявність у анамнезі переломів; цей фактор достовірно ($p < 0,0001$) частіше був зареєстрований серед хворих на ОА з поєднаним порушенням СФСКТ, ніж серед хворих на ОА без порушень СФСКТ (відповідно, у 75,4% та 10,3% пацієнтів), інформативність фактора склала $I = 4,658$ біт, а сила впливу – $\eta = 40,0\%$. Визначено, що прогностичне значення у разі наявності переломів в анамнезі становить $ПК = +8,7$ пат, при відсутності $ПК = -5,6$ пат.

Важливим за інформативністю фактором ризику порушень СФСКТ у хворих на ОА виявився обтяжений сімейний анамнез. Наявність сімейного анамнезу достовірно ($p < 0,0001$) частіше було зареєстровано у 75,4% випадків проти 12,8% пацієнтів). $I = 4,132$ біт, сила впливу – $\eta = 37,0\%$. Прогностичне значення у разі наявності сімейного анамнезу ОА становить: $ПК = +7,0$ пат, при відсутності $ПК = -5,5$ пат.

Розподіл пацієнтів, хворих на ОА, за варіантами поліморфізму гену VDR виявив, що порушення СФСКТ достовірно частіше ($p < 0,001$) мали пацієнти з гомозиготним генотипом BB – 57,9% проти 28,2% пацієнтів. Водночас пацієнти з генотипом bb, навпаки достовірно рідше ($p < 0,001$) мали порушення СФСКТ: 35,9% проти 8,8% осіб. $I = 1,298$ біт, $\eta = 12,0\%$. Прогностичне значення поліморфізму гену VDR у разі наявності у пацієнта генотипу BB становить – $ПК = +3,1$ пат, генотипу bb – $ПК = -6,1$ пат.

Наступним за I фактором ризику порушень СФСКТ у хворих на ОА став розподіл пацієнтів за варіантами поліморфізму гену LCT. Виявлено, що порушення СФСКТ достовірно частіше ($p < 0,040$) мали пацієнти з гомозиготним генотипом CC – 30 осіб, проти 9-ти пацієнтів (відповідно, 52,6% та 23,1%. Водночас пацієнти з гомозиготним генотипом TT, достовірно рідше ($p < 0,040$) мали порушення СФСКТ: 7 пацієнтів проти 2-х осіб (відповідно, (17,9)% та (3,5)% пацієнтів). $I = 1,138$ біт, $\eta = 10,0\%$. $ПК = +3,6$ пат, генотипу TT – $ПК = -7,0$ пат.

Важливим фактором ризику порушень СФСКТ є вік маніфестації ОА. Виявлено, що серед хворих на ОА порушення СФСКТ достовірно частіше ($p < 0,036$) мали пацієнти, у яких вік маніфестації захворювання був менше 30-ти років 40,4% проти 12,8% пацієнтів. $I = 0,918$ біт, $\eta = 7,0\%$. Прогностична

значимість у разі наявності у пацієнта віку маніфестації ОА < 30-ти років становить – ПК = +5,0 пат.

Аналіз впливу рентгенологічної стадії ОА на порушення СФСКТ показав, що пацієнти, з III та IV рентгенологічною стадією, достовірно частіше ($p < 0,013$) мали схильність до розвитку остеопенічних станів (відповідно, 50,9% та 25,6%), ніж пацієнти з I та II стадіями (відповідно, 74,4% та 49,1%). $I = 0,603$ біт; сила впливу – $\eta = 5,0\%$. Прогностичне значення фактору у разі наявності у пацієнта III та IV стадії ОА склав – ПК = +3,0 пат; за наявності I та II стадії – ПК = -1,8 пат.

Водночас, окремі клініко-анамнестичні та генетичні фактори виявилися прогностично не значимими стосовно порушень СФСКТ у хворих на ОА. До них увійшли такі фактори: вплив маси тіла ($I = 0,426$), поліморфізм гену FDPS ($I = 0,131$), обсяг ураження суглобів ($I = 0,085$), стадія за порушенням функціонального стану ($I = 0,036$).

Таким чином, по кожному із факторів нами визначені його прогностична цінність, діагностичне значення та сила впливу, що забезпечило виконання персоніфікованої оцінки ризику ОА за комплексом факторів. Для цього, за даними порівняльного аналізу факторів, із застосуванням стандартизованої процедури визначення їх прогностичного значення опрацьовано алгоритм прогнозування ризику ОА, який базується на використанні прогностичного значення інформативних факторів і структурно має вигляд таблиці, що містить індикатори оцінки – прогностичні коефіцієнти (ПК) і шкалу оцінки результату прогнозування.

До алгоритму внесені лише незалежні ознаки прогнозування. У випадках, коли сила кореляційного зв'язку ($\pm r_{xy}$) між факторами була більшою ніж $\pm 0,70$, один із факторів виключався із переліку індикаторів. Застосування опрацьованого табличного алгоритму реалізує прогностичний підхід до оцінки ризику розвитку ОА. Принцип прийняття прогностичного рішення у прогностичному алгоритмі (ПА) зводиться до додавання ПК, за умов послідовного аналізу наведених у табличному алгоритмі індикаторів. Відомо, що ПА не тільки враховує наявні індикатори, але і зводить до мінімуму кількість кроків прогностичної технології за рахунок застосування інформативних критеріїв.

Верифікацію цього табличного алгоритму виконано серед пацієнтів двох груп (57 з та 39 без порушень СФСКТ) та з'ясовано, що частота помилок першого роду (визначено високий ризик за відсутності патології) склала $\alpha = 5,0\%$, а помилок другого роду (визначено низький ризик за наявності патології) $\beta = 7,2\%$. Отже, специфічність прогностичного алгоритму становить – 92,8%, а його чутливість – 95,0%, що дозволяє рекомендувати його у якості етапу скринінгового обстеження хворих на ОА.

Висновки. На основі порівняльного клініко-інформаційного аналізу частоти окремих клінічних та генеалогічних факторів серед хворих на ОА з та без порушень СФСКТ (остеопенія, остеопороз) визначені інформативні

анамнестичні індикатори та прогностична цінність поліморфних варіантів генотипу по генам VDR, LCT, FDPS. Опрацьовано алгоритм прогнозування ризику ОА, який базується на використанні прогностичного значення інформативних факторів і структурно має вигляд таблиці, що містить індикатори оцінки – ПК і шкалу оцінки результату прогнозування. Застосування опрацьованого табличного алгоритму реалізує прогностичний підхід до оцінки ризику розвитку ОА.

Пасиешвили Т.М.¹, Коряк В.В.²

**ДИАБЕТИЧЕСКАЯ АРТРОПАТИЯ: ЭПИДЕМИОЛОГИЯ,
МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ, ДИАГНОСТИКА**

**¹Харьковский национальный медицинский университет, Харьков,
Украина**

**²Учебно-научный медицинский комплекс «Университетская
клиника» Харьковского национального медицинского университета,
Харьков, Украина**

Сахарный диабет (СД) относится к серьезным социально-значимым заболеваниям внутренних органов, течение которого затрагивает не только экономические моменты общества и каждого индивидуума, но и характеризуется хроническим прогрессирующим течением с развитием осложнений, влияющих на качество жизни пациента и смертность. По данным Международной диабетической федерации (МДФ) в 2011 году умерло 4,6 млн. пациентов в возрасте от 20 до 79 лет от различных осложнений заболевания, что составило 8,2% от всех смертей в мире. При этом наибольшее число смертей зарегистрировано в странах с наибольшим числом пациентов СД – Индия, Китай, США, Бразилия и Россия. В Украине по данным МДФ в 2011 году распространенность СД составила почти 3,5 млн. В промышленно развитых странах мира каждые 10 лет количество больных СД удваивается. В настоящее время по данным различных источников число больных СД приблизилось к 400 млн. человек, при этом к 2030 году прогнозируется их увеличение до 552 млн.

Особенностью патогенеза заболевания является факт формирования метаболических, сосудистых и неврологических осложнений, обуславливающих клиническую симптоматику заболевания. Следовательно, возможность формирования осложнений со стороны многих органов и систем является закономерной и ожидаемой. Среди таких систем, вовлекаемых в течение патологии, рассматривается и костно-суставная. Изменения в ней могут быть обусловлены самим заболеванием и формироваться в виде осложнения основного процесса (сустав Шарко) или протекать как возможная фоновая патология (остеоартрит) и/или в силу метаболических и возрастных

изменений приводить к развитию новых нозологических форм, например, остеопороза. В любом из приведенных случаев качество жизни значительно ухудшается, изменяются терапевтические подходы, как по основному заболеванию, так и разрабатываются лечебные мероприятия по выявленному осложнению. Изменения со стороны костно-суставной патологии в большинстве случаев рассматриваются как диабетические артропатии. Причем, у больных СД 1 типа их распространенность составляет 58%, а при 2-м типе СД – 24%. С наибольшей частотой диабетическая артропатия представлена синдромом диабетической стопы, которая в различной форме регистрируется у 20-80% пациентов СД, что увеличивает риск развития гангрены нижних конечностей в 20 раз. Этот тезис подтверждается тем, что ежегодно в мире производится около 200 тыс. высоких ампутаций в связи с диабетической гангреной, после которой в течение 5 лет выживают не более 25-40% пациентов (В.Ф.Куликовский и соавт.,2009).

В качестве причины развития поздних костно-суставных осложнений СД рассматривают гипергликемию. Формирующаяся глюкозотоксичность реализуется как путем прямого (неферментативное гликолизирование белков, активация полиолового пути обмена глюкозы, «окислительный стресс»), но и опосредованного (нарушение экспрессии генов) повреждающего действия на различные структуры клеток, тканей и органов. Гликирование белков является одним из главных механизмов формирования сосудистых и суставных изменений при СД. Взаимодействие продуктов конечного гликирования с рецепторами гладких мышц сосудистой стенки приводит к пролиферации последних. За счет этих же механизмов с участием фибробластов происходит накопление мезенгиальных клеток и увеличение матрикса. Изменения в сосудах кожи и околосуставных тканей способствуют ишемии и фиброзу соединительной ткани; формирующаяся диабетическая нейропатия (за счет накопления сорбитола в эндотелиальных клетках и нейронах) способствует артропатии.

Диабетическая артропатия может начинаться в течение 5-7 лет от начала заболевания. Чащи при этом поражаются суставы нижних конечностей и процесс, как правило, односторонний. Клиническая симптоматика заболевания характеризуется болевым синдромом в области пораженного сустава и его деформацией. Интенсивность болевого синдрома может быть минимальной, несмотря на выраженные рентгенологические изменения, что обусловлено сопутствующей нейропатией и расстройствами чувствительности.

Созданное в «Университетской клинике» два года назад эндокринологическое отделение в полной мере отражает статистические выкладки по указанным осложнениям. С наибольшей частотой регистрируется симптом диабетической стопы (у 21% больных) с формированием острых (11%) и хронических (37%) язв. Деструктивные

изменения костно-связочного аппарата стопы у 4 пациентов привели к формированию сустава Шарко с выраженной деформацией, гиперемией и отеком стопы. При этом проведенное рентгенологическое исследование пациентов позволило выявить множественные переломы костей стопы, развитие остеопороза, дезорганизацию костей стопы.

Синдром ограничения подвижности суставов регистрировался у 37,1 % больных СД 1-го типа и у 31,3 % пациентов с СД 2-го типа и характеризовался развитием тугоподвижности в мелких суставах кисти. Его появление обычно связывают с развитием сосудистой ишемии на структуру и синтез коллагена, а также нейропатией. Так называемая «диабетическая хондропатия» проявлялась болезненным ограничением движения в 19,1% случаев у пациентов СД 1 типа и 16,3% пациентов СД 2 типа; больные не могли сложить руки в кулак (8,5% и 6% соответственно). Довольно часто при этом диагностировали первичный остеоартроз (у 36% пациентов с СД) с развитием узелков Бушара и Гебердена в области мелких суставов рук (11%), синдром Дюпюитрена (2,1%), а также синдром запястного канала (1,8%). В 17% случаев было отмечено изменение кожи над пораженными суставами, который был присущ блестящий, восковидный цвет, что было расценено как псевдосклеродермические поражения кожи.

Развивающийся СД практически у половины пациентов привел к развитию остеопороза, при этом у 11% из них регистрировали перелом шейки бедра, а у 7% - компрессионные переломы позвонков. Развитие данного осложнения связывают с дефицитом инсулина, нарушающего синтез остеокластов и, следовательно, коллагена и костной фосфатазы. Наиболее раннее развитие метаболических изменений костной ткани регистрировали при 1-м типе СД, что, по-видимому, является результатом раннего развития основанного заболевания, еще на этапе формирования костной массы. Подтверждение данного диагноза проводили при исследовании пяточной кости пациентов методом денситометрии, а также определения содержания общего и ионизированного кальция сыворотки крови.

Лечение больных с различными формами заболеваний костно-суставной системы проводили с учетом компенсации СД, возраста больных, диетических рекомендаций с учетом основного заболевания (при остеопорозе), хондропротекторов (при остеоартрите), использовании пищевых добавок (препаратов кальция), а при выраженном остеопорозе – назначения бисфосфонатов. Необходимо отметить, что эффективность такого лечения была минимальной, что было обусловлено как поздней обращаемостью пациентов (уже при имеющихся необратимых изменениях) так и выраженными метаболическими и нейропатическими расстройствами.

Таким образом, развитие артропатий у больных СД является неприятной закономерностью, приводящей к значительному снижению качества жизни пациентов. Их ранняя диагностика, а также постоянная

компенсация заболевания может несколько отсрочить возникновение артропатий, а профилактические мероприятия по их предупреждению – повысить качество жизни пациентов.

Перепада А.В., Селезнева С.В., Синяченко Т.Ю., Верзилов С.Н.
ПОРАЖЕНИЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ
ПСОРИАТИЧЕСКОМ АРТРИТЕ
Донецкий национальный медицинский университет, г. Лиман,
Украина

Псориазом болеют около 2-3% от численности людей земного шара, а в некоторых странах Европы распространенность заболевания достигает 6-7%. По данным эпидемиологических исследований у 25-30% от общего числа таких больных развивается поражение суставов. По сравнению с популяцией необходимо отметить повышенную частоту при псориазе периферической нервной системы (ПНП), наличие которой является прогнознегативным фактором течения псориатического артрита (ПА).

Под наблюдением находились 76 больных ПА в возрасте от 19 до 68 лет (в среднем 42 года) среди которых были 40,8% мужчин и 59,2% женщин. Средняя длительность заболевания составила 12 лет. Отягощенная наследственность по псориазу отмечена у 13,2% от числа пациентов. Вульгарная форма псориаза имела место в 61,8% наблюдений, инфильтративно-бляшечная – в 31,6% и экссудативная – в 6,6%, онихопатия обнаружена у 76,3% обследованных.

