Актуальные проблемы современной Ревматологии

Сборник научных работ

Волгоград 2006

Флогэнзим® Вобэнзим®

Phlogenzym® Wobenzym®

СИСТЕМНАЯ ЭНЗИМОТЕРАПИЯ

Современный метод лечения ревматических заболеваний

Противовоспалительный эффект
Противоотечный и вторичноанальгетический эффект
Иммуномодулирующий эффект:

- ингибирование образования и повышение элиминации циркулирующих иммунных комплексов и иммунных депозитов в тканях
- регуляция функциональной активности моноцитов-макрофагов, цитотоксических Т-лимфоцитов, NK-клеток
- модуляция уровня про- и противовоспалительных цитокинов и адгезивных молекул
- стимуляция продукции эндогенных интерферонов
- снижение активности системы комлемента

Профилактика осложнений базисной терапии (снижение токсичности и улучшение переносимости глюкокортикоидов, цитостатиков, препаратов золота и др.)

Справки по тел. (812) 315-92-95; (095) 114-44-71.

МИРОВОЙ ЛИДЕР СИСТЕМНОЙ ЭНЗИМОТЕРАПИИ
mucos

СТОП АРТРОЗ

РОМФАРМ КОМПАНИ

Регистрационное удостоверение № 77.99.20.916.Б 000671.05.04 от 12.05.04

СВОБОДА ДВИЖЕНИЯМ!

СТОПАРТРОЗ

СОСТАВ:
1200 мг калия глюкозаминсульфата,
вспомогательные вещества (сорбит, аспартам, кислота яблочная, 4000 (Е1521))

- Эффективное средство для профилактики и лечения заболеваний суставов и позвоночника
- Устраняет боль и воспаление, улучшает функции сустава
- Замедляет процессы разрушения суставного хряща
- Обладает хорошей переносимостью и отсутствием побочных нежелательных реакций
- Имеет удобную форму выпуска:саше с однократной ежедневной дозой, которая хорошо усваивается и имеет приятный вкус

СПРАШИВАЙТЕ В АПТЕКАХ СТОП АРТРОЗ

НАСЛАЖДАЙТЕСЬ ДВИЖЕНИЕМ

АЛФЛУТОП®

ОРИГИНАЛЬНЫЙ ИНЪЕКЦИОННЫЙ ХОНДРОПРОТЕКТОР С ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ СВОЙСТВАМИ

Поможет при
– остеоартрозе
– остеохондрозе
– спондилезе
– реабилитации после травм и оперативных вмешательств на опорно-двигательном аппарате

- ✧Предупреждает дегенерацию суставного хряща, стимулирует его восстановление
- ✧Эффективно снижает боль и воспаление в суставах
- ✧Увеличивает объем движений в суставах
- ✧Позволяет уменьшить дозу НПВП до полной отмены
- ✧Улучшает качество жизни

Состав:
гиалуроновая кислота, хондроитин-4-сульфат, хондроитин-6-сульфат, дерматансульфат, кератансульфат, полипептиды (не более 50 кДа), свободные аминокислоты, Na, K, Ca, Mg, Fe, Cu, Zn, Mn.

РОМФАРМ Co.

«Ромфарм Компани»
119991, г. Москва, Ленинский проспект, дом 32а, 3 этаж
Тел./факс: (095) 938-64-41, 938-64-42, 938-64-43

Министерство здравоохранения и социального развития РФ
Российская Академия медицинских наук
Российская медицинская Ассоциация
Ассоциация ревматологов Южного Федерального Округа
Государственное Учреждение «Научно-исследовательский
Институт клинической и экспериментальной ревматологии РАМН»
Волгоградский Государственный медицинский университет

АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ СОВРЕМЕННОЙ

Ревматологии

СБОРНИК НАУЧНЫХ РАБОТ

Под редакцией
академика РАМН, заслуженного деятеля науки РФ,
профессора А. Б. ЗБОРОВСКОГО

ВЫПУСК ДВАДЦАТЬ ТРЕТИЙ

Волгоград
2006

УДК 616-002.77 (06)

Актуальные проблемы современной ревматологии. Сборник научных работ / под ред. академика РАМН А. Б. Зборовского. – Вып. XXIII, Волгоград, ООО «Царицынская Полиграфическая Компания», 2006. – 176 с.

Настоящий сборник включает научные работы в области ревматологии, представленные ведущими клиническими, исследовательскими центрами, высшими учебными заведениями России, стран ближнего и дальнего зарубежья. Рассматриваются проблемы этиологии, патогенеза, эпидемиологии, диагностики, лечения ревматических заболеваний и вопросы реабилитации.

Издание рассчитано на широкий круг научных работников, врачей, аспирантов и студентов старших курсов медицинских ВУЗов.

ISBN 978-5-903040-06-3

© Коллектив авторов, 2006
© Составление. Оформление.
ГУ НИИ КиЭР РАМН, 2006

Абрамов Н.Б., Морозова Т.А., Мартемьянов В.Ф., Зборовская И.А.

К ИССЛЕДОВАНИЮ АКТИВНОСТИ АМФ-ДЕЗАМИНАЗЫ В ЛИЗАТАХ ЭРИТРОЦИТОВ И ПЛАЗМЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ

ГУ «НИИ клинической и экспериментальной ревматологии РАМН», Волгоград

АМФ-дезаминаза (АМФДА, Е.С.3.5.4.6) – один из ферментов пуринового метаболизма, катализирующих реакцию дезаминирования адениловой кислоты до инозиновой. Биологическая роль АМФДА во многом еще не раскрыта, но учитывая наибольшее ее содержание в скелетных мышцах, участие в мышечном сокращении, регуляции энергетического метаболизма, стабилизации аденилатного пула и синтезе АТФ предполагается, что исследования активности этого энзима при заболеваниях, связанных с поражением скелетных мышц, имеют хорошие перспективы в плане выяснения их патогенетических механизмов и уточнении диагноза. Учитывая, что поражение мышечной системы является характерным клиническим синдромом при системной склеродермии (ССД), логично предположить при этом заболевании, что может способствовать уточнению патогенетических звеньев ССД и улучшению ее диагностики.

Цель исследования. Повышение качества диагностики активности патологического процесса при ССД на основе определения активности АМФДА в плазме и эритроцитах.

Материалы и методы исследования. В условиях стационара наблюдались 54 больных ССД: 6 (11,1%) мужчин и 48 (88,9%) женщин. Средний возраст больных – 43,1±1,1 лет, средняя продолжительность болезни – 8,1±0,6 лет. В соответствии с диагностическими критериями и отечественной классификацией болезни I-я степень активности определена у 18 (33,3%) больных, II-я степень – у 29 (53,7%) и III-я степень – у 7 (13,0%) больных. Контрольную группу составили 30 практически здоровых лиц, сопоставимых по возрасту. Активность АМФДА в плазме и лизатах эритроцитов определяли по содержанию аммиака, образующегося в ходе катализируемой реакции (Martinek R.G.1963), которую выражали в нмоль/мин/мл. Причем, активность в эритроцитах рассчитывалась, исходя из содержания в 1мл лизата 1×10^9 клеток (до лизиса).

Результаты исследования. Активность АМФДА в лизатах эритроцитов здоровых людей составила 21,6±0,85 нмоль/мин/мл, в плазме – 1,48±0,06 нмоль/мин/мл и не зависела существенно от пола и возраста. У больных ССД с I степенью активности патологического процесса при поступлении на лечение, по сравнению со здоровыми, в лизатах эритроцитов (18,3±0,31) выявлена более низкая активность АМФДА ($p<0,01$), а в плазме определялась явная тенденция к снижению активности энзима (1,36±0,03.$p>0,05$). В процессе лечения наблюдалась положительная динамика активности АМФДА, более выраженная в эритроцитах и по окончании курса лечения активность энзима в обеих средах не отличалась от уровня

здоровых. У больных ССД со II-й степенью при поступлении на лечение как в плазме (1,65±0,01.p<0,01), так и в лизатах эритроцитов (24,1±0,28.p<0,01) активность АМФДА была выше, чем у здоровых. В процессе лечения более выраженная положительная динамика активности энзима наблюдалась в плазме крови, где она и нормализовалась по окончании курса лечения, в то время как в лизатах эритроцитов активность энзима осталась повышенной (p<0,05). У больных с III степенью активности процесса при поступлении на лечение активность АМФДА в плазме (1,77±0,02.p<0,001) и лизатах эритроцитов (30,6±0,86.p<0,001) была выше, чем у здоровых и больных с I и II степенью активности процесса (все p<0,001).Между всеми степенями активности процесса при ССД определялись существенные различия по активности АМФДА как в плазме, так и в эритроцитах (p<0,001),

Заключение. Выявлена определенная зависимость активности АМФДА в плазме и эритроцитах больных ССД от выраженности патологического процесса. При минимальной активности процесса активность энзима снижена как в плазме, так и в эритроцитах. При нарастании активности процесса наблюдалось повышение активности энзима в плазме и эритроцитах.

Абрамов Н.Б., Трубенко Ю.А., Мартемьянов В.Ф., Белясникова С.А.

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ АКТИВНОСТИ АДЕНИНДЕЗАМИНАЗЫ В ПЛАЗМЕ И ЛИЗАТАХ ЭРИТРОЦИТОВ КРОВИ БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ

ГУ «НИИ клинической и экспериментальной ревматологии РАМН», Волгоград

Аденинндезаминаза (АД, Е.С.3.5.4.2) – фермент пуринового метаболизма, катализирующий реакцию дезаминирование аденина до гипоксантина. Физико-химические свойства энзима и его биологическая роль изучены недостаточно, но учитывая, что аденин входит в структуру ДНК, нуклеотидов, коферментов, макроэргических соединений, а его содержание регулируется аденинндезаминозой (АД), логично предположить, что этот энзим осуществляет жизненно важные функции в организме (Воронков Г.С.,1982; Сакс В.А.,1983; Тогузов Р.Т. и др.,1986). Учитывая многочисленность метаболических нарушений при системной склеродермии, можно также предположить изменения активности АД при этом заболевании. Известны единичные работы о повышении активности АД в эндотелии сосудов при атеросклерозе (Pechanova O.,1993), в сыворотке крови больных РА (Мартемьянов В.Ф. и др., 2000), СКВ (Милашенко В.А., 2001). Работ по исследованию активности Ад в эритроцитах крови больных ССД нами не встречалось.

Цель исследования. Изучить активность адениндезаминазы в лизатах эритроцитов и плазме крови больных ССД в зависимости от активности патологического процесса.

Материалы и методы. Под наблюдением находились 54 больных ССД, из которых 48 (88,9%) женщин и 6 (11,1%) мужчин. Средний возраст больных – 43,1±1,1 лет, средняя длительность болезни – 8,1±0,6лет. В соответствии с диагностическими критериями и отечественной классификацией болезни I степень активности патологического процесса определялась у 18 (33,3%) больных, II степень – у 29 (53,7%) и III степень – у 7(13%) больных. Активность АД в плазме и эритроцитах (лизатах) определялась по количеству азота аммиака, высвобождающегося в ходе катализируемой АД-реакции с использованием фенолгипохлоритного реагента, дающего цветную окраску со свободным азотом (Sakai T.,1978). Активность энзима выражали в нмоль/мин/мл., а для эритроцитов исходили из содержания в 1 мл 1×10^9 клеток. Контрольную группу составили 30 практически здоровых людей.

Результаты исследования. Активность Ад в плазме здоровых людей составила 2,82±0,07 нмоль/мин/мл., в лизатах эритроцитов – 12,2±0,29 нмоль/мин/мл. Существенной зависимости активности энзима от пола и возраста не отмечалось. У больных ССД (всей группы) при поступлении на лечение выявлено повышение активности АД ($p<0,05$) в плазме (2,92±0,02) и лизатах эритроцитов (13,3±0,3.$p>0,05$). У больных ССД Iстепенью активности процесса при поступлении в стационар, по сравнению со здоровыми, ниже ($p<0,001$) активность АД в эритроцитах (10,8±0,13) и выше ($p<0,01$) в плазме (3,01±0,03). В процессе лечения наблюдалась четкая положительная динамика активности АД, и по окончании лечения активность энзима в плазме и эритроцитах не имела отличий от здоровых. У больных с IIстепенью при поступлении на лечение активность АД в эритроцитах (14,0±0,15) оказалась выше, чем у здоровых ($p<0,001$), а в плазме (2,85±0,01) не имела отличий от здоровых ($p>0,05$). По окончании курса лечения активность АД снизилась в плазме и эритроцитах ($p<0,001$) и не имела различий, по сравнению со здоровыми ($p>0,05$). При IIIстепени в эритроцитах (17,0±0,31) активность АД была существенно выше, чем у здоровых ($p<0,001$),а в плазме, хотя и выше (2,99±0,05), но не достоверно ($p>0,05$). Между всеми степенями активности процесса при ССД по эритроцитарной активности АД имелись существенные различия, а в плазме – только между I-II и II-III степенями.

Заключение. Наиболее информативными в отражении интенсивности патологического процесса при ССД оказались показатели активности АД в лизатах эритроцитов. Плазменная активность АД имела существенные различия со здоровыми только при минимальной активности патологического процесса и несла мало информации при II-III степенях активности. В то же время совместные определения активности АД в плазме и эритроцитах способствует дифференциации степени активности «склеродермического» процесса.

Агафонова Н.Л., Мартемьянов В.Ф., Стажаров М.Ю., Зборовская И.А.

К ИССЛЕДОВАНИЮ АКТИВНОСТИ ПУРИННУКЛЕОЗИДФОСФОРИЛАЗЫ И 5'-НУКЛЕОТИДАЗЫ В ПЛАЗМЕ КРОВИ И ЭРИТРОЦИТАХ БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

ГУ «НИИ клинической и экспериментальной ревматологии РАМН»; ГУЗ «Волгоградский областной клинический госпиталь ветеранов войн», Волгоград

Пуриннуклеозидфосфорилаза (ЕС 2.4.2.1) и 5'-нуклеотидаза (ЕС 3.1.3.5) являются ферментами пуринового метаболизма (ПМ), катализируют важные метаболические реакции, участвуют во многих важных физиологических функциях организма. Оба фермента принимают непосредственное участие в созревании и дифференциации иммунокомпетентных клеток - лимфоцитов и, тем самым, оказывают существенное влияние на регуляцию иммунных процессов (Тихонов Ю.В. и др., 1988; Murrey J., et. al., 1984). Учитывая, что в патогенезе большинства ревматических болезней иммунные нарушения имеют важное значение, представлялось интересным изучить активность этих энзимов у больных ревматоидным артритом (РА).

Цель исследования. Изучить активность пуриннуклеозидфосфорилазы (ПНФ) и 5'-нуклеотидазы (5'-НТ) в плазме крови и лизатах эритроцитов у больных РА в сопоставлении с активностью ревматоидного процесса.

Материал и методы исследования. Под наблюдением в стационарных условиях находились 75 больных РА, из которых 23 (30,7%) мужчины и 52 (69,3%) женщины. Средний возраст больных – 43,9±0,97 лет, средняя продолжительность болезни – 9,8±0,4 лет. I степень активности процесса установлена у 15 (20%) больных, II степень – у 49 (65,3%) и III степень – у 11 (14,7%) больных. Контрольную группу составили 33 практически здоровых лиц, средний возраст которых составил 35,9±2,1 лет. Активность ПНФ в плазме и эритроцитах определяли по методике Robertson B. et. al. (1973), 5′-НТ – по методике Wood R., Williams D. (1981). Активность ПНФ и 5′-НТ в плазме и эритроцитах выражалась в нмоль/мин/мл. Причем, для эритроцитов расчет активности исходил из содержания в 1 мл $1x10^9$ клеток.

Результаты исследования. В плазме здоровых людей активность 5′-НТ составила 4,58±0,11 нмоль/мин/мл, ПНФ – 0,72±0,03 нмоль/мин/мл, в эритроцитах – активность 5′-НТ 39,7±1,3 нмоль/мин/мл, ПНФ – 183,7±5,7 нмоль/мин/мл. У больных РА (всей группы – 75 человек) при поступлении в стационар, по сравнению со здоровыми, в плазме наблюдалось повышение активности ПНФ (1,99±0,07; $p<0,001$) и 5′-НТ (6,38±0,10; $p<0,001$), в эритроцитах – также повышение активности ПНФ (330,4±10,4; $p<0,001$) и 5′-НТ (57,1±2,4; $p<0,001$). У больных РА с I степенью при поступлении на лечение в плазме выявлено повышение активности ПНФ (1,24±0,12; $p<0,001$), 5′-НТ (5,23±0,24; $p<0,01$), в эритроцитах – повышение активности ПНФ (212,8±6,0; $p<0,01$) и 5′-НТ (34,3±1,3; $p<0,05$). У больных РА с II степенью активности

патологического процесса при поступлении, по сравнению со здоровыми, в плазме выше активность ПНФ (2,06±0,07; p<0,001), 5′-НТ (6,61±0,08; p<0,001), в эритроцитах – также выше активность ПНФ (332,4±6,5;p<0,001) и 5′-НТ (56,4±2,1; p<0,001). У больных РА с III степенью при поступлении в стационар, по сравнению со здоровыми, как в плазме, так и в эритроцитах, активность ПНФ и 5′-НТ была выше (p<0,001).

Заключение. Результаты проведенных исследований показали, что как в плазме, так и в эритроцитах больных РА активность ПНФ и 5′-НТ прямо коррелирует с активностью процесса. Чем выше активность ревматоидного процесса, тем выше активность ПНФ и 5′-НТ в плазме и эритроцитах. Между всеми степенями активности ревматоидного процесса выявлены существенные энзимные различия, что может способствовать уточнению и дифференциации степени активности процесса.

Агафонова Н.Л., Стажаров М.Ю., Мартемьянов В.Ф.

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ АКТИВНОСТИ КСАНТИНОКСИДАЗЫ И КСАНТИНДЕГИДРОГЕНАЗЫ В ПЛАЗМЕ И ЛИЗАТАХ ЭРИТРОЦИТОВ БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

ГУ «НИИ клинической и экспериментальной ревматологии РАМН», ГУЗ «Волгоградский областной клинический госпиталь ветеранов войн», Волгоград

Ксантиноксидаза (ЕС 1.2.3.2) и ксантиндегидрогеназа (ЕС 1.2.1.37) являются ферментами пуринового метаболизма (ПМ), функционирующими на заключительном этапе ПМ, катализирующими превращение ксантина или гипоксантина до мочевой кислоты (МК). Тем не менее, между этими ферментами имеется одно, но очень важное различие, имеющее принципиальное значение: если ксантиндегидрогеназа (КДГ) в ходе катализируемой реакции продуцирует МК и аммиак, то в процессе ксантиноксидазной (КО) реакции, помимо МК и аммиака, образуются супероксидные радикалы, инициирующих перекисное окисление липидов (ПОЛ). И чем выше активность КО, тем более интенсифицируется ПОЛ, имеющая важное значение в воспалительных процессах любого генеза (Dowell F., et. al., 1993). Поэтому, КО-тест может служить маркером интенсивности воспалительного процесса (Shi X., et. al., 1993). Исходя из этого, нами были предприняты исследования активности КО и КДГ в плазме и эритроцитах больных ревматоидным артритом (РА).

Цель исследования. Изучить взаимосвязи между активностью КО и КДГ в плазме и эритроцитах с активностью патологического процесса у больных РА.

Материал и методы. Под наблюдением в условиях стационара находились 75 больных РА, из которых 52 (69,3%) женщины и 23 (30,7%) мужчины. Средний возраст больных – 43,9±0,97 лет, средняя продолжительность

заболевания – 9,8±0,43 лет. Степень активности патологического процесса определялась в соответствии с диагностическими критериями и рабочей классификацией РА (Насонова В.А., 1997; Smolen J., et. al., 2003). I степень активности процесса установлена у 15 (20%) больных, II степень – у 49 (65,3%) и III степень – у 11 (14,7%) больных. Контрольную группу составили 33 практически здоровых лиц, средний возраст которых составил 35,9±2,1 лет. Активность КО в плазме и эритроцитах определялась по модифицированной методике Калькара (Дячина Е., 1973), КДГ – по методике Devenui Z., et. al. (1987) и выражалась в нмоль/мин/мл. Причем, расчет активности энзимов в лизатах эритроцитов проводился исходя из содержания в 1 мл, подвергающейся лизису суспензии, $1x10^9$ эритроцитов.

Результаты исследования. В плазме здоровых людей активность КО составила 3,28±0,06 нмоль/мин/мл, КДГ – 5,21±0,06 нмоль/мин/мл, в лизатах эритроцитов активность КО – 23,2±0,36 нмоль/мин/мл, КДГ – 49,2±0,47 нмоль/мин/мл. Существенной зависимости активности энзимов от пола и возраста не было выявлено. У больных РА (всей группы) при поступлении на лечение в плазме крови наблюдалось повышение активности КО ($p<0,001$), незначительное снижение активности КДГ ($p>0,05$), в лизатах эритроцитов – повышение активности КО ($p<0,001$) и значительное снижение активности КДГ. У больных РА с I степенью активности патологического процесса при поступлении на лечение, по сравнению со здоровыми, в плазме выше активность КО (4,53±0,18; $p<0,001$), КДГ (5,54±0,15; $p<0,05$), в эритроцитах – активность КО и КДГ не имела отличий от здоровых ($p>0,05$). У больных с II степенью при поступлении, по сравнению со здоровыми, в плазме существенно выше активность КО (5,81±0,07; $p<0,001$) и ниже активность КДГ (4,91±0,09; $p<0,05$), в эритроцитах – выше активность КО (30,3±0,5; $p<0,001$) и ниже активность КДГ (30,9±1,01; $p<0,001$). У больных с III степенью при поступлении на лечение, по сравнению со здоровыми, в плазме выше активность КО (7,0±0,09; $p<0,001$) и ниже активность КДГ (4,59±0,1; $p<0,001$), в эритроцитах – также выше активность КО (37,0±0,53; $p<0,001$) и ниже активность КДГ (19,1±0,25; $p<0,001$). Между всеми степенями активности ревматоидного процесса как в плазме, так и в эритроцитах, выявлены существенные энзимные различия.

Заключение. Чем выше степень активности ревматоидного процесса, тем ниже активность КДГ и выше КО в плазме и эритроцитах. Энзимные показатели способствуют уточнению и дифференциации степени активности ревматоидного процесса.

Александров А.В., Котельникова О.В., Негметзянова Е.С., Никитин М.В., Сычева Г.Ф.

ПОДБОР ОПТИМАЛЬНЫХ УСЛОВИЙ ОПРЕДЕЛЕНИЯ АНТИТЕЛ К ФЕРМЕНТАМ ПУРИНОВОГО МЕТАБОИЗМА ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

ГУ НИИ клинической и экспериментальной ревматологии РАМН, кафедра госпитальной и военно-полевой терапии ВолГМУ, Волгоград; Санаторий «Вулан», п. Архипо-Осиповка, Россия.

В последнее время обнаружено, что достаточно часто мишенью аутоиммунных реакций становятся энзимы основных метаболических путей организма. Учитывая характерные иммунологические сдвиги при ревматоидном артрите (РА), имеющуюся стимуляцию гуморального иммунного ответа, можно предположить, что в организме больных РА происходит выработка антител к ферментам пуринового метаболизма, в частности, к аденозиндезаминазе (АДА) и гуанозиндезаминазе (ГЗДА). АДА – важнейший фермент метаболизма пуриновых соединений, с активностью которого тесно связаны иммунологические процессы в организме, в частности, процессы кооперативных взаимодействий клеток иммунной системы. ГЗДА принимает участие в процессе деградации пуринового нуклеозида – гуанозина, обладающего выраженными регуляторной и физиологической активностями. Представленные ферменты являются тесно взаимосвязанными друг с другом функциональными единицами одного метаболического цикла – пуринового обмена – универсальной характеристики процессов клеточной деструкции и пролиферации, протекающих в органах и тканях организма при любых патологических состояниях.

Цель исследования: подобрать оптимальные условия постановки твердофазного иммуноферментного анализа на полистироловых планшетах для определения антител к ферментам пуринового метаболизма – адениндезаминазе (АДА) и гуанозиндезаминазе (ГЗДА) – в сыворотке крови больных ревматоидным артритом (РА).

Материалы и методы исследования. Аутоантитела к АДА и ГЗДА выявлялись твердофазным иммуноферментным методом по следующей методике: полистироловые планшеты Immulon 2 (Dynatech Labs, Германия) сенсибилизировали АДА или ГЗДА в фосфатном буфере с pH 6.0 в течение 16 часов. После трехкратной отмывки планшета забуференным физиологическим раствором (pH = 7,2–7,4) с твин-20 (ЗФРТ) вносили 1% раствор бычьего сывороточного альбумина на карбонат-бикарбонатном буферном растворе с pH=9,6 (по 100 мкл в лунку) и планшет инкубировали при 37°С в течение 1 часа. Затем, после отмывки ЗФРТ, вносили исследуемую сыворотку в разведении 1:100, планшет выдерживали при 37°С в течение 1 часа. После чего производили отмывку планшета, вносили антитела к Fc-фрагменту иммуноглобулина человека, конъюгированные с пероксидазой хрена и выполняли

инкубацию при 37°С в течение 60 минут. Планшет отмывали ЗФРТ 4 раза по 3 минуты. В качестве хромогена использовался раствор тетраметилбензидина. Реакцию останавливали через 15-30 минут внесением 0,1 М серной кислоты. Количественное измерение результатов выполняли на многоканальном автоматическом спектрофотометре с вертикальным ходом луча при длине волны 492 нм. Результаты выражали в единицах оптической плотности и считали положительными при превышении величин экстинкции, полученных для здоровых лиц более чем на 2σ.

Результаты: при исследовании сывороток крови 30 практически здоровых лиц – доноров Областной станции переливания крови – величина оптической плотности составила 0,062 $\pm$ 0,004 (для АТ к АДА) и 0,058 $\pm$ 0,003 (для АТ к ГЗДА). Исследовалась сыворотка 71 больного РА, находившихся на стационарном лечении в ревматологическом отделении МУЗ КБ №25. Антитела к АДА выявлены у 62%, а АТ к ГЗДА у 57,8% больных РА (экстинкция 0,182 $\pm$ 0,015 и 0,167 $\pm$ 0,013, соответственно).

Выводы: в сыворотке больных РА выявляются антитела к АДА и ГЗДА, что может быть использовано в диагностических целях. Кроме того, выявление антител к ферментам ПМ при данной патологии, возможно, имеет патогенетическое значение. Работа выполнена при поддержке Регионального общественного фонда содействия отечественной медицине.

Александров А.В., Негметзянова Е.С., Бедина С.А., Котельникова О.В., Гонтарь И.П., Никитин М.В., Сизова М.В., Зборовская И.А.

КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИИЯ АУТОАНТИТЕЛ К ФЕРМЕНТАМ АДЕНИНОВОЙ ВЕТВИ ПУРИНОВОГО МЕТАБОЛИЗМА У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

ГУ НИИ клинической и экспериментальной ревматологии РАМН; кафедра госпитальной и военно-полевой терапии ВолГМУ, Волгоград; Санаторий «Вулан», п. Архипо-Осиповка, Россия.

Цель исследования: исследование активности ферментов адениновой ветви пуринового метаболизма (ПМ) – аденозиндезаминазы (АДА), адениндезаминазы (АД) и уровня антител (АТ) к данным ферментам у больных ревматоидным артритом (РА) в зависимости от клинических особенностей заболевания.

Материалы и методы. В исследование были включены 30 здоровых лиц и 71 пациент с достоверным РА (возраст от 23 до 68 лет, средняя продолжительность заболевания 10,4±3,3 года) с различными клиническими проявле-

ниями (17 человек имели I степень активности заболевания, 44 человека – II-ю и 10 – максимальную активность патологического процесса). Объектом исследований служила сыворотка крови. Для определения активности АДА использовалась методика Martinek R.G. (1963), активности АД – методика Sakai T. (1978). Амплитуда колебаний изучаемых показателей у доноров рассчитывалась по формуле $M \pm 2\sigma$ и составила для АДА 5,13–12,21 МЕ, для АД – 1,47–6,27 МЕ. Антитела к АДА и АД определяли в разработанной нами методике непрямого иммуноферментного анализа. Положительными считались результаты, превышающие 2 стандартных отклонения показателей, полученных при обследовании здоровых лиц (для АТ к АДА – > 0,106 Ед, для АТ к АД – > 0,120 Ед).

Результаты и обсуждение. При поступлении на стационарное лечение у больных РА (группа в целом) АТ к АДА были обнаружены у 44 (62%), а АТ к АД – у 23 (33,4%) человек, отмечена тенденция к уменьшению активности АДА ($p>0,05$) и повышение активности АД ($p<0,05$). В группе больных с I степенью активности РА по сравнению со здоровыми лицами обнаружено повышение ферментативной активности АДА ($p<0,01$), снижение активности АД ($p>0,05$) и увеличение уровня АТ к АДА ($p>0,05$). Можно предположить, что у больных с минимальной активностью РА в результате увеличения активности АДА аденозин устраняется через аденозиновый цикл метаболизма нуклеотидов, превращаясь в инозин.

У больных со II степенью активности РА на фоне снижения активности АДА и увеличения активности АД ($p<0,05$) отмечалось увеличение содержания АТ к АДА ($p<0,02$) и АД ($p>0,05$) по сравнению с минимальной активностью патологического процесса. При максимальной (III-ей степени) активности по сравнению с умеренной активностью РА выявлено дальнейшее увеличение уровня АТ к АДА ($p<0,01$) и снижение биохимической активности АДА ($p>0,05$), а также увеличение активности АД ($p<0,05$) и практически неизменный уровень АТ к АД ($p>0,05$). Уменьшение активности АДА влечет активацию других механизмов устранения аденозина. Увеличение активности АД свидетельствует о том, что распад аденозина, по-видимому, идет через аденин, гипоксантин и ксантин. Антитела, вырабатываемые к ферментам способны подвергать их структурной модифицикации и, как следствие, изменять энзиматическую активность. Наряду с этим, сами АТ могут проявлять свойства ферментов, что объясняется изменением их конформации при взаимодействии с антигеном. Подобный вариант эндогенной регуляции ферментативной активности может являться патогенетическим механизмом, обуславливающим характерные изменения энзимов ПМ при РА.

Выводы. Таким образом, результаты исследования свидетельствуют о наличии при РА тесных функциональных взаимосвязей между ферментами адениновой ветви ПМ. У больных РА имеет место образование АТ к АДА и АД, уровень которых зависит от активности патологического процесса. По изменениям ферментативной и иммунологической активности АДА и АД можно судить об активности заболевания, а также использовать данные показатели в улучшении диагностики и изучении отдельных патогенетических звеньев РА.

Работа выполнена при поддержке Регионального общественного фонда содействия отечественной медицине.

Антонова С. М., Бугрова О. В.

К ВОПРОСУ ИЗМЕНЕНИЙ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ РАННИМ АРТРИТОМ

ГОУ ВПО Оренбургская государственная медицинская академия

Целью работы явилось изучение иммунологических показателей у больных ранним артритом.

Материалы и методы. Обследовано 30 пациентов с признаками раннего артрита, среди них 6 мужчин и 24 женщины. Средний возраст больных составил 42,7 ± 2,4 года, давность заболевания 6,8 ± 1,2 месяца. Обследованные были разделены на две основные подгруппы: в первую вошли 22 больных, которым был поставлен диагноз ревматоидного артрита в соответствии с критериями АРА (1987 г.), во вторую – пациенты с реактивным артритом урогенной природы (8 человек). Всем больным проводились общепринятые клинические и лабораторные методы исследования, определялось количество Т- и В- лимфоцитов, субпопуляционный состав лимфоцитов (CD3+, CD4+, CD8+, CD19+) с помощью моноклональных антител, уровень иммуноглобулинов сыворотки (Ig A, Ig M, Ig G) определялся в реакции иммунодиффузии.

Результаты и обсуждение. Относительное число Т – лимфоцитов и их субпопуляционный состав не имели достоверных различий при сравнении всей группы пациентов с группой контроля. Соотношение CD4+/CD8+ было достоверно выше в группе больных по сравнению со здоровыми ($p<0,05$). Раздельный анализ этого показателя по подгруппам показал, что достоверное повышение соотношения CD4+/CD8+ произошло в подгруппе ревматоидного артрита ($p<0,05$); в то же время, аналогичные изменения в подгруппе реактивного артрита были недостоверными ($p=0,3$). Кроме того, было выявлено достоверное ($p<0,01$) снижение общего числа В – лимфоцитов (CD19+) во всей группе в сравнении с контролем, что также произошло за счет достоверных изменений в подгруппе ревматоидного артрита ($p<0,01$).

При исследовании уровня иммуноглобулинов в сыворотке крови, в общей группе больных и в подгруппе ревматоидного артрита было обнаружено достоверное снижение уровня Ig M и достоверное повышение уровня Ig G в сравнении с группой контроля ($p<0,05$). Аналогичные изменения содержания Ig M и G были недостоверными в подгруппе реактивного артрита. Уровень Ig A достоверно не отличался от контроля ни в общей группе пациентов, ни в подгруппах.

Выводы. У больных с признаками раннего артрита наблюдаются изменения иммунологических показателей в виде изменения соотношения CD4+/CD8+, снижения общего числа В – лимфоцитов (CD19+), дисгаммагло-

булинемии. В дальнейшем, при окончательной верификации диагноза, становится ясно, что у больных реактивным артритом значимых изменений исследуемых параметров не происходит. У больных ревматоидным артритом уже на ранних стадиях болезни наблюдается превалирование Т- клеточного звена иммунитета в виде повышения соотношения CD4+/CD8+ и, одновременно с этим, подавление В – клеточного звена в виде снижение общего числа В – лимфоцитов (CD19+). Учитывая малое количество больных, следует констатировать необходимость дальнейшего детального изучения иммунологических показателей у больных ранним артритом, в том числе, ревматоидным артритом на ранних стадиях, для поиска критериев ранней и дифференциальной диагностики ревматоидного артрита.

Арзиманова Н.А., Марасаев В.В., Абиссова Т.О., Бажина О.В., Василевская О.А.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВЫРАЖЕННОСТИ ТУБУЛОИНТЕРСТИЦАЛЬНОГО КОМПОНЕНТА У БОЛЬНЫХ С ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ И ЛЮПУС-НЕФРИТОМ

Ярославская государственная медицинская академия

Актуальность: При системной красной волчанке поражение почек в виде люпус-нефрита встречается более чем в 70% случаев и именно оно в большинстве случаев определяет дальнейшую судьбу больных. Активный люпус-нефрит требует назначение патогенетической терапии, однако не всегда удается получить положительный результат. Во многом это зависит от активности процесса, морфологического варианта нефрита и других факторов. В последние годы большое значение уделяется роли тубулоинтерстициального компонента поражения почек в прогрессировании почечного процесса и развитии нефросклероза. Однако до сих пор остается много неясного в этом вопросе.

Цель исследования: оценить динамику клинико-лабораторных показателей через 30 дней после проведения пульс-терапии метипредом и циклофосфаном у больных с хроническим гломерулонефритом (ХГН) и люпус-нефритом.

Материалы и методы исследования: Обследовано 42 больных (26 человека с хроническим гломерулонефритом и 16 с люпус-нефритом). Средний возраст 32,5 лет, длительность болезни 1,1 года. Оценивалась частота и выраженность тубулоинтерстициального компонента поражения почек у больных ЛН и ХГН по данным нефробипсии, динамика уровня креатинина крови и мочевого осадка (протеинурия и эритроцитурия) до и после 30 дней патогенетической терапии. Морфологически у всех больных имелись признаки мезангио-пролиферативного гломерулонефрита. Всем больным проводилась стандартная терапия, включающая пульс-терапию преднизолона по

1000мг №3 и пульс-терапию циклофосфана по 1000мг №1, с последующим назначение преднизолона в дозе 60 мг в сутки.

Результаты: Тубулоинтерстициальный компонент, по данным нефробиопсии, при люпус нефрите был выявлен у 69% больных, при ХГН - у 39%. При этом, он был более выраженным при люпус-нефрите. После 1 месяца наблюдения у больных ЛН улучшение мочевого синдрома в виде уменьшение уровня суточной протеинурии и эритроцитурии отмечалось у 78% больных, в то время, как при ХГН только у 47%. Усиление мочевого синдрома при люпус-нефрите не регистрировалось ни у одного пациента, а при ХГН – у 12%. Без динамики мочевой синдром сохранился у 12% больных ЛН и 46% больных ХГН. Аналогичная картина наблюдалась и при анализе уровня креатинина: при ЛН снижение его было зафиксировано у 61% больных, при ХГН у 38%; без существенной динамики креатинин сохранялся у 26% больных ЛН и 52% ХГН. Увеличение уровня креатинина крови при ЛН и ХГН после проведения 30 дневной патогенетической терапии регистрировалось примерно с одинаковой частотой (у 16% и 19% соответственно).

Выводы: Эффект от проведения патогенетической терапии при люпус-нефрите был более значимым, чем при ХГН. Учитывая тот факт, что ТИК при ЛН регистрируется значительно чаше, чем при ХГН, а его выраженность вероятно зависит от сосудистого компонета (васкулита), то появляется больше «точек приложения» для глюкокортикоидов и цитостатиков. В случаях минимального ТИК, эффект от патогенетической терапии при ЛН и ХГН сопоставимы. Приведенные данные носят предварительный характер и указанная проблема требуют дальнейшего изучения.

Артеменко Н.А., Николаева В.А., Прохорова И.Е., Чвамания М.О.

СОПУТСТВУЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ У БОЛЬНЫХ ОСТЕОАРТРОЗОМ

Ростовский государственный медицинский университет

Остеоартроз (ОА) чаще встречается у пациентов старшей возрастной группы, что предполагает наличие сопутствующих заболеваний у этих больных. Достаточно частым является сочетание ОА с метаболическими нарушениями, которые выделены в единый синдром изменения углеводного и липидного обменов. С точки зрения жизненного прогноза важным является то, что сочетание вышеперечисленных нарушений значительно ускоряет прогрессирование атеросклероза, т.е. увеличивает кардиоваскулярный риск у данной группы больных. Известно также, что существует зависимость прогрессирования ОА от массы тела. По результатам исследования NHANES-1 у женщин с индексом массы тела (ИМТ) более 30 риск развития ОА был в 4 раза выше, чем у пациенток с ИМТ менее 25.

Целью настоящего исследования явилось изучение частоты встречаемости различных сопутствующих заболеваний у пациенток с ОА, а также зависимость развития различных форм ОА от ИМТ. С этой целью было обследовано 190 женщин в возрасте от 36 до 86 лет (средний возраст – 66,24 ± 3,3 лет). В исследуемой группе пациентки страдали различными формами ОА: у 127 было диагностировано поражение крупных суставов (гонартроз, коксартроз), у -15 нодулярный вариант заболевания, а у 48 больных – генерализованная форма ОА (вовлечение в процесс более двух и более групп суставов). У всех пациенток определялся ИМТ.

Интересными представляются данные об изменении ИМТ в зависимости от формы ОА. У больных с гонартрозом или коксартрозом ИМТ в среднем составил 32,37 ± 1,62 , при поражении мелких суставов -27.9 ± 1,39 , а у пациенток с генерализованной формой -30,2 ± 1,41. Таким образом, увеличение ИМТ можно считать одним из факторов риска при поражении крупных суставов (гонартрозе, кокартрозе) и при генерализованной форме ОА. Связи нодулярной формы заболевания с изменением ИМТ отмечено не было.

При анализе встречаемости сопутствующих заболеваний в исследуемой группе доминировала кардиоваскулярная патология – гипертоническая болезнь (ГБ) и ишемическая болезнь сердца (ИБС). ГБ была выявлена у 137 больных ОА, при чем у 8 (6 %) из них было в анамнезе нарушение мозгового кровообращения. ИБС страдали 83 пациентки. Кроме стенокардии, у пациенток 18(22%) были диагностированы тяжелые формы ИБС: у 12 - нарушение ритма по типу фибриляции предсердий, а у 6 в анамнезе был инфаркт миокарда. Сочетание ИБС и ГБ отмечено у 69 женщин. Следует подчеркнуть, что наиболее тяжелые проявления сердечно-сосудистой патологии выявлено у больных с генерализованным поражением суставов и с ИМТ более 30,то есть при выраженных метаболических нарушениях. Помимо кардиоваскулярных проблем достаточно часто встречались также поражение желудочно-кишечного тракта: хронический гастродуоденит, язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, хронический холецистопанкреатит - у 44 больных; сахарный диабет – у 18 пациенток; варикозная болезнь нижних конечностей – у 12 обследованных; патология почек (хронический пиелонефрит, мочекаменная болезнь) – в 23 случаях; у 16 женщин диагностирована патология щитовидной железы; заболевания лёгких (бронхиальная астма, хронический бронхит) у 10 пациенток.

Очевидно, что у больных ОА среди сопутствующих заболеваний доминируют сердечно-сосудистые проблемы, которые сочетаются с генерализованной формой ОА и значительными метаболическими изменениями (ожирением, инсулинорезистентностью, сахарным диабетом и др.). Нельзя исключить влияние ОА при генерализованной форме заболевания на прогрессирование атеросклероза как системного иммуно-воспалительного процесса и, таким образом, повышение кардиоваскулярного риска у этой группы больных. Кроме того, у достаточно большого количества обследованных были выявлены заболевания желудочно-кишечного тракта, почек и лёгких. Это необходимо учитывать при выборе нестероидных противовоспалительных препаратов больным ОА.

Бай С.А., Грехов Р.А., Харченко С.А., Серопегин А.В., Аль-Малики Хамуд Галеб Сулейман, Новикова О.В., Кедрова В.Л., Черкесова Е.Г.

ЛОКУС КОНТРОЛЬ ПРИ АНКИЛОЗИРУЮЩЕМ СПОНДИЛОАРТРИТЕ

ГУ НИИ клинической и экспериментальной ревматологии РАМН, Волгоград

Изучение характеристик локуса контроля является существенным компонентом исследования психологических особенностей системы отношений больных анкилозирующим спондилоартритом (АС). Основной психологический смысл внутриличностного конфликта при разной направленности локуса контроля заключается в том, что характеристика интернальность-экстернальность в определенной степени предопределяет приоритетность выбора стратегии достижения-избегания в значимых сферах отношений личности. При возникновении препятствий к достижению цели больной фиксируется на них, подчеркивает их значимость или выраженность, создавая предпосылку для формирования психологического конфликта. При наличии внешнеобвинительных тенденций вина за конфликт возлагается на окружающих. А в связи с проблемами социализации, возникающими из-за заболевания, пациент вынужден брать на себя ответственность за коррекцию этой ситуации. Эта дискордантность ведет к потенцированию эмоционального стресса. Следовательно, сферы потенциального риска психологических конфликтов составляют области экстернальности личности, являющиеся областями повышенной личностной уязвимости к средовым воздействиям.

Проведено исследование локуса контроля по методике «УСК» (Бажин Е.Ф. с соавт., 1987) с применением статистического анализа данных клинико-психологических исследований 23 больных АС. Средний возраст пациентов составил 40,14±13,8 лет, а средняя продолжительность болезни – 4,22 ± 3,69 года. Больные АС обнаруживают выраженную тенденцию к экстернальности в общей сфере (3,6±2,58), а также в области неудач (3,2±2,6), в семейных отношениях (3,9,2±2,4), производственных отношений (3,7±1,14) и в отношении к здоровью (4,3±2,2). В сфере межличностного взаимодействия и по шкале интернальности в области достижений наблюдаются интернальные тенденции (6,8±2,24 и 5,9±2,41 соответственно). Корреляционной связи между показателями уровня субъективного контроля и другими клинико-психологическими характеристиками, такими как возраст больных АС, активность и длительность заболевания, уровень невротизации пациентов установлено не было. Исключение составляет выраженная достоверно значимая отрицательная корреляционная зависимость механизма психологической защиты «Отрицание» и показателя интернальности в отношении заболевания ($r=-0,83$ при $p=0,028$).

Таким образом, роль больного, усваиваемая в той или иной мере большинством пациентов АС, и сама симптоматика заболевания формируют у пациентов чувство беспомощности, потребность в сочувствии и заботе окру-

жающих, надежду на то, что облегчение состояния станет результатом воздействия внешних факторов, не зависящих от самого пациента. Данные изменения могут препятствовать проведению адекватных терапевтических мероприятий и, в свою очередь, сами по себе являются целью психотерапевтического воздействия.

Басова А.М., Бугрова О.В.

К ВОПРОСУ О ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ У БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ С ПОРАЖЕНИЕМ ПОЧЕК

ГОУ ВПО Оренбургская Государственная Медицинская Академия

Цель работы. Целью работы явилась оценка степени дисфункции эндотелия (ДЭ) в зависимости от активности заболевания у больных системной склеродермией (ССД).

Материалы и методы исследования. Обследовали 20 больных с ССД. Диагноз выставлялся по диагностическим критериям Н.Г. Гусевой (1975). В зависимости от степени активности больные были разделены на две группы: в 1-ую группу вошли 8 больных (40%) с I степенью активности, во 2-ую 12 (60%) человек со II-ой. У всех обследованных больных диагностирована хроническая склеродермическая нефропатия (СНП) (разграничение на варианты проводилось по классификации Н.Г. Гусевой, 1985). Контрольную группу составили 15 здоровых лиц.

Наличие и степень ДЭ оценивали по состоянию вазорегулирующей функции эндотелия неинвазивным методом с использованием ультразвука высокого разрешения. Определяли потокзависимую и нитроглицерин-индуцированную дилатацию плечевой артерии. Кроме того, определяли состояние почечной гемодинамики методом ультразвукового дуплексного сканирования почечных сосудов. Исследовали показатели линейных скоростей (Vs, Vd); сопротивления (Vs/Vd, RI), диаметр сосудов (D) в устье и воротах основного ствола почечной артерии и внутрипочечных (сегментарных, междолевых и дуговых) артериях. Для оценки функционального состояния почек была определена скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле Кокрофта-Голта, эффективный почечный плазмоток (ЭПП) радионуклидным методом, рассчитаны показатели эффективного почечного кровотока (ЭПК) и фильтрационной фракции (ФФ). Данные обработаны статистически.

Результаты и обсуждение. У больных 2-ой группы по сравнению с 1-ой отмечалось снижение эндотелийзависимой дилатации плечевой артерии ($p<0,05$), кроме того, отмечено четкое, хотя и статистически недостоверное снижение нитроглицерин-индуцированной дилатации, что свидетельствует о ДЭ в большей степени у больных с более высокой активностью заболевания. В обеих группах отмечалось в равном проценте случаев наличие наиболее тяжелого варианта поражения почек: выраженной СНП (у 1/3 больных). У остальных имелась субклиническая и умеренная.

У больных со II степенью активности превалировало изменение линейных скоростных показателей, увеличение Vs/Vd и RI в воротах почечной артерии, во внутрипочечных сосудах всех калибров, по сравнению с больными, имеющими I степень активности. Полученные изменения, по-видимому, связаны с более выраженным поражением сосудистой стенки, увеличением её сопротивления, что привело к изменению скоростных параметров. На фоне наиболее значительных изменений сосудистой стенки у больных ССД со II степенью активности имелось и достоверное ухудшение функции почек, что подтверждается снижением СКФ и ФФ в большей степени во 2-ой группе, чем в 1-ой, по сравнению с контрольной. Очевидно, изменение функции почек является отражением ДЭ, поскольку количество больных с наиболее тяжелым вариантом СНП в обеих группах было одинаковое. Однако во 2-ой группе, в отличие от 1-ой, несколько чаще встречалась умеренная СНП, что также могло внести свой вклад, как в функциональные почечные нарушения, так и в процесс изменения стенки сосудов.

Выводы. У больных ССД с хронической СНП нарушение вазорегулирующей функции эндотелия не только отражает активность воспаления, но и ассоциируется с тяжестью поражения почек. Можно предполагать, что более тяжелое изменение почечного кровотока вызывало повторное повреждение эндотелия, а тяжесть повреждения сосудистой стенки, вероятно, усугубляет течение хронической склеродермической нефропатии.

Бедина С.А., Некрасова С.П., Ушакова И.С., Мартемьянов В.Ф.

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ АКТИВНОСТИ АМФ-ДЕЗАМИНАЗЫ В ЛИЗАТАХ ЭРИТРОЦИТОВ И ПЛАЗМЕ БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

ГУ «НИИ клинической и экспериментальной ревматологии РАМН», Волгоград

АМФ-дезаминаза (АМФ-аминогидролаза, ЕС 3.5.4.6.) является энзимом пуринового метаболизма, катализирующим реакцию дезаминирования адениловой кислоты (АМФ) до инозина и аммиака. Наиболее высокое содержание АМФ-дезаминазы (АМФДА) выявлено в скелетных мышцах (Kaletha K., 1987). До настоящего времени о биологических функциях энзима известно немного. Имеются данные об участии энзима в мышечном сокращении, поддержании энергетического заряда в клетке, стабилизации аденилатного пула, стимуляции аденилаткиназы и синтезе АТФ, регуляции микроциркуляции (Лущак В.И., 1996; Masakata Y., 1987). В последние годы появились работы об исследовании активности АМФДА в сыворотке крови больных с ревматическими заболеваниями, где показано, что активность энзима во многом зависит от клинических особенностей заболевания (Зборовский А.Б. и др., 2000; 2001).

Цель исследования. Изучить взаимосвязи между активностью АМФДА в плазме и эритроцитах крови больных ревматоидным артритом (РА) и активностью ревматоидного процесса.

Материал и методы исследования. В условиях стационара под наблюдением находились 77 больных РА, из которых 54 (70,1%) женщины и 23 (29,9%) мужчины. Средний возраст больных – 42,3±1,0 лет, средняя продолжительность заболевания – 8,8±0,4 лет. В соответствии с диагностическими критериями и отечественной классификацией, I степень активности определена у 15 (19,5%) больных, II степень – у 50 (64,9%) и III степень – у 12 (15,6%) больных. Суставная форма наблюдалась у 51 (66,2%), с системными поражениями – у 26 (33,8%) больных. Медленнопрогрессирующее течение болезни – у 50 (64,9%), быстропрогрессирующее – у 27 (35,1%) больных. Контрольную группу составили 33 практически здоровых людей. Активность АМФДА в плазме и лизатах эритроцитов определяли феногипохлоритным методом (Тапбергенов С.О. и др., 1984) и выражали в нмоль/мл/мин, а для эритроцитов делали расчет, исходя из содержания в 1 мл 1×10^9 клеток. Помимо энзимных исследований проводилось определение РФ, СОЭ, СРБ, иммуноглобулинов.

Результаты исследования. В плазме крови здоровых людей активность АМФДА составила 1,42±0,07 нмоль/мл/мин, в лизатах эритроцитов – 22,0±1,60 нмоль/мл/мин. Существенных энзимных различий по полу и возрасту не выявлено. У больных РА с I степенью активности патологического процесса при поступлении в стационар, по сравнению со здоровыми, в эритроцитах активность АМФДА была незначительно выше (24,1±0,48; $p>0,05$), а в плазме (1,09±0,05) значительно ниже ($p<0,01$). После проведенного курса лечения активность энзима в плазме и эритроцитах не имела отличий от здоровых. У больных с РА с II степенью активности при поступлении как в плазме (1,60±0,03; $p<0,01$), так и в эритроцитах (38,4±0,72; $p<0,001$) активность АМФДА была существенно выше. По окончании курса лечения активность АМФДА практически нормализовалась, а в эритроцитах, хотя и снизилась, но осталась повышенной ($p<0,001$). У больных с III степенью при поступлении активность АМФДА в эритроцитах (54,7±0,76; $p<0,001$) более чем в 2 раза была выше, чем у здоровых, а в плазме (0,83±0,04; $p<0,001$) – значительно ниже уровня здоровых. По окончании курса лечения активность энзима в эритроцитах снизилась ($p<0,001$), но осталась выше, чем у здоровых, а в плазме повысилась ($p<0,001$), приблизившись к уровню нормы ($p>0,05$). Между всеми степенями активности ревматоидного процесса выявлены существенные энзимные различия в плазме и эритроцитах ($p<0,001$).

Заключение. Определение активности АМФДА в плазме и эритроцитах у больных РА способствует уточнению степени активности ревматоидного процесса.

Березина Е.И., Рвачёв А.В., Заводовский Б.В., Зборовская И.А.

ДИНАМИКА АНТИТЕЛ К КЕРАТИНУ НА ФОНЕ ЛЕЧЕНИЯ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

ГУ НИИ Клинической и экспериментальной ревматологии РАМН, Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград, Россия

Ревматологическая наука за последние годы достигла определенных успехов. Расширилась диагностика ревматоидного артрита (РА) путем определения специфических антител, антигенов гистосовместимости. Разработаны новые виды терапии, такие как применение моноклональных антител к поверхностным антигенам лимфоцитов, интерлейкинам, внутривенное введение нормального иммуноглобулина человека, экстракорпоральная иммуносорбция. В то же время конкретные механизмы развития РА, его патогенез остаются неясными, что делает невозможным создание патогенетической и этиотропной терапии. В связи с этим, разработка новых адекватных способов контроля за обоснованностью и эффективностью терапии у больных РА представляется актуальной задачей.

Целью исследования являлось повышение качества контроля за эффективностью проводимой терапии путем определения уровня антител к кератину.

Под нашим наблюдением находилось 56 больных с достоверным диагнозом РА. Диагноз РА наблюдавшимся больным ставился на основании диагностических критериев Американской ревматологической ассоциации. Из них 34 пациента составили женщины и 12 человек - мужчины, в возрасте от 20 до 69 лет. Средняя длительность заболевания составила 8,56±0,87 года. Контрольную группу составили 30 практически здоровых людей - доноров отделения переливания крови городской клинической больницы ММУ №25. Антитела к кератину определялись в сыворотке крови непрямым твердофазным иммуноферментным методом (ELISA-тест) с использованием коммерческого препарата кератина компании ICN (Cat. № 151390). Иммобилизация антигена на планшет проводилась в карбонат-бикарбонатном буфере pH=7,4 в концентрации 15 мкг/мл.

Таблица 1. Динамика уровня антител к кератину (АКА) у больных РА на фоне лечения.

Группы больных	Доноры	Уровень АКА	
		До лечения	После лечения
I группа; n=36	0,049±0,004	0,188±0,023#	0,127±0,021#
II группа; n=20		0,190±0,027#	0,087±0,012*#

Примечание: * - достов. динамика на фоне лечения; # - достов. отличие от доноров.

Мы исследовали динамику уровня АКА в сыворотке крови больных РА на фоне лечения и выявили, как различные методы терапии влияли на уровень АКА, а также на некоторые клинико-лабораторные показатели. Уровень АКА определялся при поступлении и через 3 недели. Больные были разделены на 2 группы. Пациенты первой группы (n=36) получали НПВП и ГКС в общепринятых дозировках. Больные 2-й группы (n=20) получали дополнительно купренил в дозе от 250 до 750 мг/сут. Больные различных групп достоверно не отличались друг от друга по полу, возрасту, характеру течения, активности, степени ФНС и интенсивности суставного синдрома. Полученные результаты представлены в таблице. В I группе больных РА на фоне лечения наблюдалась тенденция к снижению уровня АКА, но оно не было статистически достоверным ($p>0,05$). Во II группе на фоне лечения наблюдалось достоверное снижение уровня АКА ($p<0,05$). Однако и после лечения уровень АКА в сыворотке крови отличался от такового у здоровых лиц. Некоторая нормализация уровня АТ к кератину сопровождалась улучшением клинико-лабораторных показателей.

Таким образом, купренил по сравнению с противовоспалительными средствами оказывает более выраженное влияние на уровень АКА при РА, что может быть использовано для уточнения механизма его действия, разработки новых схем лечения этого заболевания. Предложенный нами лабораторный тест может быть использован для объективизации контроля за эффективностью проводимой терапии.

Березина Е.И., Рвачёв А.В., Заводовский Б.В., Зборовский А.Б.

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ АНТИТЕЛ К КЕРАТИНУ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

ГУ НИИ Клинической и экспериментальной ревматологии РАМН, Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград, Россия

Известно, что ведущее значение в патогенезе ревматоидного артрита (РА) имеют иммунные механизмы. Это подтверждается выявлением при данных заболеваниях аутоантител (АТ), таких как ревматоидный фактор (РФ), АТ к коллагену, ДНК, фосфолипидам, антинуклеарного фактора. Эти АТ ассоциируются с определенными клиническими проявлениями и используются в клинической практике для диагностики заболеваний и выделения сходных по патогенезу и прогнозу клинических подклассов. При РА обнаружены АТ к жизненно важному компоненту цитоскелета клеток эукариотов – кератину. Предполагается, что их выработке способствует повреждение синовиальных эндотелиальных клеток. У большинства пациентов, имеющих в сыворотке крови данные АТ, обнаруживается эрозивный полиартрит. Однако, данные об этих АТ немногочисленны и часто носят противоречивый характер. В связи с этим, изучение АТ к кератину (АКА) при РА представляется актуальной задачей.

Целью исследования являлось изучение клинико-диагностической роли определения уровня антител к кератину у больных РА.

Под нашим наблюдением находилось 56 больных с достоверным диагнозом РА. Диагноз РА наблюдавшимся больным ставился на основании диагностических критериев Американской ревматологической ассоциации, предложенных в 1987 году. Из них 34 пациента составили женщины и 12 человек - мужчины, в возрасте от 20 до 69 лет. Средняя длительность заболевания составила 8,56±0,87 года. По степени активности РА больные распределились следующим образом: минимальную степень активности (I) имели 22 человек, среднюю (II) - 27, высокую (III) - 7 больных. Медленнопрогрессирующее течение диагностировано у 29 больных, быстропрогрессирующее у 27. У 17 из них отмечалась функциональная недостаточность суставов (ФНС) I степени, у 21 - II и у 18 - III. При определении РФ в периферической крови с помощью реакции латекс-агглютинации серопозитивный РА выявлен у 31 больного, серонегативный - у 25 пациентов. Суставная форма РА верифицирована у 31 пациентов, суставно-висцеральная - у 25. Контрольную группу составили 30 практически здоровых людей - доноров отделения переливания крови городской клинической больницы ММУ №25.

Антитела к кератину определялись в сыворотке крови непрямым твердофазным иммуноферментным методом (ELISA-тест) с использованием коммерческого препарата кератина компании ICN (Cat. № 151390). Иммобилизация антигена на планшет проводилась в карбонат-бикарбонатном буфере pH=7,4 в концентрации 15 мкг/мл. Уровень АКА в сыворотке крови здоровых людей составил 0,049±0,004. Границы нормальных показателей, определяемые как $M \pm 2\delta$, составили от 0,006 до 0,092. Уровень АКА у больных РА составил 0,189±0,026, что достоверно превышало показатели здоровых лиц ($p<0,01$). Была исследована зависимость между клиническими проявлениями РА и наличием АКА. Больные РА были разбиты на 2 группы. I-ая группа: лица с повышенным уровнем АТ к кератину - 26 человек (46,4%) и II-ая группа: с показателями не превышающими норму - 30 пациентов (53,6%). Среди пациентов, имеющих повышенные уровни АТ к кератину преобладали больные с большей активностью патологического процесса ($\chi^2 = 16,82$; $p<0,001$), II-III рентгенологической стадией ($\chi^2 = 18,21$; $p<0,01$), быстропрогрессирующим характером течения ($\chi^2 = 8,58$; $p<0,01$), суставно-висцеральной формой ($\chi^2 = 8,45$; $p<0,01$), серопозитивные по РФ ($\chi^2 = 9,13$; $p<0,01$). У них наблюдалось достоверно более частое поражение центральной нервной системы (30,8% и 10,0% соответственно; $\chi^2 = 3,9$; $p=0,05$), кожи (26,9% и 6,7%; $\chi^2 = 4,24$; $p=0,039$) и наличие цитопенического синдрома (38,5% и 10,0%; $\chi^2 = 6,33$; $p=0,012$).

Таким образом, антитела к кератину встречаются при РА в 46% случаев. Их определение может использоваться как дополнительный диагностический критерий РА, тяжести его течения и клинического варианта.

Брагина Т.Г., Мякишев М.В., Мартемьянов В.Ф.

ЗНАЧЕНИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ АКТИВНОСТИ ГУАНОЗИНДЕЗАМИНАЗЫ И ГУАНОЗИНФОСФОРИЛАЗЫ В ПЛАЗМЕ И ЭРИТРОЦИТАХ КРОВИ БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ

ГУ «НИИ клинической и экспериментальной ревматологии РАМН», Волгоград

Гуанозиндезаминаза (ГЗДА, Е.С. 3.5.4.15) и гуанозинфосфорилаза (ГФ, Е.С. 2.4.2.15) являются ферментами пуринового метаболизма (ПМ), участвующими в регуляции содержания гуанозина — весьма активного метаболита, влияющего на синтез нуклеотидов, взаимодействие гормонов с рецепторами клеток, сосудистый тонус, насыщенность тканей кислородом (Елисеев В.В. и др., 1985; 1986; Ericson A et al., 1985). Имеются данные о выраженном иммуномодулирующем действии гуанозина и его производных (Турчина А.Г. и др., 1989; Russell N. et al., 1986). Поэтому определение активности этих энзимов при ревматических заболеваниях, характеризующихся иммунными нарушениями, имеет перспективу в плане познания их патогенетических механизмов.

Цель исследования. Изучить взаимосвязи активности ГЗДА и ГФ в эритроцитах и плазме крови больных СКВ с активностью патологического "волчаночного" процесса.

Материал и методы исследования. В стационарных условиях наблюдались 50 больных СКВ: 4 (8%) мужчины и 46 (92%) женщин. Средний возраст больных — 38,1±1,2 лет, средняя длительность болезни — 6,52±0,7 лет. I степень активности патологического процесса определялась у 13(26%) больных, II степень — у 30 (60%), III степень — у 7 (14%) больных. Хроническое течение заболевания установлено у 17 (34%), подострое течение — у 28 (56%) и острое течение — у 5 (10%) больных. Контрольную группу составили 35 практически здоровых людей. Активность ГЗДА в плазме и лизатах эритроцитов определялась с помощью цветной фенол—нитропрусид—гипохлоритной реакции Бертло (Caraway W.T., 1966), активность ГФ — по методике Yamada E. (1961). Активность энзимов в плазме и лизатах эритроцитов выражалась в нмоль/мин/мл. Причем, активность в эритроцитах рассчитывалась, исходя из содержания в 1 мл лизата 1×10^9 клеток до процедуры лизиса.

Результаты исследования. Активность ГЗДА и ГФ в плазме крови составила 2,12±0,16 нмоль/мин/мл и 0,98±0,07 нмоль/мин/мл., соответственно, а в лизатах эритроцитов — 114,7±3,25 нмоль/мин/мл и 46,4±1,07 нмоль/мин/мл. У больных СКВ (всей группы) при поступлении в стационар выявлено: в плазме крови — повышение ($p<0,001$) активности ГЗДА (3,02±0,08) и снижение ($p<0,001$) активности ГФ (0,70±0,04), в лизатах эритроцитов — повышение ($p<0,05$) активности ГЗДА (129,5±5,07) и снижение ($p<0,001$) активности ГФ (39,3±1,58). После проведенного курса лечения плазменная активность ГЗДА и ГФ не имела отличий от здоровых

(p>0,05), а в эритроцитах — отмечалась нормализация активности ГЗДА, но активность ГФ так и осталась несколько сниженной (p<0,05).

У больных СКВ с I степенью активности процесса при поступлении на лечение активность ГЗДА (3,25±0,11) в плазме и эритроцитах (175,3±5,99) была существенно выше, чем у здоровых (p<0,001), а активность ГФ в плазме (0,50±0,03) была ниже (p<0,001), а в эритроцитах (54,1±0,93) — выше уровня здоровых. У больных СКВ с II степенью при поступлении в эритроцитах активность ГЗДА (123,0±2,47) не имела отличий от здоровых (p>0,05), активность ГФ — существенно ниже (p<0,001), а в плазме — активность ГЗДА (3,17±0,08) была выше (p<0,001), ГФ (0,67±0,02) — ниже (p<0,001). У больных СКВ с III степенью при поступлении в стационар в эритроцитах активность ГЗДА (72,4±4,0) и ГФ (20,4±0,75) была ниже, чем у здоровых (p<0,001), а в плазме как активность ГЗДА (1,90±0,03), так и активность ГФ (1,18±0,08) существенных отличий от здоровых не имели (p>0,05). Между всеми степенями активности процесса и в эритроцитах и в плазме наблюдались существенные различия по активности ГЗДА и ГФ. Исключение составили показатели активности ГЗДА в плазме между I и II степенями, где достоверных различий не определялось.

Заключение. Результаты проведенных исследований показали значительную зависимость плазменной и эритроцитарной активности ГЗДА и ГФ у больных СКВ от степени активности патологического процесса, что необходимо учитывать в клинической практике. Наиболее целесообразно использовать показатели активности ГЗДА и ГФ в плазме и эритроцитах при СКВ для выявления минимальной активности патологического процесса.

Бугрова О.В.,.Артемова Н.Э., Багирова В.В., Шевель В.А., Юшина С.А., Попова Г.Н., Щепко Е.Б.

АНЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ ПРИ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ

Оренбургская государственная медицинская академия, Оренбургская областная клиническая больница, г. Оренбург, Россия

Целью работы явилось определение частоты развития анемического синдрома при ССД, его связи с длительностью заболевания, степенью активности, наличием тех или иных органных поражений.

Нами было обследовано 19 женщин, больных ССД. Средний возраст составил 45,7±2,7 лет, средняя длительность заболевания – 13,4±2,2 лет. Активность минимальной (1) степени выявлялась у 9, средней (2) степени – у 10 пациенток. Все обследованные пациенты имели хроническое течение заболевания. У большинства обследованных больных (15 человек) имело место поражение суставов: у 7 - в виде артралгий, у 8 отмечался артрит. У 17 пациенток заболевание протекало с поражением кожи – отмечались кисетообразный рот (у 7), склеродактилия (у 2), плотный отек кожи (у 3), ин-

дурация (в 2 случаях), гиперпигментация (у 2), атрофия кожи (у 1). У всех больных ССД диагностирован синдром Рейно I-IV стадий. Патология сердца выявлялась в 17 случаях, симптомы поражения легких отмечались у 16 пациенток, хроническая склеродермическая нефропатия диагностировалась у 11 больных.

Всем больным ССД было проведено полное клинико-лабораторное обследование с оценкой параметров красной крови на анализаторе Кобас-Микрос (Франция). В зависимости от наличия или отсутствия анемии больные были разделены на 2 группы. Первую составили 9 пациенток с нормальным уровнем гемоглобина (128,4$\pm$2,1 х 10^9/л), вторую – 10 человек с достоверно более низким содержанием гемоглобина (103,0$\pm$3,4 х 10^9/л, $p < 0,05$). В первой группе средний возраст больных составил 43,7$\pm$4,8 года, длительность заболевания – 15,8$\pm$4,2 лет. Активность 1 степени отмечалась у 4 больных, 2 степени – у 5. Количество эритроцитов у всех было нормальным: в среднем - 4,5$\pm$0,1 х 10^{12}/л. Обращало на себя внимание некоторое снижение цветового показателя до 0,8-0,84 у 4 больных, в среднем он составил 0,86$\pm$0,02. Гематокрит в этой группе находился на нижней границе нормы - 36,1$\pm$1,6. Снижение цветового показателя и гематокрита при нормальных уровнях гемоглобина и эритроцитов может свидетельствовать о скрытом дефиците железа у больных ССД, либо о начальных проявлениях анемии хронического заболевания.

Во второй группе средний возраст (47,5$\pm$2,9 лет) и длительность заболевания (11,3$\pm$2,05 лет) достоверно не отличались от таковых в первой группе. Активность 1 степени выявлялась у 5, 2 степени – также у 5 пациенток. Количество эритроцитов у 7 больных было пониженным менее 4,0 х 10^{12}/л, у 3 оказалось нормальным (более 4,0 х 10^{12}/л), в среднем оно составило 3,6$\pm$0,1 х 10^{12}/л, что было достоверно ниже, чем у больных 1 группы ($p < 0,05$). Цветовой показатель у 1 больной оказался равным 1,0, у остальных находился в пределах от 0,7 до 0,99, средний уровень составил 0,87$\pm$0,03, т.е был практически одинаковым с таковым в 1 группе. Наблюдалось достоверное ($p < 0,05$) снижение гематокрита до 30,0$\pm$0,8. Не было выявлено корреляции между уровнями гемоглобина, эритроцитов, цветового показателя, гематокрита с одной стороны и длительностью заболевания, степенью активности, наличием склеродермической нефропатии и другой органной патологией – с другой.

Таким образом, у половины обследованных больных ССД нами была выявлена анемия легкой или средней степени тяжести. Наличие ее не зависело от возраста пациенток, длительности заболевания и степени активности патологического процесса. Происхождение ее, вероятно, связано с формированием сидеропении, либо с развитием так называемой анемии хронического заболевания. Обращало на себя внимание, что у больных без прямых признаков анемического синдрома (с нормальными уровнями гемоглобина и эритроцитов) имело место понижение цветового показателя. Это, на наш взгляд, может рассматриваться как ранний признак развития анемического синдрома при ССД.

Вязникова О.А., Немцов Б.Ф.

КИСЛОТОЗАВИСИМЫЕ СОСТОЯНИЕ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Кировская государственная медицинская академия

Актуальность: Решающим звеном патогенеза целого ряда широко распространённых гастроэнтерологических заболеваний является кислотопродукция желудка. Гастриты, пептическая язва желудка и двенадцатиперстной кишки, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) и синдром Золлингера-Эллисона - классические примеры кислотозависимой патологии, а также функциональная диспепсия и гиперсекреторные состояния. У больных ревматоидным артритом (РА) патология органов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) обычно связана с приёмом НПВС и/или стероидов. Влияние фактора агрессии – гиперацидности при РА является неуточнённым.

Цель: изучить частоту развития кислотозависимых состояний у больных РА.

Материалы и методы исследования: Исследовали секреторную функцию желудка и функциональное состояние пищевода у 25 человек с достоверным РА. Из них с диагнозом РА 1 стадии – 1 человек, со 2 стадией заболевания – 13 пациента, с 3 - 9 больных. Два обследуемых имели 4 стадию заболевания. Серопозитивный вариант болезни имели 24 человека, серонегативный вариант – у 1 обследуемого. Средний возраст пациентов составил 48,08 лет (от 17 до 70 лет). Длительность заболевания до 5 лет выявлена у 10 , от 6 до 10 лет – у 9 человек и стаж болезни более 11 лет имели 6 тестируемых. У 21 больного была 2 степень активности РА, 3 пациента имели 3 степень активности и 3 человека – 1 сепень активности заболевания. Стероидозависимоть определялась у 5 обследуемых. Экстраартикулярные проявления РА выявлены у 15 пациентов. Все больные находились на стационарном лечении в связи с активностью РА и получали различные виды базисной терапии в сочетании с НПВС. Наличие хеликобактерной инфекции у больных РА выявлялось с помощью иммуноферментной тест- системы для количественного определения IgG антител к Helicobacter «ИммуноКомб II H.pylori IgG» . Всем пациентам проводилось эндоскопическое исследование (ФГДС) и УЗИ органов брюшной полости. Интрагастральный суточный pH-монитиоринг осуществлялся с помощью прибора ацидогастроманитора суточного носимого АГМ-24МП - «Гастроскан-24», (Россия, Фрязино). Обследование проводилось до лечения антисекреторными препаратами.

Результаты: В теле желудка у больных РА минимальное общее значение pH оказалась меньше 1,5 у 17 пациентов, в интервале от 1,6 до 2,0 – у 2 больного и у 6 обследуемых pH была около 3. В кардиальном отделе желудка минимальное общее значение pH менее 1,5 выявлено у 14 человек, в интервале от 1,6 до 2,0- у 3 пациентов и у 8 больных pH была около 3. В пищеводе общее значение pH оказалась меньше 1,5 у 13 пациентов, в ин-

тервале от 1,6 до 2,0 – у 1 больного и у 11 обследуемых pH была около 3. У больных РА по данным эндоскопического обследования выявлена высокая частота патологических изменений верхних отделов ЖКТ (76%), что ассоциировало с высокой частотой диспепсий(92%). Гастроэзофагальные рефлюксы (ГЭРБ) зафиксированы у 19 из 25 больных, общее число эпизодов ГЭР составило 431. Щелочные рефлюксы (ЩР) выявлены у 16 больных, общее число эпизодов ЩР - 249. У большинства больных РА(88%) выявлена хеликобактерная инфекция на фоне гиперацидных состояний.

Заключение. Таким образом, у большинства (у 17 из 25) пациентов была выявлена патология со стороны желудка и пищевода, которая проявлялась повышенной кислотообразующей функция слизистой оболочки желудка, высокой частотой ГЭРБ, диспепсией, эндоскопическими изменениями и инфицированностью Helicobacter pylori. Уточнение взаимосвязи выявленных состояний у больных РА с приёмом НПВС и самой болезнью нуждается в дальнейшем изучении.

Габараева Л.Н., Тотров И.Н., Хетагурова З.В., Амбалова С.А., Улубиева Е.А.

СОСУДОДВИГАТЕЛЬНАЯ ФУНКЦИЯ ПЛЕЧЕВОЙ АРТЕРИИ У БОЛЬНЫХ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ.

Северо-Осетинская государственная медицинская академия.
Кафедра пропедевтики внутренних болезней. Владикавказ. Россия.

В патогенезе ревматоидного артрита (РА) большое внимание уделяется роли эндотелиальной дисфункции (ЭД). Представленные отдельные исследования по ЭД у пациентов с РА носят противоречивый характер.

Цель исследования: изучить сосудодвигательную функцию (СФ) плечевой артерии (ПА), как один из показателей ЭД, у больных РА.

Материалы и методы: обследовано 10 больных с достоверным РА в возрасте от 18 до 77 лет, находившихся в ревматологическом отделении КБ СОГМА г. Владикавказа. У 7 обследованных была диагностирована суставная форма, у 3 обследованных – системные проявления заболевания. В качестве контроля использованы стандарты измерения у добровольцев. СФ ПА изучали с помощью дуплексного ультразвукового сканирования с помощью датчика 7,5 МГц на аппарате Aloka SSD – 40000 (Япония) по методике D. Celermajer и соавторами. Проводилась проба с реактивной гиперемией (эндотелийзависимая вазодилатация (ЭЗВД)) до и после временной окклюзии ПА манжетой тонометра, а также проба с нитроглицерином (эндотелийнезависимая вазодилатация (ЭНВД)). При ультразвуковой локации ПА оценивали толщину комплекса интима – медии (КИМ), его эхогенность и дифференцировку на слои, наличие пристеночных наложений, равномерность внутреннего контура. Допплерографию проводили до пробы с реактивной гиперемией, через 15 секунд, 1, 2 и 5 минут после снятия окклюзии.

Результаты и их обсуждение: у одного из 10 обследованных были выявлены морфологические изменения в стенке ПА: дифференцировка на слои была утрачена, у других – КИМ не изменен, дифференцировка на слои сохранена, пристеночные наложения отсутствовали, внутренний контур равномерный. По анализу ответа сосудистой стенки на пробу с реактивной гиперемией у одной больной развивалась вазодилатация сразу после устранения окклюзии в течение первых 15 секунд и составила 16% от исходного, что трактовалось как норма. У всех остальных обследованных при проведении этой же пробы наблюдался вазоспазм, причем степень выраженности которого была выше у лиц с высокой степенью активности и длительностью заболевания более 5 лет. При проведении пробы с нитроглицерином также выявлен вазоспазм.

Выводы: у больных РА при проведении пробы с реактивной гиперемией и пробы с нитроглицерином выявлена крайняя степень нарушения вазодилятации ПА, что свидетельствует о дисфункции

Габдулина Г.Х.

ОСТЕОПОРЕТИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОЗВОНОЧНИКА У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Казахский национальный медицинский университет им. С.Д.Асфендиярова, г. Алматы, Республика Казахстан

Целью нашего исследования явился анализ частоты и факторов риска развития остеопороза позвоночника у пациентов, страдающих ревматоидным артритом.

Материалы и методы. В исследование было включено 40 пациентов женского пола, страдающих ревматоидным артритом. Диагноз болезни верифицировался согласно критериям Американской коллегии ревматологов. Все больные были разделены на 2 группы: 1 – лица, не принимавшие глюкокортикоиды, 2 – принимавшие глюкокортикоиды. Средний возраст составил в 1-ой группе – 48,2 года, во 2-ой – 54,3 года. Средняя длительность болезни – 11,5 и 10,4 соответственно. Средняя длительность приёма глюкортикоидов – 42 мес. Средняя поддерживающая доза глюкокортикоидов – 12,5 мг. Ревматоидный фактор был положительным у 70% больных. Первая степень активности была у 7 больных 1-ой группы и у 3 больных 2-ой, II – 11 и 12, III – 2 и 5 соответственно. Спондилографию проводили по стандартной методике. В связи с тем, что для жителей, проживающих в южном регионе Республики Казахстан, нет средних популяционных значений исследуемых показателей, деформацию тел позвонков оценивали по методике Felsenberg. По данному методу выделяется 4 степени деформации тел позвонков:

0 – деформация отсутствует, если hM/hP > или = 85%

1 степень – 80%<hM/hP<85%

2 степень – 75%<hM/hP<80%

3.1 степень – hA/hP<75%

3.2 степень – hM/hP<75%

4 степень – «краш-перелом» (значительное уменьшение всех размеров позвонков).

Полученные результаты. В результате проведенных исследований были получены следующие результаты: в 1 – ой группе преобладала деформация 1 и 2 степеней, краш-переломов не было, во 2 – ой – краш-перелом был зарегистрирован у 4 пациентов с длительностью болезни более 10 лет. Средний возраст больных, у которых определялись переломы тел позвонков, составил 59,4±11,1 года и был больше, чем возраст больных без переломов - 52,8±10,7 года. Средняя длительность заболевания у больных с переломами (12,6+8,9 лет) также отличалась от длительности заболевания больных без переломов (5,4+7,1 года). Длительность приема глюкокортикоидов у больных с переломами тел позвонков составила 114,5±0,3 мес. против 21,85±2,17 мес. у больных без переломов. Средняя поддерживающая доза глюкокортикоидов у больных с переломами и без них отличались незначительно (13,8 мг/сутки против 11,1 мг/сутки).

Выводы

1. Частота выявленных деформаций тел позвонков и переломов, выявленных рентгеноморфометрическим методом, статистически достоверно выше у больных ревматоидным артритом, принимающих глюкокортикоиды.

2. У больных с переломами тел позвонков, принимавших глюкокортикоиды, отмечалась большая длительность приема преднизолона.

3. Длительность заболевания ревматоидным артритом и возраст больных являются факторами риска развития остеопоротических переломов.

Габдулина Г.Х., Шахманова Г.А.

ОСОБЕННОСТИ ЛИПИДНОГО СПЕКТРА У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Казахский национальный медицинский университет им. С.Д.Асфендиярова, г. Алматы, Республика Казахстан

Цель исследования: уточнение роли нарушений липидного спектра крови у больных ревматоидным артритом.

Материал и методы исследования. Обследовано 80 больных ревматоидным артритом, проходивших лечение в городском ревматологическом центре (г. Алматы), из них 14 мужчин и 66 женщин, в возрасте от 20 до 65

лет. Длительность заболевания колебалась от 5 до 11 лет. Вторая степень активности воспалительного процесса была у 64, а 3 – у 16 больных. 2 рентгенологическая стадия ревматоидного артрита зарегистрирована у 56, 3 – у 24 пациентов. 2 степень функциональной недостаточности суставов обнаружена у 62 человек. Ревматоидный фактор выявлен у 72 исследуемых лиц. Артериальная гипертензия выявлена у 16 пациентов женского пола. Определение уровня общего холестерина, триглицеридов и холестерина липопротеинов высокой плотности в сыворотке крови осуществлялось ферментативным методом.

Полученные результаты. У больных ревматоидным артритом уровни общего холестерина, липопротеинов низкой плотности и триглицеридов существенно не отличались от контрольной группы. Содержание липопротеинов высокой плотности было ниже у больных ревматоидным артритом. В результате коэффициент атерогенности у пациентов, страдающих ревматоидным артритом, был значительно выше. В группе больных ревматоидным артритом, получавших глюкокортикоиды больше 2 лет, отмечалось достоверное увеличение липопротеинов низкой плотности по сравнению с группой пациентов, получавших только нестероидные противовоспалительные препараты. Кроме того, была выявлена достоверная положительная корреляция между уровнями общего холестерина и триглицеридов и возрастом пациентов, а также отрицательная корреляция уровней общего холестерина и липопротеинов низкой плотности с показателями СОЭ и СРБ у больных, получавших глюкокортикоиды.