Параметры активности ПА (DAD) оказались равны $1,9 \pm 0,09$ балла (I степень констатирована в 34,2% наблюдений, II – в 40,8%, III – 25,0%). Полиартрит имел место в 69,7% случаев и олигомоноартрит – в 30,3%, I стадия ПА (RSA) установлена у 67,1% от числа больных, II – у 13,2%, III – у 15,8% и IV – у 4,0%. Индекс Ричи (IR) составил $21,3 \pm 2,13$ балла, индекс Лансбури (IL) – $69,9 \pm 5,30$ у.е., индекс тяжести ПА (IWA) – $74,5 \pm 2,38$ о.е., индекс прогрессирования (IPA) – $0,5 \pm 0,08$ о.е. Поражение верхнечелюстных суставов наблюдалось у 2,6% больных, дистальных межфаланговых кистей – у 54,0%, проксимальных межфаланговых кистей – у 67,1%, пястнофаланговых – у 23,7%, лучезапястных – у 47,4%, локтевых – у 22,4%, плечевых – у 32,9%, дистальных межфаланговых стоп – у 26,3%, проксимальных межфаланговых стоп – у 43,4%, плюснефаланговых – у 18,4%, голеностопных – у 64,5%, коленных – у 69,7%, тазобедренных – у 14,5%, крестцовоподвздошных – у 25,0%, позвонковых (межпозвонковых, дугоотростчатых) – у 48,7%.

ПНП диагностирована у 23,7% от числа больных ПА в соотношении моно- к полинейропатии 1:2, которые включены в 1-ю (основную) группу

обследованных, а остальные 76,3% составили 2-ю (контрольную) группу. Сенсорные («позитивные» и «негативные» в соотношении 4:1), моторные (судороги и синдром беспокойных ног в пропорции 2:1) и смешанные нарушения констатированы соответственно в 16,7%, 22,2% и 61,1% от числа больных с ПНП. Парестезии установлены в 77,8% случаев сенсорных нарушений, гипералгезии – в 38,9%, гиперстезии – в 27,8%, а гипостезии (негативные изменения) – в 22,2%. В 52,9% наблюдений ПНП имели место вегетативные расстройства в соотношении «висцеральные : вегетотрофические : вегетососудистые» как 1:2:3. Туннельный вариант ПНП в виде синдрома карпального канала выявлен у 27,8% больных, синдром Гийена-Барре – у 4,0% от общего числа обследованных и у 16,7% от лиц с ПНП. Индекс тяжести нейропатии составил $1,65 \pm 0,11$ о.е.

ПНП рук отмечена у 16 пациентов (в 62,5% наблюдений двусторонняя), а поражение ног – у 15 (в 53,3% случаев двустороннее). Дистальная ПНП обнаружена втрое чаще дистально-проксимальной со стороны рук и вчетверо при патологии ног. По данным дисперсионного анализа, на развитие ПНП у больных РА оказывает воздействие пол больных, что подтверждено достоверным критерием Макнемара-Фишера, свидетельствующем о более частом (в 2,3 раза) таком поражении ПНС в группе мужчин. На частоту возникновения ПНП влияют кожная форма псориаза, высокая активность ПА, ПРА, наличие поражений лучезапястных суставов, тендовагинитов и диастолической дисфункции левого желудочка сердца. Из 5 наблюдений экссудативной формы псориаза в 4 случаях диагностирована ПНП, высокая активность заболевания отмечена в основной группе в 2,3 раза чаще, а наличие тендовагинитов – в 7,8 раза.

С учетом представленных данных, факторами риска ПНП при ПА являются мужской пол больных, высокая степень активности и экссудативная кожная форма заболевания, наличие тендовагинитов и диастолической дисфункции левого желудочка.

По данным электронейромиографии уменьшение скорости проведения импульса (SCI), свидетельствующее о процессе демиелинизации, обнаружено у 37,8% больных с ПНП, снижение API, как вариант аксональных нарушений – у 72,2%. На SCI влияют параметры DAD, кожная форма псориаза и присутствие псориазической спондилопатии, а API зависит от поражения голеностопных суставов и наличия энтезопатий. Как свидетельствует дисперсионный анализ, на SCI воздействует синдром Гийена-Барре и интегральный IWN. На IWA влияет DAD ПА и IL, с которыми существуют прямые корреляционные связи. С учетом сказанного сделаны заключения, имеющие определенную практическую направленность: 1) высокая активность ПА относится к факторам риска ПНП; 2) $IL > 180$ у.е. является прогнознегативным критерием течения ПНП.

У больных ПА контрольной группы показатель DAD составил $1,8 \pm 0,10$

баллов, RSA – 1,6±0,12 баллов, IR – 20,7±2,37 баллов, IL – 68,9±6,17 у.е., IWA – 75,6±2,74 о.е., IPA – 0,4±0,05 о.е. В основной группе пациентов с ПНП, установлено достоверное повышение параметра DAD на 33%, и IPA в 2,5 раза.

Таким образом, изменения периферической нервной системы в виде ПНП наблюдаются у ¼ от числа больных ПА в соотношении полинейропатии к мононейропатии как 2:1, с появлением сенсорных (чаще позитивных), моторных (преимущественно судорог), вегетативных (висцеральных, сосудистых, трофических) и смешанных расстройств, с развитием синдромов запястного канала и Гийена-Барре, на что негативно влияют мужской пол пациентов, эксудативная форма псориаза, высокая степень активности артикулярного синдрома, темпы его прогрессирования и наличие диастолической дисфункции левого желудочка сердца, а факторами риска неблагоприятного течения ПНП являются поражение локтевых суставов и присутствие тендовагинитов.

**Помазан Д.В., Суярко В.І., Яковленко П.В., Лівенцова К.В.,
Седає Л.В.**

УРАЖЕННЯ СУГЛОБІВ ПРИ МІКРОСКОПІЧНОМУ ПОЛІАНГІТІ

Донецький національний медичний університет, м. Лиман, Україна

Поширеність системних васкулітів (СВ) у світі неухильно збільшується, складаючи 7-30 випадків на 100 тис. населення, а 10-річна виживаність не перевищує 65%. Серед СВ, пов'язаних з антинейтрофільними цитоплазматичними антитілами (ANCA), ураження суглобів спостерігається приблизно в 30-40% від числа хворих. При цьому артикулярний синдром є однією з основних ознак мікроскопічного поліангіту (МПА), на частку якого в деяких регіонах земної кулі припадає понад 90% від усіх ANCA-СВ. За 5 років після дебюту МПА починає формуватися прогресуюче зменшення параартикулярної (епіфізарної) мінеральної щільності кістки. Дуже багато питань, пов'язаних з характером перебігу суглобової патології при окремих ANCA-СВ вимагають подальшого вивчення. Метою цієї роботи стала оцінка уражень суглобів у хворих на МПА та взаємозв'язків з екстраартикулярними ознаками захворювання.

Під наглядом перебували 89 хворих на МПА у віці 18-78 років (в середньому 45 років), серед яких було 43,8% чоловіків і 56,2% жінок. Тривалість хвороби від перших ознак її маніфестації склала 7 років. Гострий або підгострий перебіг МПА встановлено у 27,0% випадків, а у решти – хронічний, I-й ступінь активності патологічного процесу констатовано у 10,1% спостережень, II-й – в 31,5%, III-й – в 58,4%. Ураження нирок

(гломерулонефрит, тубулоінтерстиціальний нефрит) діагностовано в 88,8% від числа обстежених пацієнтів, шкіри (геморагічний діатез, ліведо, вузлувата еритема) – в 76,4%, міокарда (порушення збудливості й електричної провідності, зміни камер серця) – в 56,2%, печінки (криптогенний гепатит) – в 55,1%, периферійної нервової системи (моно- і полінейропатія, іноді з синдромом Гійєна-Барре, радикулопатія і мортонівська метатарзалгія) – в 51,7%, легенів (інтерстиціальний пневмоніт, пневмофіброз, гемосидероз, периферійна локальна емфізема) – в 47,2%, клапанів серця (вальвулофіброз, регургітація кровоплину) – в 40,5%, скелетних м'язів (міозит, міалгії) – в 39,3%, селезінки (спленомегалія) – в 10,1%. Відзначимо, що на попередніх етапах усі обстежені мали зміни шкіри.

Рентгенологічне дослідження периферійних суглобів, крижоздухвинних зчленувань і хребта проводили на апараті «Multix-Compact-Siemens» (Німеччина), ультразвукове – на «Envisor-Philips» (Нідерланди). Для оцінки лабораторних показників використовували аналізатор «Olympus-AU640» (Японія), рідер «PR2100-Sanofi diagnostic pasteur» (Франція) і імуноблот «Euroline-Euroimmun» (Німеччина). Підраховували кількість хворобливих суглобів (JPN), індекси Лансбурі (IL), активності артриту (DAS28), інтегральний тяжкості артропатії (ASI) та екстраартикулярних ознак захворювання (DSI). ANCA виявлено в 69,7% спостережень МПА у співвідношенні антитіл до мієлопероксидази (AMP) і протеїнази-3 (AP3) 2:1.

Ураження суглобів у вигляді артриту або артралгій спостерігалось в 59,6% від числа хворих на МПА (у 39,6% випадків як олігоартрит). Ці пацієнти склали основну групу обстежених, а інші увійшли до контрольних. Залучення до процесу колінних суглобів встановлено в 77,4% від числа хворих, гомілковоступневих – в 73,6%, променевоzap'ясткових – 56,6%, p'ястковофалангових – в 20,8%, ліктьових – в 18,9%, плеснефалангових – 17,0%, плечових і кульшових – відповідно в 13,2%, міжфалангових кистей та стоп – відповідно в 11,3%, хребцевих – в 9,4%, верхньощелепних і крижоздухвинних – відповідно в 7,6%, грудиноключичних – в 3,8%. Тендовагініти й лігаментоз констатовані відповідно у 18,9% випадків, ентезопатії – в 7,6%.

За даними рентгеносонографічного дослідження субхондральний склероз і остеокістоз мали місце відповідно в 20,8% спостережень, зміни рогів менісків колінних зчленувань – в 18,9%, епіфізарний остеопороз та хондромні інтраартикулярні тіла – відповідно в 11,3%, кісти Бейкера, тіла Штайді й Гоффа – відповідно в 7,6%, остеоузури і артрокальцинати – відповідно в 3,8%, асептичний остеонекроз – в 1,9%. Показники суглобового синдрому у хворих на МПА виявилися наступними: JPN – $9,3 \pm 1,81$ абс., IL – $61,8 \pm 6,25$ балів, DAS28 – $2,9 \pm 0,24$ в.о., AWI – $16,8 \pm 2,87$ в.о.

Багатофакторний дисперсійний аналіз Уїлкоксона-Рао продемонстрував залежність характеру перебігу артропатії у хворих на МПА

від інтегральних ознак ураження легенів, серця і нирок. За даними ANOVA, на розвиток суглобового синдрому при МПА впливають зміни скелетних м'язів, легенів та периферійної нервової системи, а також значення DSI. З віком хворих і наявністю патології серця пов'язані частота залучення до процесу верхньощелепних, гомілковоступневих) та променевозап'ясткових зчленувань, з довготривалістю хвороби – наявність омагрити і сакроілеїту, змін рогів менісків і внутрішньосуглобових хондронних тіл, з шкірним синдромом – розвиток спондилопатії, а з нирковим – формування остеокістозу. Слід зазначити, що кісти Бейкера й тіла Гоффа в синовіальному середовищі суглобів при МПА спостерігалися виключно у чоловіків.

На значення JPN впливають загальний ступінь активності захворювання і функція нирок. Показники DAS28 та ASI щільно пов'язані з параметром DSI, про що свідчить одинфакторний дисперсійний аналіз. Як демонструє аналіз множинної регресії, інтегральний стан суглобового синдрому прямо залежить від тривалості захворювання й активності патологічного процесу. З першим показником обернено пов'язаний DAS28, а з другим позитивно асоціюється ASI. Існують достовірні кореляційно-регресійні зв'язки Пірсона показника ASI зі ступенем активності МПА і рівнем в крові ревматоїдного фактору.

Таким чином, ураження суглобів спостерігається в 60% від числа хворих на МПА, що у 40% випадків перебігає у вигляді олігоартриту, залежить від наявності патології скелетних м'язів, пневмопатії і периферійної нейропатії. Клінічні, рентгенологічні та сонографічні ознаки артикулярної патології при МПА значно пов'язані з віком пацієнтів, тривалістю захворювання, ураженням серця, нирок й шкіри.

Рац С.Н., Тоцкая Я.В., Лебедь Р. И.
РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ МИОФАСЦИАЛЬНОГО БОЛЕВОГО
СИНДРОМА МЕТОДОМ ТЕКАР-ТЕРАПИИ
Учебно-научный медицинский комплекс «Университетская
клиника» Харьковского национального медицинского университета,
Харьков, Украина

Введение. Миофасциальный болевой синдром характеризуется наличием боли и вегетативных симптомов, отраженных из активных миофасциальных триггерных точек (МТТ) с проявлением дисфункции мышц. Чаще всего данная патология возникает у людей, занимающихся тяжелым физическим трудом и спортсменов, однако в ряде случаев МТТ могут появляться и у людей, ведущих малоподвижный образ жизни.

Цель исследования. Изучить результаты лечения миофасциального болевого синдрома после применения метода текар-терапии (T-CaRe - Capacitive Resistive Technology).

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ результатов лечения 46 пациентов с миофасциальным болевым синдромом. У 50% случаев были выявлены триггерные зоны в мышцах спины на уровне грудного и поясничного отделов. В 20% случаев триггерные точки локализовались на уровне шеи. В остальных случаях триггерные точки локализовались в мышцах конечностей. Всем пациентам был проведен курс текар-терапии, с акцентом воздействия на пораженные зоны. Результаты оценивали в начале и в конце лечения по визуально-аналоговой шкале (ВАШ) и по объему движений в суставах.

Результаты и их обсуждение. Средняя продолжительность курса лечения составила 14 дней. У пациентов до выполнения процедур интенсивность боли по ВАШ была на уровне 8-9 баллов, ограничение движений в суставах на 50% от нормы. После проведения 5 процедур выраженность болевого синдрома снизилась до 5-6 баллов и отмечалось увеличение объема движений до 70% от нормы. В конце курса лечения интенсивность боли снизилась до уровня 1-2 баллов, объём движений в суставах восстановился на 90-95%. Осложнений не было.