Выводы.

1. У больных ревматоидным артритом повышение коэффициента атерогенности связано со снижением уровня липопротеинов высокой плотности.

2. Рост активности воспалительного процесса у больных ревматоидным артритом приводит к увеличению коэффициента атерогенности.

Герусов Ю.И., Морозова Т.А., Мозговая Е.Э., Мартемьянов В.Ф.

ИССЛЕДОВАНИЕ АКТИВНОСТИ ФЕРМЕНТОВ АДЕНИЛОВОЙ ВЕТВИ ПУРИНОВОГО МЕТАБОЛИЗМА В ЛИЗАТАХ ЛИМФОЦИТОВ БОЛЬНЫХ ОСТЕОАРТРОЗОМ

ГУ «НИИ клинической и экспериментальной ревматологии РАМН», Волгоград

Длительное время в патогенезе остеоартроза (ОА) основную роль отводили метаболическим нарушениям в хрящевой и костной тканях. Но в последние годы важное значение в патогенезе ОА придается и иммунологическим нарушениям. Учитывая, что некоторые пуриновые метаболиты (аденозин, гуанозин, аденин) принимают непосредственное участие в созревании, пролиферации и дифференциации иммунокомпетентных клеток – лимфоцитов, нами были предприняты исследования некоторых энзимов пу-

ринового метаболизма (аденозиндезаминазы – АДА, адениндезаминазы – АД и АМФ-дезаминазы – АМФДА), регулирующих содержание пуриновых метаболитов в клетках и тканях.

Цель исследования. Изучить активность АДА, АМФДА и АД в лизатах лимфоцитов крови больных ОА в зависимости от клинических особенностей заболевания.

Материал и методы исследования. Под наблюдением в условиях стационара находились 52 больных ОА, из которых 16 (30,8%) мужчин и 36 (69,2%) женщин. Средний возраст больных – 51,8±2,5 лет, средняя продолжительность заболевания – 10,8±4,6 лет. Полиостеоартроз наблюдался у 40 (76,9%) больных, моно-олигоартроз – у 12 (23,1%) больных. Узелковая форма ОА отмечалась у 32 (61,5%), безузелковая – у 20 (38,5%) больных. Явления выраженного синовита обнаружены у 36 (69,2%), маловыраженного синовита – у 16 (30,8%) больных. I стадия поражения суставов установлена у 8 (15,4%), II стадия – у 36 (69,2%) и III стадия – у 8 (15,4%) больных. Функциональная недостаточность суставов I степени (ФНС-I) определялась у 37 (71,2%), ФНС-2 – у 15 (28,8%) больных. Контрольную группу составили 30 практически здоровых лиц. Выделение лимфоцитов из венозной крови проводилось по методу Boyum (1980). Лизаты лимфоцитов готовились путем замораживания, оттаивания и центрифугирования. Активность АДА определяли по методу Martinek R. (1963), АМФДА – с помощью цветной реакции по Бертло (1984), АД – по методу Sakai T. et. al. (1978). Активность всех энзимов выражали в нмоль/мин/мл. Причем, в 1 мл до лизиса содержалось $1x10^7$ лимфоцитов. Результаты исследований обрабатывались методами вариационной статистики с использованием ПП Statistika 6.0.

Результаты исследования. В лизатах лимфоцитов здоровых людей активность АДА составила 45,9±0,84 нмоль/мин/мл, АМФДА – 3,17±0,07 нмоль/мин/мл и АД – 1,93±0,06 нмоль/мин/мл. У больных ОА при поступлении на лечение, по сравнению со здоровыми, выявлено снижение активности АДА (38,2±0,37; $p<0,001$), повышение активности АД (2,29±0,04; $p<0,001$) и тенденция к повышению активности АМФДА (3,37±0,06; $p>0,05$). После проведенного курса лечения наблюдалась положительная динамика всех энзимных показателей (все $p<0,001$). У больных с выраженным синовитом, по сравнению со здоровыми, ниже активность АДА ($p<0,001$), но выше активность АМФДА ($p<0,001$) и АД ($p<0,001$). У больных ОА с маловыраженным синовитом ниже активность АДА ($p<0,001$), АМФДА ($p<0,05$). У больных с полиостеоартрозом, по сравнению со здоровыми, ниже активность АДА ($p<0,001$), но выше активность АМФДА ($p<0,001$) и АД ($p<0,001$). У больных с моно-олигоостеоартрозом, по сравнению со здоровыми, ниже активность АДА ($p<0,01$), АМФДА ($p<0,01$). У больных с полиостеоартрозом, по сравнению с моно-олигоостеоартрозом, ниже активность АДА ($p<0,001$), но выше активность АМФДА ($p<0,001$) и АД ($p<0,001$). У больных ОА с ФНС-1, по сравнению с ФНС-2, выше активность АДА ($p<0,001$), ниже активность АМФДА ($p<0,001$) и АД ($p<0,001$). Не выявлено существенных различий по активности АДА и АД между всеми стадиями поражения суставов, но у больных ОА с I стадией, по сравнению с III, ниже активность АМФДА ($p<0,05$), а у больных с III стадией, по сравнению с II, активность АМФДА выше ($p<0,05$). Между узелковой и безузелковой формами ОА существенных энзимных различий не выявлено.

Заключение. У больных ОА в лизатах лимфоцитов выявлены существенные энзимные изменения, во многом зависящие от клинических особенностей заболевания, что в комплексе с клиническими и данными может способствовать уточнению диагноза заболевания.

Герусов Ю.И., Фофанова Н.А., Мозговая Е.Э., Димитрова Л.А.

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ АКТИВНОСТИ ЭНЗИМОВ АДЕНИЛОВОЙ ВЕТВИ ПУРИНОВОГО МЕТАБОЛИЗМА В ЭРИТРОЦИТАХ БОЛЬНЫХ ОСТЕОАРТРОЗОМ

ГУ «НИИ клинической и экспериментальной ревматологии РАМН», Волгоград

Остеоартроз (ОА) является самым распространенным заболеванием опорно-двигательного аппарата (Агабабова Э.Р., 1995). Существует достаточно много теорий патогенеза ОА, включающих генетическую, метаболическую, воспалительную, иммунологическую и ряд других факторов, способствующих дегенерации суставных хрящей и субхондральных костей. В то же время препаратов, способных остановить прогрессирование патологического процесса в суставах и, тем более, вызвать регресс последствий, практически, очень мало. Вероятно, это связано с неясностью основных патогенетических механизмов при ОА, и работы, направленные на раскрытие патогенетических звеньев ОА, представляются нам весьма перспективными. Учитывая важность пуриновоого метаболизма (ПМ) во многих жизненно важных процессах в организме, нами были предприняты исследования активности некоторых энзимов ПМ, участвующих как в воспалительных, так и иммунологических процессах, имеющих место при ОА.

Цель исследования. Изучение активности аденозиндезаминазы (АДА), АМФ-дезаминазы (АМФДА) и адениндезаминазы (АД) в лизатах эритроцитов больных ОА в зависимости от клинических особенностей заболевания.

Материал и методы исследования. В стационарных условиях наблюдались 52 больных ОА, из которых 36 (69,2%)женщин и 16 (30,8%) мужчин. Средний возраст больных 51,8±2,5 лет, средняя продолжительность болезни – 10,8±4,6 лет. Узелковая форма ОА наблюдалась у 32 (61,5%), безузелковая – у 20 (38,5%) больных. Выраженный синовит определялся у 36 (69,2%), маловыраженный – у 16 (30,8%) больных. I стадия поражения суставов (по Келлгрену и Лоуренсу, 1957) определялась у 8 (15,4%), II стадия – у 36 (69,2%) и III стадия – у 8 (15,4%) больных. Полиостеоартроз (поли-ОА) отмечался у 40 (76,9%), моно-олиго-артроз (моно-олиго-ОА) – у 12 (23,1%) больных, функциональная недостаточность суставов I степени (ФНС-I) – у 37 (71,2%), ФНС-II – у 15 (28,8%) больных. Контрольную группу составили 30 практически здоровых лиц. Выделение эритроцитов из цитратной венозной крови проводили методом центрифугирования, а лизаты эритроцитов готовили путем замараживания - оттаивания и растирания. Активность в лизатах эритроцитов определяли по методу Martinek R. (1963),

АМФДА – с помощью цветной реакции по Бертло (1984), АД – по методу Sakai T. Et al. (1978). Активность энзимов выражали в нмоль/мин/мл. причем, в 1 мл лизата до лизиса клеток содержалось $1x10^9$ эритроцитов.

Результаты исследования. В лизатах эритроцитов здоровых активность АДА составила 36,6±0,57 нмоль/мин/мл, АМФДА – 21,8±0,81 нмоль/мин/мл, Ад – 12,8±0,81 нмоль/мин/мл ($1x10^9$). У больных ОА при поступлении в стационар, по сравнению со здоровыми, в эритроцитах выявлено повышение активности АДА (45,9±1,19; $p<0,001$), АМФДА (26,8±0,44; $p<0,001$) и АД (14,5±0,49; $p<0,05$). По окончании курса стационарного лечения, по сравнению с начальным этапом, произошла существенная положительная динамика всех энзимных показателей ($p<0,001$). У больных ОА с выраженным синовитом, по сравнению с больными с маловыраженным синовитом, выше активность всех энзимов: АДА ($p<0,001$), АМФДА ($p<0,001$), АД ($p<0,001$). У больных с узелковой формой, по сравнению с безузелковой, ниже активность АДА ($p<0,001$). При поли-ОА, по сравнению с моно-олиго-ОА, выше активность АМФДА ($p<0,05$) и АД ($p<0,001$). У больных с I стадией, по сравнению с II, выше активность АДА ($p<0,01$), по сравнению с III стадией, также выше активность АДА ($p<0,001$). По активности АМФДА и АД существенных различий между стадиями не выявлено. У больных ОА с ФНС-I, по сравнению с ФНС-2, ниже активность активность АДА ($p<0,001$), АМФДА ($p<0,001$) и АД ($p<0,001$).

Заключение. В лизатах эритроцитов больных ОА выявлены существенные изменения активности АДА, АМФДА и АД, зависящие

Гонтарь И.И., Кочнева Л.И., Красильников А.Н., Трубенко Ю.А., Маслакова Л.А., Романов А.И.

АНТИТЕЛА К ФИБРОНЕКТИНУ В ОЦЕНКЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ТЕРАПИИ НА СТАЦИОНАРНОМ ЭТАПЕ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

ГУ НИИ клинической и экспериментальной ревматологии РАМН, кафедра госпитальной и военно-полевой терапии ВолГМУ, г.Волгоград, Россия

Концепция «ранней» агрессивной терапии ревматоидного артрита (РА), предложенная Американской коллегией ревматологов в 2002 году, ставит перед нами задачу разработки высокоспецифичных и чувствительных тестов, позволяющих не только осуществлять своевременную диагностику заболевания, но и с высокой степенью объективности судить об эффективности проводимой терапии. Известно, что латентное течение РА так же, как и активный процесс, может сопровождаться значительными иммунологическими сдвигами. В большинстве случаев именно они дают основания для продолжения агрессивной терапии на фоне кажущегося благополучия. Такой подход позволяет остановить инвалидизирующие деструктивные изменения в суставах и повысить процент реабилитации среди больных РА.

Цель исследования: усовершенствование контроля эффективности терапии больных РА на стационарном этапе реабилитации путем определения антител к ФН с использованием иммобилизированной формы магнитоуправляемого сорбента.

Материалы и методы: под наблюдением находилось 117 больных РА: 84 женщины и 33 мужчины в возрасте от 22 до 78 лет. В качестве противовоспалительной терапии они получали НПВП (диклофенак – 50% больных, нимесулид – 45%, прочие – 5%) и ГКС системного действия –44,4% больных. Базисная терапия была назначена 45 пациентам: делагил – 22 (18,8%), метотрексат – 14 (11,9%), препараты золота – 9 (7,7%). Экстракорпоральные методы (плазмаферез) применялся у 25 больных (21,4%). ФТЛ получали 72 человека (61,5%). Антитела к ФН определяли иммуноферментным методом с использованием иммобилизированных гранулированных антигенных препаратов (ИГАП) в модификации И.П.Гонтаря и соавт. (2002г.). К полученным результатам применяли поправку на неспецифическое связывание, обусловленную взаимодействием Fc-фрагмента IgG с клеточным доменом ФН.

Результаты и обсуждение: повышенные уровни антител к ФН при применении ELISA-теста с использованием ИГАП и поправкой на неспецифическое связывание выявлены у 49 (41,9%) больных РА, при этом исследуемый показатель коррелировал со степенью активности заболевания ($p<0,01$) и наличием висцеральных поражений ($p<0,01$). На фоне проводимой терапии во всех клинических группах происходило некоторое снижение уровня антител к ФН, которое коррелировало с уменьшением степени экссудативно-воспалительного процесса в суставах и выраженности внесуставных проявлений заболевания ($p<0,05$). Применение плазмафереза в комплексном лечении больных РА приводило к быстрому и значительному снижению концентрации антител к ФН ($p<0,01$), при этом у большинства пациентов, позитивных в отношении антител к ФН, наблюдалась нормализация исследуемого показателя. Менее выраженный, но стабильный эффект наблюдался в группах больных, получавших базисную терапию. Очевидно, что в условиях прогрессирующей васкулопатии, когда необходимо в кратчайшие сроки элиминировать антитела и иммунные комплексы из сыворотки крови, экстракорпоральные методы особенно актуальны, однако для стабилизации эффекта необходимо назначение базисных препаратов с учетом имеющихся противопоказаний.

Выводы: снижение концентрации антител к ФН на фоне проводимой терапии позволяет использовать данный показатель для оценки ее эффективности наряду с традиционными клинико-лабораторными критериями.

Гонтарь И.И., Кочнева Л.И., Маслакова Л.А., Сычева Г.Ф., Шилова Л.Н., Зборовская И.А., Романов А.И.

АНТИТЕЛА К ФИБРОНЕКТИНУ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ: КЛИНИЧЕСКИЕ АССОЦИАЦИИ

ГУ НИИ клинической и экспериментальной ревматологии РАМН, кафедра госпитальной и военно-полевой терапии ВолГМУ, г.Волгоград, Россия

Важная роль фибронектина (ФН) в патогенезе ревматоидного артрита (РА) показана в многочисленных исследованиях. Тканевой ФН, взаимодействуя с коллагеном, фибрином и гликозаминогликанами, принимает участие в организации и репарации воспаленных тканей; плазменный выступает как опсонин и фактор регуляции равновесия свертывающей и фибринолитической систем крови. Одной из причин возникновения функциональной недостаточности ФН при ревматических заболеваниях является антителообразование к нему. Блокада активных доменов молекулы гликопротеида антителами приводит к снижению опсонирующей, антитромботической и репаративной способности, что в свою очередь может определять клинику заболевания.

Цель исследования: изучение клинических особенностей заболевания и возможных механизмов их возникновения у больных РА с наличием антител к ФН.

Материалы и методы: исследовалась сыворотка 36 практически здоровых лиц и 117 больных РА (84 женщин и 33 мужчин в возрасте от 22 до 78 лет, находившихся на стационарном лечении в ревматологических отделениях г.Волгограда и г.Волжского). По степени активности патологического процесса больные распределились следующим образом: низкая активность (I) наблюдалась у 14 человек (12%), умеренная (II) – у 66 (56,4%), высокая (III) – у 37 (31,6%) пациентов. У 54 (46,1%) больных были диагностированы внесуставные проявления заболевания. Наиболее часто наблюдалась анемия (40,2% от общего числа больных), лимфаденопатия (30,8%), синдром Рейно (24,8%), патология нервной системы (17,1%), почек (10,3%) и сердца (10,3%). Антитела к ФН определяли иммуноферментным методом с использованием иммобилизированных гранулированных антигенных препаратов (И.П.Гонтарь и соавт., 2002). К полученным результатам применяли поправку на неспецифическое связывание, обусловленную взаимодействием Fc-фрагмента IgG с клеточным доменом ФН.

Результаты и обсуждение: повышенные уровни антител к ФН при применении ELISA-теста с использованием магнитосорбентов и поправкой на неспецифическое связывание были выявлены у 49 (41,9%) больных РА. Исследуемый показатель коррелировал со степенью активности заболевания ($p<0,01$), что позволяет использовать его в качестве дополнительного индикатора тяжести патологического процесса. Была установлена взаимосвязь между концентрацией антител к ФН и некоторыми клиническими особенностями заболевания. Максимальные значения исследуемых антител выявлялись у пациентов с внесуставными проявлениями и, в особенности, при

наличии синдрома Рейно (p<0,05) и поражении РЭС (p<0,01). Вероятно, повышение контрактильной способности сосудов и снижение реологических свойств крови обусловлено увеличением экспрессии молекул адгезии в результате отложения в стенках сосудов ФН-содержащих иммунных комплексов. В этой связи данный процесс можно рассматривать как один из механизмов развития вазоспастических реакций при РА. Кроме того, связывание антител коллагеновыми доменами молекулы ФН вызывает угнетение его опсонической активности и, возможно, является одной из причин блокады РЭС при суставно-висцеральных формах РА.

Выводы: Антитела к ФН являются своеобразным серологическим маркером РА и могут использоваться в комплексе с другими лабораторными критериями для оценки активности патологического процесса. Выявленные закономерности поражения сосудов и РЭС у больных РА с антител к ФН, дают возможность прогнозировать клинический вариант заболевания и проводить своевременную коррекцию начинающихся нарушений.

Гонтарь И.П., Трофименко А.С., Емельянова О.И., Трубенко Ю.А., Наджиб И.В., Зборовская И.А.

ДЕФИЦИТ ДНК-азы I: ОДИН ИЗ ВОЗМОЖНЫХ ФАКТОРОВ ЭТИОПАТОГЕНЕЗА СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ (СООБЩЕНИЕ 1)

ГУ НИИ клинической и экспериментальной ревматологии РАМН, кафедра госпитальной и военно-полевой терапии ВолГМУ, г. Волгоград, Россия

Антитела к ДНК-содержащим антигенам, в особенности к нативной ДНК и нуклеосомам, имеют важное патогенетическое и диагностическое значение при системной красной волчанке (СКВ), поскольку считаются специфичными для этого заболевания. Наиболее вероятной, по современным данным, причиной образования таких антител при СКВ является длительная и/или интенсивная стимуляция иммунной системы соответствующими антигенами. В свете этого большое значение приобретает изучение ДНК-азы I как одного из механизмов элиминации антигенов, включающих ДНК. Повышению интереса к упомянутому ферменту весьма способствовали результаты исследования M. Napirei (2000), в котором, у мышей с удаленным геном ДНК-азы I вырабатывались антитела к ДНК и хроматину, что сочеталось с отложением ЦИК и С3 в почечных клубочках и появлением люпус-нефрита.

Многими исследователями обнаружено снижение активности сывороточной ДНК-азы I у большей части больных СКВ (Tew, 2001; Yasutomo, 2001; Sallai, 2005), а также у мышей со спонтанной СКВ (Macanovic, 1997). Происхождение данного феномена в настоящее время остается предметом дискуссии. Первоначально низкую активность ДНК-азы I при СКВ связывали с увеличением содержания сывороточного G-актина (Lachmann, 1996). Однако в последующих работах не было найдено значительного различия в содержа-

нии актина между больными СКВ и здоровыми лицами (Tew., 2001), равно как и между мышиными моделями СКВ и здоровыми мышами (Macanovic, 1997). K. Yasutomo (2001) удалось у 2 из 100 больных СКВ выявить мутацию гена ДНК-азы I, сопровождавшуюся резким снижением содержания ДНК-азы I. Однако в последующих исследованиях, в результате которых в сумме было выполнено секвенирование гена ДНК-азы I более чем у 1000 больных СКВ из различных популяций, выявить функционально значимые мутации не удалось. Следовательно, последние при СКВ хотя и возможны, однако казуистически редки и не могут служить единственным объяснением дефицита ДНК-азы I.

Еще одной гипотезой является антителообразование к ДНК-азе I. Ингибирующие антитела были обнаружены у мышей со спонтанно развивающейся волчанкой (Puccetti, 1995) и у большей части больных СКВ (Yeh, 2003). Те же авторы приводят данные о взаимодействии антител к ДНК-азе I с ДНК у мышиных моделей и больных СКВ. По сведениям K. Sallai (2005), имела место слабая, но достоверная отрицательная корреляционная связь между активностью сывороточной ДНК-азы I и логарифмическим значением концентрации антител к нуклеосомам в сыворотке. Согласно одним исследователям, связь дефицита ДНК-азы I с активностью волчанки и с люпус-нефритом имеется (Chitrabamrung, 1981), другие ее отрицают (Sallai, 2005). Было предпринято несколько попыток пробного лечения СКВ гомологичной ДНК-азой I у мышей NZB/NZW F_1 и у человека. В первом случае (при интраперитонеальном введении) удалось добиться увеличения продолжительности жизни, замедления выработки антител к ДНК, а также существенного уменьшения поражения почек (Macanovic, 1996; Verthelyi, 1998). При подкожном введении рекомбинантной человеческой ДНК-азы I 17 больным СКВ с поражением почек (Davis, 1999) не было зарегистрировано ни клинических, ни иммунологических изменений после проведенной терапии, что авторы связали с доказанной ими низкой биодоступностью ДНК-азы I при подкожном применении.

В целом рассматриваемая проблема является пересечением ключевых для патогенеза СКВ аспектов: антителообразования к ДНК, элиминации ДНК-содержащих ЦИК, апоптоза и утилизации продуктов разрушения клеток. Имеющиеся данные подтверждают участие ДНК-азы I в этих процессах. Несмотря на это, взаимосвязь между нарушением функции ДНК-азы I, антителообразованием к ней и к ДНК при СКВ остается не вполне ясной, как и возможность клинического применения этих феноменов.

Горбанев Е.А., Левитан Б.Н., Стрельчонок В.А.

ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ СИСТЕМНЫХ ВАСКУЛИТОВ

ГОУ ВПО Медицинская академия, ГУЗ АМОКБ, г. Астрахань, Россия

Цель: проанализировать трудности диагностики системных васкулитов (СВ) на базе областной многопрофильной больницы с клиническим уровнем оказания медицинской помощи.

Материал: 41 клиническое наблюдение б-х с верифицированным СВ, возраст от 18- до 78 лет. С неспецифическим аортоартериитом (НАА) – 29, с узелковым полиартериитом – 5 (УП), с микроскопическим полиангиитом – 4 (МПА), с генерализованной формой гранулематоза Вегенера – 2 (ГВ), с тромботической тромбоцитопенической пурпурой – синдром Мошкович и синдромом Гудпасчера (ТТП и СГ) – по 1 случаю.

Методы: использованы диагностические критерии, индекс клинической активности, индекс повреждения для СВ, иммунологические, ультразвуковые методы, прижизненная и секционная гистология.

Результаты и обсуждение. По дебюту клинических проявлений СВ диагностировались чаще других в кардиологическом, гематологическом стационаре и в отделении хирургии сосудов. Трудность диагностики СВ обуславливалась как доминированием отдельных клинических симптомов, синдромов, лабораторных показателей, так и недооценкой факторов, способствующих провоцировать СВ (стресс, переохлаждение, микротравмы кожи, лекарственная и радиационная индукция). Диагноз СВ верифицировался не ранее 2-3 недель от момента поступления б-х.

Более чем у половины б-х с НАА только простое определение пульса и АД на обеих конечностях, особенно у лиц моложе 40 лет, позволяло рано диагностировать эту патологию. В одном наблюдении синдром дуги аорты был обусловлен сегментарной лейкозной инфильтрацией аорты и устья левой подключичной артерии в связи с сублейкемическим миелозом и туберкулезом легких. УП с преимущественным поражением мезентериальных и коронарных сосудов был диагностирован только по секционным данным. Трудность диагностики МПА наблюдалась при церебральных вариантах. Генерализованные формы ГВ протекали с разрывом почки и кровотечением или симулировали опухоль легкого. ТТП, СГ (быстропрогрессирующий гломерулонефрит) впервые диагностированы в областной больнице только исходя из данных патологоанатомического исследования (эти синдромы не всеми относятся к васкулитам).

Выводы. Одной из причин, возможно главной, является недостаточное знакомство практикующих врачей с критериями диагностики СВ, не позволяющее проводить дифференциальную диагностику и назначать раннюю агрессивную подавляющую терапию, что определяет дальнейшее течение и прогноз этих заболеваний.

Григорьянц С.Р., Кудряков Р.Ш., Мозговая Е.Э.

АКТИВНОСТЬ ГУАНОЗИНФОСФОРИЛАЗЫ В ЛИЗАТАХ ЛИМФОЦИТОВ И ЭРИТРОЦИТОВ БОЛЬНЫХ ОСТЕОАРТРОЗОМ

ГУ «НИИ клинической и экспериментальной ревматологии РАМН», Волгоград

Гуанозинфосфорилаза (гуанозин:ортофосфат-рибозилтрансфераза, ГФ, КФ 2.4.2.15) представляет собой фермент, относящийся к классу трансфераз, подклассу ферментов, катализирующих перенос гликозильных остатков (пентозилтрансфераз). ГФ катализирует реакцию обратимого фосфоролиза гуанозина с образованием соответствующего пуринового основания и D-рибозо-1-фосфата. Сообщение о существовании фермента, относящегося к подклассу пентозилтрансфераз и отличающегося от нуклеозидфосфорилаз своей низкой активностью по отношению к инозину, появилось в начале 60-х годов XX столетия. Выделенный из костного мозга кролика и очищенный фермент проявлял специфичность к гуанозину и дезоксигуанозину в качестве субстратов и не проявлял активности по отношению к другим рибонуклеозидам: ксантозину, инозину, аденозину. Известны работы о повышении активности ГФ в сыворотке крови больных РА, ОА, подагрическим артритом, ССД, ревматизмом, снижении активности энзима у больных СКВ и псориатическим артритом.

Цель: исследовать активность ГФ в лизатах лимфоцитов и эритроцитов у больных остеоартрозом (ОА) по сравнению со здоровыми.

Материалы и методы. Под наблюдением находилось 48 больных остеоартрозом, из которых 34 (70,8%) женщины и 14 (29,2%) мужчин. Средний возраст — 52,4±2,3 лет. Основную группу (60,4%) составили больные в возрасте свыше 50 лет. По данным рентгенологического метода обследования I стадия поражения суставов (по Н. С. Косинской) установлена у 18 (37,5%), II — у 26 (54,2%), III — у 4 (8,3%) больных. По степени функциональной недостаточности суставов распределение больных было следующим: ФНС-0 — 5 (10,4%), ФНС-1 — 23 (47,9%), ФНС-2 — 20 (41,7%) больных. Нарушение функциональных возможностей суставов может быть связано с наличием в них реактивного синовита, который клинически выявлен у 28 (58,3%) больных. Олиго- и моноартроз выявлены у 6 (12,5%) больных, полиостеоартроз — у 42 (87,5%). Узелковая форма ОА обнаружена у 13 (27,1%), безузелковая — у 35 (72,9%). Лимфоциты и эритроциты выделяли из периферической крови по методу Bøyum A. (1986). Активность ГФ определялась спектрофотометрическим методом по приросту концентрации продукта реакции — гуанина (Yamada M. et al., 1989).

Результаты исследования. У больных остеоартрозом (в группе в целом) при поступлении на стационарное лечение в лизате лимфоцитов отмечалось повышение активности ГФ ($t=4,92$; $p<0,0001$). Показатели активности ГФ в 70,8% случаев (34 человека) превышали верхнюю границу нормы. В лизате эритроцитов больных ОА отмечалось снижение активности ГФ ($t=2,56$; $p=0,0124$). Активность ГФ в 27,1% случаев (13 чел.) не достигала

нижней границы нормы. После курса стационарного лечения в лимфоцитах отмечалось снижение активности ГФ ($t_п$=7,90; p<0,0001), а в эритроцитах — повышение активности ГФ ($t_п$=6,86; p<0,0001). Таким образом, у больных ОА выявлены существенные изменения активности ГФ в лизатах лимфоцитов и эритроцитов.

Григорьянц С.Р., Кудряков Р.Ш., Стажаров М.Ю.

АКТИВНОСТЬ ГУАНОЗИНФОСФОРИЛАЗЫ В ЛИЗАТАХ ЛИМФОЦИТОВ И ЭРИТРОЦИТОВ БОЛЬНЫХ ПОДАГРОЙ

ГУ «НИИ клинической и экспериментальной ревматологии РАМН», Волгоград

Проблема болезней костно-мышечной системы рассматривается как одна из наиболее значимых как медицинских, так и социально-экономических проблем не только в Российской Федерации, но и во всем мире. В связи с этим ООН и ВОЗ приняли решение о проведении в период 2000—2010 гг. Международной декады костей и суставов, основной целью которой является предупреждение, раннее распознавание и лечение наиболее распространенных костно-суставных болезней. Одним из древнейших заболеваний суставов, распространенность которого продолжает увеличиваться является подагра. Подагра — заболевание, обусловленное нарушением пуринового метаболизма; характеризующееся гиперурикемией, отложением в тканях кристаллов натриевой соли мочевой кислоты (урата натрия) с развитием вследствие этого рецидивирующего острого, в последующем и хронического артрита, а также поражения почек. Частота диагностических ошибок в первые годы болезни превышает 90%, а через 5-7 лет от начала заболевания правильный диагноз выставляется лишь у 30-40% больных. В связи с этим, проблема диагностики данного заболевания, особенно на начальных этапах его развития, несомненно, является актуальной. Подагра возникает вследствие различных по происхождению нарушений пуринового метаболизма, приводящих к стойкому повышению уровня мочевой кислоты в крови. Катаболизм пуриновых нуклеотидов, конечным продуктом которого у человека является мочевая кислота, регулируется рядом ферментов, одним из которых является гуанозинфосфорилаза (ГФ), катализирующая обратимый фосфоролиз гуанозина с образованием гуанина.

Цель: исследовать активность ГФ в лизатах лимфоцитов и эритроцитов у больных подагрой по сравнению со здоровыми.

Материалы и методы. Под наблюдением находилось 42 больных подагрой, из них 39 (92,9%) мужчин и 3 (7,1%) женщины. Средний возраст больных составил 53,1±2,2 года, средняя продолжительность заболевания — 11,4 ± 1,9 лет. Интермиттирующая (рецидивирующая) форма подагры выявлена у 15 (35,7%) больных, хроническая — у 27 (64,3%). Интермиттирующая форма наблюдалась у больных с продолжительностью заболевания менее 10 лет, а хроническая — чаще с длительностью болезни более 10 лет (70%). Лимфоциты и эритроциты выделяли из периферической крови по методу Bøyum A. (1986). Активность ГФ определялась в лизатах лимфоцитов

и эритроцитов спектрофотометрическим методом по приросту концентрации продукта реакции — гуанина (Yamada M. et al., 1989).

Результаты исследования. У больных подагрой (в группе в целом) при поступлении на стационарное лечение в лимфоцитах отмечалось снижение активности ГФ (t=3,22; p=0,0019). Показатели активности ГФ в 19,0% случаев (8 чел.) не достигали нижней границы нормы. В эритроцитах больных подагрой достоверных изменений активности ГФ (t=1,25; p=0,2150) не наблюдалось. Ни у одного больного активность ГФ не выходила за границы нормы. Таким образом, у больных подагрой выявлены существенные изменения активности ГФ в лизатах лимфоцитов и эритроцитов.

Гулиева Г.И., Гулиева Л.А.

РЕВМАТИЧЕСКИЕ МАСКИ ПРИ ОНКОПАТОЛОГИИ

Ставропольская государственная медицинская академия, краевой онкологический диспансер, г. Ставрополь

Хорошо известен риск развития злокачественных новообразований при ревматических болезнях, связанный с иммуносупрессивной терапией, потенциально оказывающей канцерогенное действие с одной – и сложное для диагностики сочетание опухолей с паранеопластическим синдромом, имеющим разнообразные маски ревматических заболеваний с другой стороны.

Под наблюдением в течение 5 лет находилось 16 больных в возрасте от 36 до 59 лет (средний возраст 43 ± 1,2 года) с длительностью заболевания от 8 до 26 месяцев (средняя длительность 14,7 ± 1,4 мес.). У 11 (68,7%) больных суставной синдром характеризовался воспалительными артралгиями (72,7%), ревматоидноподобным артритом мелких суставов (45,4%), остеоартрозом с синдромом акральных парестезий (54,5%) и «плечо-кисть» (18,7%). Пальмарный фасцит выявлен у 2 (12,5%) пациенток, контрактура Дюпюитрена у 1 (6,25%). Склеродермический синдром в виде нестойкого феномена Рейно, симптома «кисета», фиброзного уплотнения кожи предплечий с артралгией, миалгией наблюдался у 4 (25%). Клинические проявления, напоминающие системную красную волчанку в виде алопеции, эритемы кожи лица, шеи, лимфоаденопатии и артралгий были у одной (6,2%) 47-летней пациентки, которой проводилась глюкокортикоидная терапия (30 мг/сут). Больные обследованы по общеклинической и онкопрограмме с обязательным исследованием РФ, клеток LE, антинуклеарного фактора (АНФ), антител к двуспиральной ДНК (АН к ДНК), СА-125, СА 15-3 рентгенографией суставов и органов грудной полости, УЗИ внутренних органов, КТ, МРТ, консультаций маммолога и онкогинеколога.

Результаты: у 5 (31,2%) пациенток проявления ревматических заболеваний в виде ревматоидноподобного артрита, плече-лопаточного периартрита (периартроза, синдрома «плечо-кисть») обнаружены на фоне верифицированной онкопатологии – рака яичников (60%), рака шейки матки (40%) и проведенной комплексной радикальной терапии (оперативное лечение, хи-

мио- и лучевая терапия по показаниям.) В процессе терапевтического обследования исключался рецидив онкозаболевания, проводилось лечение (алфлутоп, мидокалм, дона, терафлекс, НПВП) с улучшением на 7-9 неделе (результаты статистически достоверны).

У 1 (6,27%) больной с клинической СКВ выявлен рак молочной железы с последующей радикальной мастэктомией и лучевой терапией. Эритема лица исчезла через 3 мес., рост волос на голове восстановился через полгода. Признаков воспалительной активности у больной не было. Сохранялась артралгия в течение 9 месяцев. Пальмарный фасциит, синдром «плечо-кисть» и контрактура Дюпюитрена фиксировались у больных, длительное время болеющих остеоартрозом. Заболевание печени, прием алкоголя они отрицали. Упорное и неоднократное лечение (алфлутоп, дона, НПВП) по поводу остеоартроза было с кратковременным улучшением. У больной, 53 лет, обнаружена опухоль молочной железы через 3 года от начала заболевания, у 2-х – рак яичников с метастазированием у одной. У 37-летней женщины с ревматоидноподобным артритом через год от начала заболевания без применения базисных препаратов, появились положительный АНФ, РФ, анемия, тромбоцитоз, множественные венозные тромбозы. Обследование в онкодиспансере выявило рак яичников с метастазированием.

Таким образом, существуют разнообразные маски ревматических болезней или сочетанной органной иммунокомплексной патологии, о чем нужно помнить, решая вопросы диагностики и выбора терапии.

Гулиева Г.И., Романенко В.В., Самохина Н.В.

К ВОПРОСУ ДИАГНОСТИКИ РАННЕГО РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

Ставропольская государственная медицинская академия. Краевой диагностический центр, г. Ставрополь

Цель исследования: определение диагностических признаков раннего ревматоидного артрита (РРА).

Материал и методы: Обследовано 45 больных РРА в возрасте от 17 до 55 лет (средний возраст 37 ± 1,1 г.), длительностью заболевания от 1 до 10 мес. (средняя длительность 4,3 ± 1,3 мес.), 2-3 степени активности, не получающих базисных (метотрексат, сульфасалазин, лефлуномид и др.) и глюкокортикоидных препаратов. Продолжительность заболевания от первых симптомов до обращения за медицинской помощью в среднем составила 6,8 ± 0,8 нед.

Оценивался характер суставного синдрома с использованием визуально-аналоговой шкалы (ВАШ), индексов Лекена, Ричи. Клиническая оценка активности заболевания проводилась с помощью индекса DAS, исследовались лабораторные признаки воспаления (СОЭ, СРБ, фибриноген, щелочная фосфатаза), иммунологическое обследование с определением циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), ревматоидного фактора (РФ), HLA-B27 антиге-

на, антител к двуспиральной ДНК (АН к ДНК), антинуклеарного фактора (АНФ). Рентгенологические изменения (99,81% больных) трактовались по методу Sharp (1985), ультразвуковое исследование (УЗИ) коленных суставов и суставов кистей проведено 17 (38,2%), контрастная магнитно-резонансная томография (МРТ) суставов кистей – 9 пациентам (20%).

Результаты: Предварительными диагнозами до начала данного обследования у больных были: реактивный артрит (РеА) – 42%, остеоартрит – 18%, РА – 18%, анкилозирующий спондилоартрит (АС) – 9%, подагра – 6%, СКВ – 5%, ревматизм – 2%. Суставной синдром характеризовался моноартритом крупных суставов (коленный, тазобедренный, плечевой) у 2,2%, олигоартритом крупных и средних суставов у 11%, симметричным нестойким артритом суставов кистей и стоп у 78%, поражением суставов на одной стороне тела (височно-нижнечелюстной, лучезапястный, коленный, голеностопный) у 6% пациентов, болью в позвоночнике, энтезопатией у 2%. У 44% обследуемых артрит сочетался с артралгией. Миалгический синдром выявлен у 4%, анемический у 23%, кардиопатия у 12%, лихорадка и лимфоаденопатия у 4%, похудание у 9% пациентов.

При отсутствии лабораторной активности у пациентов РФ+ выявлен у 36%, АН к ДНК у 22%, АНФ у 4,4%, HLA-B27 антиген у 2,2%. У больных с высокими значениями СРБ (118,4 ± 0,6 мкмоль/л), СОЭ (32 ± 0,8 мм/ч), фибриногена (4,8 ± 0,2 г/л) определялся РФ+ у 34%, АН к ДНК у 40%, АНФ у 10%. Выявлена высокая активность заболевания по индексу DAS (>3,8), системность поражения и характерные рентгенологические изменения суставов: эрозии кистей (10%) и стоп (2%), при УЗИ – синовит (9%), интрапателлярный бурсит (8%), разрастание синовиальной оболочки в медиальных отделах полостей суставов (14%). При проведении МРТ у 77,7% - больных обнаружен костный отек в области костей запястья, эрозивная деструкция в проксимальных межфаланговых суставах кистей у 87,5% пациентов.

Выводы: 1. Симметричный нестойкий артрит мелких суставов и олигоартрит, сочетающийся с миалгией и артралгией – наиболее частые варианты суставного синдрома при РРА.

2. Уровень АН к ДНК повышен у 88% больных с РРА, в том числе у 46% - без признаков лабораторной активности и отрицательном РФ.

3. Клинико-лабораторная активность РРА по индексу DAS сочеталась с высокими показателями АН к ДНК, АНФ, СРБ.

4. Эрозивных изменений в суставах при рентгенологическом исследовании больных РРА не обнаружено.

5. Использование УЗИ и МРТ значительно повышают возможности ранней диагностики РА.

Давлетшин Р.А., Субхангулов З.М., Давлетшина Г.К., Садыкова Г.Н., Сафина А.З.

РЕВМАТИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ, АССЦИИРОВАННЫЕ С АУТОИММУННЫМ ТИРЕОИДИТОМ

Башкирский медицинский университет, г.Уфа, Россия

В целях выявления клинико-лабораторных особенностей ревматических заболеваний в популяции аутоиммунного тиреоидита (АИТ) нами обследовано 154 больных АИТ. Среди последних ассоциирование иммунодефицитных и аллергических заболеваний выявлено в 50% случаях. Это отмечено многими тиреоидологами при АИТ. У каждого второго больного с АИТ выявляются аллергические заболевания, Наиболее часто аллергические реакции выявлены у больных с сочетанными ревматическими болезнями. Среди ревматических болезней диагностирован ревматоидный артрит(5,2%), ревматизм(5,2%), системная склеродермия(1,9%), синдром Рейно (34,5%), фибромиалгия (31,1%). У 4 больных стеноз митрального клапана формировался с момента диагностики АИТ. Симптомы активности ревматизма были завуалированы клиническими проявлениями аутоиммунной тиреопатии. Полиартралгический симптом и ускорение СОЭ присутствовали во всех случаях сочетания ревматизма с АИТ. Однако ревматизм как сочетанная патология была диагностирована лишь после формирования порока сердца. Ревматоидный артрит (РА) выявляется несколько реже, чем ревматизм. В 3 случаях он предшествовал тиреоидиту. В остальных случаях РА выявлен спустя 5-6 лет с момента формирования АИТ. В клинических проявлениях сочетанной патологии преобладала клиника РА, чем дисфункция тиреоидной железы. Для коррекции гипотериоза требовались повышенные дозы L-тироксина (ЛТ) при высокой и умеренной активности РА, низкие - при минимальной. На фоне иммуносупрессивной терапии метотрексатом потребность в ЛТ снизилась до 75±25 мкг (исходно 100±25мкг) при максимальной активности, до 25±25мкг (исходно 50±25мкг)-при умеренной Тиреоидит среди больных РА встречается существенно чаще, чем популяция РА среди больных АИТ. Среди 263 обследованных больных РА тиреоидит диагностирован в 34% случаев. АИТ в этих случаях диагностировался только после выявления гипотиреоза или увеличения объемов тиреоидной железы. Атрофический вариант АИТ диагностировалсяся только при лабораторном исследовании тиреоидных гормонов. При УЗИ констатируется обычно уменьшение объемов щитовидной железы. У больных гипертрофическим вариантом АИТ увеличение объемов щитовидной железы на УЗИ сочеталось с увеличением уровня ТТГ, повышением уровня антител к тиреопироксидазе (89,5% случаев). Этот вариант АИТ диагностируется рано, чем атрофический и прогрессирует медленнее. Вероятно, это обусловлено иммуносупрессивной терапией основного заболевания. Гипотиреоз у больных с гипертрофическим вариантом АИТ менее выражен и легко компенсируется с ЛТ. Потребность обычно не превышает 50±25 мкг.

Выводы: 1. Ревматические болезни среди больных с аутоиммунным тиреоидитом встречаются часто. Клинико-лабораторные признаки ревматиче-

ских болезней завуалированы, диагностируются они только при манифестации и выявления больших критериев. Гипотиреоз выражен и прогрессирует, компенсируется большими и умеренными дозами тироксина.

2. Аутоиммунный тиреоидит среди больных с ревматоидным артритом выявляется часто. При этом гипотиреоз умеренно выражен и компенсируется умеренными дозами тироксина, что, очевидно, определяется рано начатым лечением иммуносупрессивными препаратами ревматоидного артрита.

Евсикова М.Д., Муравьев Ю.В.

СТАНДАРТИЗИРОВАННАЯ ОЦЕНКА ЧАСТОТЫ ОТМЕН ИЗ-ЗА НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ РЕАКЦИЙ МЕДЛЕННОДЕЙСТВУЮЩИХ АНТИРЕВМАТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ, ПРИМЕНЯЕМЫХ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

ГУ Институт ревматологии РАМН, г.Москва, Россия

Цель: провести стандартизированный сравнительный анализ частоты отмен из-за неблагоприятных реакций медленнодействующих антиревматических препаратов (МДАП), применяемых при ревматоидном артрите (РА).

Материал: в исследование были включены 298 больных РА- 34 мужчины и 264 женщины в возрасте от 18 до 82 лет (в среднем 54,6 года), длительностью заболевания от 1 года до 38 лет (в среднем 10,7 лет), последовательно поступавших в Институт ревматологии и согласившихся ответить на вопросы специальной анкеты. Частоту отмен из-за неблагоприятных реакций рассчитывали на 100 пациенто-лет (П-Л), определив для каждого препарата длительность приема в годах.

Результаты: в период непосредственно предшествовавший госпитализации какой-либо МДАП применяли 266 больных. Метотрексат(МТ) 5-10 мг/нед получали – 137, сульфасалазин (СС) 0,5-2,0 г/сут – 49, аминохинолиновые (АХ) плаквенил 0,2-0,4 г/сут или делагил 0,25-0,5 г/сут – 33, хлорбутин (ХБ) - 19 ,азатиоприн (АЗ) -13, тауредон(Т) - 11, циклофосфан (ЦФ) – 5 больных. Неблагоприятные реакции явились причиной отмены: МТ у – 50 (36,5%); СС у – 10 (20,4%); АХ у – 4 (12,2%); ХБ у – 9 (47,4%); АЗ у -4 (30,8%); Т у 3 (27,3%); ЦФ у – 3 (60%). В пересчете на 100 П-Л это составило для: МТ - 23,3; СС – 17,0; АХ -7,1; ХБ – 19,7; АЗ -17,9; Т – 13,6; ЦФ – 24 случая.

Выводы: стандартизованная оценка анкетирования больных показала, что при ревматоидном артрите медленнодействующие антиревматические препараты, за исключением аминохинолиновых, отменялись из-за неблагоприятных реакций практически с одинаковой частотой.

Ермолаева Н.А., Хортиева С.С., Стажаров М.Ю., Мартемьянов В.Ф.

АКТИВНОСТЬ ГУАНИНДЕЗАМИНАЗЫ В ЛИЗАТАХ ЭРИТРОЦИТОВ И ПЛАЗМЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ

ГУ «НИИ клинической и экспериментальной ревматологии РАМН», Волгоград

Гуаниндезаминаза (гуаназа) относится к классу гидролаз (ЕС 3.5.4.3) и катализирует реакциию дезаминирования гуанина с образованием ксантина и аммиака. Фермент участвует в метаболизме нуклеиновых кислот, синтезе ДНК, регуляции иммунных процессов, и поэтому изучение активности этого энзима представляет определенный интерес в ревматологической практике.

Цель исследования. Изучить взаимосвязи активности гуаниндезаминазы (ГДА) в лизатах эритроцитов и плазме крови с активностью патологического процесса у больных с системной склеродермией (ССД).

Материал и методы исследования. Под наблюдением в условиях стационара находились 51 больной ССД, из которых 5(9,8%) мужчин и 46 (90,2%) женщин. Средний возраст больных—41,8±1,4 лет, средняя продолжительность болезни—7,2±3,1 лет. Диагностика ССД и определение степени активности процесса проводились на основании критериев АРА (1988) и отечественной классификации болезни (Н. Гусева, 1975). I степень активности процесса определялась у 17 (33,3%) больных, II —у 28 (54,9%) и III степень—у 6 (11,8%) больных. Активность ГДА в плазме и лизатах эритроцитов определяли по методике Caraway W.T. (1966) и выражали в нмоль/мин/мл, причем расчет для эритроцитов проводился на 1 мл, содержащий 1×10^8 клеток. Исследования активности энзима у каждого больного проводились трижды: при поступлении в стационар, через 10-12 дней лечения и перед выпиской из стационара. Контрольная группа была представлена 35 практически здоровыми лицами.

Результаты исследования. Активность ГДА в плазме крови составила 1,18±0,1 нмоль/мин/мл, в лизатах эритроцитов — 16,9±0,4 нмоль/мин/мл.

У больных ССД (всей группы – 51чел.) при поступлении в стационар активность ГДА в плазме (1,62±0,07) была выше ($p<0,001$), а в эритроцитах (12,5±0,5) — ниже ($p<0,001$), чем у здоровых. У больных с I степени активности процесса при поступлении на лечение наблюдалась тенденция к повышению активности ГДА в плазме и снижению активности в эритроцитах, но достоверных различий по сравнению со здоровыми не отмечено ($p>0,05$). Через 10-12 дней лечения достоверной положительной динамики активности энзима не выявлено. По окончании курса стационарного лечения активность ГДА в плазме и эритроцитах приблизилась к уровню здоровых и не имела от них отличий. У больных ССД с II степенью при поступлении в стационар активность ГДА в плазме (1,80±0,08) была значительно выше ($p<0,001$), в эритроцитах (11,4±0,4) ниже ($p<0,001$), чем у здоровых. Через 10-12 дней

лечения активность энзима в плазме несколько снизилась (p>0,05), а в эритроцитах повысилась (p>0,05). По окончании курса лечения активность ГДА в плазме существенно снизилась (p<0,001) и не имела различий со здоровыми, а в эритроцитах—повысилась (p<0,001), но оставалась все-таки ниже, чем у здоровых (p<0,01). У больных с III степенью при поступлении в стационар, как и при II степени, активность ГДА (1,78±0,07) в плазме была выше (p<0,05), а в эритроцитах (7,2±0,16) —ниже (p<0,001), чем у здоровых. Через 10-12 дней активность ГДА в плазме снизилась (p<0,05), а в эритроцитах повысилась (p<0,05). После курса стационарного лечения активность ГДА снизилась до уровня здоровых, а в эритроцитах повысилась, но так и не достигла уровня нормы. По активности ГДА в эритроцитах между всеми степенями активности имеются существенные различия (p<0,001), а в эритроцитах различия определялись только между I и II степенями.

Заключение. Чем выше активность ревматоидного процесса, тем ниже активность ГДА в эритроцитах и выше в плазме. Но минимальная активность патологического процесса при ССД характеризуется незначительными изменениями активности энзима, и определение активности ГДА в плазме и эритроцитах при I степени малоинформативно.

Ермолаева Н.А., Стажаров М.Ю., Шилова Л.Н., Мартемьянов В.Ф.

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ АКТИВНОСТИ ГУАНОЗИНФОСФОРИЛАЗЫ В ЭРИТРОЦИТАХ И ПЛАЗМЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ

ГУ «НИИ клинической и экспериментальной ревматологии РАМН», Волгоград

Гуанозинфосфорилаза (гуанозин: ортофосфатрибозилтрансфераза – ЕС 2.4.2.15) –– фермент пуринового метаболизма, относящийся к классу трансфераз и катализирующий реакцию обратимого фосфоролиза гуанозина с образованием соответствующего пуринового основания и рибозо-1-фосфата. Активность энзима мало исследовалась в клинической практике, но имеются данные о повышении активности гуанозинфосфорилазы (ГФ) в сыворотке крови больных ревматоидным артритом и остеоартрозом (Черных Т.П., 2001) и поэтому исследования активности ГФ при системной склеродермии (ССД) представляется нам весьма перспективным направлением, так как ССД характеризуется довольно частым поражением суставов.

Цель исследования. Изучить влияние активности патологического процесса при ССД на активность гуанозиндезаминазы (ГЗДА) в эритроцитах и плазме крови.

Материал и методы. Под наблюдением в условиях стационара наблюдались 51 больной ССД, из которых 46 (90,2%) женщин и 5 (9,8%) мужчин. Средний возраст больных –41,8±1,4 лет, средняя продолжительность болез-

ни – 7,2±3,1 лет. I степень активности определялась у 17 (33,3%) больных, II – у 28 (54,9%) и III степень – у 6 (11,8%) больных. У 23 (45,1%) больных установлено хроническое течение болезни, у 23 (45,1%) – подострое и у 5 (9,8%) – острое течение. Контрольную группу составили 35 практически здоровых людей. Активность гуанозинфосфорилазы в плазме и лизатах эритроцитов определяли спектрофотометрически по конечному продукту реакции (Yamada W., 1961) и выражали в нмоль/мин/мл. Для эритроцитов – исходили из расчета, чтобы в 1,0 мл лизата исходно содержалось $1x10^8$ клеток. Исследования активности энзима проводились троекратно: при поступлении, через 10-12 дней лечения и перед выпиской из стационара.

Результаты исследования. Активность ГФ в плазме здоровых составила 0,99±0,08 нмоль/мин/мл, в лизатах эритроцитов – 4,72±0,09 нмоль/мин/мл. Существенных различий активности энзима в плазме и эритроцитах в зависимости от пола и возраста не выявлено. У больных ССД с I степенью активности процесса при поступлении в стационар, по сравнению со здоровыми, активность ГЗДА была почти в 2 раза выше (9,62±0,21, $p<0,001$), а в плазме – в пределах нормы. Через 10-12 дней лечения активность энзима в эритроцитах снизилась ($p<0,001$), в плазме – без изменений ($p>0,05$). По окончании курса лечения плазменная активность энзима, практически не изменилась ($p>0,05$), а в эритроцитах значительно снизилась ($p<0,001$), но все таки осталась более высокой, чем у здоровых ($p<0,001$). У больных с II степенью активность ГФ в эритроцитах (12,6±0,24) была более чем в 2 раза выше, чем у здоровых ($p<0,001$), а в плазме – также выше (1,17±0,03), но не достоверно ($p>0,05$). Через 10-12 дней лечения активность ГФ в эритроцитах значительно снизилась ($p<0,001$), а в плазме наметилась тенденция к снижению. После проведенного курса лечения активность ГФ в плазме снизилась ($p<0,001$), по сравнению с исходным этапом и не имела отличий от здоровых, а в эритроцитах также снизилась ($p<0,001$), но осталась повышенной ($p<0,001$). У больных с III степенью при поступлении на лечение активность ГФ как в плазме (1,55±0,06), так и в эритроцитах (16,3±0,37) была выше, чем у здоровых ($p<0,001$). Через 10-12 дней лечения активность энзима существенно снизилась как в плазме ($p<0,05$), так и в эритроцитах ($p<0,001$). Еще большее снижение активности ГФ в плазме и эритроцитах отмечалось по окончании курса лечения ($p<0,001$), но если в плазме активность энзима практически нормализовалась, то в эритроцитах так и осталась выше, чем у здоровых ($p<0,001$). Между всеми степенями активности патологического процесса при ССД выявлены существенные различия в активности ГФ ($p<0,001$).

Заключение. Показатели активности ГФ в эритроцитах оказались весьма информативными как в отражении минимальной, так и высокой активности процесса при ССД. Плазменная активность ГФ при минимальной активности процесса малоинформативна.

Еров Н.К., Сергиец Н.А.

СОСТОЯНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Оренбургская государственная медицинская академия

Поражение сердца при ревматоидном артрите (РА) носит характер интерстициального миокардита или миокардиодистрофии, которые не всегда клинически диагностируются. Не изучено влияние комбинированной базисной терапии метотрексатом и плаквенилом на функциональное состояние левого желудочка и центральную гемодинамику у больных РА.

Обследовано 55 больных достоверным серопозитивным (у 25) и серонегативным (у 30) РА с I (у 16), II (у 33), III (у 6) степенью активности, I (у 6), II (у 33), III (у 13) и IV (у 3) стадии. Параметры центральной гемодинамики изучались по данным ЭхоКГ с синхронной записью ЭКГ. Исследовали конечный диастолический и систолический объемы (КДО и КСО, мл), конечный диастолический и систолический размеры (КДР и КСР, мм), ударный объем (УО, мл), фракция выброса (ФВ, %), скорость раннего и позднего наполнения (vE и vA mitr., м/сек) левого желудочка, отношение Е/А. Динамическое исследование параметров центральной гемодинамики проводили через 6 и 12 мес лечения двумя базисными препаратами (метотрексатом по 7,5мг/нед и плаквенилом по 0,2/сут) соответственно у 49 и 36 пациентов. Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц.

У больных РА до лечения (M±m) обнаружено достоверное снижение КДО (90,3±4,1; $p<0,01$) и УО (41,1±2,2; $p<0,001$) левого желудочка по сравнению с контролем (соответственно 112,7±3,1 и 57,2±4,3). Диастолическая функция левого желудочка также была меньше (Е/А mitr. = 1,38±0,1; $p<0,01$), чем в норме (1,8±0,1). Вместе с тем КСО (52,8±3,2) и ФВ (63,7±1,4), КДР (52,2±1,4) и КСР (33,8±1,7) левого желудочка недостоверно отличались от аналогичных показателей практически здоровых лиц.

Под влиянием комбинированной базисной терапии метотрексатом и плаквенилом через 6 мес лечения параметры центральной гемодинамики исследованы у 43 больных РА. Выявлено недостоверное увеличение КДО (96,1±3,5) и УО (43,4±2,3) левого желудочка. В то же время достоверно улучшилась диастолическая функция левого желудочка (Е/А mitr. = 1,73±0,16; $p<0,01$). Через 12 мес терапии двумя базисными препаратами (метотрексатом и плаквенилом) параметры ЭхоКГ исследованы у 36 больных РА, в том числе у 12 больных РА с системными проявлениями. Лишь показатель Е/А mitr. сохранял достоверность различия (1,6±0,1; $p<0,05$). Остальные показатели ЭхоКГ недостоверно отличались как от исходных величин, так и по сравнению с данными, полученными после 6 мес терапии.

В результате комбинированной базисной терапии метотрексатом и плаквенилом происходит снижение активности воспалительного процесса, которое вероятно препятствует дальнейшему прогрессированию диастолической дисфункции левого желудочка.

Заводовский Б.В., Сивордова Л.Е., Рвачев А.В., Трофимова Е.Г., Зборовская И.А.

ВЛИЯНИЕ КСИДИФОНА НА УРОВЕНЬ КЛЕТОЧНОГО МЕТАБОЛИЗМА У БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ

ГУ НИИ клинической и экспериментальной ревматологии, Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград, Россия

Системная красная волчанка (СКВ) относится к ревматическим заболеваниям, для которых характерно снижение минеральной плотности трабекулярной и кортикальной костной ткани и развитие вторичного остеопороза (ОП). Это приводит к появлению болей в костях, возникновению переломов даже при незначительной травме, изменению осанки, что значительно ухудшает качество жизни пациентов. Всё это диктует необходимость изучения эффективности антиостеопоретических препаратов при лечении больных СКВ.

Ксидифон (калий-натриевая соль этидроновой кислоты) является бисфосфонатом I поколения, ингибитором костной резорбции. Он ингибирует образование, рост и растворение кристаллов гидроксиапатита и аморфных предшественников за счет хемосорбции к поверхности кальция фосфата. Точкой приложения бисфосфонатов I поколения является мембранная Na^+-K^+-зависимая аденозинтрифосфатаза (Na^+-K^+ АТФаза) остеокластов и, возможно, в лимфоцитах и нейтрофилах. Ранее было показано, что внутриклеточная Na^+-K^+ АТФаза повышается у части больных СКВ. Поэтому, ожидается, что эффективность ксидифона может зависеть от уровня этого энзима в клетках периферической крови.

Целью исследования было изучить влияние отечественного препарата ксидифон на мембранную Na^+-K^+-АТФазу в лимфоцитах и нейтрофилах у больных СКВ.

Под нашим наблюдением находился 31 больной СКВ с остеопеническим синдром. Среди обследованных было 27 женщин (87,1%) и 4 мужчин (12,9%) в возрасте от 16 до 69 лет. Инвалидность по данному заболеванию имели 23 человека (74,19%). У 10 больных (32,25%) была I степень активности патологического процесса, у 17 (54,8%) - вторая , у 4 (12,9%) - третья. У 8 (25,8%) пациентов было хроническое течение СКВ, у 23 (74,19%) - подострое. Все пациенты принимали ГКС, 16 человек (51,61%) - вольтарен, 5 (16,13%) - индометацин в общепринятых дозировках, 13 пациентам (41,94%) проводился плазмаферез. Больные были разделены на две группы. I - ую группу составили 16 пациентов, получавшие, кроме классической терапии, ксидифон по схеме 400 мг/сут 1 месяц прием, 1 месяц перерыв. Пациенты II-ой группы, 15 больных СКВ с ОП, которые принимали препараты кальция в дозе 1000 мг в сутки. Мембранная Na^+-K^+-зависимая АТФ-аза определялась гистохимическим методом с солями свинца по Вахштейну и Мейзель. Уровень энзима учитывался при микроскопии. Минеральная плот-

ность костной ткани (МПКТ) определялось методом ультразвуковой остеоденситометрии с использованием аппарата UBIS-3000 (Франция).

Содержание АТФ-азы у больных I –ой группы до лечения составляло 30,84±4,46% в лимфоцитах и 56,66±5,49% в нейтрофилах. После лечения ксидифоном происходило достоверное снижение АТФ-азы до 21,84±3,27% и 41,54±4,39% соответственно ($p<0,05$). Во II-ой группе уровень этого фермента составил до лечения 31,18±4,42% в лимфоцитах и 55,87±5,52 в нейтрофилах. На фоне классической терапии СКВ отмечалось некоторое снижение этих показателей, но оно было не достоверным: до 27,84±4,11% в лимфоцитах и 50,12±4,47% в нейтрофилах. На фоне лечения ксидифоном наблюдалась достоверная положительная динамика уровня МПКТ: повышение составило 2,76± 0,32% за 12 месяцев ($p>0,05$). У пациентов, получавших препараты кальция, продолжалось снижение МПКТ: 2,28± 0,68%.

Таким образом, на фоне лечения остеопороза ксидифоном при СКВ происходит достоверное снижение мембранной Na^+-K^+-зависимой АТФ-азы в лимфоцитах и нейтрофилах. Кроме того, под влиянием ксидифона отмечается достоверное повышение минеральной плотности костной ткани. Таким образом, ксидифон может являться препаратом выбора для лечения остеопороза у больных системной красной волчанкой.

Запрягаева А.В., Марасаев В.В.

ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ ОСТЕОАРТРОЗОМ И ИХ СВЯЗЬ С ДЛИТЕЛЬНОСТЬЮ ЗАБОЛЕВАНИЯ И ПРИЕМОМ НЕСТЕРОИДНЫХ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ СРЕДСТВ

Ярославская государственная медицинская академия, Ярославль, Россия

Цель: Оценка интерстициальных поражений почек у больных остеоартрозом (ОА) в зависимости от длительности заболевания, индекса массы тела и приема нестероидных противовоспалительных средств (НПВС).

Материалы и методы: Обследовано 96 больных ОА. Средний возраст 56,4±1,03, средняя длительность болезни 8,3±0,9, индекс массы тела (ИМТ) 35±0,7, преимущественно женщины 91%.Преобладали пациенты с полиостеоартрозом и гонартрозом (87%). Для выявления нарушений концентрационной функции почек оценивали коэффициент соотношения дневного и ночного диуреза (пробы по Зимницкому) и данные ультразвукового исследования (УЗИ) почек (размер паренхимы, превышающий 17 мм). Больные были разделены на 3 группы в зависимости от постоянства приема НПВС: 1 группа - редко принимающие НПВС (21,3 %), 2 группа - больные с периодическим приемом НПВС (47%), 3 группа- постоянный прием НПВС (31,7%).НПВС стандартизировали из расчета 1500 миллиграмм диклофенака в сутки

Результаты: Увеличение паренхимы почек более 17 мм было выявлено у 34% больных, коэффициент диуреза в среднем составил 0,81, то есть преобладал ночной диурез, что говорит о признаках никтурии. Была выявлена достоверная корреляционная связь длительности и постоянства приема НПВС во 2 и 3 группах (больные, периодически и постоянно принимающие НПВС) и коэффициента диуреза ($p < 0,05$) и положительная - с размером паренхимы ($r = +0,33$). У больных 1 группы достоверно значимой связи частоты приема НПВС, размера паренхимы и коэффициента диуреза не получено. Учитывая тот факт, что ИМТ составил 35±0,7, что соответствует ожирению II степени, которое рассматривается как фактор риска при ОА, мы выявили умеренно отрицательную корреляционную связь между ИМТ и размером паренхимы ($r = -0,31$).

Выводы: Таким образом, можно предположить, что прием НПВС, а именно их регулярность, влияет на выраженность тубуло-интерстициального компонента у больных ОА.

Зборовский А.Б., Карпова О.В., Емельянов Н.И., Стажаров М.Ю.

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ АКТИВНОСТИ КСАНТИНДЕГИДРОГЕНАЗЫ В ЛИЗАТАХ ЭРИТРОЦИТОВ БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ

ГУ «НИИ клинической и экспериментальной ревматологии РАМН», Волгоград

Ксантиндегидрогеназа — КДГ (ЕС 1.2.1.37) считается одной из форм ксантиноксидазы (КО), которая, как и КО катализирует превращение ксантина или гипоксантина до мочевой кислоты, но в отличие от КО, не продуцирует супероксидные радикалы. В большинстве тканей преобладает КДГ, которая в результате воздействия гипоксии тканей, воспаления, рентгеновского облучения, гипертермии может трансформироваться в КО (Кожемякин Л. и др., 1989). Снижение активности КДГ может свидетельствовать о гипоксии в пораженных тканях или наличии каких-либо патологических процессов на клеточном уровне, что может иметь определенное значение в клинической практике.

Цель исследования. Изучить зависимость активности КДГ в эритроцитах больных системной склеродермией (ССД) от степени активности склеродермического процесса.

Материал и методы. Под наблюдением в стационарных условиях находились 50 больных системной склеродермией (ССД): 46 (92%) женщин и 4 (8%) мужчин. Средний возраст больных — 41,3±1,5 лет, средняя продолжительность болезни — 7,1±3,2 лет. Диагностика ССД и степени активности процесса осуществлялись в соответствии с критериями АРА и отечественной классификации, на основании которых I степень активности установлена у 19 (38%), II степень — у 26 (52%) и III степень — у 5 (10%)

больных. Активность КДГ в лизатах эритроцитов определялась по методике Devenui Z. et al. (1987) и выражалась в нмоль/мин/мл, содержащий 1×10^9 клеток.

Результаты исследования. Активность КДГ в лизатах эритроцитов 35 здоровых людей составила 48,8±0,54 нмоль/мин/мл и не зависела существенно от пола и возраста.

У больных ССД (всей группы) при поступлении на лечение активность КДГ была существенно ниже (11,9±0,42), чем у здоровых ($p<0,001$). Через 10-12 дней лечения активность КДГ (16,7±0,5) значительно повысилась, а по окончании курса лечения повысилась до 30,0±0,66 нмоль/мл/мин, так и не достигнув уровня здоровых ($p<0,001$). У больных ССД с I степенью активности процесса при поступлении в стационар активность энзима составила 15,0±0,37 нмоль/мл/мин, что значительно ниже, чем у здоровых ($p<0,001$). Через 10-12 дней лечения активность КДГ повысилась до 20,4±0,44 нмоль/мин/мл ($p<0,001$), а по окончании курса лечения увеличилась до 34,9±0,63 нмоль/мин/мл ($p<0,001$), но не достигла уровня нормы ($p<0,001$). При II степени активность КДГ (10,6±0,3) также была ниже, чем у здоровых ($p<0,01$) и в процессе лечения повысилась до 27,6±0,48 нмоль/мин/мл ($p<0,001$), что существенно ниже, чем у здоровых ($p<0,001$). У больных ССД с III степенью активности процесса при поступлении на лечение активность КДГ составила 7,02±0,13 нмоль/мл/мин, что значительно ниже, чем у здоровых ($p<0,001$). За весь период стационарного лечения активность КДГ повышалась, но так и не достигла уровня здоровых: 23,7±0,77 нмоль/мин/мл ($p<0,001$). Между всеми степенями активности процесса определялись существенные энзимные различия ($p<0,001$).

Заключение. Чем выше была активность патологического процесса у больных ССД, тем ниже активность КДГ, что может свидетельствовать о снижении окислительных процессов в эритроцитах, преобладании анаэробных процессов. Определение активности КДГ в эритроцитах крови больных ССД может способствовать уточнению и дифференциации степени активности процесса и контролю эффективности проводимой терапии.

Зборовский А.Б., Романов А.И., Статун А.Н., Мартемьянов В.Ф.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ЛФК В СТАТО-ДИНАМИЧЕСКОМ РЕЖИМЕ У БОЛЬНЫХ РА С II-Й СТЕПЕНЬЮ АКТИВНОСТИ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА

ГУ «НИИ клинической и экспериментальной ревматологии РАМН», Волгоград; Центр реанимации Управления делами Президента, Москва

Цель исследования – повышение качества реабилитации больных ревматоидным артритом.

Материал и методы исследования. Под наблюдением находился 81 больной РА и 30 практически здоровых людей. У всех больных определялась II-я степень активности ревматоидного процесса. В зависимости от используемой терапии больные были разделены на 2 группы:I (контрольная) группа была представлена 20 больными, в комплекс лечения которых включались нестероидные противовоспалительные препараты, болезнь-модифицирующие (метотрексат, сульфасалазин), массаж, физиотерапия, Лечебная физкультура (ЛФК) в этой группе не использовалась, Средний возраст больных – 42,3 ± 1,7 лет, средняя длительность болезни – 6,3 ± 0,9 лет. I стадия поражения суставов определялась у 2 (10 %), II-я – у 10 (50 %),III-я - у 7 (35 %) и IV-я – стадия – у 1 (5%) больного. Функциональный класс (ФК) – I степени определялся у 1 (5 %), ФК-2 – у 9 (45 %),ФК-3 – у 9 (45 %), ФК-4 – у 1 (5 %),больного. Системные поражения выявлены у 4 (20 %) больных. II-ю группу (опытную) составили 61 больной, средний возраст которых 41,5 ± 0,9 лет. Средняя продолжительность болезни – 7,1 ± 0,7 лет.

В комплекс лечения входили те же препараты, массаж, физиотерапия, что и в I-й группе. Принципиальное отличие от I-й группы заключалось в использовании у больных II-группы ЛФК в статодинамическом режиме, предусматривающем 5-6 – кратные занятия в течение дня. Дозировка физической нагрузки проводилась в зависимости от стадии поражения суставов, ФК, возраста, тренированности больных. Контроль эффективности реабилитации больных проводился по динамике индекса DAS 28, утренней скованности, ВАШ, объёму движения в пораженных суставах (пястно-фаланговые, проксимальные межфаланговые суставы кистей и стоп, лучезапястные, локтевые, тазобедренные, коленные, голеностопные, плюснефаланговые), индексу HAG-FDJ, активности энзимов: ксантиноксидазы (КО), церулоплазмина (ЦП), антитриптической активности (АТА) в сыворотке крови.

Результаты исследования. Через 12-14 дней лечения у больных II-й группы, по сравнению с I (контрольной – без ЛФК) объём движений (сгибание, разгибание, пронация, супинация, отведение) во всех суставах увеличился в большей степени, но достоверные различия определялись только для сгибания-разгибания в проксимальных межфаланговых суставах кистей и сгибания в лучезапястных ($p < 0,01$). По окончании курса стационарного лечения у больных II-й группы объём движений во всех пораженных суставах увеличился на более значительную величину, чем у больных контроль-

ной группы (p < 0,01-0,001). После проведенного лечения у больных II-й группы индекс DAS 28 уменьшился с 4,27 ± 0,06 до 2,39 ± 0,05 (p < 0,001), в контрольной – с 4,13 ± 0,10 до 2,75 ± 0,07 (p < 0,001); длительность утренней скованности в опытной группе уменьшилась с 182,0 ± 6,19 минут (p < 0,001), в контрольной – 188,5 ± 3,2 до 122,0 ± 2,85 минут (p < 0,001); показатели ВАШ – в опытной группе уменьшились на 15,1 ± 0,32 балла (p < 0,001), в контрольной – на 9,5 ± 0,44 балла (p < 0,001). Если во II-й группе показатель качества жизни HAG-FDJ при поступлении на лечение составил 31,0 ± 0,81 баллов, то при выписке он уменьшился на 16,9 ± 0,36 баллов (p < 0,001), а в контрольной группе это уменьшение составило 12,1 ± 0,32 балла (p < 0,01).

При поступлении в стационар активности ЦП, КО и АТА были повышены в крови больных обеих групп и не имели между собой достоверных различий (p > 0,05). После проведенного курса лечения у больных обеих групп выявлено снижение активности всех энзимов с приближением к уровню здоровых. Но у больных II-й группы, по сравнению с I-й, активность ЦП снизилась на 3,3 ± 0,12 ед. больше (t = 5,1 p< 0,001), КО на 0,24 ± 0,02 мкмоль/л/мин (t = 3,3 p < 0,01), АТА – на 2,8 ± 0,13 ед. больше (t = 12,2 p < 0,001). То есть, показатели активности всех энзимов у больных II-й группы – в значительно большей степени приблизились к уровню нормы, чем в I-й группе.

Таким образом, использование в комплексной терапии больных РА лечебной физкультуры в стато-динамическом режиме способствует более качественной реабилитации больных.

Звада Е.В., Муравьев Ю.В.

МНЕНИЕ РЕВМАТОЛОГОВ О НАЗНАЧЕНИИ МЕТОТРЕКСАТА И ВСТРЕЧАЕМОСТИ ВЫЗЫВАЕМЫХ ИМ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ РЕАКЦИЙ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

ГУ Институт ревматологии РАМН, Москва, Россия

Цель: Уточнить частоту назначения метотрексата (МТ) больным ревматоидным артритом (РА) и встречаемость вызываемых им в настоящее время неблагоприятных реакций (НР).

Методы: ревматологам, делегатам ежегодной научно-практической конференции Института ревматологии в 2004 г., было предложено заполнить анкету, содержащую вопросы о количестве больных РА, наблюдаемых ими еженедельно; частота назначения МТ больным РА и встречаемости, вызываемых им НР, среди наблюдаемых больных РА.

Результаты: было роздано 100 анкет, возвращено заполненными – 47. 15 (31,9%) из числа ответивших ревматологов, еженедельно наблюдают более 10 больных РА; 20 (42,6%) – от 5 до 10 больных, остальные – меньше. 29 (61,7%) ревматологов назначают МТ более чем 50% больных РА, 12

(25,3%) – 25-50 % больных, остальные реже. 4 (8,5%) ревматологов наблюдают НР, связанные с применением МТ, более чем у 10 %; 20 (42,6%) – у 5-10 %, 15 (31,9%) – у 1-5 % больных РА, остальные – реже.

Выводы: в настоящее время большинство ревматологов, принявших участие в анкетировании, назначают МТ большинству наблюдаемых ими больных РА, часто отмечая при этом связанные с ним НР, что подтверждает необходимость регулярного контроля терапии МТ.

Зудбинова В.Ю., Соколова Ю.В.

ПРОДУКЦИЯ ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ И ХАРАКТЕРИСТИКА ИММУННОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ ВАРИАНТАМИ ТЕЧЕНИЯ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

Ростовский Государственный Медицинский Университет, Ростов-на-Дону

В настоящее время ведется активное изучение цитокинов, принимающих участие в этиопатогенезе ревматических болезней. Расширение исследований в этой области может способствовать более точной и ранней диагностике, определению прогноза ревматических заболеваний и оптимального объема терапии, особенно при отсутствии ярких клинических проявлений.

Целью данной работы представляется выявление особенностей иммунного статуса и продукции цитокинов у больных с суставной и висцеральной формами серопозитивного ревматоидного артрита.

Материалы и методы исследования: В исследовании участвовало 25 испытуемых, из которых больные с суставной формой ревматоидного артрита – 6 чел. в возрасте 45,1±11 (от 32 до 64 лет), ревматоидным артритом с висцеропатиями – 9 чел. в возрасте 56,6±14 (от 32 до 74 лет), контроль составили 10 чел. В периферической крови производилось определение экспрессии на лимфоцитах CD3, CD4, CD8, CD16, CD20, CD120 в непрямом иммунофлюоресцентном тесте с использованием моноклональных антител, методом проточной цитометрии; определение иммуноглобулинов классов A, M, G методом радиальной диффузии в геле (Manchini et al., 1965); определение циркулирующих иммунных комплексов (Гриневич Ю. А., 1981); НСТ-тест; определение содержания в сыворотке цитокинов: RAИЛ-1, ФНО, ИЛ-4.

Установлено, что по сравнению с донорскими показателями у пациентов с РА количество CD4-лимфоцитов повышено, а CD8-лимфоцитов снижено, причем в большей степени у больных с висцеральной формой заболевания, иммунорегуляторный индекс в группе больных суставной формой составил 2,63±0,5; у больных с висцеропатиями – 3,89±0,74; в контрольной группе – 1,7. В обеих группах отмечено повышение уровня иммуноглобулинов всех классов, по сравнению с донорскими показателями, особенно Ig A при висцеральной форме (2,52±0,26, в группе контроля – 1,12). Содержание цирку-

лирующих иммунных комплексов значительно повышено в обеих группах: у больных с суставной формой – в среднем в 2,1 раза (132±11,4); с висцеральной – в 2,7 раза (167±2,41) по сравнению с контрольной группой. Адаптационные резервы фагоцитарного звена снижены по сравнению с донорскими показателями (К НСТ 1,78), у больных как с суставной (К НСТ 1,51±0,1), так и с висцеральной (К НСТ 1,64±0,1) формами ревматоидного артрита. Содержание ФНОα в сыворотке у больных с суставной формой ревматоидного артрита несколько выше, чем у больных с висцеропатиями, (2,12±0,16 и 1,85±0,15 соотв.), в то время как экспрессия рецепции к нему существенно выше у больных с висцеропатиями (CD120 17,5±2,4), чем у больных с суставной формой (CD120 13,29±1,2). Наиболее существенные изменения отмечены в продукции ИЛ-1, косвенным показателем которого явилась интенсификация синтеза RAИЛ-1 в обеих группах больных более, чем в 6 раз по сравнению с контролем. Содержание ИЛ-4 в обеих рассматриваемых группах больных было практически одинаковым и существенно не отличалось от показателя контрольной группы.

Обсуждение и выводы: в иммунопатогенезе при суставной и висцеральной формах серопозитивного ревматоидного артрита участвуют и гуморальные, и клеточные факторы, что наблюдалось у всех больных РА, однако при висцеральной форме эти изменения выражены в большей степени; существенным является изменение цитокинового статуса с максимальным увеличением синтеза провоспалительных цитокинов у больных с висцеропатиями.

Иванова Ю.И., Чижов П.А., Потапов П.П., Прибытков Ю.Н., Белосельский Н.Н.

ВЗАИМОСВЯЗЬ ПАРАМЕТРОВ ЭХОКАРДИОСКОПИИ И БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ ОСТЕОПОРОЗЕ У МУЖЧИН, СТРАДАЮЩИХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Ярославская государственная медицинская академия, Ярославль, Россия

Цель работы: оценить взаимосвязь между параметрами эхокардиоскопии (ЭХО-КС), состоянием перекисного окисления липидов (ПОЛ) и уровнем оксипролина при остеопорозе (ОП) у мужчин, страдающих артериальной гипертензией (АГ) и ишемической болезнью сердца (ИБС).

Материалы и методы: проведено обследование 101 больного с АГ и ИБС (средний возраст 60,6±0,85 лет) и 37 практически здоровых мужчин (средний возраст 58,6±0,74 лет, p>0,05). Проводилось клиническое обследование, специальное анкетирование, рентгенодиагностическое и рентгеноморфометрическое исследование позвоночника, ЭХО-КС, исследование крови на маркеры ПОЛ – диеновые (ДК) (Е 233/мл) и триеновые (ТК) (Е 273/мл) конъюгаты, и уровни свободного (СО) и белково-связанного (БО) оксипролина (ммоль/л).

Результаты: В основной группе ОП выявлен у 34,65% больных, а в контрольной – у 10,81% обследованных (p<0,05). У мужчин с АГ и ИБС при наличии ОП установлены более выраженные, чем при его отсутствии, изменения параметров эхокардиоскопии:

Показатели	Больные с ОП N = 35	Больные без ОП N = 66
	M ± m	M ± m
Левое предсердие (ЛП) мм	4,47 ± 0,09	4,21 ± 0,07*
Конечный диастолический объем (КСО) мл	79,76 ± 4,65	63,44 ± 3,28*
Ударный объем (УО) мл	72,71 ± 2,29	80,06 ± 2,15*
Фракция выброса (ФВ) %	47,97 ± 1,26	56,96 ± 0,99*
Межжелудочковая перегородка (МЖП) см	1,33 ± 0,03	1,17 ± 0,02*
Задняя стенка левого желудочка (ЗСЛЖ) см	1,22 ± 0,03	1,11 ± 0,02*
Индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) г/м^2	130,73 ± 5,11	106,49 ± 4,38*
* – достоверные различия (p<0,05)		

В основной группе установлены положительные корреляции (p<0,05) между показателем рентгенодиагностической оценки (РДО) остеопении и ОП и величиной КСО, ИММЛЖ, толщиной МЖП, ЗСЛЖ и отрицательная корреляция между РДО и величиной ФВ.