Выводы. Применение метода текар-терапии позволило достичь положительного результата у всех пациентов. Использование его для лечения миофасциальных болевых синдромов значительно повышает эффективность проводимой терапии.

Резуненко О.В.

ДИФЕРЕНЦІЙНИЙ ПІДХІД ДО ЛІКУВАННЯ РЕФЛЕКТОРНИХ СИНДРОМІВ ШИЙНО-ГРУДНОГО ОСТЕОХОНДРОЗУ

**Харківський національний медичний університет, м. Харків,
Україна**

В наш час залишається актуальним пошук нових підходів до лікування неврологічних проявів вертебрального остеохондрозу.

Мета. Порівняння ефективності поєднання голкорексфлексотерапії (ГРТ) з електростимуляцією та ГРТ з магнітотерапією у хворих з рефлекторним синдромом шийно-грудного остеохондрозу.

Матеріали та методи. Обстежено 42 хворих з рефлекторними синдромами остеохондрозу шийного та грудного відділів хребта у вигляді цервікалгій, цервікотораколгій, цервікокраніалгій, цервікобрахіалгій, торакалгій. Для підтвердження проводилась рентгенографія шийного та грудного відділів хребта в 2-х проекціях з функціональними навантаженнями,

реовазографія, електроміографія, електрокардіографія, доплерографія, консультація кардіолога. Всі хворі були розділені на дві групи: 1-а група (23 особи), які отримували традиційне медикаментозне лікування (нестирійні протизапальні препарати, вазоактивні, ноотропи, протинабрякові та ін.) в поєднанні з ГРТ та електростимуляцією. В 2-у групу (19 осіб) в терапевтичний комплекс включено поєднання ГРТ з перемінним магнітним полем.

Результати та їх обговорення. ГРТ проводилося при ураженні шийного відділу по I-II гальмівному методі на точки T 14, VB 21, VB 39, V 11-15, V 41, V60, V62, IG 14-15, E36. Переважно при проявах зі сторони грудного відділу хребта використовувались точки I-II лінії меридіана сечового міхура та точки загальної дії. Сеанс продовжувався – 25-40 хвилин, кожен день, курсом 8-10 процедур. Електростимуляція проводилась на апараті «Стимул» (частота 15 Гц.) шляхом дії паравертебрально, на рефлекторні зони нейроостеофіброзу по больовому малюнку з урахуванням акупунктурних точок-2-4 поля, по 1,5-3 хв. на полі (до 15 хвилин на процедуру), кожного дня. Курс 8-10 процедур. Перемінним магнітним полем від апарату «Алімп-5», генеруючи по закону «випадковість», частота 20 Гц, діяли на зони максимальних проявів болі, паравертебрально, на зони нейроостеофіброзу. Експозиція 7-10 хв. на поле 2-6 поля на процедуру. Курс 8-10 процедур. В результаті проведеної терапії у всіх хворих обох груп зменшилась інтенсивність болі, інтенсивність м'язової напруги, збільшився об'єм рухів у відповідних сегментах хребта.

Висновки. Поєднання ГРТ та електростимуляції було ефективним при остеохондрозу шийного відділу хребта, тоді як позитивний ефект від поєднання ГРТ з дією перемінного магнітного поля, генеруючого за законом «випадковість», був більше вираженим при рефлекторних синдромах грудного остеохондрозу.

Рудяга Т. М.

ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ ТА ОСТЕОАРТРОЗ: МІКРОЕЛЕМЕНТОЗНІ ВЗАЄМОВІДНОСИНИ

**Харківський національний медичний університет, м. Харків,
Україна**

На теперішній час є доведеним, що більшість хронічних неінфекційних захворювань внутрішніх органів перебігає в поєднанні між собою, що визначає зміни в патогенезі нозологій та потребує розробки підходів до лікувальної тактики.

У всьому світі цукровий діабет (ЦД) II типу являє собою найважливішу медико-соціальну проблему, яку пов'язують не тільки з високою

поширеністю захворювання і темпами прогресії чисельності хворих. Для нього характерний хронічний прогресуючий перебіг, асоційований з високою інвалідизацією через розвиток численних мікро- та макросудинних ускладнень, порушенням всіх видів обміну, а також збереженням лідируючих позицій серед основних причин смерті. Цукровий діабет може протікати як самостійна нозологічна форма або бути у складі метаболічного синдрому, коли зміни в усіх видах обміну потенціюють розвиток багатьох захворювань, в тому числі ураження суглобів, а саме, остеоартроз.

Остеоартроз (ОА) належить до хронічних прогресуючих незапальних захворювань суглобів мультифакторної етіології, характеризується дегенерацією суглобового хряща з наступною зміною кісткових суглобових поверхонь, розвитком крайових остеофітів, деформацією суглоба, а також помірно вираженого синовіту. ОА є не тільки медичною проблемою, а й соціальною внаслідок значної поширеності у популяції та неухильним прогресуючим перебігом з поступовим зниженням якості життя. За даними демографічних досліджень остеоартроз складає 70% усіх форм ревматичної патології, а його поширеність у різних регіонах світу перебуває в межах від 5,4 до 29%. Так, у США до 70% населення у віці понад 65 років мають певні радіологічні ознаки захворювання. ОА має не тільки вікові, але й гендерні особливості: у жінок захворюваність вище у 2 рази, а остеодефіцит спостерігається у 1,8 рази частіше.

Перебіг ЦД та ОА, їх тривалість та прогресування відбувається на тлі мікроелементних зрушень. На теперішній час ЦД відносять до мікроелементозів, оскільки встановлено, що це захворювання супроводжується порушенням метаболізму багатьох мікроелементів (МЕ). Найбільше значення в патогенезі ЦД серед мікроелементів надають цинку (Zn) та міді (Cu).

Літературні дані про вміст міді при цукровому діабеті суперечливі. Низка дослідників говорить про зниження вмісту міді в сироватці крові при ЦД II типу, причому доведено прямий кореляційний зв'язок з тривалістю хвороби. Інші науковці, навпаки, стверджують, що ЦД супроводжується гіперкупруемією, яка призводить до активації процесів перекисного окиснення ліпідів і, як наслідок, сприяє прогресуванню хвороби та пізніх діабетичних ускладнень.

Дослідження вмісту міді та цинку проводилося і у хворих з ОА, які, як відомо, беруть участь в тканинному диханні. Було встановлено, що їх вміст в сироватці крові і тканинах ураженого суглоба помітно збільшується. Це було розцінено як компенсаторна реакція організму на гіпоксію тканини.

Мета дослідження: визначення вмісту мікроелементів в сироватці крові хворих з сукупним перебігом ЦД II типу та ОА.

Матеріали та методи. Обстежено 54 хворих на ЦД II типу, серед яких у 17 пацієнтів він мав одноосібний перебіг (група порівняння) та у 37 –

перебігав у поєднанні з остеоартрозом (основна група). Серед обстежених переважали жінки 55,6% (30). Вік хворих коливався від 45 до 56 років. Контрольна група була представлена 20 практично здоровими пацієнтами аналогічної статі та віку.

Дослідження пацієнтів включало: визначення рівню глюкози в сироватці крові, глікозильованого гемоглобіну, кількості та складу слини, СРБ, вмісту мікроелементів, а саме, Ca, Cu, Fe, Mg, P, Pb, Sr, Zn – використовували атомно-емірсійні та атомно-абсорбційно-спектрометричні методи. Також визначали рентгенологічну стадію ураження суглобів. Статистична обробка отриманих результатів проводилась параметричними методами з обчисленням середньої арифметичної (M) та стандартної похибки середньої (m).

Результати дослідження. Проведене дослідження показників мікроелементного складу сироватки крові у пацієнтів з поєднаним перебігом ЦД та ОА дозволило визначити підвищення параметрів Cu ($1,27 \pm 0,03$ мг/л) на 8%, Mg ($31,5 \pm 0,28$ мг/л) на 16% , Pb ($61 \pm 2,75$ мкг/л) на 62%, Sr ($48,3 \pm 1,37$ мкг/л) на 49%. Одночасно відзначено зменшення вмісту Ca ($64,5 \pm 1,46$ мг/л) на 36%, Fe ($395,5 \pm 10,37$ мг/л) на 11%, Mn ($10,99 \pm 0,03$ мкг/л) на 42%, P ($380,09 \pm 15,13$ мг/л) на 6% , Zn ($4,72 \pm 0,048$ мг/л) на 26%. Зменшення вмісту загального кальцію сироватки крові та фосфору відбувається внаслідок одночасного розвитку остеопорозу. Зниження показника сироваткового заліза є результатом як основного захворювання, так і розвитком ускладнень (ураження нирок). Визначені показники мікроелементного складу також вивчалися у слині пацієнтів. При аналізі отриманих результатів визначено зменшення загального кальцію та цинку у слині, що відповідає дослідженню даних мікроелементів у крові.

Висновки. Перебіг цукрового діабету відбувається на тлі змін в показниках мікроелементного складу організму, виразність яких більш вірогідна при його поєднанні з остеоартрозом.

У хворих на ЦД, який перебігає в поєднанні з остеоартрозом, відбуваються зміни в показниках мікроелементного складу сироватки крові, що проявляється збільшенням вмісту міді, магнію та сірки.

При сукупному перебігу ЦД та остеоартрозу відбувається зменшення вмісту кальцію, заліза, фосфору, марганцю та цинку в сироватці крові, що є результатом формування окремих клінічних симптомів захворювання.

Наявність змін у показниках мікроелементів сироватки крові у хворих на ЦД та особливо при його поєднанні з остеоартрозом є підставою до проведення корекції даних результатів, що допоможе попередити або призупинити розвиток ускладнень.

Самойлова Г.П.
ОСОБЛИВОСТІ РУХОВИХ ПОРУШЕНЬ У ХВОРИХ З РІЗНИМИ
ФОРМАМИ МІАСТЕНІЇ
Харківський національний медичний університет, Харків,
Україна

Міастенія - мультифакторне захворювання, яке характеризується високою клінічною гетерогенністю і прогресивним перебігом. Всебічний інтерес до проблеми міастенії обумовлений тим, що при даному захворюванні розвивається ураження однієї з найголовніших в життєдіяльності людини функції - рухової. Захворювання проявляється патологічною стомлюваністю окремих м'язових груп, або всієї скелетної мускулатури. В основному на цю патологію хворіють люди працездатного віку (до 40 років). Серед них співвідношення чоловіків до жінок 1:3. Після 40 років співвідношення чоловіків до жінок становить 1:1,5. У жінок дебют захворювання виникає раніше і його перебіг більш важкий, ніж у чоловіків.

З урахуванням поставлених нами задач за даними СКТ органів середостіння, хворі на міастенію були розділені на три групи: перша група (35 осіб) - міастенія без порушення структури тимусу (М); друга група (37 осіб) з міастенією на фоні гіперплазії тимусу (МГ); третя група (30 осіб) - міастенія на фоні тимоми (МТ).

В групі М та МТ превалювало ураження м'язів верхніх кінцівок (54,3% та 53,4% відповідно), на відміну від МГ, де частіше були уражені нижні кінцівки (54%). Однак максимальне зниження м'язової сили в цілому спостерігалось у групі МТ. Так у 16,6% хворих групи МТ м'язова сила складала 1,0-1,5 бали, 50% - 2,0-2,5 бали і у 33,4% - зниження м'язової сили відповідало 3,0-3,5 бали. (табл.1) .

Таблиця 1

Показники м'язової сили верхніх та нижніх кінцівок у хворих з різними формами міастенії

М'язова сила в балах	М (n=35)				МГ (n=37)				МТ (n=30)			
	верхні кінцівки		нижні кінцівки		верхні кінцівки		нижні кінцівки		верхні кінцівки		нижні кінцівки	
	п	%	п	%	п	%	п	%	п	%	п	%
1,0-1,5	-	-	-	-	-	-	-	-	3	10	2	6,6
2,0-2,5	-	-	-	-	2	5,4	4	10,8	8	26,7	7	23,3
3,0-3,5	13	37,1	12	34,3	12	32,4	14	37,8	5	16,7	5	16,7
4,0-4,5	6	17,2	4	11,4	3	8,2	2	5,4	-	-	-	-

В групі МГ зниження м'язової сили до 2,0-2,5 балів спостерігалось у 16,2% хворих, у 70,2% - 3,0-3,5 балів і у 13,6% - 4,0-4,5 бали. Найменші зміни м'язової сили спостерігались у групі М, показники якої не були меншими за 3,0 бали (3,0-3,5 бали – 71,4%; 4,0-4,5 бали – 28,6%). (табл.1)

Оцінку м'язової сили верхніх кінцівок також було проведено за допомогою динамометру, а отримані дані були використані для підрахунку загального показника шкали QMGS (табл. 2).

Таблиця 2

Показники динамометрії у ворих з різними формами міастенії

Динамометрія, кг	М (n=35)		МГ (n=37)		МТ (n=30)	
	чоловіки	жінки	чоловіки	жінки	чоловіки	жінки
Ліворуч	32,1±2,4	21,3±3,8	12,6±4,1	8,5±3,2	2,1±0,96	2,0±0,8
Праворуч	33,4±1,2	20,1±2,4	11,4±3,9	9,1±1,7	2,7±1,2	2,1±0,4

Певний інтерес викликає той факт, що у 87% хворих 3 груп була виявлена гіперрефлексія, що можливо пояснюється автоімунною теорією виникнення міастенії і має схожі патофізіологічні механізми з іншими захворюваннями нервової системи, що мають автоімунний механізм розвитку.

Для об'єктивізації тяжкості стану хворих з різними формами міастенії, було проведено обстеження за допомогою кількісної шкали клінічних проявів міастенії (QMGS). Середній показник у групі М склав 15,4 ± 4,5, в групі МГ 19,4 ± 4,5, а в групі МТ спостерігався максимальний показник 29,8 ± 4,36, що в 1,9 разів вище за даний показник в групі М і в 1,5 разів вище, ніж в групі МГ.

Отримані данні кількісно підтверджують про найтяжчий перебіг міастенічної симптоматики у хворих групи МТ, а найлегший – в групі М.

Синяченко О.В., Науменко Н.В., Верзилов С.В.,

Кетинг Е.В., Пилипенко В.В.

ОСТЕОАРТРОЗ КАК ЭКОЛОГИЧЕСКАЯ ПРОБЛЕМА

**Донецкий национальный медицинский университет, г. Лиман,
Украина**

Остеоартроз (ОА) является самым частым заболеванием суставов и одной из основных причин нетрудоспособности людей, наносит огромный социальный и экономический ущерб обществу. Только клинически манифестным ОА страдает более 40 млн. европейцев. Всемирной Организацией Здравоохранения ОА назван основной проблемой среди заболеваний опорно-двигательного аппарата. Развитие ОА зависит от

состояния экологической ситуации регионов проживания людей, причем, обращает на себя особое внимание увеличение распространенности данного заболевания опорно-двигательного аппарата в высоко урбанизированных районах с интенсивным развитием промышленности. Отмечается большая частота возникновения ОА в городах, по сравнению с сельской местностью. Гипотетически, распространенность ОА определяется именно экологической ситуацией в том или ином регионе, а внешние факторы окружающей среды могут быть триггерами для клинической манифестации ОА у генетически предрасположенных к заболеванию людей. Роль загрязняющих экологических агентов (ксенобиотиков) в развитии данного заболевания рассматривается в рамках отдельного научного направления – «геоэпидемиологии». Во многих странах обсуждается взаимодействие неблагоприятных экологических составляющих в патогенетических построениях ОА

Под нашим наблюдением находились 133 больных первичным ОА в возрасте от 44 лет до 81 года (в среднем 59 лет). Среди обследованных пациентов было 20,3% мужчин и 79,7% женщин. Возраст манифестации заболевания был в среднем равен 48 годам. Реактивный синовит по клинко-сонографическим данным обнаружен у 48,9% больных (у 63,0% мужчин и 45,3% женщин), моноолигоартроз констатирован в 15,8% наблюдений (у 44,4% мужчин и 8,5% женщин). Узелковая форма ОА с узлами Гебердена и/или Бушара диагностирована только у женщин (46,2% случаев). I, II и III стадии ОА соответственно обнаружены у 27,1%, 48,1% и 24,8% от числа больных. У мужчин показатели стадий болезни оказались достоверно большими. Так, если I стадия ОА у мужчин встречалась на 11% реже, то III стадия – на 20% чаще. Денситометрия бедренной кости и рентгенография кистей для оценки индекса минеральной плотности кости и метакарпального индекса Барнетта-Нордина выполнены у 116 больных, сонография коленных (обязательно) и других суставов – у 71. Метакарпальный индекс у обследованных пациентов составил $0,84 \pm 0,393$ у.е., индекс минеральной плотности кости – $-2,95 \pm 1,517$ SD.

Гигиеническая оценка антропогенного загрязнения окружающей среды проводилась на основании определения ксенобиотиков в четырех ее объектах – атмосферном воздухе, почве, питьевой воде, воде поверхностных водоемов и подземных водоисточников. Данные были получены в результате лабораторных исследований санитарно-гигиенических станций, региональных отделений Государственных комитетов по гидрометеорологии, контролю природной среды и экологической безопасности. В почвах 33 регионов Донецкой области исследованы уровни токсичных микроэлементов: Ва, Ве, Вi, Со, Нg, Li, Ni, Pb, Sn, а в грунтовых водах – Ва, Li, Ni и Pb.

Распространенность ОА среди городского населения была на 83% больше, чем среди сельского, на что влияют интегральные экологические

факторы воздуха, почвы и питьевой воды, причем, существуют корреляционные связи эпидемиологического показателя с выраженностью ксенобиотической нагрузки на атмосферу регионов проживания больных химической промышленности, параметров во вдыхаемом воздухе 3,4-бензпирена, диоксида азота, серы и углерода и сероводорода, содержанием в почве Ва и Hg, уровнями в питьевой воде хлоридов и нитратов (прямая корреляция), со степенью минерализации и жесткости питьевой воды, концентрациями сульфатов и фосфатов (обратная).

Проживание больных в городах негативно сказывается на тяжести ОА и темпах его прогрессирования, причем, среди жителей городских регионов клиническая манифестация болезни наступает в среднем на 7 лет раньше, в 2 раза чаще регистрируется лигаментоз, степень реактивного синовита на 55% большая, хотя показатели распространенности суставного синдрома на 30% меньшие.

Выраженное загрязнение вдыхаемого воздуха регионов проживания больных ОА ксенобиотиками вызывает манифестацию болезни в более молодом возрасте, частое развитие реактивного синовита, повышение темпов прогрессирования суставного синдрома, формирование субхондрального склероза, лигаментоза, остеоузур, интраартикулярных тел Гоффа, поражения позвоночника (остеохондроз, спондилоартроз), что, в первую очередь, связано с нагрузкой выбросов в атмосферу металлургической, угледобывающей, химической и машиностроительной отраслей промышленности, сельского хозяйства, железнодорожного и автомобильного транспорта, с концентрациями в воздухе аммиака, 3,4-бензпирена, фенола, диоксида азота и серы, а в отношении спондилопатии – диоксида углерода.

Низкое качество питьевой воды в регионах проживания людей способствует развитию ОА в более молодом возрасте, что в последующем определяет интегральную тяжесть артикулярного синдрома, характер костно-деструктивных изменений в суставах (развитие остеопороза, остеоузур, хондромных тел), формирование манифестного реактивного синовита (концентрации хлоридов и нитратов), темпы прогрессирования заболевания, формирование внутрисуставных отложений кальциатов, остеофитоза и эпифизарного остеопороза (степень минерализации и жесткости воды).

Тяжесть ОА и темпы прогрессирования костно-деструктивных изменений со стороны суставов зависят от уровня токсичных микроэлементов (Ba, Be, Bi, Co, Hg, Li, Ni, Pb, Sn) в почве и грунтовых водах регионов проживания больных, которые определяют возникновение болезни в молодом возрасте, распространенность суставного синдрома (Ba, Co, Li, Ni, Sn), развитие узелков Гебердена/Бушара (Co, Li), формирование спондилопатии (Ba, Co, Li), степень реактивного синовита (Ba, Be, Bi, Hg, Li, Ni, Pb), остеопороза, субхондрального склероза, лигаментоза, интраартикулярных хондромных тел и тел Гоффа, а высокое содержание Hg в почве и Pb в

подземных водах является фактором риска неблагоприятного течения заболевания.

«Улучшение» и «значительное улучшение» в процессе комплексного лечения отмечается у 59% от числа больных ОА, что связано с местом проживания пациентов (город, село), зависит от степени загрязнения ксенобиотиками атмосферы, от уровней выбросов в воздух отходов промышленными предприятиями, развития в регионах металлургии, производства строительных материалов и сельского хозяйства, от качественного и количественного состава питьевой воды, параметров в почве и грунтовых водах токсичных Ва, Li, Ni, Pb, что влияет на эффективность отдельных групп препаратов.

Синяченко Ю.О.

КОМОРБИДНОСТЬ ГОНАРТРОЗА И ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ ВЕН ГОЛЕНЕЙ

**Донецкий национальный медицинский университет, г. Лиман,
Украина**

Существуют тесные связи между варикозной болезнью вен голени (ВБВ) и гонартрозом (ГА), взаимоусугубляющие течение друг друга. Признаки ВБВ нижних конечностей являются прогнознегативным критерием в отношении интенсивности артралгий, функциональной недостаточности коленных суставов и тяжести реактивного синовита. Относительная малоподвижность больных с ГА и ВБВ ног способствует развитию и прогрессированию трофических изъязвлений кожи голени.

Под нашим наблюдением находились 302 больных ВБВ нижних конечностей в возрасте от 29 до 72 лет (в среднем 51 год). Среди этих пациентов соотношение мужчин и женщин было 1:3. В прошлом 14,9% от числа больных была выполнена флебэктомия, 16,2% перенесли флеботромбоз. У 87,1% больных произведена эндовенозная (эндоваскулярная) лазерная коагуляция, а у 12,9% – классическая флебэктомия по Бебкокку или лигирование перфорантов. 76,5% от числа обследованных пациентов были прооперированы на большой подкожной вене, 23,5% – на малой, приустевое расширение констатировано в 17,2% случаев, неровный ход ствола – в 7,3%. По классификации CEAP (Clinical Etiology Anatomy Pathophysiology) соотношение С2, С3, С4, С5 и С6 классов ВБВ составило 1:1:4:2:2.

ГА диагностирован у 17,9% больных ВБВ, которые включены в 1-ю (основную) группу, а остальные 82,1% вошли во 2-ю (контрольную). Соотношение мужчин и женщин в 1-й группе составило 1:2, а во 2-й – 1:4. Возраст пациентов с ГА оказался на 10 лет старше. Параметры в крови

вазоконстриктора тромбоксана-A2 и вазодилатора простациклина, отражающие эндотелиальную функцию сосудов, изучали иммуноферментным методом, а реологические физико-химические свойства сыворотки венозной крови оценивали методом межфазной тензиометрии. При этом определяли поверхностные вязкость (SV), упругость (SE), релаксацию (SR), натяжение (ST) и модуль вязкоэластичности (VE), подсчитывали реологический и сурфактантный индексы.

Как показал многофакторный дисперсионный анализ Уилкоксона-Рао, наличие у больных ГА влияет на интегральные клинические признаки ВБВ. У представителей основной группы в 2,1 раза чаще констатировали приустьевое расширение вены, на 27% - вовлечение в процесс большой подкожной вены, в 4,2 раза – наличие артериосклероза сосудов ног. Манифестный синовит имел место у 79,6% от числа больных ГА, I, II и III стадии заболевания – соответственно в 14,8%, 48,2% и 37,0% случаях. В 85,2% наблюдений обнаружен остеофитоз, в 83,3% – субхондральный склероз, в 38,9% остеокистоз, в 31,5% – эпифизарный остеопороз, в 35,2% – лигаментоз, в 37,0% – остеоузуры, в 87,0% – изменения рогов менисков, в 33,3% – кисты Бейкера, в 57,4% – интраартикулярные хондромные тела, в 35,2% – тела Штайди, в 16,7% – тела Гоффа.

У больных с ГА оказался большим интегральный класс ВБВ, а С6-класс установлен в 6 раз чаще. Мы выделили параметры течения ГА, которые по данным анализа Брауна-Форсайта и Кембалла одновременно были прямо связаны с клинико-лабораторными параметрами ВБВ. Оказалось, что от субхондрального склероза зависят ход ствола пораженной вены и приустьевое ее расширение, от изменений менисков – диаметр вены, от остеокистоза – флеботромбоз, от кист Бейкера – артериосклероз ног, от внутрисуставных тел Штайди и Гоффа – сурфактантный индекс, от стадии ГА – соотношение вазоконстриктора тромбоксана и вазодилатора простациклина.

На фоне ГА в 8,7 раз чаще в комплексе лечебных мероприятий использовали ривароксабан и в 3,4 раза – низкомолекулярные гепарины, но в 2,2 реже цикло-3-форт и лимфомиозот. Необходимо отметить, что наличие ГА не влияло на результаты лечения спустя две недели после эндовенозной лазерной коагуляции, но по данным дисперсионного анализа Брауна-Форсайта оказывало воздействие через четыре недели и 6 месяцев, причем сказанное касалось в целом всех видов хирургического вмешательства. Как свидетельствует анализ Макнемара-Фишера, у пациентов основной группы результаты лечения были хуже и спустя 2 недели наблюдения послеоперационного периода, и через 4 недели, и через 24 недели. При этом у больных ВБВ с ГА число осложнений оперативного вмешательства (флебит, тромбоз глубоких вен, парестезии, гематомы, серомы, гиперпигментации кожи) встречались в 7,3 раза чаще, соответственно у 20,4% и 2,8% от числа

больных. Следует подчеркнуть, что спустя месяц после операции в 1-й группе отсутствие окклюзии вены имело место в 5 раз чаще, а полная окклюзия отмечена в 2,8 раза реже.

У пациентов основной группы показатели эндотелиальной функции сосудов (тромбоксан, простаглицлин) соответственно были равны $17,8 \pm 1,23$ нг/мл и $34,9 \pm 1,41$ нг/мл, а такие параметры, реологических свойств венозной крови, как SV составили $13,3 \pm 0,74$ мН/м, SE – $36,6$ мН/м, VE – $20,0 \pm 2,13$ мН/м, реологический индекс – $40,0 \pm 4,10$ %, SR – $141,2 \pm 14,37$ с, ST – $43,0 \pm 1,33$ мН/м и сурфактантный индекс – $1,14 \pm 0,049$ о.е., не отличаясь достоверно от аналогичных значений у представителей контрольной группы. У больных с ГА результаты лечения коррелировали с применением препаратов диосмина, а во 2-й группе – с назначением цикло-3-форта и лимфомиозота. Установлена зависимость эффективности выполненной эндоваскулярной лазерной коагуляции от исходного параметра реологического индекса, что продемонстрировали дисперсионный анализ Брауна-Форсайта, непараметрический корреляционный Кендалла и параметрический Пирсона.

Таким образом, ГА диагностирован у 18% от числа больных ВБВ ног, чаще у мужчин более старших возрастных групп с вовлечением в процесс большой подкожной вены, с приустьевым ее расширением и сочетанием с артериосклерозом сосудов нижних конечностей. При ВБВ ГА сопровождается более выраженными классами венозной недостаточности, при этом на клинично-лабораторные проявления варикоза оказывают влияние стадия заболевания, изменения рогов менисков, наличие и степень выраженности субхондрального склероза, остеокистоза, синовита, кист Бейкера, интраартикулярных тел Штайди и Гоффа.

**Ситник К.О., Гуньо Г.В., Ткаченко Т.Ю.
СУГЛОБОВІ ПРОЯВИ ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ
КИШЕЧНИКА**

Харківський національний медичний університет, Харків, Україна

Виразковий коліт (ВК) і хвороба Крона (ХК) - хронічні запальні захворювання кишечника (ЗЗК) невідомої етіології, що відносяться до однієї з найбільш важких категорій внутрішніх хвороб, для яких є характерним розвиток важких ускладнень та притаманна здатність суттєвого погіршувати якість життя пацієнтів. Як відомо, ЗЗК нерідко протікають з розвитком позакишкових проявів, до яких відносять ураження суглобів і хребта, очей, шкіри, слизових оболонок. Частота ревматологічних проявів досить висока і досягає за даними деяких епідеміологічних досліджень 40%.

Мета роботи - провести аналіз літератури присвячений особливостям ревматологічних проявів ЗЗК.

Матеріали і методи: проведено аналіз літератури, доступної в базах даних pubmed, medscape.

Результати: 3 точки зору ревматолога суглобові прояви ЗЗК відносять до так званих серонегативних спондилоартропатій. Незважаючи на гетерогенність захворювань даної групи, клінічно серонегативні спондилоартропатії мають спільні ознаки і характеризуються:

- патологічними змінами в крижово-клубовому відділі і / або інших суглобах хребта;
- синдромом периферичної запальної артропатії, що виявляється асиметричним артритом переважно нижніх кінцівок;
- ентеропатичним синдромом;
- асоціацією з антигеном гістосумісності HLA-B27;
- тенденцією до накопичення цих захворювань в сім'ях;
- частою наявністю позасуглобових симптомів (ураження очей, клапанів аорти, шкіри).