Исследование биохимических показателей в основной группе показало, что при ОП выше активность ПОЛ, повышается уровень оксипролина в крови. У пациентов с ОП содержание ДК и ТК составляло 2,22±0,04 и 1,16±0,04 соответственно, у больных без ОП – 1,72±0,02 и 0,77±0,02 соответственно (p<0,05). В основной группе у больных с ОП уровни СО и БО составляли 0,065±0,001 и 1,18±0,02 соответственно и достоверно отличались от таковых у больных без ОП – 0,046±0,001 и 0,95±0,01. Установлены положительные корреляции (p<0,05) между РДО и содержанием в крови СО и БО, ДК и ТК. Помимо этого в основной группе установлены достоверные корреляции между уровнем СО и содержанием ДК (0,71), ТК (0,62), величинами МЖП (0,42), ЗСЛЖ (0,28), ИММЛЖ (0,24), КСО (0,2), УО (-0,25), ФВ (-0,4); между содержанием БО и ДК (0,7), ТК (0,59), МЖП (0,32), ЗСЛЖ (0,22), УО (-0,21), ФВ (-0,31); между уровнем ДК и величинами МЖП (0,42), ЗСЛЖ (0,26), ЛП (0,22), КДО (0,22), КСО (0,31), ФВ (-0,5); между содержанием ТК и величинами МЖП (0,27), ЗСЛЖ (0,23), ЛП (0,23), КСО (0,26), УО (-0.26), ФВ (-0,48).

Выводы: более выраженные изменения параметров ЭХО-КС у мужчин с АГ и ИБС при наличии ОП сочетаются с более высоким уровнем оксипролина в крови. Это свидетельствует о влиянии нарушений гемодинамики на обмен

костной ткани, одним из механизмов которого, возможно, является активация ПОЛ.

Илларионова О.Н., Шелепина Т.А., Бородачева О.В.

ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДЕТЕЙ С РЕВМАТОЛОГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

ГУ Институт ревматологии РАМН, г. Москва, Россия

Цель работы: изучить психологические особенности детей с ревматологическими заболеваниями и стиль воспитания в семьях этих пациентов.

Материалы и методы: обследовано 46 детей с различной ревматологической патологией (ювенильный хронический артрит, ювенильный ревматоидный артрит, ювенильный псориатический артрит, болезнь Рейтера, системная красная волчанка, синдром Шегрена) от 8 до 17 лет с помощью многофакторного личностного опросника Кеттела и 9 родителей пациентов по опроснику «Анализ семейных взаимоотношений» (АСВ).

Результаты: Всего с помощью опросника Кеттела обследовано 46 детей, из них по форме CPQ (8-12 лет)- 14 человек, HSPQ (13-15 лет)- 26 человек и 16-PF (от 16 лет)- 6 человек.

В коммуникативной сфере: в группе 8-12 лет выявлена тенденция к замкнутости у 7 из 14 пациентов (50%), озабоченности,трезвой серьезности у 7 из 14 пациентов (50 %). В группе 13-15 лет преобладает интерес к участию в общих делах у 20 из 26 пациентов (77%) и общительность у 15 из 26 (57,7%) , а в группе старше 16 лет тенденция к подчиненности у 3 из 6 (50%), дипломатичности у 4 из 6 (66,7%) и социабельности у 3 из 6 пациентов (50%).

В интеллектуальной сфере: в группе 8-12 лет уровень интеллекта выше среднего у 6 из 14 больных (42,8%), средний у 3 из 14 (21,4%), ниже среднего- у 5 из 14 (35,8%), в группе 13-15 лет- выше среднего у 12 из 26 больных (46%), средний- у 7 из26 (27%), ниже среднего- у 7 из 26 (27%), в группе старше 16 лет- выше среднего- у 2 из 6 больных (33,3%), средний- у 2 из 6(33,3%), ниже среднего- у 2 из 6 (33,3%) .

В эмоциональной сфере: в группе 8-12 лет- выявлена тревожность выше среднего уровня у 10 из 14 пациентов (71,4%) и напряженность у 8 из14 больных (57,1%), в группе 13-15 лет- тенденция к эмоциональной устойчивости у 13 из 26 больных (50%), мягкости, чувствительности у 18 из 26 больных (69,4%), в группе старше 16 лет- тенденция к жесткости у 4 из 6 пациентов (66,7%).

По опроснику АСВ опрошены 9 родителей. Выявлены особенности семейного воспитания по типу гиперпротекции- у 4, потворствования- у 2, недостаточности требований-обязанностей – у 3, недостаточность требований-

запретов- у 3, недостаточность санкций – у 2, неустойчивый стиль воспитания- у 1 родителя. Среди причин указанных нарушений выявляется воспитательная неуверенность- у 5, фобия утраты ребенка- у 4, проекция собственных нежелаемых качеств- у 2, предпочтение детских качеств у ребенка- у 1.

Обсуждение. У детей с хроническими ревматологическими заболеваниями выявляются нарушения в коммуникативной сфере в виде замкнутости, озабоченности, трезвой серьезности, которые могут создавать проблемы в общении, особенно в группе детей 8-12 лет, что, вероятно, можно объяснить преобладанием общения со взрослыми и недостатком общения со сверстниками из-за болезни. Вероятно, это же является причиной выявленного средне-высокого уровня интеллекта. Особенно выраженные нарушения выявляются в эмоциональной сфере в виде повышенного уровня тревожности и напряженности, которые также преобладают в группе детей 8-12 лет, что, возможно, было связано с неблагоприятным течением заболевания.

При анализе семейных взаимоотношений выявляются в семьях больных детей потворствующая гиперпротекция со сниженным уровнем требований и санкций, среди преобладающих причин- воспитательная неуверенность родителей и фобия утраты ребенка.

Выводы: 1. У детей с ревматологическими заболеваниями выявляется ряд психологических особенностей (преимущественно в коммуникативной и эмоциональной сферах), требующих проведения психотерапии.

2. В семьях больных детей выявлены особенности семейного воспитания, требующие коррекции.

Инина Л.И., Иванова М.М.

ЭКСТРААРТИКУЛЯРНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПРИ ИЕРСИНИОЗНОМ АРТРИТЕ

Институт ревматологии РАМН, Москва, кафедра внутренних болезней стоматологического и педиатрического факультетов Волгоградского государственного медицинского университета

На основании динамического наблюдения за 50 больными с достоверным диагнозом иерсиниозного артрита было установлено, что нередко в процесс были вовлечены периартикулярные ткани: ахиллодиния – у 36% больных, подпяточный бурсит – у 12% больных, полимиалгии – у 64% больных, миозит – 6% больных.

Одним из наиболее частых и значимых экстраартикулярных проявлений иерсиниозного артрита является поражение желудочно-кишечного тракта. Нами показано, что у 80% больных иерсиниозным артритом развитие суставного синдрома связано с острым и хроническим гастроэнтероколитом, причем обострения хронического гастоэнтероколита в 89, 6% случаев коррелированно с обострением суставного синдрома.

При ФГС исследовании 8 больных выявлена умеренно выраженная гиперемия слизистой оболочки желудка и её отёчность, в отдельных случаях признаки атрофических изменений. Во всех случаях диагностирован хронический гастрит.

В 4 случаях у наблюдаемых нами пациентов выявлены признаки поражения печени: увеличение ее размеров, боли в правом подреберье, отрыжка желчью, в 2 случаях отмечалась желтушная окраска склер, кожи.

Проведенное детальное обследование показало, что, несмотря на преимущественно молодой возраст больных иерсиниозным артритом, у большинства из них отмечены признаки поражения сердечно-сосудистой системы: почти 2/3 больных беспокоили боли в области сердца различного характера: инспираторная одышка, перебои в работе сердца, тахи - и брадикардия. У 44% имелось увеличение границ сердца влево при клиническом исследовании, а у 54% при рентгенографии выявлено увеличение левого желудочка, в 1/4 случаев обнаружены плевроперикардиальные спайки. Проведенные исследования (ЭКГ, ФКГ, эхокардиография и др.) позволили выявить множество признаков, свидетельствующих о кардиальных нарушениях. У 7 наблюдавшихся нами больных иерсиниозным артритом установлено до 6-7 таких признаков, а у 14 больных – 4-5. В целом по клинической картине и суммации признаков у 42% больных можно с большой достоверностью говорить о поражении сердца при иерсиниозном артрите, причем в 7 случаях он может трактоваться как миокардит.

Пристальное изучение больных, повторные консультации невропатолога установили различной степени выраженности астеноневротический синдром у 40% больных иерсиниозным артритом, снижение памяти, головные боли, плохой сон и другие проявления нарушений в деятельности ЦНС нейротоксического влияния Y.enterocolitica.

Полный синдром Рейтера установлен у 3 наших больных женского пола. При этом у всех этих больных наличие иерсиниозной инфекции было подтверждено серологически и/или бактериологически, обследование на хламидии было отрицательным.

Казанцева Н.Ю., Меньшикова Л.В.**, Горяев Ю.А.**

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НЕУТОЧНЕННЫХ АРТРИТОВ

*ГОУ ВПО Государственный медицинский университет Росздрава, **ГУ ДПО Государственный институт усовершенствования врачей, г. Иркутск

Неуточненные артриты в практике врача первого звена медицинской помощи составляют от 10 до 30% от всех артритов.

Цель исследования. Дать клинико-эпидемиологическую характеристику неуточненных артритов и на этой основе составить алгоритм дифференциальной диагностики неуточненных артритов.

Материал и методы. Проспективное обследование 210 больных с неуточненными артритами (НеА) на базе Иркутского городского ревматологического центра в течение 2-3 лет.

Результаты. Среди больных неуточненным ревматоидный артритом (РА) преобладали женщины (74%), а среди больных неуточненным спондилоартритом (СА) – мужчины (62%). Средний возраст больных с неуточненным РА – 49,9 лет, с неуточненным СА – 36,5 лет. Диагностические трудности наиболее часто встречаются у пожилых пациентов. У 46,9% больных с неуточненным РА заболевание начиналось с симметричного артрита мелких суставов кистей и стоп и лучезапястных суставов. У 54% была I степень активности. Индекс тяжести составил 1-2 балла. Наиболее характерными клиническими проявлениями суставного синдрома неуточненного псориатического артрита (ПсА): осевое поражение суставов у 61,9, асимметричный хронический артрит – 57,1%, асимметричный хронический артрит у больных локализовался в коленных суставах. Боль и скованность в любом отделе позвоночника на протяжении 3-х месяцев была у 26%. Моно или олигоартрит более характерен для неуточненного СА и реактивного артрита (РеА). Оказалось, что при внимательном отношении к критериям ACR у 40% больных неуточненным РА можно диагностировать ранний РА, а с помощью критериев НИИ Ревматологии (Э.Р. Агабабова– В.В. Бадокин) у 69% больных неуточненным ПсА можно диагностировать ранний ПсА.

Заключение. Среди больных НеА чаще всего встречается неуточненный РА (57%), реже всего – неуточненный РеА (5,2%). Использование алгоритма дифференциальной диагностики неуточнённых артритов облегчает и ускоряет диагностику. Внимательное использование классификационных критериев диагностики позволяет в 40-69% случаев поставить ранний диагноз артрита.

Калягин А.Н.

ТРУДНОСТИ КУРАЦИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ РЕВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

ГОУ ВПО Иркутский государственный медицинский университет Росздрава,
Иркутский городской ревматологический центр, г. Иркутск, Россия

Хроническая ревматическая болезнь сердца (ХРБС) представляет собою тяжёлое инвалидизирующее патологическое состояние с высоким риском быстрого развития декомпенсации хронической сердечной недостаточности (ХСН) или других осложнений. За последние годы по данным мировой и российской статистики отмечена тенденция к росту больных с поражениями клапанного аппарата сердца, в том числе и больных с ХРБС. По итогам различных эпидемиологических исследований за период с 1991 по 2001 гг. удельный вес больных с клапанными пороками в этиологии ХСН составлял от 4 до 14% [Euro Heart Survey Study, 2001]. Распространённость РПС приводит к увеличение числа тяжёлых форм ХСН, нуждающихся в интенсивной курации. Больные ХРБС в соответствии с требованиями современ-

ной медицинской науки имеют потребность в дорогостоящем оперативном лечении. Трудности ведения ХРБС, ХСН при ней, других осложнений составляют серьёзную проблему для врача в условиях обязательного медицинского страхования (ОМС).

Целью нашей работы стало изучение ведения больных ХРБС в условиях системы ОМС в г. Иркутске.

Материалы и методы исследования. Нами проанализирована динамика показателей отчётности по ревматологической службе города за 1999-2004 гг. в отношении ХРБС, а именно – общая и первичная заболеваемость, выход на инвалидность и нетрудоспособность больных, диспансеризация, частота оперативного лечения. Эти показатели отражают основные тенденции здоровья данной категории пациентов.

Результаты и обсуждение. За период с 1999 по 2004 годы отмечена существенная динамика уменьшения заболеваемости (общей и первичной) острой ревматической лихорадкой, соответствующая общероссийским данным. Стабильной на протяжение всех лет наблюдения остаётся первичная заболеваемость хронической ревматической болезнью сердца, включая ХРБС. В 1999 г. она составляла 6,3, а в 2004 г. 6,9 на 100 тыс. населения. В настоящее время на диспансерном учёте находится 888 больных против 1309 в 1999 г., т.е. показатель уменьшился в 1,5 раза. В 2 раза уменьшилась по числу случаев временная утрата трудоспособности со 109 в 1999 г. до 46 наблюдений в 2004 г. Число инвалидов с ХРБС за этот период находится примерно на одном и том же уровне (в 1999 г. – 1,0, в 2004 г. – 0,9 на 1000 населения), хотя и уменьшился первичный выход на инвалидность. Жесткие условия ОМС позволили в 3,4 раза сократить общее число дней временной нетрудоспособности при ХРБС с 24,8 в 1999 г. до 17,0 дней в 2004 г., а число дней госпитализации с 18,1 до 15,8-16,2 дней соответственно. К сожалению, за этот период невозможно добиться стойкой компенсации ХСН у больных. Достижение этой цели ведётся за счёт интенсивных, нагрузочных доз диуретиков и вазодилататоров, что особенно неблагоприятно в условиях сниженных адаптационных возможностей сердечно-сосудистой системы и органов-мишеней. Имеется позитивная тенденция к увеличению числа оперативных коррекций ревматических пороков сердца в г. Иркутске, этот показатель возрос в 1,8 раза. Отчасти это стало возможным благодаря принятию Областной целевой программы по развитию кардиохирургической службы.

Заключение. Приведённые данные требуют от структур ОМС для адекватного ведения больных РПС в современных условиях ряда первоочередных мероприятий: 1) создание стандартов диагностического и терапевтического ведения больного с ХРБС в рамках ОМС с учётом рекомендаций доказательной медицины и фармакоэкономического анализа; 2) формирование на базе ОМС механизмов по внедрению диспансеризации больных ключевыми нозологическими формами, в частности ХРБС, возможно, эти проблемы будут решены за счёт государственной программы укрепления первичного звена здравоохранения.

Карпова О.В., Емельянов Н.И., Стажаров М.Ю., Мартемьянов В.Ф.

АКТИВНОСТЬ КСАНТИНОКСИДАЗЫ В ЭРИТРОЦИТАХ КРОВИ БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ

ГУ «НИИ клинической и экспериментальной ревматологии РАМН», Волгоград

Ксантиноксидаза (Е.С.1.2.3.2.) действует на заключительном этапе пуринового метаболизма, окисляя ксантин до мочевой кислоты (МК). В ходе катализируемой реакции ксантиноксидаза (КО) продуцирует не только МК, но и супероксидные радикалы, инициируя процессы перекисного окисления липидов (ПОЛ). КО относится к провоспалительным энзимам и повышение ее активности ассоциируется с воспалительными процессами.

Цель исследования. Изучить в эритроцитах крови зависимость активности КО от степени активности патологического процесса у больных системной склеродермией (ССД).

Материал и методы. В стационарных условиях наблюдались 50 больных ССД, из которых 46 (92%) женщин и 4 (8%) мужчин. Средний возраст больных – 41,3±1,5 лет, средняя длительность болезни – 7,1±3,2 лет. Диагностика ССД и определение степени активности процесса проводились на основании диагностических критериев АРА и отечественной классификации. I степень активности патологического процесса установлена у 19 (38%) больных, II – у 26 (52%) и III степень – у 5 (10%) больных. Хроническое течение заболевания определялось у 25 (50%), подострое – у 21 (42%) и острое течение – у 4 (8%) больных. Активность КО определялось в лизатах эритроцитов по модифицированной методике Калькара (Дячина Е., 1973) и выражалось в нмоль/мин/миллилитр, содержащим $1x10^9$ клеток. Исследование активности проводилось у каждого больного трижды: при поступлении в стационар, через 10-12 дней лечения и перед выпиской из стационара.

Результаты исследования. В лизатах эритроцитов 35 здоровых людей активность КО составила 22,3±0,32 (δ=1,89) нмоль/мин/мл. Существенной зависимости от пола и возраста выявлено не было. У больных ССД (всей группы – 50 чел.) при поступлении на лечение активность КО (26,7±0,69 нмоль/мин/мл) была выше, чем у здоровых ($p<0,001$). Через 10-12 дней достоверной динамики активности энзима не наблюдалось ($p>0,05$). По окончании курса лечения активность энзима снизилась ($p<0,001$), но так и не достигла уровня здоровых ($p<0,001$). У больных с ССД с I степенью активности процесса при поступлении в стационар активность КО была существенно выше – 31,7±0,62 нмоль/мин/мл ($p<0,001$), чем у здоровых. После проведенного лечения активность энзима значительно снизилась ($p<0,001$) и не имела отличий от здоровых ($p>0,05$). У больных с II степенью активности процесса активность энзима была также выше, чем у здоровых – 24,7±0,43 ($p<0,001$). Через 10-12 дней лечения существенной динамики активности КО не отмечалось ($p>0,05$), но по окончании курса активность энзима снизилась ($p<0,001$) и не имела отличий от здоровых ($p>0,05$). У больных с III степенью активности процесса активность энзима была ниже

(18,3±0,49), чем у здоровых (p<0,001). Через 10-12 дней лечения наметилась тенденция к повышению активности энзима (19,5±0,48 нмоль/мин/мл) и по окончании курса лечения повысилась до уровня здоровых лиц. Между всеми степенями активности процесса отмечаются достоверные энзимные различия.

Заключение. Активность КО в эритроцитах больных ССД существенно зависит от активности патологического процесса. Причем, при I-II степени активности процесса активность КО была повышенной, а при III степени – сниженной, что, вероятно, связано с глубокими метаболическими расстройствами в эритроцитах. Определение активности КО в эритроцитах при ССД способствует уточнению степени активности патологического процесса и объективизации оценки эффективности проводимой терапии.

Карпова О.В., Фофанова Н.А., Мартемьянов В.Ф.

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ АКТИВНОСТИ КСАНТИНОКСИДАЗЫ (КО), КСАНТИНДЕГИДРОГЕНАЗЫ (КДГ) И 5′-НУКЛЕОТИДАЗЫ (5′-НТ) В ПЛАЗМЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ (ССД)

ГУ «НИИ клинической и экспериментальной ревматологии РАМН», Волгоград

Все 3 фермента: КО, КДГ и 5′-НТ являются составным элементами пуринового метаболизма, имеющего важное значение в обмене и синтезе нуклеиновых кислот, регуляции иммунных процессов в организме, синтезе и распаде АТФ и других жизненноважных функциях. Несмотря на то, что большинство энзимов пуринового цикла действует внутри клеточно, изучение активности ферментов в плазме (сыворотке) крови может дать интегрированное представление о состоянии активности этих энзимов в различных органах и тканях. Кроме того, изучение плазменной активности энзимов способствует выявлению тех или иных патологических процессов в различных тканях, особенно в тех, где содержание энзима максимальное. Исходя из этого, нами и были предприняты исследования активности некоторых энзимов в плазме крови больных ССД.

Цель исследования. Изучить возможность определения активности КО, КДГ и 5′-НТ в плазме крови в уточнении степени активности патологического процесса при ССД.

Материал и методы. Под наблюдением в условиях стационара наблюдались 50 больных ССД, из которых 46 (92%) женщин и 4 (8%) мужчин. Средний возраст больных—41,3±1,5 лет, средняя продолжительность болезни—7,1±3,2 лет. В соответствии с диагностическими критериями и отечественной классификацией I степень активности процесса установлена у 19 (38%) больных, II—у 26 (52%) и III степень—у 5 (10%) больных. Активность КО в плазме крови определялась по модифицированной методике Калькара

(Дячина Е., 1973), КДГ — по методу Devenui Z. et al., (1987), 5′-НТ — по методу Wood R., Williams D. (1981) и выражалась в нмоль/мин/мл. Контрольнаягруппа состояла из практически здоровых лиц.

Результаты исследования. Активность КО в плазме крови здоровых лиц составила (нмоль/мл/мин) 3,44±0,1; КДГ — 5,23±0,12; 5′-НТ — 8,76±0,17. Активность всех энзимов не зависила от пола и возраста. У больных ССД (всей группы) при поступлении на лечение активности КО (4,03±0,09), КДГ (7,3±0,07) и 5′-НТ (9,35±0,08) были выше, чем у здоровых (p_1<0,001; p_2<0,001; p_3<0,001, соответственно). Через 10-12 дней лечения существенная положительная динамика отмечалась только для КДГ (p<0,001). По окончании курса лечения наблюдалась положительная динамика активности всех энзимов (p<0,01), нормализация активности КО, 5′-НТ, и только активность КДГ оставалась повышенной (p<0,001).

У больных с I степенью активность КДГ (p<0,001), 5′-НТ (p<0,01) были существенно выше, чем у здоровых, только активность КО была повышена незначительно. По окончании курса лечения наблюдалась нормализация активности КО, 5′-НТ, но активность КДГ осталась повышенной. При II степени активность всех энзимов при поступлении была выше, чем у здоровых (p<0,001). После проведенного курса лечения выявлена нормализация активности КО, 5′-НТ на фоне повышенной активности КДГ (p<0,001). У больных с III степенью при поступлении в стационар активность КО (p<0,001), КДГ (p<0,001) были выше, чем у здоровых, но активноть 5′-НТ не имела отличий от здоровых и даже была несколько ниже. По окончании курса лечения активность всех энзимов не имела отличий от здоровых. Между всеми степенями активности патологического процесса имелись существенные энзимные различия по всем энзимным показателям.

Заключение. Показатели плазменной активности КО, КДГ и 5′-НТ в комплексе с клиническими данными могут способствовать уточнению степени активности патологического процесса и контролю эффективности проводимой терапии.

Карчевский Д.В., Марасаев В.В.

ОЦЕНКА СТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В ЛАТЕРАЛЬНЫХ ОТДЕЛАХ БОЛЬШЕБЕРЦОВОЙ КОСТИ НА РАННИХ СТАДИЯХ ГОНАРТРОЗА ПО ДАННЫМ СПИРАЛЬНОЙ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ

Ярославская государственная медицинская академия, г. Ярославль, Россия

Цель исследования: охарактеризовать костные изменения в латеральных отделах большеберцовой кости на ранних стадиях остеоартроза при помощи компьютерной томографии.

Материалы и методы. Исследование коленных суставов проводилось на спиральном компьютерном томографе Siemens somaton emotion DUO (США,

2003) с использованием специальной программы для определения минеральной плотности кости (в единицах Хаунсфилда (HU). Измеряли толщину и плотность субхондральной кости в области большеберцовой кости в латеральных отделах.

Обследовано 35 пациентов (70 коленных суставов) -32 женщины и 3 мужчины - с признаками ОА коленных суставов по данным рентгенографии (Kellgren&Lawrence) и 5 человек контрольной группы (10 коленных суставов) – 5 женщин. Средний возраст составил 53,4 (± 8,2) года. I, II, III рентгенологические стадии (по Kellgren&Lawrence) регистрировались со сходной частотой. Статистическая обработка производилась в системе программного обеспечения анализа данных Statistica 6 (StatSoft Inc.).

Результаты. Отмечена отрицательная корреляционная связь плотности субхондральной пластинки в латеральном отделе большеберцовой кости с рентгенологическим прогрессированием остеоартроза ($r=-0.4$, $p\leq0.001$). Плотность губчатого вещества также уменьшается по мере прогрессирования остеоартроза ($r=-0.4$, $p\leq0.05$). При сравнении средних показателей плотности субхондральной кости в данном отделе на разных рентгенологических стадиях отмечается тенденция к снижению уже на первой стадии; статистически значимое снижение по сравнению с группой контроля зафиксировано на II рентгенологической стадии ($p=0,004$, учтена поправка Бонферрони). Средняя величина плотности кортикальной кости при 3 стадии составляет 65% от таковой в контрольной группе. Снижение минеральной плотности кортикальной кости становится статистически значимым в группе с длительность остеоартроза 3-5 лет ($p=0,0007$, учтена поправка Бонферрони) по сравнению с контрольной; при большей длительности заболевания дальнейшего снижения показателей не отмечено

Возможно, процессы костного ремоделирования при остеоартрозе наиболее выражены в первые годы (0-5 лет); в последующем скорость и выраженность развития этих изменений снижается. Наблюдается статистически значимая связь возраста с плотностью кортикальной ($r=-0.4$, $p\leq0.001$) и губчатой кости ($r=-0.4$, $p\leq0.001$); средние показатели группы с возрастом 30-50 лет выше таковых в группе пациентов старше 50 лет ($p=0,003$, учтена поправка Бонферрони), что может свидетельствовать о развитии остеопенического синдрома/остеопороза. Показатели плотности субхондральной кости в латеральном отделе большеберцовой кости взаимосвязаны с показателями в одноименной области бедренной кости ($r=0,4$, $p\leq0.001$).

Выводы. Таким образом, по нашему мнению, снижение показателей плотности в латеральных отделах большеберцовой кости может свидетельствовать о перераспределении нагрузки в суставе при неповрежденном (нормальная ширина суставной щели, сохранена геометрия сустава), но уже испытывающем избыточное механическое давление гиалиновом хряще и, вероятно, может явиться предвестником его утраты (предиктором сужения рентгенологической щели).

Клименко К.С., Черевкова Е.В.

ИССЛЕДОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМБИНАЦИИ ПРЕПАРАТОВ АНТИЦИТОКИНОВОГО ДЕЙСТВИЯ АРТРОФООН И АНАФЕРОН В ЛЕЧЕНИИ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград

Целью настоящего исследования было сравнение эффективности комбинации препаратов Артрофоон (сверхмалые дозы антител к ФНО-альфа) и Анаферон (сверхмалые дозы антител к человеческому интерферону-гамма) и монотерапии Артрофооном в лечении больных ревматоидным артритом.

Материалы и методы. В исследование включены 32 больных с достоверным диагнозом ревматоидного артрита, среди них 27 женщин и 5 мужчин в возрасте от 33 до 72 лет. В соответствии с дизайном исследования, пациенты могли принимать болезнь-модифицирующие (базисные) препараты, но не менее 3 месяцев до начала исследования, доза была стабильной в течение 1 месяца. В ходе исследования все пациенты были разделены на 2 группы. Пациенты первой группы (15 человек) получали комбинацию препаратов Артрофоон – 8 таблеток в сутки сублингвально и Анаферон – 8 таблеток в сутки сублингвально. Пациенты второй группы (17 человек) получали только Артрофоон – 8 таблеток в сутки сублингвально. Мониторинг больных проводили на протяжении 3 месяцев. Степень ответа на проводимую терапию оценивали согласно показателю активности заболевания DAS-28 (disease activity score), а также по критериям ACR 20/50/70, которые включают количество болезненных и припухших суставов, оценку общего состояния здоровья и боли пациентом, оценку степени активности течения заболевания врачом, оценку качества жизни, динамику СОЭ и С-реактивного белка (СРБ), количество случаев прекращения лечения вследствие недостаточной эффективности и нежелательных явлений.

Результаты. При сравнении исходных клинических и лабораторных данных в группах ни по одному из них средние значения не отличались достоверно, что указывает на однородность обеих групп по тяжести ревматоидного артрита. После месячного курса лечения при анализе динамики DAS-28 в исследованных группах оказалось, что в первой группе снижение этого показателя наблюдалось у 13 пациентов (86,7%), а во второй группе – у 8 пациентов (47,1%). При этом достоверного снижения среднего значения DAS-28 в обеих группах не произошло. 10 пациентов первой группы (66,7%) отметили улучшение общего здоровья, тогда как во второй группе таких пациентов было только 7 (41,2%). Следует подчеркнуть, что у 8 пациентов первой группы (53,3%) снизился уровень СРБ и у 4 пациентов (26,7%) – уровень ревматоидного фактора (РФ), а у 6 пациентов (40,0%) уменьшилась СОЭ. Во второй группе наблюдалось снижение СОЭ и СРБ у 5 пациентов (29,4%), динамики РФ не было ни у одного пациента. Через 3 месяца от начала лечения показатель DAS-28 снизился у 14 пациентов (93,3%), а во

второй – у 10 пациентов (58,8%). Улучшение общего здоровья отметили 13 пациентов первой группы (86,7%) и 10 пациентов второй группы (58,8%). В обеих группах обнаружено снижение такого показателя, как число болезненных суставов: в первой группе – у 11 пациентов (73,3%), а во второй группе – у 8 пациентов (47,1%). В первой группе наблюдалось уменьшение числа припухших суставов у 9 пациентов (60,0%), во второй группе этот показатель улучшился только у 6 пациентов (35,3%). В первой группе уровень СРБ снизился у 12 пациентов (80,0%), уровень РФ – у 11 пациентов (73,3%), тогда как во второй группе только у 6 пациентов (35,3%) снизился уровень СРБ и у 2 пациентов (11,8%) – уровень РФ, разница между группами была достоверной в соответствии с критерием хи-квадрат.

Выводы. При комбинированном лечении РА препаратами антицитокинового действия артрофооном и анафероном наблюдается более выраженный положительный эффект, чем при монотерапии артрофооном.

Козлова Л.К., Гурьянова А.М., Громова М.М.

ВАЗОРЕГУЛИРУЮЩАЯ ФУНКЦИЯ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ У БОЛЬНЫХ АНКИЛОЗИРУЮЩИМ СПОНДИЛОАРТРИТОМ И ЕЕ СВЯЗЬ С АКТИВНОСТЬЮ ЗАБОЛЕВАНИЯ.

Оренбургская государственная медицинская академия, г. Оренбург.

Целью работы было исследование состояния вазорегулирующей функции сосудистой стенки у больных анкилозирующим спондилоартритом (АС) в зависимости от активности заболевания.

Материалы и методы: Обследовано 24 больных (мужчины) с АС в возрасте 39 / 1,8лет, с давностью заболевания 12,5 / 1,7лет. Преобладала 2 степень активности заболевания (75%). Все больные имели медленнопрогрессирующее течение заболевания. У 19 пациентов (79%) была центральная форма, у 3 (12,5%) – ризомелическая и у 2 (8,3%) – периферическая. Курящих было 5 (20,8%), артериальную гипертензию имели также 5. Всем больным определялся уровень С-реактивного белка (СРБ), СОЭ, оценивался индекс BASDAI. Вазорегулирующая функция изучалась на основе ультразвукового исследования плечевой артерии (D.S. Celermager и соавт.,1992) при помощи ультразвуковой системы Vingmed Sound «System 5».

Полученные результаты: Диаметр плечевой артерии (ПА) в исходном состоянии составил 4,9 / 1,15мм. Диаметр сосуда при пробе с реактивной гиперемией - 5,2 / 0,14мм. Дилатация ПА возникла на 7,3 / 1,15%, что на 2,7% меньше нормы. Увеличение диаметра сосуда при пробе с нитроглицерином (НГ) произошло на 11,6 / 1,2 %, что соответствует норме. У 17 больных (71%) вазорегулирующая функция сосудистой стенки была нарушена. Среди них 13 пациентов (76%) имели 2 степень активности, 2 (11,76%) – 3-ю и еще 2 больных (11,76%) – 1-ую. Причем одновременное снижение эндо-

телийзависимой вазодилатации (ЭЗВД) и показателей нитроглицериновой пробы отмечалось у 8 больных (47%). Из них 7 пациентов (87,7%) имели 3 и 2 степень активности заболевания. Нарушение только ЭЗВД отмечалось у 8 (47%) больных. Из них 7 (87,5%) имели 2 степень активности и 1 (12,5%) - 3-ю. У 7 (29%) больных показатели вазорегулирующей функции сосудистой стенки соответствовали норме. Из них двое (28,5%) имели 1степень активности и 5 (71,5%) – вторую.

Обсуждение: Проведенное исследование показало, что у больных АС в большинстве случаев (71%) имелось нарушение вазорегулирующей функции сосудистой стенки, преимущественно связанное с нарушением ЭЗВД. Реакция на экзогенно введенный NO была снижена значительно реже, как правило, на фоне имеющегося нарушения ЭЗВД. Среди больных с нарушенной вазорегулирующей функцией сосудистой стенки на долю пациентов с высокой степенью активности заболевания (2-3 степень активности) приходилось 87,7%, а среди больных с нормальной функцией сосудистой стенки – вторая степень активности была у меньшего количества пациентов (71,5%), третья степень активности у них не выявлялась.

Выводы: У больных с нарушенной ЭЗВД адекватная дилатация сосуда в ответ на экзогенно введенный NO может свидетельствовать о нарушении выработки эндотелием NO, а недостаточная вазодилатация у них после пробы с нитроглицерином, скорее всего, связана с нарушением выработки сосудистой стенкой других вазорегулирующих факторов в сторону относительного или абсолютного преобладания вазоконстрикторов. Полученные данные свидетельствуют о возможном неблагоприятном влиянии высокой степени активности заболевания на вазорегулирующую функцию сосудистой стенки у больных АС, что, однако, требует дальнейшего подтверждения на большем количестве больных.

Козлова О. Н. , Немцов Б. Ф.

ВНУТРИСУСТАВНОЕ ПРИМЕНЕНИЕ МЕТОТРЕКСАТА ПРИ ГОНАРТРОЗЕ, ОСЛОЖНЕННОМ СИНОВИТОМ (ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ)

МУЗ Кировская городская больница № 8, Кировская государственная медицинская академия г.Киров

Остеоартроз является дегенеративным заболеванием суставов, при котором присутствует воспалительный компонент в виде синовита. Для купирования синовита чаще всего используется внутрисуставное введение стероидов. Однако учитывая пожилой возраст больных и частое наличие сопутствующих заболеваний в ряде случаев их введение нежелательно.

Цель: Изучить клиническую эффективность внутрисуставного применения метотрексата на течение синовита при гонартрозе.

Материалы и методы: Обследовано 30 больных с достоверным первичным гонартрозом в возрасте от 40 до 74 лет (средний возраст 56,9 ± 8,3) с длительностью заболевания от 1 года до 20 лет (6,7 ± 4,6), с 1 – 3 R^0 стадией заболевания (Kellgren). Все пациенты имели клинические и УЗИ признаки синовита коленных суставов, не купируемые приемом НПВС. Среди пациентов преобладали женщины 93,3 %, с 2 рентгенологической стадией гонартроза – 63,3 %, с индексом тяжести гонартроза (по Лекену): 14,4 ± 1,7. Метотрексат вводился внутрисуставно 10 мг 1 раз в неделю в 3 мл физиологического раствора, на курс 2 инъекции.

Основными критериями включения больных в исследование являлись:

1) достоверный первичный гонартроз,2) I-III рентгенологическая стадия гонартроза (Kellgren) 3) отсутствие эффекта от НПВС , 4) функциональные нарушения не выше III степени (сохранение способности к самостоятельному передвижению и самообслуживанию не выше II степени) , 5)наличие клинических и ультразвуковых признаков синовита коленных суставов , 6) согласие больного на проведение исследования. Критерии исключения: 1) наличие тяжелых заболеваний внутренних органов в стадии декомпенсации, 2) одновременное применение хондропротектеров. Методы оценки эффективности: клинические (боль по ВАШ, индекс тяжести гонартроза по Лекену, потребность в НПВС, амплитуда движений (в градусах); ультразвуковые (количество жидкости в суставе, толщина синовиальной оболочки, динамика кисты Бейкера).

Результаты. Положительный эффект от внутрисуставного введения метотрексата отмечен у всех больных, что выражалось в уменьшении индекса тяжести гонартроза (по Лекену) 14,4 ± 1,7 – 6,7 ± 2,7 ($p < 0,05$), уменьшении боли по ВАШ (0 – 10) 7,1 ± 1,7 – 2,4 ± 1,2 ($p < 0,05$), увеличение амплитуды движений в суставах (в градусах): 60,5 ± 9,8 – 105 ± 10,5 ($p < 0,05$), уменьшение окружности суставов (в см): 42,3 ± 3,8 – 40,6 ± 3,8 ($p < 0,05$), уменьшение потребности в НПВС – 93,4 % случаях. Во всех случаях наблюдалась положительная УЗИ динамика (полное исчезновение синовита – в 18 случаях – 60 %, значительное уменьшение количества синовиальной жидкости в 40 % случаев, в 86 % случаев отмечалось уменьшение толщины синовиальной оболочки; из 11 кист Бейкера 5 – в ст. регрессии, 6 – уменьшились в размерах). Рецидивы синовитов: у 1 больной – через 1 месяц, у 1 – через 2 месяца, 1 – через 6 месяцев, 2 – через 12 месяцев. Побочных эффектов и осложнений после внутрисуставного введения метотрексата не наблюдалось.

Выводы: 1. Внутрисуставная терапия метотрексатом оказывает положительное влияние на клинические и УЗИ проявления синовита при гонартрозах;

2. Внутрисуставное введение метотрексата является эффективным и безоапсным методом лечения.

Козлова О. Н., Немцов Б. Ф.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СИНОВИТОВ ПРИ ГОНАРТРОЗАХ В ВОЗРАСТНОМ АСПЕКТЕ

МУЗ Кировская городская больница № 8, Кировская государственная медицинская академия г.Киров

Цель: Изучить возрастные особенности синовитов при гонартрозах.

Материалы и методы: было обследовано 84 больных с достоверным первичным гонартрозом в возрасте от 40 до 77 лет (средний возраст 57,0 ± 7,8), преобладали женщины (95 %), с длительностью заболевания от 1 года до 25 лет (8,6 ± 6,5), с 1 – 3 рентген стадией (Kellgren). Больным проводилось рентгенологическое (определение рентгенстадии заболевания) и ультразвуковое исследование суставов (толщина синовиальной оболочки (в мм.), количество жидкости в суставе (0 – 3), наличие периартрита, кист Бейкера, толщина суставного хряща), определялся объем активных движений в суставе (в градусах), ФНС, индекс тяжести гонартроза (по Лекену), длительность болезни (в годах), выраженность болевого синдрома (ВАШ, в мм.). Определялась функциональная активность (выраженность боли, утренней скованности и функциональной активности) по опроснику Womac. Пациенты были разделены на две группы по возрасту: I группа до 55 лет – 30 больных (35,7 %); II группа – старше 55 лет – 54 больных (64,3 %).

Результаты: В первой группе полиостеоартроз наблюдался у 5 человек (16 %), во второй группе у 21 пациента (38 %), в первой группе гонартроз + коксартроз наблюдался у 6 человек (20%), во второй группе - 15 человек (27,7 %), выраженность болевого синдрома (по ВАШ в мм.), I группа (6,2 ± 1,5), II группа (7,5 ± 1,7) p = 0,002; длительность болезни в годах, I группа (3,5 ± 1,5), II группа (11,6 ± 5,0), (p < 0,001); индекс тяжести гонартроза (по Лекену), I группа (13,0 ± 1,9), II группа (15,7 ± 2,4), (p < 0,05); рентгенстадия гонартроза I группа: I стадия – 7 человек (23,3 %), II стадия – 23 человека (76,7 %), III стадия – 0 человек; II группа: I стадия – 4 человека (7,4 %), II стадия – 37 человек (68,5 %), III стадия – 13 человек (24,1 %); объем активных движений в суставе (в градусах): I группа 66,7 ± 12,6, II группа 63,1 ± 11,0 (p > 0,05); ФНС: I группа, ФНС I – 9 (30 %), ФНС II – 21 (70 %); II группа ФНС I – 11 (20,4 %), ФНС II – 43 (79,6 %); количество жидкости по УЗИ (0 – 3): большинство больных в обеих возрастных группах имели умеренно выраженный синовит: I группа (72 % больных), II группа (75 % больных); значительно выраженный синовит: I группа (3 % больных), II группа (9 % больных); минимальный синовит: I группа (25 % больных), II группа (16 % больных); толщина синовиальной оболочки (в мм.): I группа (3,37 ± 0,1), II группа (3,45 ± 0,09) (p > 0,05). Периартриты (по УЗИ) наблюдались у 68 человек (80,9 %), в I группе 20 человек (66,6 %), во II группе 48 человек (88,8 %), кисты Бейкера всего: 37 (44 %), в I группе 13 (43,3 %), во II группе 24 (44, 4 %). Толщина суставного хряща (в мм.): I группа (1,9 ± 0,3) II группа(1,6 ± 0,3) (p < 0,05). Рецидивирующее течение синовитов (за год) наблюдалось у 36 больных (42,8 %), в I группе у 10

больных (31,3 %), во II группе у 26 больных (48,1 %). Функциональная активность (Womac): выраженность боли I группа(4,9 ± 1,4), II группа(6,0 ± 1,3)(p < 0,05), утренней скованности I группа(2,8 ± 1,0,) II группа(4,0 ± 0,9) (p < 0,05), функциональной активности в повседневной жизни: I группа (4,9 ± 1,3,) II группа(6,3 ± 1,1) (p < 0,05).