Найбільш частим варіантом суглобового синдрому являється периферичний артрит, що протікає з залученням переважно колінних і гомілковостопних суглобів, в більшості випадків пов'язаний з активністю ЗЗК. На відміну від периферичного артриту перебіг аксіального спондилоартрити, представленого ізольованим сакроілеїтом і анкілозуючим спондилітом (АС), не залежить від активності ЗЗК. Нами було знайдено опис ізольованого сакроілеїта, який нерідко протікає безсимптомно, пізно діагностується і у деяких хворих є знахідкою при обстеженні. Клінічний перебіг АС при ЗЗК, схожий за клінічними проявами і рентгенологічними змінам з ідіопатичним АС. На відміну від периферичного артриту протікання АС особливе, практично не залежить від активності ЗЗК. Частота виявлення HLA-B27-антигену при ЗЗК і АС становить 40-60%.

В останнє десятиліття в літературі обговорюються особливості ентезиту і дактиліту при ЗЗК. За наявними даними, їх поширеність оцінюється в 1,5-5,4%. Слід зазначити, що крім описаних вище варіантів ураження суглобів і хребта, у пацієнтів з ЗЗК можливий розвиток гіпертрофічної остеоартропатії, періоститу, асептичних некрозів кісток, а також вкрай рідко, виявляються гранульоми кісток і суглобів.

Лікування патології опорно-рухового апарату при ЗЗК є складним завданням через обмеженість застосування нестероїдних протизапальних препаратів. За наявності синовііту і ентезиту може бути обґрунтованою локальна ін'єкційна терапія глюкокортикоїдами. У пацієнтів з периферичним артритом добре вивчена ефективність сульфасалазину. В даний час накопичений позитивний досвід лікування СпА у пацієнтів з ЗЗК

інфліксимабом і адалімумабом. Перспективним є застосування інгібітору ІЛ12/23 устекінумаба, а також антагоністів інтегрину $\alpha 4\beta 7$.

**Сокрут В.Н., Яковленко В.В., Сокрут О.П., Верзилова С.Ф.,
Ливенцова Е.В.**

**КУРОРТНЫЙ ЭТАП РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ
РЕАКТИВНЫМ ХЛАМИДИЙНЫМ АРТРИТОМ**

**Донецкий национальный медицинский университет, г. Лиман,
Украина**

Реактивный урогенитальный артрит, вызванный *Chlamydia trachomatis*, относится к наиболее частым заболеваниям суставов у молодых людей, а его распространенность составляет 40-50 случаев на 100 тыс. взрослого населения. На долю больных хламидийным урогенитальным реактивным артритом (ХРА) приходится 10% от общего числа пациентов с воспалительными заболеваниями суставов. Реабилитация больных ХРА в условиях курорта остается неразработанной, недостаточно выяснены механизмы действия естественных и преформированных физических факторов у такой категории больных, не определены критерии эффективности реабилитационных мероприятий. Целью данной работы стали оценка эффективности лечения больных ХРА в условиях бальнеологического курорта.

Под наблюдением находились 117 больных, которые проходили лечение в ревматологической клинике, а затем реабилитацию в условиях санаториев «Юбилейный» и «Донбасс» Славянского курорта, обладающего сульфидными материковыми грязями озер Репное и Слепное и высокоминерализованными рассолами хлоридно-натриевого состава. Среди обследованных пациентов были 60,7% мужчин и 39,3% женщин соответственно в возрасте $33 \pm 1,3$ лет и $38 \pm 1,3$ лет. Обе гендерные группы не отличались по продолжительности заболевания (в среднем 7 лет) и степени активности патологического процесса. Серопозитивность по ревматоидному фактору установлена в 1,7% случаев, а по наличию антител к циклическому цитруллиновому пептиду – в 70,1%. До курортного этапа в 90,6% наблюдений ХРА обнаружены *Chlamydia trochamatis* в секрете предстательной железы, соскобах из уретры, шейки матки, стенок влагалища, в 82,9% отмечены позитивные серологические тесты на хламидийную инфекцию. У 93,0% от числа мужчин выявлено поражение урогениталий по типу уретрита, простатита, орхита, баланита, баланопостита, а у 93,5% женщин – в виде эндометрита, цервицита, кольпита, сальпингита, сальпингоофорита. Офтальмопатии (конъюнктивит, реже увеит, склерит и кератит) диагностированы в 61,5% наблюдений ХРА, кожный синдром

(псориазоподобная сыпь, узловатая эритема) – в 21,4%, нефропатия (пиелонефрит, абактериальный тубулоинтерстициальный нефрит, мезангиопролиферативный гломерулонефрит) – в 44,5%, поражение сердца (нарушения возбудимости миокарда и электрической проводимости, изменения камер, фиброзирование клапанов, диастолическая дисфункция левого желудочка) – в 58,1%, тендовагиниты – в 41,0%, энтезопатии – в 23,9%, сакроилеит – в 59,0%, спондилопатия – в 32,5%.

Успех лечения больных ХРА обеспечивала методика пелоидотерапии, ее адекватность клинико-лабораторному течению патологического процесса и функциональному состоянию адаптационных систем организма. Использовался аппликационный вариант грязелечения, а при множественных поражениях суставов прибегали к грязеразводным ваннам. Под «значительным улучшением» понимали исчезновение болевого синдрома в периферических суставах, позвоночнике и области крестцовоподвздошных сочленений, снижение или исчезновение активности патологического процесса, под «улучшением» – уменьшение минимум вдвое суставного счета, индексов Ричи и Лансбури, втрое – степени тяжести спондилопатии и сакроилеита на фоне снижения общей активности болезни.

При оценке результатов лечения в 2,6% случаев эффект отсутствовал, у 13,7% констатировано незначительное улучшение, у 50,4% – улучшение и у 33,3% – значительное улучшение. По данным анализов Брауна-Форсайта и Макнемара-Фишера эффективность санаторно-курортного лечения зависела от пола больных, которая у женщин была выше. По мере увеличения степени активности заболевания положительные результаты реабилитации больных ухудшались. Установлено достоверное негативное влияние на эффективность санаторно-курортного лечения активности процесса.

По данным статистических анализов данных исследования Брауна-Форсайта и Кендалла, на эффективность реабилитационных мероприятий на курорте отрицательно влияло наличие у больных сакроилеита. Вместе с тем, тяжесть артропатии и спондилопатии, поражений на предыдущих этапах урогениталий и периферической нервной системы в виде моно- и полинейропатии, а также наличие и уровень противохламидийных антител на результаты реабилитации в условиях курорта своего воздействия не оказывали. Нужно подчеркнуть, что эффективность курорта имела обратную корреляционную связь с выраженностью кардиальной патологии по результатам анализа Кендалла и с показателями вегетативного индекса Кердо (ВИК) по анализу Пирсона.

Результаты реабилитации больных женщин с ХРА выше, хотя именно у них констатировано отсутствие эффекта, что зависело от наличия сакроилеита и кардиопатии, которые являются прогнознегативными факторами в отношении эффективности лечения в условиях санатория. Мы считаем, что показатели $ВИК > 6$ ln o.e. у мужчин и $ВИК > 7$ ln o.e. у женщин

являются прогностически неблагоприятными для реабилитации пациентов с ХРА на курорте.

Без кардиопатии незначительное улучшение достигнуто у 13,6% от числа больных, улучшение – у 47,7%, значительное улучшение – у 36,4%, а с кардиопатией – соответственно у 15,1%, 52,1% и 31,5%, без сакроилеита – у 13,6%, 48,2% и 37,0%, а с сакроилеитом – у 16,7%, 55,6% и 25,0%. Выявлены различия эффективности реабилитации больных в зависимости от типов их вегетативной нервной системы («вегетативного паспорта»), в частности, в сопоставлении эутоников и симпатотоников, симпатотоников и ваготоников.

При изолированном поражении периферических суставов незначительное улучшение констатировано в 13,3% наблюдений, улучшение – в 48,3%, значительное улучшение – в 36,7%, при содружественной спондилопатии – соответственно в 14,3%, 42,9% и 42,4%, при сакроилеите – в 20,0%, 60,0% и 20,0%, при спондилопатии и сакроилеите – в 15,4%, 57,7% и 23,1%.

Грязелечение на курорте превосходило эффективность бальнеопроцедур. Так, у 7,1% от числа больных, получавших ванны, эффект отсутствовал, у 25,0% констатировано незначительное улучшение, у 32,1% – улучшение и у 35,7% – значительное улучшение. В свою очередь пелоидотерапия дала положительные результаты во всех случаях, причем в 7,6% констатировано незначительное улучшение, в 55,4% – улучшение и в 37,0% – значительное улучшение. По данным критерия Макнемара-Фишера различия оказались статистически достоверны. Между тем у лиц, получавших ванны, отмечена более высокая степень активности патологического процесса. Подчеркнем, что по показателям суставных индексов, тяжести тендовагинитов, энтезопатий, спондилопатий, сакроилеита, поражений урогениталий, глаз, кожи и сердца больные, получавшие пелоиды и ванны, между собой практически не отличались. Необходимо отметить, что каких бы то ни было специальных противопоказаний для пребывания больных ХРА на бальнеологическом курорте не установлено.

**Сокрут О.П., Сокрут В.Н., Яковленко В.В., Синяченко Т.Ю.,
Потапов Ю.А.**

ВЕГЕТАТИВНАЯ ДИСФУНКЦИЯ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

**Донецкий национальный медицинский университет, г. Лиман,
Украина**

Ревматоидный артрит (РА) в настоящее время рассматривается как заболевание, ассоциируемое с повышенным риском развития сердечно-сосудистых осложнений, которые усугубляют и так низкое качество жизни

больных. В механизмах формирования фатальных кардио-васкулярных осложнений РА важная роль, помимо прочего, отводится нарушениям функции вегетативной нервной системы (ВНС). Подчеркивается значимость вегетативной дисфункции (ВД) при вовлечении в патологический процесс при РА периартикулярных тканей и скелетных мышц. Нами был использован принцип распределения больных РА по типам ВНС на «ваготоников» (ВТ), «симпатотоников» (СТ) и «эйтоников» (ЭТ). Целью и задачами данной работы стали оценка «вегетативного паспорта» при РА, частоты и характера ВД при разных вариантах течения заболевания, изучение взаимосвязи с параметрами вариационной пульсометрии.

Обследованы 173 больных РА в возрасте от 18 до 79 лет (в среднем 46 лет). Среди этих пациентов было 20,8% мужчин и 79,2% женщин. Длительность манифестации заболевания в среднем составила 10 лет. Серопозитивный по ревматоидному фактору (RF) вариант РА установлен в $\frac{3}{4}$ случаев, серопозитивный по антителам к циклическому цитруллиновому пептиду (аССР) – в 72,8%, внесуставная (системная) форма болезни диагностирована в 37,0% наблюдений, остеопороз обнаружен у 66,5% от числа больных. Параметры общей активности болезни (AAG) составили $2,0 \pm 0,06$ баллов, активности артрита для основных 28 суставов (DAS) – $4,6 \pm 0,09$ о.е., стадии РА (ARS) – $2,6 \pm 0,07$ баллов, индекса прогрессирования болезни (PAI) – $1,7 \pm 0,16$ о.е., индекса Лансбури (LI) – $143,2 \pm 5,09$ баллов, индекса тяжести течения суставного синдрома (SAI) – $91,2 \pm 1,82$ о.е., метакарпального индекса Барнетта-Нордина (BNI) – $42,2 \pm 0,40 \times 10^2$ о.е., минеральной плотности кости (BMD) – $1,7 \pm 0,07$ –SD.

Вариационную пульсометрию выполняли с помощью приборов «Кардиолаб-2000» (Украина) и «Аксион-Варикард-2.5» (Россия). На ритмокардиограммах определяли мощности зон низких (LF) и высоких частот (HF), подсчитывали соотношение LF/HF как симпатовагальный индекс (SVI), а также оценивали нормированные LF (LFN) и HF (HFN). Устанавливали исходный вегетативный тонус («вегетативный паспорт») больных. В рамках изучения выраженности ВД определяли логарифм квадрата индекса Кердо (KVI), и индекс тяжести вегетативных расстройств (VSI).

ВД установлена у 19,7% от числа больных РА (основная группа). Среди этих больных серопозитивный по RF вариант заболевания установлен достоверно чаще (на 35%), чем среди остальных пациентов, которые включены в контрольную группу. Уровни аССР и FG у пациентов с ВД были достоверно выше, чем у остальных обследованных (соответственно на 23%), а параметр BMD – на $\frac{1}{4}$. По данным многофакторного дисперсионного анализа Уилкоксона-Рао, изменения ВНС оказывают воздействие на распространенность поражения отдельных суставов и костно-деструктивные изменения сочленений, а также на характер экстраартикулярных признаков РА. Однофакторный дисперсионный анализ Брауна-Форсайта и

параллельный непараметрический корреляционный Кендалла показали зависимость от ВД частоты поражения локтевых и тазобедренных суставов. Кроме того, существует обратная корреляция показателя VSI с характером вовлечения в патологический процесс межфаланговых сочленений кистей.

Имеет место при РА отрицательная связь от наличия и тяжести ВД формирования внутрисуставных артрокальцинатов. От изменений ВНС зависят развитие дигитального артериита, пневмонита, дисциркуляторной энцефалопатии и периферической нейропатии. Наблюдается прямая корреляция показателя VSI с дигитальным артериитом, серозитами (плевритом, перикардитом), легочной патологией (интерстициальным пневмонитом, фиброзирующим альвеолитом, ревматоидными узлами) и изменениями центральной нервной системы в виде дисциркуляторной энцефалопатии.

Как свидетельствует непараметрический анализ Макнемара-Фишера, асептический остеонекроз обнаружен только у больных без ВД. У таких пациентов в 3,4 раза чаще определяли признаки коксита, но в 10,5 раз реже развитие дигитального артериита, в 2,6 раза – пневмонита и на 86% поражения локтевых суставов (различия достоверны). Среди пациентов с ВД не было случаев ЭТ, ВТ встречался в 6,8 раз чаще, чем с обычным состоянием ВНС, а СТ – в 12,2 раза. Сопоставление ВТ и ЭТ показало в первой группе достоверно большие (на 31%) значения аССР и на 33% BMD.

При РА показатели VSI составляют $393,1 \pm 14,77$ о.е., KVI – $5,1 \pm 0,15$ ln о.е., LF – $789,2 \pm 23,07$ мс², HF – $546,5 \pm 20,69$ мс², LFN – $38,8 \pm 3,15$ о.е., HFN – $40,9 \pm 1,29$ о.е., SVI – $0,8 \pm 0,03$ о.е. Основная группа больных с ВД, по сравнению с контрольной без изменений ВНС, сопровождалась достоверным повышением VSI в 2,4 раза, KVI – на 43% и LF – на $\frac{3}{4}$ при уменьшении на 22% LFN. Как показал однофакторный дисперсионный анализ Брауна-Форсайта, на «вегетативный паспорт» больных РА оказывает воздействие развитие серопозитивности заболевания по RF, но не по аССР. По результатам выполненного многофакторного анализа Уилкоксона-Рао, типы ВНС влияют на интегральные клинико-лабораторные признаки РА, но от «вегетативного паспорта» слабо зависят характер суставного синдрома и экстраартикулярные признаки заболевания, в том числе те, которые касаются поражения сердечно-сосудистой системы.

При ВТ существует прямая корреляционная связь тяжести ВД с параметрами PAI, а в случаях СТ показатель VSI прямо соотносится с RF и DAS. Необходимо отметить, что ЭТ сопровождается достоверными корреляциями не только VSI с RF и DAS, а также с аССР, CRP, FG и AAG. У пациентов с ЭТ отмечена зависимость VSI от значений DAS, ARS, LI и SAI. При СТ ВНС наблюдается влияние на уровень VSI исходного содержания в крови RF, что демонстрирует однофакторный дисперсионный анализ Брауна-Форсайта. С учетом результатов корреляционного анализа сделано

заключение, имеющее определенную практическую направленность: при СТ показатели в крови RF>40 мЕ/мл являются прогностически неблагоприятными в отношении тяжести вегетативных расстройств.

Существует прямая регрессионная связь интегральных параметров ВД и вариационной пульсометрии с исходными показателями аССР, SAI, BNI и BMD. Как демонстрирует анализ Брауна-Форсайта, на значения LFN и HFN оказывает воздействие уровень в сыворотке крови RF, на VSI и HFN – показатель DAS. Кроме того, HFN зависит от значений ARS, LI и SAI. Показатель LFN прямо коррелирует с концентрацией в крови RF. С учетом данных дисперсионного и корреляционного анализа сделаны следующие выводы: 1) концентрация в крови RF>35 мЕ/мл указывает на изменения симпатического звена ВНС; 2) показатель LFN>55 о.е. свидетельствует о серопозитивности заболевания по RF. Фактором риска ВД можно считать поражение у больных РА грудинноключичных сочленений, а дисперсионный анализ демонстрирует взаимовлияние этих двух факторов.

Столярова О.Ю.¹, Думанский Ю.В.², Синяченко О.В.²
ПОРАЖЕНИЕ СУСТАВОВ ПРИ РАКЕ ЛЕГКОГО

¹Национальный институт рака, г. Киев, Украина

**²Донецкий национальный медицинский университет, г. Лиман,
Украина**

В настоящее время актуальность проблемы рака легкого (РЛ) стала приобретать особую значимость в контексте учащения случаев метастазирования опухолевого процесса в скелет, что существенно ухудшило общие показатели выживаемости больных. Эта, так называемая «костно-суставная форма» РЛ, наблюдаются в 30-40% случаев заболевания. У каждого третьего-четвертого такого больного констатируется одновременное поражение метастатическим опухолевым процессом разных регионов скелета. При этом существует мнение, что самым агрессивным гистологическим вариантом опухоли в отношении развития костно-суставного метастазирования является мелкоклеточный РЛ.

Необходимо отметить, что если однолетняя выживаемость больных РЛ без метастазов в суставы составляет 35-40%, то в случаях артикулярного метастазирования – 10-15%. При этом средняя продолжительность жизни пациентов, страдающих РЛ с метастазами в позвоночник, обычно не превышает 4 месяцев. В целом, позвоночный ствол считается наиболее «излюбленной» локализацией костных метастазов при РЛ и иногда признаки метастатической спондилопатии являются первым манифестным проявлением заболевания. Хорошо известно также при РЛ метастатическое поражение периферических суставов, протекающее в виде стойкого синовита.

Целью и задачами данного исследования стали изучение частоты метастатического поражения различных отделов позвоночника, периферических костей и суставов, связей с клиническими признаками РЛ (локализация, форма, гистологический вариант, степень дифференциации, стадийность, характер внекостного метастазирования и пр.).

Под наблюдением находился 1071 больной РЛ в возрасте от 24 до 86 лет (в среднем 59 лет), который включен в основной объект исследования. Среди этих пациентов было 82,8% мужчин и 17,2% женщин. Никто из больных по поводу РЛ ранее не был прооперирован, а после установления диагноза все пациенты получали лучевую терапию, 73,1% из них – комбинированную радиохимиотерапию. Правосторонняя локализация РЛ констатирована в 59,9% наблюдений, левосторонняя – в 38,9%, двусторонняя – в 1,1%. Поражение верхних долей легких установлено в 27,0% случаев, нижних – в 15,3%, верхненижней локализации слева – в 18,7%, средневерхней – в 25,0%, средненижней – в 1,4%, средней доли – в 3,7%. Медиастинальный вариант болезни имел место у 8,9% от числа больных, а у 1,2% мужчин диагностирована верхушечная опухоль Панкоста-Тобиаса. У 78,7% обследованных отмечена центральная форма РЛ, у 21,3% периферическая. Мелкоклеточный гистологический вариант заболевания обнаружен в 17,6% случаев, а немелкоклеточный – в 82,5%, среди которых аденокарцинома констатирована в 38,8% от общего числа обследованных пациентов и в 47,1% от числа с немелкоклеточной формой, плоскоклеточная карцинома – соответственно в 33,4% и 40,5%, крупноклеточная карцинома – в 10,2% и 12,3%. IA стадия заболевания установлена у 0,3% от числа пациентов, IB – у 0,6%, IIA – у 1,1%, IIB – у 3,3%, IIIA – у 35,1%, IIIB – у 23,7%, IV – у 36,0%. Средний показатель дифференциации РЛ (GDT) составил $1,19 \pm 0,038$ баллов, интегральной стадийности (ST) – $5,87 \pm 0,032$ о.е., тяжести опухолевого процесса (IWT) – $2,85 \pm 0,024$ о.е.

Метастатическое поражение скелета установлено у 234 (21,9%) больных РЛ, которые включены в основную группу обследованных. Среднее количество метастазов в костно-суставном аппарате на одного больного составило $2,1 \pm 0,08$. Метастазы в позвоночных сочленениях обнаружены у 13,3% от общего числа больных РЛ и у 60,7% от лиц с «костно-суставной формой» болезни, в периферических суставах – в 6,4% и 29,1%. Шейный отдел позвоночника был вовлечен в патологический процесс в 7,8% наблюдений, грудной – в 46,5%, поясничный – в 16,3%, крестцовый – в 32,4%.

Метастазирование в позвонки и позвонковые суставы обнаружено у 11,1% больных, в ребра – у 7,2%, в подвздошную кость – у 5,0%, в крестец – у 4,0%, в бедренные кости – у 3,6%, в крестцово-подвздошные и тазобедренные суставы – соответственно у 3,1%, в плечевые кости – у 2,4%, в плечевые суставы – у 1,8%, в грудину и лопатки – по 1,2%, в ключицы и локтевую

кость – соответственно у 0,9%, в большеберцовые кости – в 0,8%, в кости черепа – у 0,4%, в челюсти и локтевые суставы – соответственно у 0,3%, в коленные и голеностопные суставы – у 0,2%. У 2,5% от числа больных РЛ первичная опухоль прорастала в ребра (это были мужчины, у 10 из 11 человек с верхушечным раком Панкоста-Тобиаса).

По данным однофакторного дисперсионного анализа, метастатическое поражение суставного аппарата зависит от локализации патологического процесса, формы опухоли, наличия аденокарциномы, плоскоклеточной карциномы и компрессионного синдрома. От формы заболевания (центральная, периферическая) и некоторых гистологических вариантов РЛ (аденокарцинома, плоскоклеточная карцинома) зависит метастазирование в позвоночник, от локализации РЛ – поражение периферических суставов.

Как свидетельствует анализ непараметрической статистики Макнемара-Фишера в основной группе больных была достоверно большей (на $\frac{1}{4}$) частота верхнедолевого РЛ и на $\frac{1}{2}$ – частота периферической формы болезни при поражении позвоночника. Среди всех больных РЛ параметры IWA в основной группе были выше на 30%, а в случаях метастатической спондилопатии – на 25%. По результатам выполненного многофакторного дисперсионного анализа Уилкоксона-Рао, на интегральные клинические проявления РЛ оказывают воздействие метастазы в позвоночник, челюсти и подвздошную кость, с которыми, как демонстрирует анализ Брауна-Форсайта, тесно связано прорастание опухоли в трахею.

Метастазирование РЛ в суставы связано с экспрессией у больных экзосомных интегринов $\alpha\beta 1$ и $\alpha\beta 4$. Метастатические клетки РЛ угнетают в костно-суставном аппарате формирование остеобластов и способствуют быстрому увеличению остеокластов, что стимулируется различными факторами роста. Одним их основных продуктов синтетической функции активных остеобластов, вовлеченных в связывание остеокластов на поверхности кости, является сиалопротеин остеопонтин (ОР), относящийся к классу матрично-клеточных белков, участвующих в процессах реконструкции костной ткани. Помимо нарастания концентраций остеопонтинемии и остеокальцинемии у больных РЛ, развитие метастазов в суставы позволяют прогнозировать параметры в крови трансформирующего фактора роста $\beta 1$, N-телопептида коллагена I типа и сосудистого эндотелиального фактора роста, который вместе с ОР относится к факторам неблагоприятного течения РЛ и риска костно-суставных метастазов.

**Фролова Т.В.¹, Охашкіна О.В.¹, Стенкова Н.Ф.¹,
Терещенкова І.І.¹, Сіняєва І.Р.¹, Атаманова О.В.¹, Стауде Т.М.¹,
Медведєва О.П.², Дикий М.П.²**
**СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН КІСТКОВОЇ
ТКАНИНИ У ДІТЕЙ ХАРКІВСЬКОГО РЕГІОНУ**
**Харківський національний медичний університет¹, м. Харків,
Україна**
**ННЦ «Харківський фізико-технічний інститут»², м. Харків,
Україна**

Останнім часом у всьому світі все частіше науковці і лікарі практичної охорони здоров'я приділяють увагу патології кістково-м'язової системи не тільки у людей похилого віку, але й дітей і підлітків. Не зважаючи на зростаючу розповсюдженість захворювань кісткової системи серед дитячого населення і безсумнівну актуальність даної проблеми, на жаль ще й досі в педіатричній практиці багато медико-соціальних питань щодо їх формування залишаються не вивченими. На тепер вже чітко виділено цілу низку факторів, що негативно впливають на процеси моделювання кісткової тканини у дитини в сучасному просторі: погіршення екологічного стану навколишнього середовища, зниження рухової активності дітей і підлітків, скорочення часу перебування на свіжому повітрі, зниження вживання молочних продуктів, розбалансування харчування в цілому, широка розповсюдженість хронічної соматичної патології серед дитячого населення країни, що супроводжується певними змінами з боку кісткової системи та інш. У педіатричній літературі зустрічаються лише поодинокі епідеміологічні дослідження щодо вивчення частоти реєстрації остеопенічного синдрому у дітей різних регіонів України, що й обумовило актуальність проведеного дослідження. Метою дослідження стало вивчення структурно-функціонального стану кісткової тканини (СФС КТ) та мінерального гомеостазу у дітей, які постійно мешкають у Харківському регіоні. Методом експедиційних виїздів у райони м. Харкова та області було проведено моніторинг СФС КТ дитячого населення у віці 9-18 років шляхом аналізу даних ультразвукової денситометрії на апараті "Sonost 2000" з урахуванням дитячих регіональних стандартів (Фролова Т.В., 2007) та даних гама активаційного аналізу на лінійному прискорювачі електронів щодо вивчення показників есенціальних та умовно токсичних елементів у волоссі.

Аналіз динамічного спостереження за 2500 дітьми показав, що за останні 10 років частота остеопенічних порушень (ОП) у дітей збільшилась в середньому на 25,5% (з 31,6% до 42,4% відповідно, $p < 0,005$). Структурно за ступенем важкості ОП достовірних змін не встановлено: зустрічаєтьсть ОП I ступеню складає 43,3% і 42,9% відповідно, ОП II ступеню – 36,7% і 36,2% відповідно та ОП III ступеню – 20,0% і 20,9% відповідно. Слід відмітити, що

за останній час достовірно збільшилась кількість первинних ОП різного ступеню важкості з 21,6% до 37,2% відповідно ($p < 0,005$).

Найбільш значущим, на наш погляд являються зміни патогенетичних аспектів формування ОП, в частності її мінеральної складової. Так, в 1992-94 рр. у 96,5% дітей з первинною ОП мінеральні порушення характеризувались змінами кальцієвого обміну на тлі помірною підвищення накопичення свинцю в організмі. На тепер у 77,8% дітей з первинною ОП на тлі зниження кальцію відмічається підвищене накопичення стронцію в середньому на 17%, у 74,9% дітей – підвищене накопичення алюмінію в середньому на 24%, у 69,4% дітей – підвищення рівню хрому в середньому на 34%, що, безумовно, відображає екологічний стан регіону. Окрім того, значно збільшилась кількість дітей з дефіцитом магнію (43,6% і 67,2% дітей з первинними ОП відповідно, $p < 0,005$), цинку (38,2% і 45,9% дітей з первинними ОП відповідно, $p < 0,005$) та калію (29,2% і 41,3% дітей з первинними ОП відповідно, $p < 0,005$).

Наявність виразного мінерального дисбалансу в організмі дитини призводить не тільки до розвитку ОП, але й порушує процес формування піку кісткової маси в дитячому віці. Так, тільки 12,8% підлітків 17-18 років мають достатню щільність кісткової тканини, 44,6% підлітків до 18 років мають в середньому 25% дефіцит кісткової маси, 28,2% підлітків - 35% дефіцит кісткової маси і 14,4% 18-річних підлітків мають дефіцит кісткової маси більш 40%, що в свою чергу являється суттєвим фактором ризику розвитку остеопорозу в майбутньому.