Заключение: Таким образом, в обеих возрастных группах наблюдался умеренно выраженный синовит, преимущественно у женщин с II рентгенстадией гонартроза, с резко выраженным индексом тяжести гонартроза (по Лекену) и выраженным болевым синдромом. Объем активных движений в коленных суставах при синовите, толщина синовиальной оболочки (УЗИ), достоверных различий в I и II группах не получено. Однако, в отличие от I возрастной группы, II возрастная группа достоверно характеризовалась большей длительностью болезни в годах, и более низкой функциональной активностью (Womac), большей частотой развития синовита, периартрита. Чаще чем в I группе встречался полиостеоартроз и гонартроз с III рентгенстадией, с более высокой степенью функциональных нарушений.

Комаров В.Т., Татарченко И. П., Комарова Е.В.

ГРАНИ СХОДСТВА И РАЗЛИЧИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА (ИЭ) И ОСТРОЙ РЕВМАТИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ (ОРЛ)

Областная клиническая больница имени Бурденко, Пензенский ГИУВ, г Пенза, Россия

Целью исследования явилась сравнительная оценка клинико-лабораторных проявлений ИЭ и ОРЛ.

Материалы и методы исследования. За 10 летний период проведено обследование 72 пациентов с ИЭ(46 мужчин и 26 женщин, средний возраст 41,2 года) с наличием иммунокомплексных поражений и 32 больных с ОРЛ(17 мужчин и 15 женщин, средний возраст 36,1 года). Обследование включало определение определение циркулирующих иммунных комплексов(ЦИК), ревматоидного фактора (РФ), криопротеинов, молекул средней массы(МСМ), титра антистрептококковых антител(АСЛО, АСГ, АСК).

Полученные результаты и обсуждение. Анализ клинических проявлений при ИЭ и ОРЛ показал, что в обоих группах достаточно часто наблюдались лихорадка и суставной синдром. Поражения суставов при ОРЛ включали артралгии у 14 и олигоартриты у 18 больных, а при ИЭ олигоартриты наблюдались преимущественно с первичной формой подострого течения болезни, у 9,7% диагностировался дисцит поясничного отдела позвоночника. Наибольшие различия отмечены при поражении сердца. Так, миокардит чаще наблюдался при ОРЛ и характеризовался одышкой, кардиалгией и в 37,5% нарушением ритма, при ИЭ нарушения ритма отмечены лишь в 5,5% случаев. При ИЭ чаще наблюдался перикардит, который обычно носил фиб-

ринозный характер. Наибольшие трудности при распознавании ИЭ и ОРЛ представлялись при вальвулитах. Аускультативно примерно с одинаковой частотой (при ИЭ в 72% и ОРЛ в 76%) наблюдалось появление в динамике новых шумов. Однако при ИЭ на ЭхоКГ находили вегетации на створках клапанов, реже перфорации створок, при ОРЛ- уплотнение створок или наличие клапанной регургитации. Поражение кожи при ИЭ включали в себя геморрагический васкулит, подногтевые геморрагии, узелки Ослера, а при ОРЛ- кольцевидную эритему. У наблюдавшихся нами больных с ОРЛ практически не встречались и были характерны только для ИЭ поражения почек в 86,1%, плеврит – 37,5%, спленомегалия – 26,3%. Многочисленные тромбоэмболические осложнения при ИЭ примерно в половине случаев поражали мозговые артерии, а также сосуды почек, селезенки, легочные, магистральных сосудов конечностей.

Проведенные лабораторные исследования свидетельствовали о незначительных различиях лабораторных показателей при ОРЛ и ИЭ. Все же чаще при ИЭ наблюдался лейкоцитоз, анемия, у 45% - положительная гемокультура, в большей степени увеличение МСМ и ЦИК, в 4 раза чаще положительный РФ (ИЭ- 25%, ОРЛ- 6,2%), более чем в 2 раза чаще отмечались криопротеины. В обоих группах прослежено увеличение JgM. При ОРЛ отмечено увеличение титров АСЛО, в 2 раза наблюдалось увеличение острофазовых белков крови.

Выводы: Таким образом, для дифференциальной диагностики ИЭ и ОРЛ более значимы клинические, чем лабораторные критерии. Общими клинико-лабораторными проявлениями ИЭ и ОРЛ являются: лихорадка, суставной синдром, миокардит, появление в динамике новых шумов, увеличение СОЭ, ЦИК. Дифференциально-диагностическими признаками для ОРЛ можно считать: более молодой возраст больных, поражение миокарда с многочисленными нарушениями ритма и проводимости, поражение кожи в виде кольцевидной эритемы, повышение титра антистрептококкых антител. ИЭ характеризуется тромбоэмболическими осложнениями, спленомегалией, пневмонией, плевритом, большей частотой поражения почек и кожи, лейкоцитозом, анемией, значительным увеличением ЦИК, МСМ, высокой частотой обнаружения РФ, положительной гемокультурой и обнаружением вегетаций на клапанах.

Корочина И.Э.

ОСТЕОАРТРОЗ И ОСТЕОПОРОЗ НА ФОНЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Оренбургская государственная медицинская академия, Оренбург, Россия

Введение: Клинические наблюдения позволяют заметить, что остеоартроз (ОА) имеет различные варианты течения. Кроме того, у лиц с остеоартрозом (ОА) нередко выявляется системный остеопороз (ОП). Мы за-

метили, что некоторые особенности течения ОА характерны для лиц с определенной конституцией и набором некоторых сопутствующих заболеваний, в частности, при наличии метаболического синдрома (МС).

Цель: изучить распространенность и характер ревматической патологии на фоне МС, в том числе, ОА и ОП.

Материалы и методы: Проведен анализ обследования 436 стационарных и 855 амбулаторных больных терапевтического профиля (общее количество составило 1291 человека) в возрасте от 19 до 79 лет. Отбор производился методом случайной выборки по мере обращения. Для определения МС использовали диагностические критерии NCEP (2003). Для выявления ревматических заболеваний у пациентов с МС проводился скрининг по анкете НИИ Ревматологии РАМН с последующим соответствующим ревматической нозологии обследованием. Так были выявлены больные с сочетанием костно-суставной патологии и МС.

Полученные результаты: МС был выявлен у 317 (24,6%) из 1291 обследованных, то есть практически у каждого четвертого из обращавшихся за медицинской помощью. Известные ревматологические больные в это исследование не включались. Среди первичных диагнозов преобладали пациенты с артериальной гипертонией, ишемической болезнью сердца и патологией щитовидной железы. Неполная форма МС была лишь у 45 (14,2%), у остальных 272 (85,8%) определялись 4 и более компонентов МС, а при нарушениях углеводного обмена – 3 и более. Следует отметить средний возраст больных - 54,11 ± 0,59 лет и преобладание женщин (86,8%) в полученной выборке.

287 (90,5%) пациентов с МС в течение последних трех лет или в настоящее время испытывали боли в суставах. 131 (41,3%) из них отмечают эпизоды припухлости болезненных суставов. Преимущественно, они локализовались в крупных суставах, поясничном и грудном отделах позвоночника. Указания на возраст начала болевых или дискомфортных ощущений в суставах были различными: от 19 до 52 лет, средний возраст указанного показателя составил 38,8 ± 0,89 лет. У 295 (93,1%) больных с МС выявлены различные ревматические болезни. Наибольшую распространенность (76,3%) имели дегенеративные поражения: ОА - 235 (74,1%), остеохондроз - 242 (76,3%) и системный ОП - 41 (12,9%). У больных с МС системный ОП выявлен у 12,9%, остеопения – у 37,1%, а у половины пациентов показатели минеральной плотности кости были в пределах нормы. Околосуставной ОП (15,7%) определялся преимущественно при более высокой степени ФНС, длительности ОА более 9 лет с частыми обострениями заболевания, синовитами пораженных (чаще коленных) суставов, сопутствующим сахарным диабетом 2 типа, артериальной гипертонией, гиперурикемией и ишемической болезнью сердца. У пациентов с ОА без МС системный ОП (29,3%) и остеопения (53,4%) выявлялись чаще, преимущественно у женщин более старшей возрастной группы с сахарным диабетом и ИБС. Выявлена прямая корреляционная зависимость ОП с возрастом (p=0,96), женским полом (p=0,92), массой тела (p=0,90), длительностью менопаузы (p=0,75); и обратная – с индексом массы тела (p=0,97), сахаром крови (p=0,90), уровнем мочевой кислоты (p=0,78) и холестеринемии (p=0,74).

Выводы: МС, преимущественно полной формы, был выявлен у каждого четвертого из 1291 соматических больных, с преобладанием лиц относительно молодого возраста и женского пола. Наиболее распространенными у них ревматическими заболеваниями были ОА, остеохондроз позвоночника и системный ОП. При ОА отмечено влияние метаболических факторов преимущественно на выраженность системного ОП, а факторов воспаления и тяжести ОА – на состояние околосуставной костной ткани. Таким образом, пациенты с МС представляют группу повышенного риска по развитию ревматических заболеваний, в особенности дегенеративной патологии. ОА в силу высокой распространенности при МС и тесной с ним сопряженности может сегодня рассматриваться как приоритетный претендент на компонент МС. Возможно, МС влияет на характер и течение ревматической патологии.

Кострюкова И.В., Бабаева А.Р., Сергеева С.А.

ПРЕПАРАТ АРТРОФООН В МОНОТЕРАПИИ И КОМБИНИРОВАННОМ ЛЕЧЕНИИ ОСТЕОАРТРОЗА

Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград; НПФ «Материа Медика Холдинг», Москва, Россия

Цель исследования: Оценить эффективность монотерапии остеоартроза (ОА) препаратом артрофоон (антитела к фактору некроза опухоли-альфа – ФНО-альфа), а также его комбинации с НПВС (диклофенак) по сравнению с монотерапией НПВС (диклофенак)

Материалы и методы: В исследование включены 120 больных с достоверным диагнозом ОА, среди которых было 112 женщин (93,33%) и 8 мужчин (6,66 %) в возрасте от 42 до 79 лет. В обследованной группе преобладал полиостеоартроз с поражением суставов нижних конечностей и кистей. У 80 человек (66,66 %) имели место клинические признаки реактивного синовита. Случайным методом пациенты были разделены на 3 группы в зависимости от вида проводимого лечения. Первая группа (60 пациентов) получала артрофоон (А) в суточной дозе 8 таблеток в четыре приема сублингвально, вторая группа (30 человек) получали комбинацию А и диклофенаком (Д) и третья группа (30 пациентов) получали монотерапию Д – 100 мг в сутки. Сравнение полового и возрастного состава, а также исходных показателей выраженности клинических симптомов и лабораторных сдвигов в указанных трех группах не выявило достоверной разницы ни по одному из исследованных параметров, что говорит об однородности сопоставляемых групп. Эффективность терапии контролировали по динамике клинических, функциональных и лабораторных показателей, в том числе – по уровню провоспалительных цитокинов: ФНО-альфа, ИЛ-1, ИЛ-6.

Результаты. Через 1 месяц от начала лечения в первой группе пациентов обнаружена положительная динамика по 4 клиническим показателям и 2 функциональным критериям: общей интенсивности суставной боли, длительности утренней скованности, суставному индексу Ричи, индексу припухло-

сти, функциональному индексу Ли, функциональному индексу Лекена. Во второй группе, кроме снижения этих показателей, уменьшились показатели суставного счета, числа припухших суставов и функциональному индексу WOMAC. В третьей группе пациентов достоверное снижение клинических показателей наблюдалось только по общей интенсивности боли, индексу Лекена и WOMAC. Через 3 месяца от начала лечения в первой группе обнаружено достоверное снижение по всем использованным показателям, во второй группе наблюдалась аналогичная динамика, за исключением общей интенсивности суставной боли. В третьей группе достоверная динамика выявлена по общей интенсивности суставной боли, длительности утренней скованности, функциональному индексу Лекена и WOMAC. Через 6 месяцев терапии в первой и второй группах средние значения всех использованных клинических показателей изменились достоверно, причём, наблюдалась динамика не только по сравнению с исходными данными, но и по сравнению с показателями через 1 и 3 месяца от начала лечения. В третьей группе после 6 месяцев лечения положительная динамика, по сравнению с исходным уровнем обнаружена только по пяти клиническим показателям. Анализ уровня цитокинов крови в динамике лечения показал, что через 1 месяц существенных сдвигов не произошло. После 3-месячного курса в первых двух группах обнаружено достоверное снижение уровня ФНО-альфа и ИЛ-1, а также тенденция к снижению уровня ИЛ-6. Нарастания уровня цитокинов к 6 месяцу в данных группах не наблюдалось. В третьей группе не произошло достоверного снижения ни по одному из исследованных цитокинов, более того, у части больных уровень провоспалительных цитокинов в динамике нарастал.

Выводы: Курсовое лечение больных ОА артрофооном, как в виде монотерапии, так и в комбинации с диклофенком, позволяет добиться более выраженной положительной динамики клинических и функциональных показателей выраженности суставного синдрома, в том числе, признаков реактивного синовита, а также снижения содержания провоспалительных цитокинов в крови, что свидетельствует о патогенетических эффектах препарата

Лобанова О.С.

ЗНАЧИМОСТЬ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Саратовский гоударственный медицинский университет

Целью данного исследования было изучение частоты встречаемости артериальной гипертензии у больных ревматоидным артритом (РА), находившихся в ревматологическом отделении ОКБ г.Саратова с января по декабрь 2005.

Материлы и методы. Было обследовано 380 пациентов в возрасте от 18 до 78 лет (средний возраст составил 45,9 лет). Женщин было 323 (85%),

мужчин – 57 (15%). Преобладали пациенты со второй степенью активности воспалительного процесса - 252 человека (66,3%).

Результаты. Из всех обследованных у 228 пациентов (60%) имелась артериальная гипертензия. В этой группе преобладали женщины (88%) старше 50 лет (83,6%) со второй степенью активности процесса (160 человек-70,2%). Однако и у более молодых пациентов уже отмечалось повышение артериального давления: 34 человека (14,9%) были в возрасте от 40 до 49 лет, 8 (3,5%) – моложе 40 лет. Кризовое течение артериальной гипертензии имелось у 148 пациентов (65%), метеозависимость наблюдалась у 90 больных (40%). Риск развития коронарных событий был определен у 56 больных РА и артериальной гипертензией: 49 женщин (87,5%) и 7 мужчин (12,5%) в возрасте от 42 до 69 лет (средний возраст 52 года). У всех пациентов повышение артериального давления стало регистрироваться после развития РА. Из всех обследуемых на амбулаторном этапе только треть пациентов получала антигипертензивную терапию, однако ни у кого из них при этом не было достигнуто целевое АД. Риск развития коронарных событий производился с учетом пола, возраста, уровня систолического артериального давления, уровня холестерина сыворотки крови, а также приверженности к курению. При этом практически у половины пациентов имелся средний (10-20%) и высокий (20-40%) риск развития коронарных событий: у 18 (32%) и 12 (21%) человек соответственно. У 23 больных (41%) был умеренный (5-10%), и лишь у 3 пациентов (6%) – низкий риск развития коронарных событий.

Выводы. У больных ревматоидным артритом артериальная гипертензия встречется значительно чаще, чем в популяции, и в более молодом возрасте. Учитывая высокую частоту смертности больных ревматоидным артритом от кардиоваскулярных осложнений, необходимо своевременное выявление артериальной гипертензии, а также адекватная антигипертензивная терапия.

Лысак Н.В., Бугрова О.В.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДЕБЮТА РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

ГОУ ВПО Оренбургская государственная медицинская академия, г. Оренбург

Целью исследования явилось изучение ранних клинических проявлений РА в зависимости от его серопринадлежности по ревматоидному фактору у больных с длительностью болезни менее 1 года.

Материал и методы: Обследовано 28 больных с достоверным РА в среднем возрасте от 16 до 67 лет (в среднем 41,3 ± 2,3 лет), в том числе 3 мужчин и 25 женщин. Диагноз устанавливали на основании предварительных критериев ревматоидного артрита P. Emery et al.. Наблюдение через 6-8 месяцев подтвердило диагноз РА по критериям АРА (1987). Средняя длительность РА составила 5,3 ± 0,7 месяца (от 1 до 12 месяцев). У большинства (15 – 52%) была II степень активности, по 7 (24%) пациентов имели I и

III степени. Изучение клинических особенностей дебюта РА проводилось путем детального сбора анамнеза. Клиническая оценка суставного синдрома включала определение ряда общепринятых суставных индексов. Из лабораторных параметров определяли уровень циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), ревматоидного фактора (РФ), содержание С-реактивного белка, СОЭ.

Результаты и обсуждение: После установления диагноза по наличию РФ все больные были разделены на 2 группы, серопозитивного (1-ая, 13 больных) и серонегативного (2-ая, 15 больных) раннего РА. В дебюте РА в большинстве случаев отмечалось вовлечение в процесс суставов нижних конечностей – голеностопных, плюснефаланговых, коленных, хотя для изначально серопозитивного варианта было более характерно начало с моно- и олигоартрита (54%), для серонегативного – с полиартрита мелких суставов стоп (59%), хотя последний часто и не носил характер симметричного. Реже РА дебютировал с поражения мелких суставов кисти - приблизительно у трети пациентов в каждой группе. Наиболее редко в дебюте были вовлечены в процесс лучезапястные, локтевые и особенно тазобедренные суставы. Сопутствующие системные проявления суммарно встречались почти у половины больных в обеих группах, однако при серопозитивном варианте болезни чаще отмечены похудание (4 – 31%), лимфаденопатия (2 – 15%), поражение сердца (2 – 15%); лихорадка была одинаково часто (38%), а ревматоидные узлы встречались только в первой группе (1 - 7%). В целом острое начало суставного синдрома при РА констатировано в 2 (15%) случаях в первой группе и 4 (20%) – во второй. Интересно, что у большинства пациентов обеих групп вначале появлялись артралгии в указанных суставах, сопровождающиеся не всегда отчетливой утренней скованностью; лишь спустя 2 – 3 недели развивались артриты, причем в первые месяцы моно- и олигоартриты трансформировались в полиартриты; обращение же к врачу и госпитализация осуществлялась в среднем через 5 ± 0,98 месяцев.

Выводы: В дебюте РА в большинстве случаев отмечается вовлечение в процесс суставов нижних конечностей; при серопозитивном РА – в виде моно- и олигоартритического варианта, при серонегативном – в виде симметричного (реже) и несимметричного (чаще) поражения мелких суставов стоп; в последующем наблюдается трансформация в полиартриты. Системные проявления в дебюте болезни при различной серопринадлежности РА развиваются примерно в половине случаев, однако наиболее выраженные и множественные - у больных серопозитивным РА.

Мажид Нуреддин, Заводовский Б.В., Рвачёв А.В., Зборовская И.А.

ДИНАМИКА АНТИТЕЛ К КОЛЛАГЕНУ I И II ТИПА НА ФОНЕ ЛЕЧЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ИДИОПАТИЧЕСКИМ АНКИЛОЗИРУЮЩИМ СПОНДИЛОАРТРИТОМ

ГУ НИИ Клинической и экспериментальной ревматологии РАМН, Волгоград

В диагностике идиопатического анкилозирующего спондилоартрита (ИАС) используется широкий спектр современных методов исследования. Однако существующие клинико-инструментальные и лабораторные методы зачастую оказываются малоинформативными, а клиническое улучшение состояния больного не всегда объективно отражает изменение иммунологических, биохимических показателей и развитие болезни. Поэтому, проблема ранней диагностики и дифференциальной диагностики воспалительных РЗ, назначения адекватной терапии и контроля ее эффективности с учетом клинико-иммунологического субтипа болезни в настоящее время остается актуальной.

Целью исследования являлось повышение качества контроля за эффективностью проводимой терапии путем определения уровня антител к коллагену (анти-Кол) I и II типов.

Под нашим наблюдением находились 68 больных с достоверным диагнозом ИАС. Диагноз ставился в соответствии с критериями, предложенными на международном Симпозиуме в Риме (1961) и Нью-Йорке (1968). Все обследуемые были мужчины в возрасте от 18 до 66 лет. Средний возраст больных составлял 38,52±1,41 лет. Длительность заболевания у больных составила в среднем 7,8±0.68 лет. Минимальную степень активности ИАС имели 22 человека, среднюю – 41 и высокую - 5 пациентов. Центральная форма болезни выявлена у - 16 больных, ризомелическая у - 19, периферическая у – 31, скандинавская – у 2 пациентов. Медленнопрогрессирующее течение диагностировано у 42 больных, быстропрогрессирующее – у 26 пациентов. Контрольную группу составили 30 практически здоровых людей - доноров отделения переливания крови городской клинической больницы ММУ №25. Антитела к коллагену определялись с помощью ELISA-теста по классической методике. Сенсибилизация планшетов проводилась коллагенами компании Sigma I (Cat. № C-9791) и II (Cat. № C-8886) типа растворенным в фосфатном буфере pH 7,2 в концентрации 20 мкг/мл. Учет результатов проводился на спектрофотометре при длине волны 490 нм.

Таблица 1. Динамика уровня антител к коллагену у больных ИАС на фоне лечения.

	Уровень анти-Кол I		Уровень анти-Кол II	
Доноры	0,036±0,003		0,044±0,004	
Больные ИАС	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
	0,149±0,013#	0,082±0,011*#	0,197±0,017#	0,098±0,014*#

Примечание: * - достов. динамика на фоне лечения (p<0,05); # - достов. отличие от доноров.

Мы исследовали динамику уровня анти-Кол в сыворотке крови больных ИАС на фоне лечения и некоторые клинико-лабораторные показатели. Уровень анти-Кол определялся при поступлении и через 3 недели лечения. Обследованные нами больные получали следующую терапию в общепринятых дозировках: ГКС – 30 человек, из них внутрисуставно-29, per os - 1, плазмаферез проводился 4 пациентам, ибупрофен был назначен – 9, диклофенак – 41, индометацин – 15 больным. Полученные результаты представлены в таблице. На фоне лечения происходило достоверное снижение уровня АТ к коллагену как I, так и II типа. Положительная динамика анти-Кол в сыворотке крови больных ИАС сопровождалась улучшением клинико-лабораторных показателей. Однако уровни анти-Кол I и анти-Кол II к концу курса терапии достоверно превышали таковые у здоровых лиц.

Таким образом, на фоне лечения происходила достоверная положительная динамика уровня анти-Кол I и анти-Кол II в сыворотке крови больных ИАС. Предложенный нами лабораторный тест может быть использован для объективизации контроля эффективности проводимой терапии при этом заболевании.

Мажид Нуреддин, Заводовский Б.В., Рвачёв А.В., Зборовский А.Б.

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ АНТИТЕЛ К КОЛЛАГЕНУ I И II ТИПА У БОЛЬНЫХ ИДИОПАТИЧЕСКИМ АНКИЛОЗИРУЮЩИМ СПОНДИЛОАРТРИТОМ

ГУ НИИ Клинической и экспериментальной ревматологии РАМН, Волгоград

В основе развития идиопатического анкилозирующего спондилоартрита (ИАС) лежит первичный воспалительный процесс крестцово-подвздошных, межпозвоночных, реберно-позвоночных суставов. Известно, что ведущее значение в патогенезе ревматических заболеваний имеют иммунные механизмы. При ИАС иммунологические исследования вы-

являют повышенные концентрации циркулирующих иммунных комплексов, С-реактивного белка, высокий уровень иммуноглобулинов разных классов, главным образом IgG и IgA, особенно при периферической форме заболевания. Коллаген, являющийся основным компонентом соединительной ткани, составляет более 30% общей массы белков тела, причем около 50% его находится в тканях скелета и 10% в строме внутренних органов. Можно предположить, что иммунные нарушения, приводящие к выработке аутоантител к коллагену (анти-Кол), играют определенную роль в развитии патологических проявлений при ИАС, как суставных, так и висцеральных.

Таким образом, выяснение клинико-диагностической роли антител к коллагену I-го и II-го типов при ИАС представляется актуальной и перспективной задачей.

Целью исследования являлось изучение клинико-диагностической роли определения уровня антител к коллагену I-го и II-го типов при ИАС.

Под нашим наблюдением находились 68 больных с достоверным диагнозом ИАС. Диагноз ставился в соответствии с критериями, предложенными на международном Симпозиуме в Риме (1961) и Нью-Йорке (1968). Все обследуемые были мужчины в возрасте от 18 до 66 лет . Средний возраст больных составлял 38,52 $\pm$ 1,41 лет. Средняя длительность заболевания у больных составила 7,8 $\pm$ 0.68 лет. Минимальную степень активности ИАС (I) имели 22 человека, среднюю (II) - 41, высокую (III) - 5 пациентов. Медленнопрогрессирующее течение диагностировано у 42 больных, быстропрогрессирующее – у 26 пациентов. Центральная форма болезни выявлена у - 16 больных, ризомелическая у - 19, периферическая у – 31, скандинавская – у 2 пациентов. У 31 обследуемых отмечалась функциональная недостаточность суставов I степени, у 37 – II степени. Все больные имели двусторонний сакроилеит. Контрольную группу составили 30 практически здоровых людей - доноров отделения переливания крови городской клинической больницы ММУ №25.

Антитела к коллагену определялись с помощью ELISA-теста по классической методике. Сенсибилизация планшетов проводилась коллагенами компании Sigma I (Cat. № C-9791) и II (Cat. № C-8886) типа растворенным в фосфатном буфере pH 7,2 в концентрации 20 мкг/мл. Учет результатов проводился на спектрофотометре с вертикальным лучом MINIREADER-II фирмы DYNATECH (Германия), при длине волны 490 нм. Уровень анти-Кол I и анти-Кол II в сыворотке крови здоровых людей составил 0,036±0,003 и 0,044±0,004 соответственно. Границы нормальных показателей (М $\pm$ 2δ) составили для анти-Кол I от 0,004 до 0,068, для анти-Кол II от 0,001 до 0,087. Уровень АТ к коллагену в общей группе больных ИАС составил для I типа 0,149±0,013 и 0,197±0,017 для II типа, что достоверно превышало показатели здоровых лиц ($p<0,01$). Повышенный уровень анти-Кол I был выявлен у 26 больных (38,2%), анти-Кол II у 41 (60,3%). У пациентов, имеющих повышенные уровни анти-Кол достоверно более часто преобладали больные с высокой активностью патологического процесса ($p=0,009$), быстропрогрессирующим характером течения ИАС ($p=0,012$), поражением сердца (аортит, 68%), иридоциклитом (57%).

Таким образом, у больных ИАС обнаружены повышенные уровни антител к коллагену I и II типов (в 38% и 60% случаев соответственно). Повышение уровня АТ к коллагену коррелирует с тяжестью заболевания, наличием висцеральных поражений, что может служить дополнительным диагностическим критерием при данной нозологии.

Майко О.Ю., Багирова Г.Г., Позднякова Е.С., Лигостаева Т.С., Савенкова Т.А.

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ОЦЕНКИ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ СУСТАВОВ У БОЛЬНЫХ ОСТЕОАРТРОЗОМ

ГОУ ВПО Оренбургская государственная медицинская академия Росздрава,
Взрослая поликлиника №2 МКБ им. Н.И. Пирогова

Функциональная недостаточность суставов (ФНС) определяется, как снижение или потеря способности выполнять обычные виды деятельности в привычном режиме вследствие болезни.

Цель исследования: Провести оценку ФНС с использованием опросника состояния здоровья HAQ, индексов Лекена и WOMAC у 160 больных остеоартрозом коленных и тазобедренных суставов в стадии обострения.

Диагноз ОА верифицировался в соответствии с клиническими и рентгенологическими критериями, предложенными институтом ревматологии РАМН. Большинство больных составили женщины – 87,5%. Возраст пациентов колебался от 39 до 68 лет (средн. 51,2±7,82 года). У больных преобладал полиостеоартроз (56,2%).Средняя продолжительность заболевания была 6,2 ±3,04 года. У больных преобладали I и II рентгенологические стадии гонартроза - 34,4% и 52,6%, соответственно. Отмечалась ФНС I степени у 37,5%, II степени у 45,5% больных. Лечение проводилось разными НПВС и хондропротективными препаратами. Выраженность болевого синдрома пациенты оценивали по визуально-аналоговой шкале (ВАШ). До лечения больные ОА испытывали преимущественно сильную боль: средн. ВАШ 5,8±1,24 см для коленных и 6,2±1,28 см – для тазобедренных суставов. Индекс Лекена составил 12,8±3,26 баллов и 14,4±2,14 балла, соответственно.

Для оценки специфических симптомов ОА и ограничения функции коленных и тазобедренных суставов применялась измерительная шкала WOMAC, которая является официально утвержденной анкетой, предназначенной для оценки функции суставов самим пациентом по 3 шкалам: А-боль, В – ригидность, С - функциональная активность и ограничения подвижности крупных суставов. Физическая функциональность коленных суставов составила 4,0±0,42 см, тазобедренных суставов - 5,2±0,46 см. Для симптомов «подъем вверх или спуск вниз по лестнице», «наклоны к полу», «напряженная работа на дому», отмечалась наиболее выраженная болевая симптоматика (от 6,0 до 10 см, средн. 7,8±1,55 см). Также значительное ограничение подвижно-

сти наблюдалось пациентами в ситуациях, когда требуется хорошая подвижность и стабильное удержание равновесия, а именно «при посадке/высадке» из автомобиля» или «подъеме с постели» от 4,0 до 8,0 см, (средн. – 5,6±2,34 см). Следует отметить, что показатель физической активности в большей степени определялся вовлечением в патологический процесс тазобедренных суставов с выраженным болевым синдромом в них. Одинаковые результаты получены при оценке физического состояния больных ОА, как с помощью индекса Лекена, так и с помощью методики WOMAC. Опросник HAQ также заполняется самим пациентом, по нему оценивалась степень затруднений, которые человек испытывает при выполнении действий, относящихся к 8 областям физической активности, таким как одевание, прогулки, прием пищи.

Через 3 месяца, после окончания лечения улучшение показателей функций суставов по шкалам HAQ, WOMAC и Лекена были достоверно лучше ($p<0,001$) при лечении НПВП в сочетании с препаратами хондролон или структум. Так, при лечении структумом улучшение показателей HAQ достигало 55%, индексов Лекена и WOMAC - 62%, При лечении хондролоном – 43% и 46%, соответственно, а при терапии только НПВС - 20 и 24%. Следует отметить, что это улучшение функционального состояния было достигнуто в основном у пациентов с I и II стадиями ОА по I. Kellgren.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о возможности и целесообразности применения шкал WOMAC, Лекена и опросника HAQ для разносторонней оценки функциональности крупных суставов, которая является одной из основных составляющих качества жизни больных ОА, и оценки динамики и эффективности проведенной терапии.

Майко О.Ю., Попова Л.В., Позднякова Е.С., Лигостаева Т.С., Леонтьева Н.П.

К ВОПРОСУ О СТОИМОСТИ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ЛЕЧЕНИЯ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ

ГОУ ВПО Оренбургская государственная медицинская академия Росздрава,
Взрослая поликлиника №2 МКБ им. Н.И. Пирогова

Цель исследования: Анализ стоимости медикаментозной терапии остеоартроза (ОА) на амбулаторном этапе.

Материалы и методы: Под наблюдением в условиях поликлиники находилось 160 больных ОА коленных и тазобедренных суставов в стадии обострения. Диагноз ОА верифицировался в соответствии с клиническими и рентгенологическими критериями, предложенными институтом ревматологии РАМН. Большинство больных составили женщины – 87,5%. Возраст пациентов колебался от 39 до 68 лет (средн. 51,2±7,82 года). У больных преобладал полиостеоартроз (56,2%).Средняя продолжительность заболевания была 6,2 ±3,04 года. У больных преобладали I и II рентгенологические стадии гонартроза - 34,4% и 52,6:%, соответственно. Отмечалась недостаточность

функции суставов I степени у 37,5%, II степени- у 45,5% больных. Лечение проводилось разными НПВС и хондропротективными препаратами.

Результаты: Основными лекарственными средствами, назначаемыми больным ОА были – диклофенак («Нижфарм», Россия) по 25 мг 4 раза/сут, нимесулид (найз, «Доктор Редди'с Лабораторис», Индия) по 100 мг 2 раза/сут, хондролон («Иммунохимпрепарат», Уфа) по 100 мг внутримышечно через день в течение 2 месяцев, структум («Пьер Фабр», Франция) по 1000 мг/сут. в течение 6 месяцев, Цель Т («Хель», Германия) по 0,1 мг 3 раза/сут в течение 3 месяцев.

Из НПВС найз назначался в 72,3% случаев, диклофенак – в 27,2%. Лечение стоимостью менее 100 рублей в месяц получали 18,8% больных; 37,6% получали назначения стоимостью более 200 рублей в месяц. Столько же пациентов (37,6%) получали лечение стоимостью более 700 рублей в месяц, которое включало не только НПВС, но и хондропротективные препараты - хондролон или Цель Т. При назначении современного хондропротективного препарата структум стоимость лечения повышалась до 1500 рублей в месяц. Такую терапию возможно было проводить только у 6,2% больных. Следует отметить, что при комплексном лечении остеоартроза, включающем наряду с НПВП какой – либо из хондропротективных препаратов, длительность ремиссии составила 4,24±0,56 месяцев при лечении хондролоном или Цель Т, а при терапии структумом – 6,04±0,52 месяца. Тем не менее, ценовой фактор является определяющим для уровня комплаентности лечения больных ОА коленных и тазобедренных суставов.

Таким образом, стоимость медикаментозного лечения ОА у подавляющего большинства больных колеблется в широких пределах – от 200 до 1500 рублей в месяц и более. Наибольший удельный вес в стоимости медикаментозной терапии ОА занимают хондропротективные препараты. Однако включение данной группы препаратов повышает клиническую эффективность лечения и увеличивает продолжительность ремиссии ОА. Стоимостные характеристики лекарственного препарата при выборе терапии у данной категории больных выступают на первый план из-за значительного разрыва цен и высокой стоимости в аптечной сети препаратов, модифицирующих структуру хряща при ОА.

Марасаев В.В., Запрягаева А.В.

ПОРАЖЕНИЕ ПОЧЕК ПРИ ОСТЕОАРТРОЗЕ: ИНСТРУМЕНТАЛЬНО-ЛАБОРАТОРНЫЕ СОПОСТАВЛЕНИЯ

Ярославская государственная медицинская академия, Ярославль, Россия

Цель: Оценить тубуло-интерстициальные поражения почек у больных остеоартрозом (ОА) в зависимости от возраста, длительности заболевания и индекса массы тела (ИМТ).

Материалы и методы: Обследовано 80 больных ОА. Средний возраст 54,6±1,04, года, средняя длительность болезни 9,2±0,7, преимущественно женщины (87,2%) с ИМТ 36±0,2 Использовали ультразвуковое исследование (УЗИ) почек с оценкой эхогенности и размеров паренхимы. Критерием патологии считали изменения эхогенности и размером паренхимы (более 1,7 см). Оценивали коэффициент соотношения дневного и ночного диуреза по показателям анализа мочи по Зимницкому и скорость клубочковой фильтрации по формуле Кокрафта-Голда (критерий - менее 70 мл/мин.). Анализировали такие клинические показатели, как длительность болезни и индекс массы тела.

Результаты: Увеличение размеров паренхимы почек у больных ОА было выявлено в 26% случаев, в 11% выявили гипоэхогенность паренхимы, СКФ составляла 67,3±0,8 мл/мин. Мы выявили достаточно сильную отрицательную корреляционную связь между ИМТ и СКФ (r=- 0,51).Также, отмечалось наличие значительной отрицательной корреляционной связи между СКФ и возрастом больных (r=- 0,53); СКФ и размером паренхимы (r=-0,61 p==0,008); СКФ и гипоэхогенностью паренхимы почек (r=- 0,55 p=0,018).

Выводы: Таким образом, можно предположить, что при ОА имеет место поражение почек. Учитывая наличие гипоэхогенности паренхимы, а также снижение скорости клубочковой фильтрации, вероятно можно говорить о как отеке паренхимы, так и о нефросклерозе. Однако эти данные носят предварительный характер и требуют дальнейшего изучения.

Марасаев В.В., Карчевский Д.В.

ОЦЕНКА СТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В МЕДИАЛЬНЫХ ОТДЕЛАХ БЕДРЕННОЙ И БОЛЬШЕБЕРЦОВОЙ КОСТИ НА РАННИХ СТАДИЯХ ГОНАРТРОЗА ПО ДАННЫМ СПИРАЛЬНОЙ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ

Ярославская государственная медицинская академия, г. Ярославль

Цель исследования: охарактеризовать костные изменения в медиальных отделах бедренной и большеберцовой кости на ранних стадиях остеоартроза при помощи спиральной компьютерной томографии.

Материалы и методы. Исследование коленных суставов проводилось на спиральном компьютерном томографе Siemens somaton emotion DUO (США, 2003) с использованием специальной программы для определения минеральной плотности кости (в единицах Хаунсфилда (HU). Измеряли толщину и плотность субхондральной кости в области большеберцовой костей с латеральной и медиальной сторон. Обследовано 35 пациентов (70 коленных суставов) -32 женщины и 3 мужчины - с признаками ОА коленных суставов по данным рентгенографии (Kellgren&Lawrence) и 5 человек контрольной группы (10 коленных суставов) – 5 женщин. Средний возраст составил 53,4 (±

8,2) года. I, II, III рентгенологические стадии (по Kellgren&Lawrence) регистрировались со сходной частотой. Статистическая обработка производилась в системе программного обеспечения анализа данных Statistica 6 (StatSoft Inc.).

Результаты. В медиальном отделе большеберцовой кости нами отмечена положительная корреляционная связь толщины субхондральной пластинки с прогрессированием остеоартроза (увеличение стадии по Келлгрену), ($r=0.3$, $p\leq0.01$) и длительностью болезни ($r=0.4$, $p\leq0.001$). Полученные данные согласуются с мнением, о нарастании остеосклероза в указанной области по мере прогрессирования заболевания.

Взаимосвязаны показатели плотности большеберцовой и бедренной костей в медиальных отделах ($r=0.5$, $p\leq0.001$). Плотность субхондральной пластинки статистически значимо ($p=0,009$, учтена поправка Бонферрони) увеличивалась уже при I стадии по Келлгрену (отсутствие сужения суставной щели, не резко выраженные остеофиты), в то время как увеличения толщины кости не прослеживалось. Подобная связь установлена и при сравнении показателей плотности контрольной группы с подгруппой пациентов с длительностью заболевания менее 3-х лет ($p=0,0006$). В медиальном отделе бедренной кости характер связей показателей сходен с рассмотренными выше зависимостями. Толщина субхондральной пластинки положительно коррелировала с рентгенологическим прогрессированием болезни ($r=0.4$, $p\leq0.01$), длительностью ($r=0.4$, $p\leq0.01$). С увеличением плотности кортикальной кости положительно связана выраженность остеофитов бедренно-надколенникового сочленения ($r=0.3$, $p\leq0.001$). При увеличении толщины возрастает и плотность субхондральной пластинки ($r=0.3$, $p\leq0.01$). Плотность кортикальной кости положительно коррелировала с плотностью губчатого вещества медиального отдела бедренной кости.