Що стосується дітей, які мають ту чи іншу патологію суглобів, слід звернути увагу, що наприклад, діти з ювенільним ревматоїдним артритом знаходяться в групі підвищеного ризику щодо недосягнення адекватної кісткової маси в постпубертатний період. Наявність ОП у таких пацієнтів корелює з активністю захворювання і ступенем його важкості. До інших супутніх факторів розвитку ОП у хворих цієї групи відносяться: зниження фізичної активності (58,4%), в деяких випадках – нерухомість (6,3%), зменшення часу перебування на сонці (62,8%), зниження вживання кальцію (41,4%) та інш. Таким чином, аналіз результатів 10-річного дослідження показав гостру необхідність впровадження в педіатричну практику проведення додаткового моніторингу структурно-функціонального стану кісткової тканини в дитячому віці з обов'язковим включенням до плану обстеження кількісної оцінки щільності кісткової тканини і стану мінерального гомеостазу організму дитини, що дозволить своєчасно і адекватно розробляти і впроваджувати індивідуальні превентивні заходи щодо профілактики формування остеопоротичних порушень в майбутньому.

Чернышова О.Е., Полесова Т.Р., Синяченко О.В., Тарасова В.И.
ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ СОСУДОВ ПРИ
ЮВЕНИЛЬНОМ АНКИЛОЗИРУЮЩЕМ СПОНДИЛИТЕ
Донецкий национальный медицинский университет, г. Лиман,
Украина

В патогенетических построениях анкилозирующего спондилита у взрослых больных доказаны нарушения эндотелиальной функции сосудов (ЭФС), которые наблюдаются даже при минимальной степени активности патологического процесса и без манифестных признаков сосудистой патологии. При ювенильном анкилозирующем спондилите (ЮАС) изменения со стороны сердечно-сосудистой системы стали также рассматриваться в контексте возможных нарушений эндотелиальной дисфункции сосудов (ЭДС), причем, даже установлены сдвиги гемореологии в капиллярах кожи, внутренних органов и синовиальной мембраны. Можно предположить, что дальнейшее выяснение изменений ЭФС при ЮАС будет способствовать определению новых звеньев патогенеза заболевания, улучшению качества ранней диагностики патологического процесса, разработке критериев, позволяющих прогнозировать течение болезни. Это стало целью и задачами данного исследования.

ЭФС оценивали по содержанию в сыворотке крови эндотелина-1 (ЕТ1), циклического гуанозинмонофосфата (СГМР) и нитритов (NO_2). Уровни в сыворотке крови ЕТ1 и СГМР, являющегося вторичным мессенджером системы оксида азота, определяли иммуноферментным методом, а состояние метаболизма оксида азота в виде конечных стойких NO_2 изучали спектрофотометрически (длина волны 540 нм) с помощью реактива Грейса.

У здоровых детей показатели ЕТ1 составили $4,1 \pm 0,24$ пг/мл, NO_2 – $4,9 \pm 0,23$ мкмоль/л и СГМР – $11,8 \pm 0,32$ пмоль/мл. В случаях ЮАС достоверно, в 1,7 раза, возрастали параметры эндотелинемии и на 22% СГМР. На интегральное состояние ЭФС при ЮАС влияла степень активности патологического процесса, что продемонстрировал многофакторный анализ Уилкоксона-Рао. Однофакторный дисперсионный анализ Брауна-Форсайта показал воздействие длительности заболевания и степени его активности на уровень ЕТ1. В свою очередь, регрессионные сопоставления свидетельствуют о прямой зависимости содержания ЕТ1 от продолжительности болезни, степени его активности и рентгенологической стадии. К тому же, с увеличением длительности болезни уменьшался уровень СГМР.

По данным многофакторного анализа ANOVA/MANOVA, на интегральное состояние ЭФС при ЮАС оказывала влияние степень активности патологического процесса, но не пол больных, их возраст, длительность и стадия заболевания, а также наличие внесуставных

проявлений. Выполненный множественный регрессионный анализ свидетельствовал о том, что ЭДС с возрастом больных усиливается. Несмотря на то, что средний уровень нитритемии при ЮАС не изменялся, именно на этот показатель, по результатам анализа Брауна-Форсайта, влияла степень активности заболевания. Такие данные подтверждались и непараметрическими корреляционными сопоставлениями Кендалла. Мы считаем, что показатели $\text{NO}_2 > 7$ мкмоль/л указывают на высокую степень активности ЮАС. Тяжесть поражения периферических суставов оказывала воздействие на параметры СGMP. В свою очередь, выраженность сакроилеита прямо зависела от уровня СGMP в крови. Показатели СGMP > 25 пмоль/мл являются неблагоприятными в отношении течения ЮАС.

Среди всех групп суставов при ЮАС только поражение позвонковых сочленений оказывало достоверное воздействие на интегральное состояние ЭФС. Однофакторный дисперсионный анализ показал существенное влияние на уровень СGMP в крови поражений крестцовоподвздошных суставов, анкилозирование которых способствовало повышению в крови параметров ET1, развитие остеокистоза – уровня NO_2 . По нашим данным, при ЮАС содержание в крови ET1 > 9 пг/мл является неблагоприятным фактором в отношении формирования периферического суставного анкилоза. Множественный регрессионный анализ указал на прямую зависимость от ЭФС у больных ЮАС развития эпифизарного остеопороза, а рентгенологические признаки суставного синдрома определяли показатели нитритемии. Однофакторный анализ не обнаружил достоверных связей отдельных костно-деструктивных изменений от параметров ET1, NO_2 и СGMP.

От наличия кардита и пневмонита достоверно зависел в крови уровень СGMP, а на содержание ET1 оказывало достоверное влияние наличие тендовагинитов и энтезопатий. Возможно именно перечисленные экстраартикулярные признаки ЮАС в будущем станут требовать проведения соответствующей медикаментозной коррекции ЭДС. Важным представляется факт, что состояние ЭФС принимает участие в формировании внесуставных проявлений ЮАС, о чем свидетельствовали данные анализа Уилкоксона-Рао. Имело место также четкое влияние на системные признаки болезни концентрации в крови ET1. По данным регрессионного анализа развитие лимфаденопатии обратно соотносилось с показателями NO_2 и СGMP, а возникновение увеита прямо определялось возрастанием в крови содержания циклического нуклеотида. Одним из критериев возможного развития поражения глаз при ЮАС является увеличение СGMP > 20 пмоль/мл.

Необходимо отметить, что несмотря на определенную связь ЭДС со степенью активности ЮАС, нами обнаружена лишь прямая корреляционная взаимозависимость Пирсона между содержанием в крови СGMP и уровнем С-реактивного протеина.

Таким образом, ЭДС у больных ЮАС проявляется повышением в крови параметров ET1 и CGMP, что зависит от степени активности патологического процесса, тяжести течения периферического артрита, поражения крестцовоподвздошных сочленений, развития остеокистоза и артроанкилоза, наличия кардита и пневмонита, а ЭДС определяет изменения лимфатических узлов и глаз. К неблагоприятным прогностическим признакам течения ЮАС относятся изменения параметров ET1 и CGMP, причем последний показатель может быть критерием вероятности развития увеита, а нарушения NO₂ отражают высокую степень активности патологического процесса, что в перспективе, возможно, будет иметь определенное практическое значение.

Шапкін В.Є.

АКТУАЛЬНІ АСПЕКТИ ПЕРВИННОЇ ПРОФІЛАКТИКИ ОСТЕОПОРОЗУ ЛІКАРЕМ ЗАГАЛЬНОЇ ПРАКТИКИ

**Харківський національний медичний університет, м. Харків,
Україна**

Остеопороз - це досить розповсюджене системне захворювання кісток, що характеризується зниженням кісткової маси і порушенням мікроархітекtonіки кісткової тканини. Висока поширеність робить цю проблему однією з важливих для сучасної медицини, що має певне соціально-економічне значення для суспільства в цілому. Багаторічний досвід лікування остеопорозу показує, що жоден з існуючих лікарських препаратів не може надійно відновити кількість і якість кісткової тканини. У зв'язку з цим первинна профілактика має провідну роль у зниженні розповсюженості захворювання та витрат суспільства з ним пов'язаних. І саме загальна практика – сімейна медицина має найліпші можливості для проведення цих заходів починаючи з дитинства і закінчуючи старістю.

Даний вид профілактики базується на наших знаннях з етіології захворювання. Фактори ризику остеопорозу:

- конституційні та генетичні:

- расовий тип (європеїди та монголоїди);
- маса тіла менш ніж 56 кг;
- похилий вік;
- спадковість;

- особливості харчування та способу життя:

- куріння;
- вживання алкоголю;
- зловживання кофе;

- незначне або надмірне фізичне навантаження;
 - дефіцит кальцію та вітаміну D в їжі;
- ендокринні особливості:
- жіноча стать;
 - пізній початок менструацій;
 - аменорея;
 - рання менопауза;
 - оваріоектомія;
 - безпліддя;
- тривалий прийомом різних лікарських препаратів:
- глюкокортикоїдів;
 - тиреоїдних гормонів;
 - гепарину;
 - антиконвульсантів;
- променева терапія;
- інші захворювання:
- ендокринна патологія;
 - системні захворювання сполучної тканини;
 - пухлини;
 - гематологічні захворювання;
 - захворювання печінки;
 - захворювання нирок.

Стратегію первинної профілактики остеопорозу сімейному лікарю треба розробляти з урахуванням формування кісткової системи в нормі та її еволюції впродовж життя. Кісткова маса людини поступово зростає, досягаючи піку у 20-25 років, потім зберігається на певному рівні та поступово знижується після 40 років. Тому профілактичні заходи слід починати з дитинства та використовувати впродовж всього життя пацієнта.

Лабораторним показником наявності остеопорозу є низька мінеральна щільність кісткової тканини (МЩКТ). При зниженні МЩКТ в межах від 1,5 до 2 SD по Т критерію і наявності факторів ризику до профілактичних заходів слід додати препарати кальцію і вітаміну D, а при МЩКТ зниженою більше 2 SD необхідно призначити антирезорбтивну терапію.

Для досягнення оптимальної кісткової маси важливе значення має адекватне споживання кальцію в дитинстві і особливо у період між 11 і 16 роками. Недолік кальцію в період росту організму приводить до зниження піку кісткової маси, що може стати причиною підвищеного ризику розвитку переломів навіть у молодих. Однак є поріг споживання кальцію з їжею, перевищення якого не веде до збільшення його накопичення в скелеті. Надходження кальцію з їжею на пороговому рівні потрібно в період дитинства і юності для досягнення генетично запрограмованого піку

кісткової маси, для її підтримки надалі, а в постменопаузі - для профілактики її зниження. Біодоступність кальцію їжі становить близько 30% при високій індивідуальній варіабельності. Для того щоб забезпечити належний рівень споживання кальцію, рекомендується додатково призначати його препарати. Карбонат кальцію містить найбільший відсоток елементарного кальцію (40%), на другому місці цитрат кальцію (30%), далі: гліцерофосфат кальцію (19%), лактат кальцію (13%) і глюконат кальцію (9%). Абсорбція кальцію утруднена при зниженні секреторної активності шлунка, тому препарати кальцію треба приймати під час їжі - тоді абсорбція дещо вище. Для поліпшення абсорбції його слід приймати в разовій дозі не більше 500 мг.

Вітамін D (у формі активних метаболітів) бере безпосередню участь в регуляції процесів ремоделювання кістки, всмоктування кальцію в кишечнику і екскреції його нирками. Гіповітаміноз D асоціюється з негативним кальцієвим балансом, зниженням мінералізації кісткової тканини, а також з м'язовою слабкістю. Дефіцит вітаміну D зазвичай є результатом зниження інсоляції або надходження цього вітаміну з їжею.

Недостатнє споживання білкової їжі в дитинстві може привести до затримки росту і зниженню формування кортикального шару кістки. Крім того, адекватне надходження білка важливо для зниження втрати кісткової маси у людей похилого віку.

Підвищене споживання білка може супроводжуватися гіперкальціурією у дорослих. Кожний грам білка, що метаболізується збільшує виділення кальцію з сечею на 1 мг; в результаті чого при збільшеному в два рази споживанні білка екскреція кальцію підвищується на 50%.

Високе споживання фосфору і низьке кальцію в співвідношенні 6: 1 може викликати втрату кісткової маси. Високе споживання фосфору з безалкогольними напоями створює ризик формування низького піку кісткової маси. Саме ці напої нерідко замінюють молоко у підлітків.

Кофеїн підвищує екскрецію кальцію з сечею у дорослих, проте 12 чашки кави в день суттєво не впливають на кальцієвий баланс.

Чимале значення надається фізичної активності як формі профілактики остеопорозу. Підвищене механічне навантаження на кістки сприяє наростанню мінеральної щільності кісток, в той час як зниження постійних навантажень веде до втрати кісткової маси.

З метою первинної профілактики остеопорозу сімейному лікарю необхідно своєчасно виявити групи ризику, до яких відносяться:

- жінки тендітної статури зі світлою шкірою, бездітні або ті, які мають тільки одного або двох дітей, з сімейним анамнезом переломів хребта або шийки стегна;
- жінки з ранньою чи штучною менопаузою;
- жінки і чоловіки з різними захворюваннями, що є факторами ризику розвитку остеопорозу;

- жінки і чоловіки, які приймають лікарські препарати, побічним ефектом яких є зниження кісткової маси.

Цим категоріям якомога раніше треба проводити діагностику остеопорозу за допомогою сучасних рентгенологічних та ультразвукових методів з метою визначення ступеня втрати кісткової маси і швидкості зниження її в подальшому. Якщо жінкам з певними конституціональними особливостями і обтяженою спадковістю для профілактики остеопорозу може бути досить збалансованого харчування і регулярних фізичних вправ, то для контингенту з ранньою і особливо зі штучною менопаузою показано застосування замісної гормональної терапії.

Для запобігання первинного остеопорозу також важливо домагатися зменшення вживання алкоголю і відмови від куріння, оскільки обидва ці фактори впливають на загальний стан пацієнта.

Таким чином, сімейному лікарю слід спрямовувати первинну профілактику остеопорозу на створення і підтримку міцності скелета в різні періоди життя пацієнтів, але особливо в період інтенсивного росту і формування піку кісткової маси, під час вагітності і годування грудним молоком, а також в періоди пери- і постменопаузи.

ЗМІСТ

Adeyemi A. A., Adeyemi I.M., Shevchenko I.G., SHELDON-HALL SYNDROME.....	3
Andrusha A.B. PECULIARITIES OF GOUTY ARTHRITIS IN SMOKERS.....	4
Holozubova O.V. DIGITAL ARTERITIS AS A SKIN MANIFESTATION OF VASCULITIS IN RHEUMATOID ARTHRITIS.....	5
Hudaynazarova A.B., Zazdravnov A.A., Jorayev A.A. PHYTOTHERAPY OF RHEUMATOID ARTHRITIS IN TURKMENISTAN: TRADITIONAL MEDICAL EXPERIENCE.....	6
Lazarenko K.P., Chehovskaya I.N., Kucherenko E.O. SOCIAL IMPORTANCE OF ADAPTATION IN CHILDREN WITH DISORDERS OF LOCOMOTOR APPARATUS IN SOCIETY.....	8
Malyk N.V. CLINICAL AND DIAGNOSTIC CRITERIA OF OSTEOARTHRITIS IN THE ELDERLY PATIENTS IN THE FAMILY DOCTOR'S PRACTICE.....	10
Parkhomenko K.Yu., Zazdravnov A.A. PHENOTYPIC SIGNS OF SYNDROME OF CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA IN YOUNG PATIENTS WITH VARICOSE VEINS OF THE LEGS: FREQUENCY AND PROGNOSTIC VALUE.....	11
Ptushchenko N.Yu. METABOLIC SYNDROME - ASSOCIATED OSTEOARTHRITIS AMONG OVERWEIGHT PATIENTS.....	12
Shapkin V.E. CALCIUM METABOLISM CHANGES AS A FORMATION MECHANISM OF DIABETIC FOOT IN GERIATRIC PATIENTS.....	14
Бобро Л.Н. ИНГИБИТОРЫ ПРОТОННОЙ ПОМПЫ КАК ФАКТОР РИСКА ОСТЕОПОРЕТИЧЕСКИХ ПЕРЕЛОМОВ У БОЛЬНЫХ С ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНЮ.....	16
Бобро Л.Н. ПРЕПАРАТЫ ПАПАИНА КАК АЛЬТЕРНАТИВНЫЙ МЕТОД АНТИАРТРОЗНОЙ ТЕРАПИИ.....	18

Богмат Л.Ф., Шевченко Н.С., Ніконова В.В., Ахназарянц Е.Л., Толмачова С.Р., Дем'яненко М.В., Бессонова І.М. ХАРАКТЕР ДИСЛІПІДЕМІЇ У ДІТЕЙ ТА ПІДЛІТКІВ З ЮВЕНІЛЬНИМ РЕВМАТОЇДНИМ АРТРИТОМ.....	21
Бубна В.М., Гримайло Н.С. РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА КАРПАЛЬНОГО КАНАЛА У ПАЦИЕНТОВ С СИСТЕМНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ.....	22
Бурмак Ю.Г., Петров Є.Є., Треумова С.І. ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН МАРКЕРІВ СИСТЕМНОГО ЗАПАЛЕННЯ ТА ВМІСТУ ЦИРКУЛЮЮЧИХ ІМУННИХ КОМПЛЕКСІВ У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ В ПЕРІОД КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНОЇ РЕМІСІЇ.....	23
Герасименко В.В., Чернышова О.Е., Синяченко Т.Ю., Верзилова С.Ф. ПОРАЖЕНИЕ СУСТАВОВ ПРИ ГЕМОМРАГИЧЕСКОМ ВАСКУЛИТЕ: ВОЗРАСТНЫЕ АСПЕКТЫ.....	24
Гіріна О.М., Пехенько В.С., Пасієшвілі Т.М. ОСОБЛИВОСТІ КЛІТИННОГО ІМУНІТЕТУ ПРИ ПОЄДНАНОМУ ПЕРЕБІГУ РЕВМАТОЇДНОГО АРТРИТУ ТА АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ.....	27
Гіріна О.М., Пехенько В.С., Птущенко Н.Ю. ІМУНОГЛОБУЛІНОВА СКЛАДОВА ГОМЕОСТАЗУ ПРИ КОМОРБІДНОСТІ РЕВМАТОЇДНОГО АРТРИТУ ТА АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ.....	30
Горностаева С.В, Кравцова Е.Н. СТРЕПТОКОКК-АССОЦИИРОВАННЫЕ АРТРИТЫ С ПОЗИЦИИ ВРАЧА ОТОРИНАРИНГОЛОГА.....	33
Егудина Е.Д., Ермолаева М.В., Пилипенко В.В., Потапов Ю.А. АНГИОПАТИЯ ПРИ АНКИЛОЗИРУЮЩЕМ СПОНДИЛИТЕ.....	36
Ермолаева М.В., Кетинг Е.В., Кушакова Н.И., Тарасова В.И. КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ОСТЕОТРОПНЫХ ГОРМОНОВ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ И ОСТЕОАРТРОЗЕ.....	38
Ждан В.М., Кітура Є.М., Кітура О.Є., Бабаніна М.Ю., Ткаченко М.В., Гордієнко О.В. ОСНОВНІ ФАКТОРИ РИЗИКУ РОЗВИТКУ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ У ХВОРИХ З ПСОРИАТИЧНИМ АРТРИТОМ.....	41

Ждан В.М., Лебідь В.Г., Бабаніна М.Ю., Сєвідова М.В. ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ СТАРШИХ ВІКОВИХ ГРУП ХВОРИХ НА ОСТЕОАРТРИТ З КОМОРБІДНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ.....	42
Железнякова Н.М., Зелена І.І., Пасієшвілі Т.М., Фролова-Романюк Е.Ю. ОСТЕОПЕНІЧНИЙ СИНДРОМ У ПАЦІЄНТІВ З КОМОРБІДНИМ ПЕРЕБІГОМ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ ТА ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ - ПАТОГЕНЕТИЧНІ ПРЕДИКТОРИ ЕСКАЛАЦІЇ.....	44
Заздравнов А.А. ПРИМЕНЕНИЕ АНАЛЬГИНА ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА: БАЛАНС МЕЖДУ ЭФФЕКТИВНОСТЬЮ И БЕЗОПАСНОСТЬЮ.....	45
Заздравнов А.А., Пасієшвілі Н.М. БЕРЕМЕННЫЕ С СИНДРОМОМ НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ – ГРУППА РИСКА ПО АКУШЕРСКОЙ И ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ.....	48
Іванова К. В. РОЛЬ ШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ ТА ОЖИРІННЯ В ФОРМУВАННІ ОСТЕОПЕНІЧНИХ СТАНІВ.....	50
Истомин А. Г., Касатка О.В., Истомин Д. А. РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ТЕНДИНИТОВ, ТЕНДОМИОЗИТОВ БИЦЕПСА И РОТАТОРНОЙ МАНЖЕТЫ ПЛЕЧА МЕТОДОМ РАДИАЛЬНОЙ УДАРНО-ВОЛНОВОЙ ТЕРАПИЕЙ.....	51
Істомін А.Г., Латогуз С.І. РЕАБІЛІТАЦІЯ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ БРОНХІТ НА ТЛІ ЗАХВОРЮВАНЬ ХРЕБТА.....	53
Істомін А.Г., Луценко О.В., Істомін Д.А. ЗАСТОСУВАННЯ ДЕМПФОВАНОЇ СЛІНГ-ТЕРАПІЇ В РЕАБІЛІТАЦІЇ ХВОРИХ З СИНДРОМОМ КЛУБОВО-ПОПЕРЕКОВОЇ ЗВ'ЯЗКИ.....	55
Карая О.В. ЗНАЧЕННЯ ВПЛИВУ ВІТАМІНУ D НА ЩІЛЬНІСТЬ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ У ЖІНОК В ПОСТМЕНОПАУЗАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ З ОСТЕОАРТРОЗОМ	56

Касатка О.В., Іванов Г.В., Петренко Д.Є. ОБГРУНТУВАННЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ МОДЕЛІ УШКОДЖЕННЯ АХІЛОВА СУХОЖИЛЛЯ У ЛАБОРАТОРНИХ ЩУРІВ.....	57
Катеренчук О.І., Легенька С.В. СУЧАСНІ АСПЕКТИ ПЕРЕБІГУ РЕВМАТИЗМУ.....	59
Каук О.И. СРОКИ ФОРМИРОВАНИЯ И ПРЕИМУЩЕСТВЕННОЕ ПОРАЖЕНИЕ СУСТАВОВ ПРИ РАЗНЫХ ФОРМАХ ДЕТСКОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА.....	60
Корнієнко Д. О. ОСОБЛИВОСТІ ФОРМУВАННЯ ПСИХОСОМАТИЧНИХ ПОРУШЕНЬ ТА ЗМІН ЯКОСТІ ЖИТТЯ У ХВОРИХ НА ОСТЕОАРТРОЗ З СУПУТНИМ ОЖИРІННЯМ.....	62
Лазаренко К.П., Кучеренко Е.О. ПРОБЛЕМА ЗАХВОРЮВАНOSTI ДІТЕЙ НА ХВОРОБИ ОПОРНО-РУХОВОГО АПАРАТУ, ЯК СОЦІАЛЬНА ПРОБЛЕМА СЬОГОДЕННЯ.....	64
Лапшина І.О., Харченко І.М., Гуревич Т.Г. ПОСТІНСУЛЬТНІ АРТРОПАТІЇ.....	66
Лосева Е.Н., Голозубова Е.В., Гуляева Г.Ф. ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ СУСТАВНОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ ОСТЕОАРТРОЗОМ В СОЧЕТАНИИ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА.....	67
Ніконова В.В. ОСОБЛИВОСТІ ФУНКЦІОНУВАННЯ НИРОК І ХАРАКТЕРУ ЇХ ПОРУШЕНЬ У ДІТЕЙ ІЗ СИСТЕМНИМ ЧЕРВОНИМ ВОВЧАКОМ І ЮВЕНІЛЬНИМ ІДІОПАТИЧНИМ АРТРИТОМ.....	69
Опарин А.А., Триполка С.А., Лаврова Н.В. РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ СУСТАВНОГО СИНДРОМА В ХАРЬКОВСКОЙ ОБЛАСТИ.....	71
Павлюченко А.К., Синяченко О.В., Ермолаева М.В., Кетинг Е.В., Кушакова Н.И. ТЕЧЕНИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СУСТАВОВ С НАЛИЧИЕМ ОФТАЛЬМОПАТИЙ.....	72

Пасієшвілі Л.М. ОСОБЛИВОСТІ КІСТКОВО-СУГЛОБОВОГО МЕТАБОЛІЗМУ У ПАЦІЄНТІВ З АУТОІМУННИМ ТИРЕОЇДИТОМ.....	75
Пасієшвілі Л.М., Терешкін К.І. КЛІНІКО-ГЕНЕТИЧНІ ФАКТОРИ РИЗИКУ СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ПОРУШЕНЬ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ У МОЛОДИХ ОСІБ, ХВОРИХ НА ОСТЕОАРТРОЗ ТА ОЖИРІННЯ.....	78
Пасієшвили Т.М., Коряк В.В. ДИАБЕТИЧЕСКАЯ АРТРОПАТИЯ: ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ, ДИАГНОСТИКА.....	81
Перепада А.В., Селезнева С.В., Синяченко Т.Ю., Верзилов С.Н. ПОРАЖЕНИЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ПСОРИАТИЧЕСКОМ АРТРИТЕ.....	84
Помазан Д.В., Суярко В.І., Яковленко П.В., Лівенцова К.В., Седая Л.В. УРАЖЕННЯ СУГЛОБІВ ПРИ МІКРОСКОПІЧНОМУ ПОЛІАНГІТІ.....	86
Рац С.Н., Тоцкая Я.В., Лебедь Р. И. РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ МИОФАСЦИАЛЬНОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА МЕТОДОМ ТЕКАР-ТЕРАПИИ.....	88
Резуненко О.В. ДИФЕРЕНЦІЙНИЙ ПІДХІД ДО ЛІКУВАННЯ РЕФЛЕКТОРНИХ СИНДРОМІВ ШИЙНО-ГРУДНОГО ОСТЕОХОНДРОЗУ.....	89
Рудяга Т. М. ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ ТА ОСТЕОАРТРОЗ: МІКРОЕЛЕМЕНТОЗНІ ВЗАЄМОВІДНОСИНИ.....	90
Самойлова Г.П. ОСОБЛИВОСТІ РУХОВИХ ПОРУШЕНЬ У ХВОРИХ З РІЗНИМИ ФОРМАМИ МІАСТЕНІЇ.....	93
Синяченко О.В., Науменко Н.В., Верзилов С.В., Кетинг Е.В., Пилипенко В.В. ОСТЕОАРТРОЗ КАК ЭКОЛОГИЧЕСКАЯ ПРОБЛЕМА.....	94
Синяченко Ю.О. КОМОРБИДНОСТЬ ГОНАРТРОЗА И ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ ВЕН ГОЛЕНЕЙ.....	97

Ситник К.О., Гунько Г.В., Ткаченко Т.Ю. СУГЛОБОВІ ПРОЯВИ ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ КИШЕЧНИКА.....	99
Сокрут В.Н., Яковленко В.В., Сокрут О.П., Верзилова С.Ф., Ливенцова Е.В. КУРОРТНЫЙ ЭТАП РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ РЕАКТИВНЫМ ХЛАМИДИЙНЫМ АРТРИТОМ.....	101
Сокрут О.П., Сокрут В.Н., Яковленко В.В., Синяченко Т.Ю., Потапов Ю.А. ВЕГЕТАТИВНАЯ ДИСФУНКЦИЯ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ.....	103
Столярова О.Ю., Думанский Ю.В., Синяченко О.В. ПОРАЖЕНИЕ СУСТАВОВ ПРИ РАКЕ ЛЕГКОГО.....	106
Фролова Т.В., Охалкіна О.В., Стенкова Н.Ф., Терещенкова І.І., Сіняєва І.Р., Атаманова О.В., Стауде Т.М., Медведева О.П., Дикий М.П. СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ У ДІТЕЙ ХАРКІВСЬКОГО РЕГІОНУ.....	109
Чернышова О.Е., Полесова Т.Р., Синяченко О.В., Тарасова В.И. ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ СОСУДОВ ПРИ ЮВЕНИЛЬНОМ АНКИЛОЗИРУЮЩЕМ СПОНДИЛИТЕ.....	111
Шапкін В.Є. АКТУАЛЬНІ АСПЕКТИ ПЕРВИННОЇ ПРОФІЛАКТИКИ ОСТЕОПОРОЗУ ЛІКАРЕМ ЗАГАЛЬНОЇ ПРАКТИКИ.....	113

Наукове видання

Патологія суглобів з позицій поліпрофільного підходу
Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю

Редакційна колегія:

Пасієшвілі Людмила Михайлівна (голова редакційної колегії)

Товажнянська Олена Леонідівна

Заздравнов Андрій Анатолійович

Відповідальний за випуск: Заздравнов А.А.

ДЛЯ НОТАТОК