В группе с длительность заболевания менее 3-х лет отмечалось увеличение среднего показателя плотности компактного вещества в данной области по сравнению с контрольной группой ($p=0,01$, учтена поправка Бонферрони). Статистически значимое увеличение плотности субхондральной пластинки отмечено начиная со II стадии заболевания ($p=0,01$, учтена поправка Бонферрони).

Выводы. Полученные данные могут свидетельствовать о вовлечении кости в патологический процесс на начальных этапах развития заболевания, до сужения суставной щели, свидетельствующего об уменьшении толщины гиалинового хряща.

Мартемьянов В.Ф., Брагина Н.Г., Девятаева Н.М.

К ИССЛЕДОВАНИЮ АКТИВНОСТИ ПУРИННУКЛЕОЗИДФОСФОРИЛАЗЫ В ПЛАЗМЕ И ЛИЗАТАХ ЭРИТРОЦИТОВ БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ

ГУ «НИИ клинической и экспериментальной ревматологии РАМН», Волгоград

Пуриннуклеозидфосфорилаза (ПНФ, Е.С. 2.4.2.1) — фермент, катализирующий реакцию фосфорилирования пуриновых нуклеозидов с образованием пуриновых оснований и рибозофосфатов. Энзим встречается во многих тканях, но в большей степени в гранулоцитах и лимфоидной ткани (Moriwaki Y. et al., 1999). Дефицит ПНФ ведет к повышению концентрации дезоксигуанозина, ингибиции рибонуклеотидредуктазы, нарушению синтеза ДНК в лимфоцитах (Т-клетках) и их функциональной несостоятельности (Nixon A. et al., 1998). Выявлена четкая связь между недостаточностью ПНФ в форменных элементах крови и иммунодефицитными заболеваниями (Соковнина Я.М. и др., 1987). Учитывая, что в патогенезе системной красной волчанки (СКВ) иммунные нарушения занимают ведущее место, понятен интерес к исследованию активности ПНФ при этом заболевании.

Цель исследования. Изучить активность ПНФ в лизатах эритроцитов и плазме крови больных СКВ в зависимости от активности патологического процесса.

Материал и методы исследования. Под наблюдением в условиях стационара находились 50 больных СКВ, из которых 4 (8%) мужчин и 46 (92%) женщин. Средний возраст больных — 38,1±1,2 лет, средняя продолжительность заболевания — 6,52±0,7 лет. В соответствии с диагностическими критериями АРА, индексов SLAM и отечественной классификацией (Насонова В.А., 1989; Hochberg, 1997) I степень активности патологического процесса установлена у 13 (26%) больных, II степень — у 30 (60%) и III степень — у 7 (14%) больных. Контрольная группа была представлена 35 практически здоровыми лицами. Лизаты эритроцитов готовились путем трехкратного замораживания-оттаивания, исходя из расчета, чтобы в 1 мл супернатанта до лизиса содержалось 1×10^8 эритроцитов. Активность ПНФ в плазме и эритроцитах определялась кинетическим методом по приросту мочевой кислоты (Robertson B., Hoffee P., 1973) и выражалась в нмоль/мин/мл.

Результаты исследований. Активность ПНФ в плазме крови здоровых лиц составила 0,82±0,05 нмоль/мин/мл, в лизатах эритроцитов — 183,4±3,7 нмоль/мин/мл. Причем, в 1 мл лизата исходно содержалось 1×10^8 клеток. Существенной зависимости активности энзима от пола и возраста выявлено не было.

У больных СКВ (всей группы) при поступлении на лечение, по сравнению со здоровыми, активность ПНФ в плазме (2,42±0,14) была выше ($p<0,001$), а в эритроцитах (162,2±5,91) — ниже ($p<0,01$). У больных СКВ с I степенью активности процесса при поступлении в стационар активность ПНФ была выше как в плазме (1,28±0,1; $p<0,001$), так и в эритроцитах (215,6±4,33;

p<0,001). По окончании курса лечения активность энзима и в плазме, и в эритроцитах не имела отличий от здоровых. У больных СКВ с II степенью при поступлении на лечение активность ПНФ была выше (p<0,001) в плазме (2,49±0,07) и ниже (p<0,001) в эритроцитах (155,1±3,57). При III степени активности процесса плазменная активность ПНФ (4,21±0,26) была выше как по сравнению со здоровыми (p<0,001), так и больными с I-II степенью. В лизатах эритроцитов активность ПНФ (93,6±1,46) была значительно ниже, чем у здоровых (p<0,001) и больных с I-II степенью (p<0,001). По окончании курса лечения у больных СКВ с II-III степенью активность ПНФ претерпела существенную положительную динамику (p<0,001), но, тем не менее, показатели активности энзима и в плазме, и в эритроцитах не достигали уровня здоровых лиц.

Заключение. Показатели активности ПФ в плазме и эритроцитах в комплексе с клиническими данными могут способствовать выявлению минимальных проявлений активности «волчаночного» процесса, дифференциации степеней активности процесса, что имеет важное значение в клинической практике.

Мартемьянов В.Ф., Ермолаева Н.А., Левкина М.В., Стажаров М.Ю.

АКТИВНОСТЬ ГУАНОЗИНДЕЗАМИНАЗЫ В ЭРИТРОЦИТАХ И ПЛАЗМЕ БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ

ГУ «НИИ клинической и экспериментальной ревматологии РАМН», Волгоград

Гуанозиндезаминаза (EC 3.5.4.15) – фермент, относящийся к классу гидролаз, катализирующих реакцию дезаминирования гуанозина с образованием ксантозина и аммиака. Энзим участвует в регуляции содержания гуанозина, обладающего выраженной физиологической активностью, синтезе белка, ДНК, регуляции взаимодействия гормонов с рецепторами, дифференциации и пролиферации лимфоцитов (Ericson A. et al., 1985; Russell N. et al., 1986). Известно об изменениях активности гуанозиндезаминазы (ГЗДА) при заболеваниях суставов (Черных Т.П., 2001), и поэтому изучение активности ГЗДА при системной склеродермии (ССД) представляет определенный клинический интерес.

Цель исследования. Изучить активность ГЗДА в эритроцитах и плазме крови здоровых и больных ССД в зависимости от пола, возраста и степени активности патологического процесса.

Материал и методы. В стационаре наблюдался 51 больной ССД, из которых было 46 (90,2%) женщин и 5 (9,8%) мужчин. Средний возраст больных – 41,8±1,4 лет, средняя длительность болезни – 7,2±3,1 лет. Диагностика ССД проводилась на основании критериев АРА, а степень активности устанавливалась в соответствии с отечественной классификацией (Н. Гусева,

1975). Первая степень активности определялась у 17 (33,3%), II степень – у 28 (54,9%) и III степень – у 6 (11,8%) больных. Контрольную группу составили 35 практически здоровых людей. Активность ГЗДА в плазме и лизатах эритроцитов определялась по методу Caraway W.T. (1966) и выражалась в нмоль/мин/мл. Причем, для подсчета активности ГЗДА в эритроцитах, их лизаты готовили в таком разведении, чтобы 1 мл содержал продукцию лизиса 1×10^8 клеток. Исследования активности ГЗДА у каждого больного проводили при поступлении в стационар, через 10-12 дней лечения и перед выпиской из стационара.

Результаты исследования. В плазме крови здоровых людей активность ГЗДА составила 2,15±0,17 нмоль/мин/мл, а в лизатах эритроцитов – 11,7±0,5 нмоль/мин/мл. Существенной зависимости активности энзима от пола и возраста выявлено не было. У больных ССД с I степенью активности процесса при поступлении на лечение, по сравнению со здоровыми, активность ГЗДА в плазме (2,19±0,10 нмоль/мин/мл) и эритроцитах (12,1±0,11нмоль/мин/мл) была несколько выше, но не достоверно ($p>0,05$). Существенной динамики энзимной активности в процессе лечения не наблюдалось. У больных со II степенью при поступлении в стационар активность ГЗДА в плазме повысилась незначительно (2,40±0,03 нмоль/мин/мл, $p>0,05$), а в эритроцитах была существенно ниже (8,78±0,23 нмоль/мин/мл), чем у здоровых лиц($p<0,001$).Через 10-12 дней лечения наметилась тенденция к снижению активности ГЗДА в плазме и повышению в эритроцитах. После проведенного лечения активность ГЗДА в плазме снизилась ($p<0,001$) и также не имела отличий от здоровых. У больных с III степенью активности процесса при поступлении на лечение, по сравнению со здоровыми, активность ГЗДА в плазме (1,69±0,06 нмоль/мин/мл) была ниже, но не достоверно ($p>0,05$), а в эритроцитах значительно (5,22±0,30 нмоль/мин/мл) ниже ($p<0,001$). Через 10-12 дней лечения активность энзима в эритроцитах повысилась ($p<0,01$), а по окончании курса лечения в плазме активность ГЗДА существенно повысилась до уровня здоровых, а в эритроцитах – также повысилась ($p<0,001$) и не имела различий со здоровыми ($p>0,05$). И в плазме, и в эритроцитах между показателями активности ГЗДА имеются существенные различия между всеми степенями активности процесса.

Заключение. Проведенные исследования показали, что при минимальной активности процесса у больных ССД существенных изменений активности ГЗДА ни в плазме, ни в эритроцитах не наблюдается, но при II степени идет явное снижение активности энзима в эритроцитах, которое еще более усиливается при III степени. Плазменная активность ГЗДА малоинформативна в индикации патологического процесса при ССД.

Мартемьянов В.Ф., Карпова О.В., Емельянов Н.И., Бедина С.А.

АКТИВНОСТЬ 5′-НУКЛЕОТИДАЗЫ В ЭРИТРОЦИТАХ КРОВИ БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ

ГУ «НИИ клинической и экспериментальной ревматологии РАМН», Волгоград

5′-нуклеотидаза (5-НТ) — один из важных энзимов пуринового метаболизма (ПМ), катализирующего реакцию превращения нуклеотидов в нуклеозиды. 5′-НТ относится к классу гидролаз (Е.С.3.1.3.5) и принимает участие в регуляции уровня аденозина, энергетического заряда клетки. Дефицит 5′-НТ ассоциируется с тяжелыми иммунологическими расстройствами (Thompson L., 1985).

Цель исследования. Изучение активности 5′- НТ в эритроцитах крови больных системной склеродермией в сопоставлении с активностью патологического процесса.

Материал и методы. Под наблюдением в условиях стационара находилось 50 больных системной склеродермией (ССД), из которых 4 (8%) мужчин и 46 (92%) женщин. Средний возраст больных—41,3±1,5 лет, средняя продолжительность болезни—7,1±3,2 лет. В соответствии с диагностическими критериями АРА и отечественной классификации ССД I степень активности патологического процесса определялась у 19 (38%) больных, II — у 26 (52%) и III степень — у 5 (10%) больных. Активность 5′-НТ определяли в лизатах эритроцитов в соответствии с методикой Wood R., Williams D. (1981) и выражали в нмоль/мин/мл ($1x10^9$ клеток). Исследования активности энзима проводились трижды в процессе лечения: при поступлении в стационар, через 10-12 дней лечения и перед выпиской из стационара.

Результаты исследования. Активность 5′-НТ в эритроцитах 35 здоровых лиц была в пределах 21,1—58 нмоль/мин/мл, в среднем, 40,1±0,96 нмоль/мин/мл и существенно не зависила от пола и возраста. У больных ССД (всей группы – 50 чел.) при поступлении в стационар была повышенной: 48,7±1,08 ($p<0,001$). Через 10-12 дней лечения достоверной положительной динамики активности энзима не наблюдалось ($p>0,05$), и лишь по окончании курса лечения активность КДГ снизилась ($p<0,001$), приблизившись к уровню здоровых ($p>0,05$).

У больных ССД с I степенью активности процесса при поступлении на лечение активность 5′-НТ (52,7±0,79) была значительно выше, чем у здоровых ($p<0,001$), а после 10-12 дней лечения несколько снизилась (50,2±0,66), практически, достигнув уровня здоровых перед выпиской ($p>0,05$). При II степени активность энзима была ниже, чем при I степени ($p<0,001$), но выше, чем у здоровых: 45,4±0,69 нмоль/мин/мл ($p<0,001$).После проведенного курса лечения активность 5′-НТ, практически, нормализовалась (40,3±0,24) и не имела отличий от здоровых ($p>0,05$). У больных с III степенью активность 5′-НТ (38,6±0,89), была несколько снижена, но не имела различий, по сравнению со здоровыми ($p>0,05$). Через 10-12 дней лечения и по окончании курса стационарного лечения существенной динамики энзимной актив-

ности не наблюдалось. Между всеми степенями активности процесса определялись существенные энзимные различия (p<0,001).

Заключение. Определение активности 5′-НТ в лизатах эритроцитов больных ССД способствуют уточнению I и II степени активности патологического процесса. При III степени определение активности 5′-НТ оказалось малоинформативным и для ее уточнения требуется клинические и другие параклинические данные.

Мартемьянов В.Ф., Мякишев М.В., Брагина Т.Г., Бедина С.А.

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ГУАНИНДЕЗАМИНАЗЫ В ПЛАЗМЕ И ЛИЗАТАХ ЭРИТРОЦИТОВ БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ

ГУ «НИИ клинической и экспериментальной ревматологии РАМН», Волгоград

Гуаниндезаминаза (гуаназа, ГДА, Е.С. 3.5.4.3) — один из ключевых ферментов пуринового метаболизма, катализирует реакцию дезаминирования гуанина до ксантина. Наибольшее содержание ГДА выявлено в печени, почках, головном мозге (Hayashi K. et al., 1987), относительно малое в форменных элементах крови и плазме (Edwin M. et al., 1965). Такое распределение фермента может иметь важное значение в клинической практике: при поражении печени и почек в плазме крови наблюдается повышение активности энзима, и ГДА-тест довольно часто используется для выявления воспалительного процесса в печени и почках (Брискер А. и др., 1972; Kramp B. et al., 1973). Учитывая, что при СКВ в воспалительный процесс нередко вовлекаются почки и печень, и чем выраженнее интенсивность воспаления, тем больше диапазон системности поражений, представлялось интересным изучение активности ГДА при СКВ.

Цель исследования. Изучить активность ГДА в плазме крови и лизатах эритроцитов больных СКВ в сопоставлении с активностью патологического "волчаночного" процесса.

Материал и методы исследования. В условиях стационара наблюдались 50 больных СКВ, из которых были 46 (92%) женщин и 4 (8%) мужчин. Средний возраст больных — 38,1±1,2 года, средняя продолжительность болезни — 6,52±0,7 лет. В соответствии с диагностическими критериями АРА, индексов SLAM и отечественной классификацией I степень активности патологического процесса определена у 13 (26%), II — у 30 (60%) и III степень — у 7 (14%) больных. Контрольная группа состояла из 35 практически здоровых людей. Активность ГДА в плазме и лизатах эритроцитов определялась по образованию свободного аммиака в ходе катализируемой реакции (Caraway W., 1966) выражалась в нмоль/мин/мл, исходя из содержания в 1 мл лизата эритроцитов 1×10^9 клеток (Для ГДА - расчет на мл, содержащий 1×10^8 клеток).

Результаты исследования. Активность ГДА в плазме здоровых людей составила 1,16±0,11 нмоль/мин/мл, в лизатах эритроцитов — 176,7±3,27 нмоль/мин/мл. Существенной зависимости активности энзима плазме и эритроцитах от пола и возраста выявлено не было. У больных СКВ (всей группы) при поступлении в стационар, по сравнению со здоровыми, активность ГДА была выше как в плазме (2,64±0,22; $p<0,001$), так в эритроцитах (206,5±6,89; $p<0,001$). После проведенного курса лечения активность ГДА существенно снизилась в обеих средах, но если активность ГДА в плазме не имела отличий от здоровых, то в лизатах эритроцитов активность ГДА осталась выше уровня здоровых ($p<0,05$).

У больных СКВ с I степенью активности процесса при поступлении на лечение активность ГДА в плазме (1,65±0,08; $p<0,05$) и эритроцитах (253,9±3,98; $p<0,001$) была выше, чем у здоровых. По окончании лечения активность энзима значительно снизилась ($p<0,001$) и не имела отличий от здоровых. У больных СКВ с IIстепенью активности процесса при поступлении активность ГДА в эритроцитах (207,4±5,06) была выше, чем у здоровых ($p<0,001$), но ниже,чем у больных СКВ с I степенью ($p<0,01$). Активность энзима в плазме (2,24±0,08) была выше как по сравнению со здоровыми ($p<0,001$), так и больными с I степенью. У больных СКВ III степенью активности процесса при поступлении в стационар активность ГДА в эритроцитах (114,7±8,88) была существенно ниже, чем у здоровых ($p<0,001$) и у больных с I—II степенью активности процесса ($p<0,001$). Активность ГДА в плазме крови более чем в 4 раза превышала уровень здоровых (6,19±0,033; $p<0,001$) и была также выше, чем при I—II степени активности процесса ($p<0,001$).

Залючение. У больных СКВ с I степенью активности процесса в плазме и эритроцитах определяется существенное повышение активности ГДА, что может способствовать выявлению минимальных проявлений активации "волчаночного" процесса. Наблюдались определенные закономерности в изменениях активности ГДА: в плазме — чем выше степень активности процесса, тем выше активность энзима,а в эритроцитах — чем выше активность процесса , тем ниже активность ГДА. Между всеми степенями активности процесса и в плазме, и в эритроцитах выявлены существенные энзимные различия, что может способствовать уточнению и дифференциации степени активности патологического процесса при СКВ.

Мартемьянов В.Ф., Рогаткина Т.Ф., Абрамов Н.Б., Белясникова Е.А.

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ АКТИВНОСТИ АДЕНОЗИНДЕЗАМИНАЗЫ В ПЛАЗМЕ И ЛИЗАТАХ ЭРИТРОЦИТОВ КРОВИ БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ

ГУ «НИИ клинической и экспериментальной ревматологии РАМН», Волгоград

Аденозиндезаминаза (АДА.Е.С. 3.5.4.4.) является наиболее изучаемым ферментом пуринового метаболизма (ПМ) в клинической практике. Это объясняется тем, что в ходе катализируемой реакции АДА регулирует содержание в клетках биологически активных метаболитов: аденозина и инозина, оказывающих выраженное влияние на многие физиологические функции организма. Аденозин участвует в регуляции сосудистого тонуса, энергетического метаболизма, свертывающей системы крови, продукции цитокинов (Алмазов В.А. и др.1991; Чазов Е.Н. и др,1992). Снижение активности АДА ведет к повышению содержания аденозина, что влечет за собой стимуляцию аденилатциклазы, повышению ц-АМФ, торможение синтеза ДНК, нарушение процессов пролиферации и дифференциации лимфоцитов и угнетение их функций (Потапова Т.И. и др.1993; Chakravarti V/?1991). В связи с этим, исследования активности АДА при заболеваниях, связанных с иммунными нарушениями, являются перспективными в плане уточнения патогенеза.

Цель исследования. Изучить активность АДА в лизатах эритроцитов и плазме крови больных системной склеродермией (ССД) в зависимости от степени активности патологического процесса.

Материал и методы. В стационарных условиях наблюдались 54 больных ССД, из которых 6 (11,1%) мужчин и 48 (88,9%) женщин. Средний возраст больных – 43,1±1,1 лет. Средняя продолжительность заболевания – 8,1±0,6 лет. I-я степень активности патологического процесса определялась у 18 (33,3%) больных,II-я – у 29 (53,7%) и III-я степень – у 7 (13,0%) больных. Активность АДА в плазме и эритроцитах определялась по содержанию азота (аммиака), образующегося в ходе катализируемой реакции (Martinek R.,1963). Активность энзима выражали в нмоль/мин/мл., а для эритроцитов исходили из того, что в 1 мл лизата содержалось 1×10^9 клеток (до лизиса). Контрольная группа состояла из 30 практически здоровых лиц.

Результаты исследования. Активность АДА в плазме здоровых людей составила 7,37±0,23 нмоль/мин/мл., в лизатах эритроцитов – 36,4±0,6нмоль/мин/мл.

У больных ССД с I-й степенью активности процесса при поступлении на лечение, по сравнению со здоровыми, в лизатах эритроцитов (69,6±2,22) значительно выше ($p<0,001$) активность АДА, а в плазме лишь наблюдалась тенденция к повышению активности энзима (7,89±0,08. $p>0,05$). У больных с II-й степенью активности процесса в эритроцитах (40,6±0,97) активность

АДА была выше, чем у здоровых (p<0,001), но ниже, чем у больных ССД с I-й степенью (p<0,001). В плазме крови отмечалась тенденция к снижению активности энзима (7,03±0,05.p>0,05), и она была существенно ниже, чем при I степени (p<0,001). У больных с III-й степенью при поступлении активность АДА как в эритроцитах (32,3±0,95. p<0,01), так и в плазме (6.63±0,67.p<0,001) была ниже, чем у здоровых. Наиболее четкая положительная динамика активности АДА через 10 дней лечения наблюдалась при II степени активности процесса в плазме крови и I степени в эритроцитах, а по окончании курса лечения достоверная положительная динамика активности АДА выявлена при всех степенях активности процесса и в плазме, и в эритроцитах. Между всеми степенями активности процесса при ССД выявлены существенные различия по активности АДА в плазме и эритроцитах.

Заключение. Проведенные исследования активности АДА у больных ССД выявили определенную закономерность: при минимальной активности процесса в эритроцитах и плазме активность АДА повышается, а с нарастанием активности патологического процесса плазменная и эритроцитарная активность энзима снижается.

Мартемьянов В.Ф., Слюсарь О.П., Мозговая Е.Э., Бедина С.А.

АКТИВНОСТЬ АДЕНИНДЕЗАМИНАЗЫ В ПЛАЗМЕ И ЛИЗАТАХ ЭРИТРОЦИТОВ КРОВИ БОЛЬНЫХ АНКИЛОЗИРУЮЩИМ СПОНДИЛОАРТРИТОМ

ГУ «НИИ клинической и экспериментальной ревматологии РАМН», Волгоград

АденинДезаминаза (АД, ЕС 3.5.4.2.) – фермент пуринового метаболизма, функционирующий на заключительных этапах этого цикла, катализирует реакцию дезаминирования аденина до гипоксантина, с последующим метаболизмом последнего до мочевой кислоты. До настоящего времени имеется очень мало сведений как о физико-химических свойствах этого энзима, так и его биологической роли. Молекулярная масса энзима невелика (37000 кД) и можно предположить, что при повышении мембранной проницаемости в результате воспалительных процессов, выход его в плазму крови будет повышен. Исходя из этого, понятен интерес некоторых исследователей к изучению активности АД при ревматических заболеваниях, сопровождающихся воспалительными процессами. Известно о повышении активности АД в сыворотке крови больных ревматоидным артритом и снижении при остеоартрозе (Мартемьянов В.Ф. и др., 2000), повышении активности энзима у больных системной красной волчанкой (Милашенко В.А., 2001).

Цель исследования. Изучить активность АД в лизатах эритроцитов и плазме крови больных анкилозирующим спондилоартритом (АС) в сопоставлении с активностью патологического процесса

Материал и методы исследования. Под наблюдением находились 50 больных АС, из которых было 46 мужчин и 4 женщины. Средний возраст больных – 38,4±1,3 лет, средняя длительность болезни – 13,1±0,8 лет. Диа-

гностика АС проводилась на основании модифицированных Нью-Йоркских критериев (1988), а степень активности – с учетом индекса BASDAY (Garrett S. et al., 1994). В соответствии с этим, I степень активности определена у 14 (28%), II степень – у 28 (56%) и III степень – у 8 (16%) больных. В клинической картине преобладали центральная (44%) и ризомелическая (26%) формы заболевания. У 14 (28%) больных определялась I степень функциональной недостаточности суставов (ФНС-1), у 27 (54%) – ФНС-2 и у 6 (12%) больных – ФНС-3. в контрольную группу вошли 30 практически здоровых люей. Активность АД в плазме и лизатах эритроцитов определялась по азоту аммиака с помощью цветной реакции (Sakai T., 1978) и выражалась в нмоль/мл/мин. В лизатах эритроцитов содержалось (до лизиса) в 1 мл 1×10^9 клеток.

Результаты исследования. В плазме крови здоровых активность АД находилась в пределах 2,82±0,07 нмоль/мл/мин, в лизатах эритроцитов – 12,4±0,28 нмоль/мл/мин. Существенных энзимных различий в зависимости от пола и возраста не выявлено. У больных АС с I степенью активности процесса при поступлении, по сравнению со здоровыми, в плазме (2,54±0,05 нмоль/мл/мин) активность АД снижена ($p<0,05$), а в лизатах эритроцитов (22,2±0,95 нмоль/мл/мин) значительно повышена ($p<0,001$). У больных со II степенью при поступлении активность АД в эритроцитах (16,5±0,30 нмоль/мл/мин) выше, чем у здоровых ($p<0,001$), но ниже, чем у больных с I степенью ($p<0,001$). Активность АД в плазме (3,30±0,06 нмоль/мл/мин) выше, чем у здоровых ($p<0,001$) и больных с I степенью ($p<0,001$). При III степени активности процесса при поступлении активность АД в эритроцитах (12,3±0,63 нмоль/мл/мин) не имела отличий от здоровых ($p>0,05$) и была ниже, чем при I-II степени ($p<0,001$). Плазменная активность АД (3,86±0,08 нмоль/мл/мин) при III степени была выше ($p<0,001$), чем у здоровых и больных с I-II степенью ($p<0,001$). Между всеми степенями активности процесса у больных АС определялись существенные различия по активности АД в плазме и эритроцитах.

Заключение. Выявлена определенная зависимость активности АД в плазме и эритроцитах больных АС от выраженности патологического процесса. Минимальная активность процесса характеризовалась сниженной активностью АД в плазме на фоне значительно повышенной активности энзима в эритроцитах, а самая высокая активность процесса – нормальной активностью АД в эритроцитах и существенно повышенной активностью энзима в плазме, что может иметь определенное диагностическое значение.

Мартемьянов В.Ф., Ушакова И.С., Бедина С.А.

К ИССЛЕДОВАНИЮ АКТИВНОСТИ АДЕНОЗИНДЕЗАМИНАЗЫ В ПЛАЗМЕ И ЛИЗАТАХ ЭРИТРОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

ГУ «НИИ клинической и экспериментальной ревматологии РАМН», Волгоград

Аденозиндезаминаза (АДА, ЕС 3.5.4.4) является энзимом пуринового метаболизма, катализирующим реакцию дезаминирования аденозина до инозина и аммиака. Регулируя содержание аденозина, АДА играет важную в обеспечении многих жизненноважных функций организма, что связано с тем, что аденозин обладает гипотензивным, антигипоксическим, антиадренергическим действием, усиливает синтез АТФ, тормозит агрегацию тромбоцитов, участвует в синтезе опухолевого некротизирующего фактора (Елисеев В.В., 1987, Борзенко Б.Г., 1990). Хорошо известно о выраженном влиянии аденозина на многие функции лимфоцитов и регуляцию иммунных процессов (Дмитриенко Н.П., 1984). В связи с этим понятен интерес к исследованию активности АДА в клинической практике.

Цель исследования. Изучить активность АДА в плазме и лизатах эритроцитов у больных ревматоидным артритом (РА) в зависимости от выраженности патологического процесса.

Материал и методы исследования. Под наблюдением находились 77 больных РА: 23 (29,9%) мужчин и 54 (70,1%) женщины. Средний возраст больных составил 42,3±1,0 лет, средняя длительность болезни – 8,8±0,4 лет. Первая степень активности определялась у 15 (19,5%) больных, II степень – у 50 (64,9%) и III степень – у 12 (15,6%) больных. Медленнопрогрессирующее течение установлено у 50 (64,9%) и быстропрогрессирующее – у 27 (35,1%). Преобладала преимущественно суставная форма болезни - 51 (66,2%). Активность АДА в плазме и лизатах эритроцитов определялась по количеству азота (аммиака), выделяющемуся в ходе катализируемой АДА реакции с помощью фенолгипохлоритного реагента (Martinek R.G., 1963) и выражалась в нмоль/мл/мин, а для эритроцитов исходили из содержания в 1,0 мл 1×10^9 клеток. Контрольную группу составили 33 практически здоровых лиц, сопоставимых по возрасту с больными РА.

Результаты исследования. В плазме крови здоровых людей активность АДА составила 7,3±0,25 нмоль/мл/мин, в лизатах эритроцитов – 37,0±0,72 нмоль/мл/мин. Существенных различий энзимной активности по полу и возрасту выявлено не было. У больных РА (всей группы) при поступлении на лечение по сравнению со здоровыми, достоверных различий не определялось, и выявлялась лишь тенденция к повышению активности АДА в эритроцитах (39,2±1,3, $p>0,05$) и снижению в плазме (7,0±0,15, $p>0,05$). У больных РА с I степенью активности процесса при поступлении в стационар, по сравнению со здоровыми, активность АДА как в плазме (9,16±0,28, $p<0,001$), так и в эритроцитах (58,0±0,64, $p<0,001$) значительно выше. У больных РА со II степенью при поступлении активность АДА в плазме (6,81±0,06) была ниже, чем у здоровых ($p<0,05$), а эритроцитарная актив-

ность энзима (37,0±0,85) не имела отличий от здоровых (p>0,05). При III степени активности процесса активность АДА как в плазме (5,16±0,08, p<0,001), так и в эритроцитах (24,9±0,56, p<0,001) была существенно ниже, чем у здоровых. Между всеми степенями активности процесса выявлены существенные энзимные различия как по плазменной, так и по эритроцитарной активности АДА.

Заключение. Результаты проведенных исследований показали достаточно высокую информативность АДА-теста в выявлении активного ревматоидного процесса. Причем, в индикации минимальной активности процесса более информативным оказалось определением активности АДА в плазме.

Михайлова Э.В., Юнонин И.Е., Хрусталев О.А., Столярова С.А.

ВЛИЯНИЕ АКТИВНОСТИ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА НА ФУНКЦИЮ ЭНДОТЕЛИЯ И ПАРАМЕТРЫ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ

Ярославская государственная медицинская академия, Россия

Цель: изучение влияния эндотелиальной дисфункции на состояние церебральной гемодинамики больных ревматоидным артритом.

Методы: исследование проводили у 30 больных ревматоидным артритом. Выполнялось суточное мониторирование артериального давления, ультразвуковое сканирование, допплерография экстракраниальных и интракраниальных артерий головы и шеи с проведением холодовой пробы. Дисфункция эндотелия оценивалась путем подсчета в камере Горяева десквамированных эндотелиоцитов и оценкой эндотелийзависимой вазоконстрикции общей сонной артерии.

Результаты: установлено достоверное повышение содержания в плазме крови десквамированного эндотелия (в среднем 9 х 10^4 / л, при норме до 2 х 10^4 / л). С уровнем десквамированных эндотелиоцитов в плазме крови положительно коррелировали ревматоидный фактор (коэффициент корреляции (R)=0,34, p<0.05), поражение лимфатических узлов (R=0,69, p<0,0001), отечность суставов (R=0,53, p<0,001), ревматоидные узелки (R=0,44, p<0,01). Десквамированный эндотелий отрицательно коррелировал с линейной скоростью кровотока по общим сонным артериям (R=-0,48, p<0,01), по внутренним сонным артериям (R=-0,41, p<0,01), средней скоростью кровотока по передним и задним мозговым артериям (R=-0,47 и R=-0,48, соответственно, p<0,01). Установлена положительная корреляционная зависимость между активностью системного поражения соединительной ткани и толщиной интимомедийного комплекса внутренней сонной, индексами резистентности и пульсационности средней и задней мозговых артерий.

Выводы: повышение активности воспалительного процесса при ревматоидном артрите сопровождается дисфункцией эндотелия, что способствует

росту периферического сосудистого сопротивления церебральных артерий и снижению в них скоростных показателей кровотока.

Мозговая Е.Э., Бедина С.А., Слюсарь О.П., Мартемьянов В.Ф.

АКТИВНОСТЬ АМФ-ДЕЗАМИНАЗЫ В ПЛАЗМЕ И ЛИЗАТАХ ЭРИТРОЦИТОВ КРОВИ БОЛЬНЫХ АНКИЛОЗИРУЮЩИМ СПОНДИЛОАРТРИТОМ

ГУ «НИИ клинической и экспериментальной ревматологии РАМН», Волгоград

АМФ-дезаминаза (АМФ-аминогидролаза, ЕС 3.5.4.6.) – фермент пуринового метаболизма, катализирующий реакцию деаминирования адениловой кислоты (АМФ) до инозиновой (ИМФ) с выделением аммиака. Энзим имеет 3 изоформы: АМФДА-А, локализованную в миоцитах, АМФДА-В, определяемую в соединительной ткани, окружающей нервные волокна и мышечную осевую капсулу, АМФДА-С, локализованную в стенках артерий, вен, капилляров и мембранах эритроцитов (Bausch U., 1995). Активность энзима значительно зависит от содержания аденилатов в клетке и ее энергетического заряда (Novak G., 1991). Энзим присутствует во многих тканях человека, но наибольшее его содержание выявлено в скелетных мышцах. Учитывая, что в патологический процесс при анкилозирующем спондилоартрите (АС) довольно часто вовлекаются скелетные мышцы, представлялось интересным исследование активности АМФ-дезаминазы (АМФДА) в плазме крови и эритроцитах больных АС.

Цель исследования. Изучить активность АМФДА в лизатах эритроцитов и плазме крови больных анкилозирующим спондилоартритом в зависимости от степени активности патологического процесса.

Материал и методы исследования. В условиях стационара наблюдались 50 больных АС: 4 (8%) женщины и 46 (92%) мужчин. Средний возраст больных – 38,4±1,3 лет, средняя продолжительность заболевания – 13,1±0,8 лет. Диагноз АС устанавливался на основании модифицированных Нью-Йоркских диагностических критериев (Arnett F. et al., 1988). Степень активности патологического процесса определялась с учетом индекса BASDAY (Garrett S. et al., 1994). Исходя из этого, I степень активности процесса определена у 14 (28%) больных, II степень – у 28 (56%) и III степень – у 8 (16%) больных. Центральная форма болезни установлена у 22 (44%), ризомелическая – у 13 (26%), периферическая – у 12 (24%) и скандинавская форма – у 3 (6%) больных. Преобладало медленно-прогрессирующее течение (74%). Контрольная группа состояла из 30 практически здоровых людей. Активность АМФДА в плазме и лизатах эритроцитов определялась с помощью цветной фенол-нитропруссид-гипохлоритной реакции Бертло (Тапбергенов С.О., 1984). Активность энзима выражалась в нмоль/мл/мин, исходя из содержания в 1 мл лизата эритроцитов 1×10^9 клеток (до лизиса).

Результаты исследования. У здоровых людей в плазме крови активность АМФДА составила 1,48±0,06 нмоль/мл/мин, в лизатах эритроцитов –

22,5±0,65 нмоль/мл/мин. Энзимных различий по полу и возрасту не выявлено (p>0,05). У больных АС с I степенью активности процесса при поступлении на лечение активность АМФДА в лизатах эритроцитов (38,9±0,69) была выше, чем у здоровых (p<0,001), а плазменная активность (1,54±0,04) не имела отличий от здоровых (p>0,05). Через 10 дней лечения эритроцитарная активность АМФДА снизилась (p<0,01). После проведенного курса лечения активность АМФДА в эритроцитах еще более снизилась (p<0,001), но осталась повышенной (p<0,01). Динамика активности энзима в плазме была несущественной. При II степени активности процесса активность АМФДА в эритроцитах (29,3±0,77) была выше, чем у здоровых (p<0,001), но ниже, чем у больных с I степенью. Плазменная активность (1,92±0,04) – выше, чем у здоровых и больных с I степенью (p<0,001). По окончании курса лечения активность АМФДА и в плазме, и в эритроцитах не имела отличий от здоровых. У больных АС с III степенью при поступлении в стационар определялась высокая активность энзима в плазме (2,11±0,05, p<0,001) на фоне почти нормальной активности АМФДА в эритроцитах (24,1±0,37, p>0,05). После проведенного лечения активность энзима не имела отличий от здоровых. Между всеми степенями активности процесса по активности АМФДА в плазме и эритроцитах выявлены существенные различия.

Заключение. В клинической практике для выявления минимальной активности процесса у больных АС наиболее целесообразно определять активность АМФДА в лизатах эритроцитов, а для более высокой активности процесса (II- III степень) – активность энзима в плазме.

Немцов Б.Ф., Симонова О.В., Сухих Е.Н.

ПРИМЕНЕНИЕ КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ ПРОСПИДИНОМ И МЕТОТРЕКСАТОМ У БОЛЬНЫХ СЕРОНЕГАТИВНЫМИ СПОНДИЛОАРТРОПАТИЯМИ

Кировская государственная медицинская академия, г. Киров. Россия

Цель. Провести сравнительный анализ клинической эффективности комбинированной терапии проспидином (П) и метотрексатом (МТ) и монотерапии МТ у больных псориатическим артритом (ПА) и анкилозирующим спондилоартритом (АС).

Материал и методы. Исследование проведено у 24 больных достоверным АС, ассоциированным с антигеном гистосовместимости HLA B-27, и 30 больных достоверным ПА. Средний возраст больных АС - 36,6±5,7 лет, ПА - 40,5±8,4. Длительность АС – 5,5±4,5 лет, ПА - 4,8±4,7. Все больные АС (м/ж=13/11) и ПА (м/ж=21/42) имели II-Ш ст. активности. Основу обследования больных составили общеклинические методы, принятые в ревматологической клинике (боль в позвоночнике по ВАШ, выраженность и длительность утренней скованности, число болезненных и припухших суставов, BASDAI и др.). Учитывалось их изменение на 20% и более от исходной величины. Выраженность клинического эффекта у больных ПА оценивали по ди-

намике ACR критериев (20%, 50%, 70%), адаптированных для ПА. В стационаре П назначали в дозе 300 мг/нед. в/в капельно, МТ в дозе 10 мг/нед в/м. Поддерживающую терапию проводили – П в дозе 100-200 мг/нед. в/м, доза МТ оставалась прежней.

Полученные результаты. Отчетливая положительная динамика со стороны периферического суставного синдрома наблюдалась уже спустя 2-3 недели от начала терапии у большинства больных АС и ПА. Спустя 6-12 мес. непрерывной терапии значительное улучшение (динамика клинических показателей белее 70%) отмечено у 6 (25%) больных АС, улучшение (динамика показателей 20% и более) зарегистрировано у 16 (66,7%), отсутствие эффекта наблюдалось у 2 больных (8,3%). В группе больных ПА на стационарном этапе значительное улучшение (более ACR 70%) было отмечено у 28,6% больных, улучшение более 50% имели 53,6%, более 20% - 85,7%, отсутствие эффекта наблюдалось у 14,3%. К 12 мес. лечения клиническая эффективность более 70% сохранялась у 28% больных, 50% - у 44%, более 20% - у 92%, эффект отсутствовал у 8% больных. В обеих группах на фоне терапии зарегистрировано снижение уровня СОЭ, СРБ, фибриногена и ЦИК ($p<0,001$). Снизить суточную потребность в НПВС удалось у 80% больных в группе ПА и у 75% больных АС. Оценка динамики рентгенологических изменений в группе ПА, проводимая каждые 6 месяцев выявила стабилизацию костных изменений впервые 6 месяцев у всех больных, в срок 6-12 месяцев – у 93,3%. Переход в следующую стадию болезни отмечен у 2 больных ПА. Побочные действия комбинированной терапии выявлены у 5 больных (20,8%) АС (тошнота-1, парастезии –3, головокружение –1). В группе ПА побочные эффекты были отмечены у 7 (23,3%) больных (дизурия – 1, парастезии – 1, головокружение – 1, диспепсия – 1, повышение активности печеночных ферментов – 1, аллергический дерматит -1). Поводом к отмене лечения явились побочные действия у 3 (10%) больных ПА и у 2 (8,3%) больных АС и резистентность к лечению у 2 больных (6,7%) ПА и 2 (8,3%) АС.

Обсуждение. Во многих исследованиях указывается на положительное влияние МТ на течение ПА и периферический суставной синдром при АС. В тоже время в некоторых сообщениях приводятся данные о недостаточной эффективности низких доз МТ в купировании суставного синдрома и замедлении темпов его прогрессирования. Применение высоких доз МТ сопровождается нарастанием клинического эффекта, но является более токсичным и хуже переносится больными. Одним из способов повышения эффективности терапии без повышения дозы МТ может быть комбинированная терапия П и МТ, хорошая эффективность и переносимость которой доказана при РА.

Выводы: Полученные результаты указывают на очевидный лечебный эффект и хорошую переносимость комбинированной терапии П и МТ при АС и ПА.

Ногаева М.Г., Исаева Б.Г.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ СУСТАВНОГО СИНДРОМА ПРИ РЕАКТИВНОМ АРТРИТЕ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ КСЕФОКАМА В ЛОКАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ

Казахский Национальный медицинский университет им С.Д.Асфендиярова, Алматы, Казахстан

Цель Изучение особенностей суставного синдрома при реактивном артрите (РеА) и оценка эффективности лорноксикама (ксефокама) как средства локальной терапии.

Материалы и методы Диагноз РеА больным мужского пола в возрасте от 19 до 32 лет установлен согласно предварительным критериям урогенных и энтерогенных РеА (НИИ ревматологии РАМН (2003), соответствующих Международным (J.Braun et. al., 2000). 1-ой группе (10 больных) вводился Ксефокам в дозе 8 мг до 4 раз с интервалом в 7 дней, а 2-ая (11) получала диклофенак в дозе 75 мг в сутки внутрь. Оценка эффективности препарата проводилась через месяц по 10-сантиметровой Визуальной аналоговой шкале. Боль в суставе при пальпации и выраженность экссудативных проявлений оценивалась в баллах: 0- отсутствие боли и экссудации, 1- слабая степень, 2-умеренная, 3-сильная. Методы обследования: соскоб из уретры и бактериологический посев кала на кишечную флору, а также иммуноферментный анализ на антитела к хламидиям, уреаплазме, кишечной группе.

Результаты. Длительность болезни у больных была от 5 мес до 3 лет: острое течение - у 13, затяжное - у 3, хроническое - у 5 . Диагностированы следующие клинические формы болезни: урогенный - у 10 (47%), энтерогенный – у 11 (53%). Урогенитальная патология у больных проявлялась уретритом - 7 (70 %), простатитом - у 3 (30%). При остром течении определялась монохламидийная (у 7), энтерогенная (у 3) инфекция, а при затяжном – смешанная (сочетание хламидийной и трихомонадной - у 2 или гонококковой - у 1), хроническом -уреаплазменная – у 2, сочетание хламидийной с уреаплазменной - у 3. Суставной синдром при РеА отличался особенностями течения - вовлечением в патологический процесс суставов как нижних (коленных, голеностопных, подпяточного бурсита, так и верхних конечностей (запястно-пясного большого пальца, проксимально-пястных, нижнечелюстного, локтевого). Выраженность суставной симптоматики коррелировала с остротой процесса и у части больных сопровождалась выраженными воспалительными и лабораторными показателями.

После месячной терапии больных РеА достоверно уменьшилась выраженность болевого синдрома и явлений воспаления, более четко выраженное в 1-ой группе (до лечения - 7,3±0,09, в динамике – 2,1±0,06), болезненность при пальпации (6,4±0,07 и 3,4±0,06), выраженность экссудативных изменений (3,1±0,1 и 0,9±0,3) и скорость оседания эритроцитов (34,04±15,03 и 12,04±8,01 соответственно). Переносимость ксефокама в обследуемой группе была хорошая, не требовала отмены препарата.

Выводы. Выявлены клинические особенности течения РеА, способствующие хронизации процесса - сочетанные и уреаплазменная инфекции. Ксефокам – нестероидный противовоспалительный препарат, отличающийся высокой эффективностью и переносимостью при внутрисуставном введении, способствует более быстрому регрессу болевого синдрома и сокращению продолжительности назначения традиционных анальгетиков, обладающих системным действием.

Нурмухаметова Р.А., Давлетшин Р.А., Давлетшина З.Т.

К ВОПРОСУ ОБ ЭПИДЕМИОЛОГИИ СИНДРОМА ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Башкирский государственный медицинский университет, Уфа, Республика Башкортостан

Цель работы: Изучение распространенности внешних фенотипических признаков синдрома дисплазии соединительной ткани (СДСТ) среди населения.

Методом подворного обхода и анкетирования было обследовано 1120 человек взрослого населения, в том числе 407 мужчин (37.5%) и 613 женщин (62.5%) в возрасте от 18 до 69 лет. У 275 обследованных внешние фенотипические признаки СДСТ не были выявлены. У 755 человек были обнаружены различные фенотипические признаки количеством от 3 до 15. В работу мы не включили дифференцированные формы синдрома дисплазии соединительной ткани. Наиболее часто выявлялись следующие фенотипические проявления СДСТ: K/R > 1 – у 302 человек, индекс РВП < 37% - у 169, разгибание в суставах более 180° - у 151, длинные тонкие пальцы – у 302 человек, нарушения роста зубов с аномалией прикуса – у 251, аномалии расположения глаз в сочетании с миопией и косоглазием – у 75, неправильное расположение ушей – у 108, искривление носовой перегородки – у 36, сколиоз, кифоз – у 169, различные деформации грудной клетки – у 53, плоскостопие – у 47, грыжи – у 82, повышенная растяжимость кожи – у 25, сухая и морщинистая кожа у 32, телеангиэктазии – у 15, очаги депигментации – у 32, гиперпигментации – у 21, варикозное расширение вен нижних конечностей – у 203 человек.

В результате клинического осмотра в сочетании с анкетированием были выявлены 212 человек с вегетососудистой дистонией, 52 человека - с мигренью, 74 – с сердцебиением, перебои в области сердца были обнаружены у 43, опущение почек в сочетании с хроническим пиелонефритом – у 32 человек, атрофический гастрит – у 113 человек, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки – у 22, дискинезия желчевыводящих путей и кишечника по гипокинетическому типу – у 75 человек. У 12% женщин наблюдались неоднократные самопроизвольные аборты. Надо отметить более раннее развитие дегенеративных изменений опорно-двигательного аппарата у лиц с СДСТ. Остеохондроз различных отделов позвоночника

наблюдался у 321 больного, жалобы на боли в опорных суставах были у 281. Остеохондроз позвоночника уже проявлялся в 19 лет, а боли в суставах – в 23 года.

Проведенный анализ полученных данных показал, что различные фенотипические признаки наблюдаются в определенной комбинации. Например, у людей с варикозно расширенными венами нижних конечностей выявляется клиника вегетососудистой дистонии, мигрени, а у людей с атрофическим гастритом – дискинезия желчевыводящих путей и кишечника в сочетании с запорами и анемиями. Люди с различными фенотипическими признаками синдрома дисплазии соединительной ткани, особенно множественными, нуждаются в более подробном обследовании внутренних органов и систем с использованием современной аппаратуры и методов лабораторной диагностики.

Таким образом, своевременное выявление внешних фенотипических признаков СДСТ и грамотная коррекция выявленных изменений может предотвратить раннее развитие дегенеративных и дистрофических изменений в организме.

Перова К.Ш., Сивордова Л.Е., Кравцов В.И. Зборовская И.А., Заводовский Б.В.

ЧАСТОТА РАЗВИТИЯ ОСТЕОПОРОЗА ПРИ ПСОРИАТИЧЕСКОМ АРТРИТЕ И КОЖНОМ ПСОРИАЗЕ

ГУ НИИ клинической и экспериментальной ревматологии, Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград, Россия.

В течение последних лет остеопороз (ОП) рассматривается как одна из актуальных проблем современной ревматологии. Большой интерес вызывает ОП при ревматических заболеваниях, в том числе при псориатическом артрите. Данных о его распространенности и риске развития переломов при псориатической артропатии (ПсА) и кожном псориазе нами в литературе не встречено. Механизм развития ОП при этих заболеваниях до сих пор не выяснен. В связи с этим исследования в этом направлении представляются актуальными.

Целью исследования являлось изучение распространенности и клинических проявлений остеопороза и остеопении при псориатической артропатии и кожном псориазе.

Под нашим наблюдением находились 20 больных с достоверным диагнозом ПсА (29,41%) и 48 пациентов с кожным псориазом (70,59%). Из них 38 мужчин (55,88%) и 30 женщин (44,12%), в возрасте от 17 до 76 лет. Средний возраст больных составил 38,52 $\pm$ 1,41 лет. Средняя длительность заболевания у наших пациентов была 5,8 $\pm$ 0.68 лет. Минеральная плотность костной ткани (МПКТ) определялось методом ультразвуковой остеоденситометрии с использованием аппарата UBIS-3000 (Франция). У 32 пациентов (18 женщин и 14 мужчин) была обнаружена сниженная минеральная

плотность костной ткани. Остеопороз чаще встречался при ПсА (16 из 20 пациентов), чем при кожном псориазе (16 из 48 больных) ($p<0,05$). Больные с ОП чаще предъявляли жалобы на боли в костях, уменьшение мышечной силы по сравнению с пациентами с нормальной МПКТ. У них были повышены маркеры костной резорбции: cross-laps, кислая фосфатаза, кальций мочи. Показатели костного формирования: остеокальцин, общая щелочная фосфатаза были в пределах нормы.

Было изучено влияние факторов риска на развитие ОП у больных ПсА. Для изучения влияния стероидной терапии на развитие остеопороза больные были разделены на 3 группы: получающие только НПВП, получающие ГКС длительного действия (кеналог, дипроспан) околосуставно, внутрисуставно и паравертебрально и принимающие ГКС per os. Пациенты ПсА принимающие ГКС чаще имели ОП (85%), чем больные не применяющие ГКС (15%). Это может говорить о том, что более интенсивная терапия ГКС связана с развитием остеопороза ($\chi^2=8,63$ $P=0,013$). У больных ОП ИМТ был достоверно ниже, чем в группе сравнения ($P<0,05$). Не было выявлено зависимости между выраженностью остеопенического синдрома и злоупотреблением алкоголя, курением, занятием спортом (во всех случаях $P>0,05$).

Нами также была изучена зависимость между выраженностью ОП и индексами, отражающими тяжесть суставного синдрома. У пациентов с тяжелым суставным синдромом остеопороз встречался чаще. Была выявлена достоверная связь между выраженностью ОП и показателями индекса Ли ($p<0,001$) и индекса припухлости ($p<0,01$). Подобная тенденция отмечалась и в отношении таких показателей как, индекс Лансбури, число пораженных суставов, счет боли, общая боль, продолжительности утренней скованности, суставной индекс, но она не являлась достоверной (во всех случаях $p>0,05$).

Таким образом, снижение минеральной плотности костной ткани у больных псориатическим артритом встречается значительно чаще, чем при кожным псориазом обнаруживается в (80% и 33,33% соответственно), что способствует прогрессированию заболевания. Остеопороз при ПсА характеризуется высоким уровнем костного обмена. Следовательно, разработка способов его коррекции представляется актуальной и перспективной задачей.

Поддубный Д.А., Ребров А.П.

ЦИРКУЛИРУЮЩИЕ ЭНДОТЕЛИАЛЬНЫЕ КЛЕТКИ КАК МАРКЕР ПОВРЕЖДЕНИЯ ЭНДОТЕЛИЯ У БОЛЬНЫХ АНКИЛОЗИРУЮЩИМ СПОНДИЛИТОМ

Саратовский Государственный Медицинский Университет, г. Саратов

Цель работы: оценить количество циркулирующих эндотелиальных клеток (ЦЭК) у пациентов с анкилозирующим спондилитом (АС) при различной активности заболевания.

Материалы и методы. В исследование включены 77 пациентов (76 мужчин и 1 женщина) в возрасте от 19 до 61 года (средний 38,2±1,1 лет) с достоверным, согласно модифицированным Нью-Йоркским критериям, диагнозом АС. Продолжительность заболевания составила от 0,5 до 31 года (средняя – 11,5±0,9 лет). Медленнопрогрессирующее течение отмечалось у 67 пациентов, быстропрогрессирующее – у 10. Оценка активности заболевания осуществлялась комплексно с использованием индекса BASDAI и учетом острофазовых показателей (СОЭ, С-РБ). I степень активности отмечена у 17 пациентов (значение BASDAI – 3,97±0,36; СОЭ – 15,4±2,6 мм/час; С-РБ – 12,0±8,2 мг/л), II степень активности – у 42 пациентов (BASDAI – 5,46±0,23; СОЭ – 29,2±1,9 мм/час; С-РБ – 30,1±6,8 мг/л), III степень активности – у 18 пациентов (BASDAI – 7,74±0,29; СОЭ – 43,4±2,6 мм/час; С-РБ – 77,5±5,5 мг/л). Контрольную группу составили 15 практически здоровых человек, сопоставимых по возрасту и полу с основной группой. Уровень ЦЭК в периферической крови определялся по методу J. Hladovec (1978).

Результаты. При I степени активности количество циркулирующих эндотелиоцитов составило 3,7±0,7 $\cdot 10^4$/л, что значимо не отличалось от того же показателя у лиц контрольной группы – 4,7±0,5 $\cdot 10^4$/л ($p>0,05$). У пациентов со II степенью активности АС уровень ЦЭК – 6,45±1,02 $\cdot 10^4$/л – был достоверно выше, чем при I степени активности заболевания ($p<0,05$), однако, по сравнению с контрольной группой, статистически значимого различия не получено. При III степени активности уровень ЦЭК составил 8,06±1,46 $\cdot 10^4$/л, что достоверно выше, нежели у лиц контрольной группы ($p<0,05$) и пациентов с I степенью активности ($p=0,01$). При проведении корреляционного анализа количество ЦЭК значимо коррелировало только с уровнем СОЭ ($r=0,36$, $p=0,001$).

Обсуждение. В последние годы много внимания уделяется влиянию хронического воспаления на эндотелий, которое проявляется повреждением эндотелия (непосредственным маркером чего являются циркулирующие десквамированные эндотелиоциты) и нарушением его функции. Существуют данные о возможности развития дисфункции эндотелия при ряде ревматических заболеваний, однако для АС такие работы единичны. Полученные нами результаты показывают, что у пациентов с высокой степенью активности АС в периферической крови определяется достоверно большее количество десквамированных эндотелиоцитов, нежели у здоровых лиц или у пациентов с низкой степенью активности заболевания. Повышен, хотя и недостоверно по сравнению с контролем, уровень ЦЭК у пациентов с умеренной активностью АС. Следовательно, у пациентов с длительно сохраняющейся активностью заболевания в результате повреждения эндотелия и нарушения его функции вероятно ранее развитие и быстрое прогрессирование процесса атерогенеза, артериальной гипертензии.

Заключение. Таким образом, при АС по мере увеличения активности заболевания отмечается повышение количества десквамированных циркулирующих эндотелиоцитов в периферической крови, что отражает нарастание выраженности повреждения эндотелия при повышении активности хронического воспаления. Это предопределяет необходимость использование терапевтической тактики, направленной на активное подавление воспаления при АС.

Полякова С.А., Раскина Т.А., Бочкова Ю.В., Муравьева Г.М.

СОСТОЯНИЕ ФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ И ТОЛЩИНЫ КОМПЛЕКСА ИНТИМА - МЕДИА У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

ГОУ ВПО КемГМА, Областной клинический госпиталь для ветеранов войн, Кемерово, Россия

Цель: оценить сосудодвигательную функцию эндотелия и показатели толщины комплекса интима – медиа (КИМ), у больных ревматоидным артритом (РА)

Материал и методы: обследован 51 пациент с достоверным диагнозом РА, соответствующим критериям ACR (1987); среди них 45 женщин в возрасте от 18 до 52 лет (средний возраст 46,5± 0,98 лет) и 6 мужчин в возрасте от 50 до 55 лет (средний возраст 53,5±0,96 лет). Контрольная группа – 25 соматически здоровых, сопоставимых по полу и возрасту людей. Для изучения функции эндотелия использовались пробы с реактивной гиперемией и нитроглицерином по методике D.S. Celermajer (1992г.). Изменения диаметра правой плечевой артерии оценивались с помощью линейного датчика 7 МГц с фазированной решёткой ультразвуковой системы «Acuson128XP/10» (США). Исследование проводилось в триплексном режиме (В-режим, цветное допплеровское картирование потока, спектральный анализ доплеровского сдвиг частот). Дуплексное сканирование сонных артерий (общей сонной, наружной и внутренней сонной артерии) проводилось по общепринятой методике (сканирование в 3-х плоскостях). Для всех артерий оценивалась толщина комплекса интима – медиа (КИМ), наличие атеросклеротических бляшек.

Результаты: у 73,4% больных РА выявлено нарушение эндателийзависимой (ЭЗВД) и эндотелийнезависимой вазодилатации (ЭНЗВД). При проведении пробы с реактивной гиперемией и нитроглицерином прирост диаметра плечевой артерии был достоверно ниже в группе больных с давностью заболевания менее 5 лет (13,47±1,91% и 9,17±2,89%), по сравнению с контрольной группой (18,6±1,6% и 17,9±1,89%). У больных с системными проявлениями РА показатели ЭЗВД и ЭНЗВД составили в среднем 14,13±1,48% и 10,01±1,64%, и были достоверно ниже группы контроля ($p<0,01$). Наименьший прирост диаметра плечевой артерии выявлен у больных серопозитивных по РФ ($p<0,05$), с I-II рентгенологическими стадиями ($p<0,01$) по сравнению с контрольной группой людей. Значимой зависимости сосудодвигательной функции эндотелия от активности заболевания и пола пациентов не выявлено. У 42 (82,3%) пациентов больных РА выявлено увеличение КИМ.

По результатам проведенного исследования было установлено, что показатели величины КИМ достоверно выше у больных с давностью заболевания более 5 лет по сравнению с группой контроля (0,92±0,07мм и 0,65±0,03мм соответственно). При анализе полученных данных в зависимости от формы заболевания установлено большее значение КИМ у больных РА, по сравне-

нию с контролем, однако статистически значимым было увеличение КИМ у больных с преимущественным поражением суставов (1,01±0,06мм и 0,65±0,03мм). Анализируя полученные данные по иммунологической характеристике показатели ТИМ у больных РА серопозитивных по РФ достоверно выше усредненных показателей группы здоровых людей (p <0,01). Значимой зависимости показателей КИМ от рентгенологической стадии, активности заболевания, пола пациентов не установлено.

Вывод: у обследованного большинства больных РА выявлено нарушение ЭЗВД и ЭНЗВД, при этом нарушение сосудодвигательной функции эндотелия выявляется достоверно чаще при наличии системных проявлений заболевания, положительного РФ, в первые 5 лет от начала заболевания, при I-II рентгенологической стадии**.** Увеличение показателей КИМ достоверно чаще регистрируется у больных РА с преимущественным поражением суставов, серопозитивных по РФ, при давности заболевания более 5 лет.

Полякова С.А., Раскина Т.А., Бочкова Ю.В., Якушева С.А.

ОСНОВНЫЕ КАРДИОВАСКУЛЯРНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА И ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЭНДОТЕЛИЯ, У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

ГОУ ВПО КемГМА, Областной клинический госпиталь для ветеранов войн, Кемерово, Россия

Цель: оценить основные факторы риска сердечно-сосудистой патологии у больных ревматоидным артритом (РА) Изучить показатели липидного спектра сыворотки крови и величину комплекса интима-медиа (КИМ) у больных РА.

Методы: обследован 51 пациент с достоверным диагнозом РА, соответствующим критериям ACR (1987). Среди них было 45 женщин репродуктивного возраста, (средний возраст 46,5± 0,98 лет) и 6 мужчин, до 55 лет (средний возраст 53,5±0,96 лет) Контрольная группа – 25 соматически здоровых, сопоставимых по полу и возрасту человек.

Содержание общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ) и липопротеинов высокой плотности (ХС-ЛПВП) в сыворотке определяли холинэстеразным методом. Липопротеины низкой плотности (ХС-ЛПНП) рассчитывали по формуле Friedevald W. T., коэффициент атерогенности (КА) по формуле, предложенной Климовым А.Н. Для изучения величины комплекса интима-медиа (КИМ) всем пациентам производили дуплексное сканирование сонных артерий на ультразвуковой системе «Acuson 128XP/10» (США) линейным датчиком с частотой 7 МГц по общепринятой методике (сканирование в 3-х плоскостях). Для изучения основных факторов риска сердечно-сосудистой патологии у больных РА проводили анализ амбулаторных карт, анамнестических данных. ИМТ рассчитывали по формуле: ИМТ = вес, кг / рост, $м^2$.

Результаты: у больных РА основные факторы риска кардиоваскулярной патологии выявлены у 32 (62,7%) пациентов. Отягощенная наследственность зарегистрирована у 10 (19,6%) больных, индекс массы тела (ИМТ) более 25 – у 22 (43,14%), курение – у 4 (7,84%), артериальная гипертензия - у 30 (58,8%), нарушение толерантности к глюкозе – у 6 (11,7%) пациентов. При анализе показателей липидного спектра сыворотки крови у больных РА, гиперлипидемия выявлена в 28 (54,9%) случаев. Концентрация ОХС, ТГ, ХС-ЛПНП и КА достоверно выше в группе больных РА по сравнению с группой здоровых людей ($p<0,01$). Среднее значение ОХС, ТГ, ХС-ЛПНП в исследуемой группе больных РА серопозитивных по РФ достоверно выше, чем в контрольной группе ($p<0,01$). Значимой зависимости от активности, рентгенологической стадии, давности заболевания, формы РА и пола не выявлено.

Увеличение КИМ в исследуемой группе больных РА выявлено у 42 (82,3%) пациентов. При анализе результатов величины КИМ установлено достоверное увеличение КИМ при длительности заболевания более 5 лет ($p<0,01$), у больных РА с преимущественным поражением суставов ($p<0,01$), серопозитивных по РФ ($p<0,01$). Достоверной зависимости величины КИМ от рентгенологической стадии, активности РА и пола пациента не выявлено. У больных с системной формой заболевания определена достоверная связь средней силы КИМ с уровнем ОХС ($r=0.6$, $p=0,01$).

Вывод: у больных РА наиболее часто регистрируемыми факторами риска сердечно-сосудистой патологии являются артериальная гипертензия и избыточная масса тела. У пациентов, серопозитивных по РФ, достоверно чаще определяется гиперлипидемия. Увеличение показателей КИМ достоверно чаще регистрируется у больных РА с преимущественным поражением суставов, серопозитивных по РФ, при давности заболевания более 5 лет. Выявлена взаимосвязь величины КИМ от уровня ОХС у больных с системными проявлениями РА.

Полякова С.А., Раскина Т.А., Якушева С.А.

КАРДИОВАСКУЛЯРНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА И ПОКАЗАТЕЛИ ТОЛЩИНЫ КОМЛЕКСА ИНТИМА-МЕДИА У МУЖЧИН, СТРАДАЮЩИХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

ГОУ ВПО КемГМА, Областной клинический госпиталь для ветеранов войн, Кемерово, Россия

Цель: изучить основные факторы риска кардиоваскулярной патологии у мужчин, страдающих ревматоилным артритом (РА). Оценить показатели величины комплекса интима-медиа (КИМ) у больных РА.

Методы: обследовано 12 мужчин с достоверным диагнозом РА, соответствующим критериям ACR (1987), в возрасте от 50 до 55 лет (средний возраст 53,5± 0,95). Контрольную группу составили 15 соматически здоровых, сопоставимых по возрасту мужчин. Содержание общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ) и липопротеинов высокой плотности (ХС-ЛПВП) в сыворотке определяли холинэстеразным методом. Липопротеины низкой плотности (ХС-ЛПНП) рассчитывали по формуле Friedevald W. T., коэффициент атерогенности (КА) по формуле, предложенной Климовым А.Н. Для изучения величины комплекса интима-медиа (КИМ) всем пациентам производили дуплексное сканирование сонных артерий на ультразвуковой системе «Acuson 128XP/10» (США) линейным датчиком с частотой 7 МГц по общепринятой методике (сканирование в 3-х плоскостях). Для изучения основных факторов риска сердечно-сосудистой патологии у больных РА проводили анализ амбулаторных карт, анамнестических данных. ИМТ рассчитывали по формуле: ИМТ = вес, кг / рост, $м^2$.

Результаты: у мужчин, страдающих РА основные факторы риска кардиоваскулярной патологии выявлены в 66,6% случаев. Наиболее часто выявляемыми были курение (у 16,6%), семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых заболеваний (у 25%), избыточная масса тела (ИМТ более 25 кг/$м^2$ у 33,3%), артериальная гипертензия - у 6 (50%). Гипергликемия натощак (глюкоза крови 6,1 – 6,9 ммоль/л) была выявлена у 1 (8,3%) обследованного.

При анализе показателей липидного спектра сыворотки крови у больных РА, гиперлипидемия выявлена у 8 (66,6%) пациентов. Концентрация ОХС, ТГ, ХС-ЛПНП и КА достоверно выше в группе мужчин больных РА по сравнению с группой здоровых людей ($p<0,01$). Среднее значение ОХС, ТГ, ХС-ЛПНП в исследуемой группе больных РА серопозитивных по РФ достоверно выше, чем в группе здоровых людей ($p<0,01$). Показатели ОХС у больных РА с системными проявлениями заболевания составили 5,36±0,46 ммоль/л, ТГ - 2,01±0,01 ммоль/л, ЛПНП – 3,16±0,26 ммоль/л и были достоверно выше группы контроля ($p <0,01$). Значимой зависимости от активности, рентгенологической стадии и давности заболевания не выявлено. Увеличение КИМ в исследуемой группе больных РА выявлено у 9 (75%) пациентов. При анализе результатов величины КИМ установлено достоверное увеличение

КИМ у больных с системными проявлениями РА (p<0,01), серопозитивных по РФ (p<0,05), при длительности заболевания более 5 лет (p<0,01) по сравнению с контролем. Достоверной зависимости величины КИМ от рентгенологической стадии, активности РА не выявлено.

Вывод: у мужчин больных РА наиболее часто регистрируемыми факторами риска сердечно-сосудистой патологии являются артериальная гипертензия и избыточная масса тела. У пациентов с системными проявлениями РА, серопозитивных по РФ достоверно чаще определяется гиперлипидемия. Показателей КИМ у мужчин, страдающих РА достоверно выше с системными проявлениями заболевания, серопозитивных по РФ, при давности болезни более 5 лет.

Рыбак В.А., Бабушкин Я.Х., Сажин А.Ф., Курушина О.В.

ЗНАЧЕНИЕ ПСИХОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ В ПАТОГЕНЕЗЕ ПЕРВИЧНОЙ ФИБРОМИАЛГИИ

ВолГМУ, кафедра неврологии, нейрохирургии с курсом медицинской генетики, г. Волгоград, Российская Федерация

В патогенезе первичной фибромиалгии (ПФМ) значительная роль отводится психогенным факторам, что нашло отражение в термине «психоревматическая боль» и привело к формированию психоревматологии, как особого раздела психосоматической медицины. Однако динамическая оценка, определение значения эмоционально-личностных особенностей, психогений детского возраста, острого и хронического стресса не проводилось.

Цель: проследить динамику формирования психовегетативного синдрома, качества и выраженности невротических нарушений у больных данным заболеванием.

Материал и методы: обследовано 126 больных, страдающих ПФМ. У больных анализировалось наличие психогенных факторов в детстве и актуальных психогений.

Результаты: Оценили свое детство как «несчастливое» - 79 (62,7%) пациентов, признаки вегетативной дисфункции в детстве отмечены у 68% больных. По реакциям на конфликты, психотравмирующие и стрессовые ситуации 74,6% больных считали, что их родители были «стресс-неустойчивыми» людьми. Хронические боли, как модель симптома, зафиксированы в семьях 46% пациентов.

Изучение преморбидных личностных характеристик больных с ПФМ продемонстрировало, что для большинства пациентов была характерна трудность адаптации к новым условиям (93,7%). При этом значительное число больных являлось личностями тревожными (33,3%), мнительными (45,2%), сенситивными (50%), обязательными (23%) с детства. На момент обследова-

ния актуальные психогении имелись у 100% больных. Особенностью данной группы пациентов является значительная представленность психотравмирующего воздействия обстоятельств, связанных с их заболеванием (ятрогении или нозогенные реакции выявлены у 58,7% пациентов). Учитывая большую распространенность невротического развития личности среди больных ПФМ, был проведен его феноменологический анализ. При этом выявлены следующие клинические варианты невротического развития «хронической болевой личности»: а) ипохондрический, б) астенический, в) истерический. Их соотношение составило 41%, 26% и 33% соответственно.

Обсуждение: Таким образом, высокая представленность детских психогений, особенности поведения родителей с особенностями воспитания и жизни в семье могли способствовать усвоению ребенком неадекватных моделей поведения, в частности, учитывая отягощенную наследственность по хронической боли, вегетативную лабильность, преморбидные характерологические особенности пациентов – формирование личности, предрасположенной к развитию психоэмоционального стресса и его последствий со склонностью к болевым проявлениям.

Выводы: необходим динамический анализ роли психологических факторов в поддержании феномена ПФМ. Его недооценка приводит к несвоевременному началу медикаментозной и психотерапевтической коррекции, что является одним из существенных патогенетических звеньев, учитывая связь «депрессия-боль-депрессия». Ятрогении играют существенную роль в хронизации болевых проявлений у больных данной группы.

Рыбак В.А., Гордеева И.Е., Данилова Е.М.

ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДЫ В ЛЕЧЕНИИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ОСТЕОХОНДРОЗА ПОЗВОНОЧНИКА В НЕВРОЛОГИИ

ВолГМУ, кафедра неврологии, нейрохирургии с курсом медицинской генетики, г. Волгоград, Российская Федерация

Цель: определение эффективности применения глюкокортикостероидов (ГКС) в сравнении с другими группами препаратов с подобным спектром клинического действия.

Материалы и методы: были обследованы и пролечены 70 больных (стационарных и амбулаторных) остеохондрозом позвоночника, с различными клиническими проявлениями в стадии обострения (вертеброгенная радикулопатия (34 человека), цервикаго (10 человек), люмбаго (16 человек), острый вертеброгенный миофасциальный синдром (10 человек). Всем больным назначался стандартный комплекс обследования, включающий исследование неврологического статуса, лабораторные и физикальные методы обследования (ОАК, ОАМ, рентгенография позвоночника), 18 больным произведена КТ позвоночника.

ГКС являются ценными терапевтическими средствами, широко использующимися в медицине при лечении различной патологии, включая многие неврологические заболевания. Являясь природными или синтетическими аналогами собственных гормонов человека, ГКС способны эффективно устранять многие факторы этиопатогенеза острых вертеброгенных синдромов: отек, компрессия корешка, воспаление, боль. Это незаменимые природные средства при острой декомпенсации тех или иных систем организма, направленные на быструю адаптацию и восстановление важных функций организма. Наиболее оптимальной формой применения ГКС при острых проявлениях остеохондроза позвоночника являются медикаментозные блокады. Больным 1-й группы (35 человек) были назначены паравертебральные и внутримышечные блокады с ГКС и анестетиком (2% раствором лидокаина). Были использованы следующие ГКС: суспензия гидрокортизона 25% (0,5-1,5мл на блокаду), дексаметазон (2-4мг на блокаду), дипроспан (0,5-1мл), «Кеналог-40» (20-40мг на блокаду) курсом 3-7 блокад. Десяти больным 2-й группы был назначен препарат «Амбене» в виде внутримышечных инъекций курсом от 2 до 5. В состав данного препарата входит 3,32 мг дексаметазона, 4 мг лидокаина, 2,5 мг вит.В12, 375 мг фенилбутазона, 150мг натрия салициламидоацетата. Больные 3-й группы (25 человек) получали НПВС в средних терапевтических дозах как энтерально, так и парентерально. Эффективность оценивалась по следующим клиническим критериям: субъективное уменьшение болевого синдрома (в баллах), период иммобилизации больного (в днях), регресс неврологической симптоматики, длительность заболевания (в днях).

Обсуждение: Проведенное исследование показало наибольшую эффективность применения медикаментозных блокад в лечении острой стадии вертеброгенных синдромов. Так у 26 больных (74,2%) 1-й группы уже после 3-х блокад отмечалось значительное улучшение по всем перечисленным выше клиническим критериям. Из побочных эффектов необходимо отметить повышение АД (у 6 человек) и дерматолиподистрофии (у 3 больных) в месте блокады после использования препарата «Кеналог-40», которые возникли у больных через 2-3 недели. Из всех, использованных нами ГКС, максимально эффективным и безопасным оказался дексаметазон.

Препарат «Амбене» оказался на 2-м месте по эффективности. У одного больного отмечалось ухудшение симптоматики, у двух больных нежелательные побочные явления в виде гипертонического криза. НПВС оказались на 3-м месте по эффективности в купировании острых вертеброгенных синдромов.

Выводы. На основании полученных данных разработаны общие показания и рекомендации к применению ГКС в лечении острых вертеброгенных синдромов.

Рыбак В.А., Матохина Н.В., Бушкова С.С.

ВЛИЯНИЕ ВЕРТЕБРОГЕННЫХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ НА УРОВЕНЬ АДАПТАЦИИ ЗАРУБЕЖНЫХ СТУДЕНТОВ

Волгоградский государственный медицинский университет, кафедра неврологии, нейрохирургии с курсом медицинской генетики, г. Волгоград, Россия

Цель: изучение распространенности и выраженности вертеброгенных болевых синдромов среди зарубежных студентов-медиков; провести корреляционный анализ уровня адаптации студентов страдающих болями в спине и практически здоровых лиц.

Материалы и методы: нами обследовано 78 зарубежных студентов (1 курс-19, 2 курс-24, 3 курс-17, 4 курс-18 человек) Волгоградского государственного медицинского университета в возрасте от 18 до 26 лет, прибывших на обучение из Индии, Малазии, Северной Африки. Группу сравнения составили 80 зарубежных студентов признанных практически здоровыми по результатам медицинского осмотра. Исследовались неврологический статус, структурно-динамические характеристики личности, проводилась оценка основных психических функций (MMPI) и умственной работоспособности.

Результаты: основными клиническими проявлениями вертеброгенной патологии у студентов основной группы были: боль в спине (100%) с иррадиацией (в верхнюю конечность – 32%; в нижнюю конечность – 55%), локальное напряжение мышц (верхнего плечевого пояса – 41,8%; поясничной области – 47,3%; длинных мышц спины – 17%), болезненность при пальпации паравертебральных точек (100%) и точек Вале (23%). По данным проведенных рентгенологических исследований у студентов основной группы в 100% случаев были выявлены дегенеративно-дистрофические изменения в позвоночнике (остеохондроз 1 периода – 93%; 2 период – 5%; спондилоартроз 2%). Сравнительное исследование уровня адаптации показало, что студенты основной группы имели достоверное повышение уровня личностного профиля на шкалах индивидуалистичность (Sc), подозрительность (Pa), тревожно-депрессивные проявления (D), импульсивность (Pd), по сравнению с уровнем профиля студентов группы сравнения. При выполнении тестов, направленных на исследование объема и устойчивости внимания, студенты основной группы допускали большее количество ошибок и затрачивали больше времени на их выполнение, чем студенты группы сравнения. Коэффициент утомления при умственной нагрузке у студентов основной группы был на 22% выше по сравнению с аналогичными показателями группы сравнения ($p < 0,05$).

Выводы: распространенность вертеброгенных болевых синдромов среди зарубежных студентов не зависит от длительности обучения, а выраженность альгических проявлений в основном определяется личностными характеристиками и особенностями психофизиологических реакций на комплексное воздействие социально-психологических и медико-биологических факторов; уровень адаптации зарубежных студентов, страдающих болями в

спине потенциально неудовлетворительный, по сравнению с удовлетворительным уровнем адаптации практически здоровых лиц.

Рыбак В.А., Порошин А.В., Иежица И.Н., Кравченко М.С.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПЕРВИЧНОЙ ФИБРОМИАЛГИИ

Волгоградский государственный медицинский университет, кафедра неврологии, нейрохирургии с курсом медицинской генетики, г. Волгоград, Россия

В последние годы первичная фибромиалгия (ПФМ) заняла прочное место в ряду наиболее актуальных и сложных проблем медицины. Это связано с широкой распространенностью данной патологии, высокой резистентностью к терапии. До настоящего времени взгляд на механизмы развития хронической боли при первичной фибромиалгии неоднозначен. Достоверных данных о воспалительном или дегенеративном мышечном заболевании, лежащем в основе генерализованных алгий, не получено. Ревматическая природа, вирусный генез, теория нарушения кислородного обмена, аутоиммунная теория, мышечная ишемия, метаболическая миопатия, ведущая роль дегенеративно-дистрофических изменений в позвоночнике и ряд других концепций не подтверждены. Этот факт инициирует интерес исследователей к изучению патогенеза данного заболевания, как возможной основы оптимизации лечебных воздействий. В последние годы важное патогенетическое значение в развитии многих заболеваний придается нарушению метаболизма магния, приводящее к его дефициту и гипомагнезиемии.

Цель исследования: выявить уровень магния в крови больных фибромиалгией и сопоставить его с уровнем порогов болевой чувствительности.

Материалы и методы: Было обследовано 85 больных ПФМ (65 женщин и 20 мужчин, средний возраст – 33 года), которые не принимали лекарственных средств, способствующих снижению количества магния в организме. Постановка диагноза осуществлялась на основании критериев АКР (1990г). Контрольная группа насчитывала 20 человек (здоровые люди, не принимающие средств, влияющих на магний, из них 8 мужчин, 12 женщины, средний возраст – 29 лет). Уровень магния в сыворотке и эритроцитах определялся отдельно по цветной реакции с титановым желтым. Исследовался уровень порога болевой чувствительности с помощью метода тензоальгометрии. Для дозированного давления на специфические точки, которое должно составлять не менее 4 кг, использовался тензоальгометр, разработанный на кафедре неврологии ВолГМУ.

Результаты: Выявлено снижение количества магния в эритроцитах представителей опытной группы по сравнению с контрольной на 18.6%, в сыворотке – на 23.4%. При этом у больных опытной группы выявлено статистически достоверное снижение порогов болевой чувствительности по сравнению с представителями контрольной группы. Включение в традиционную

терапию препаратов магния позволило получить уменьшение интенсивности болевого синдрома у 67.1% пациентов. При этом отмечено статистически достоверное повышение порогов болевой чувствительности.

Выводы: Полученные результаты позволяют соотнести снижение порога болевой чувствительности у больных ПФМ и факт недостатка магния в их крови. Дополнительное поступление этого микроэлемента в организм корригирует сенсорную дисфункцию, уменьшает болевой синдром и, следовательно, может стать одним из патогенетически-обоснованных компонентов повышения эффективности комплексного лечения данной группы больных.

Сапарбаева М.М., Исаева Б.Г., Полимбетов Д.С.

МИНЕРАЛЬНАЯ ПЛОТНОСТЬ КОСТНОЙ ТКАНИ И ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ ДИСФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У БОЛЬНЫХ ОСТЕОАРТРОЗОМ

Казахский Национальный медицинский университет, Алматы, Казахстан

Цель. Изучение минеральной плотности костной ткани (МПКТ) и оценка влияния дисфункции щитовидной железы на риск развития остеопороза (ОП) у больных остеоартрозом (ОА) в районе зобной эндемии.

Материал и методы. Обследовано 34 больных (основная группа) с достоверным диагнозом ОА по K. Altmany (1996) в возрасте от 20 до 62 лет (средний - 43,2). Контрольная группа включала 20 женщин без суставных жалоб, сопоставимая по полу и возрасту основной. Для рентгенологической диагностики ОА использовались критерии Kellgren-Lawrence. МПКТ оценивали с помощью периферического костного денситометра фирмы «Pronosco X». Функция щитовидной железы оценивалась по уровню тиреоидных гормонов в крови (Т3, Т4, ТТГ, антитела к тиреоглобулину), характер поражения - по ультразвуковому исследованию (УЗИ).

Результаты. При обследовании больных у 30 (88,2%) был установлен вторичный ОА и лишь у 4 (11,8%) - идиопатический. Вторичный ОА у пациентов развился на фоне дисфункции щитовидной железы, из них у 26 - отмечались явления гипотиреоза. Среди обследованных преобладал гонартроз (61,8%) с I-II рентгенологической стадией. Генерализованный характер течения ОА с вовлечением в процесс дистальных межфаланговых суставов наблюдался у 38,2% больных, в основном, при дебюте болезни в молодом возрасте и с дисфункцией щитовидной железы. Анализ результатов денситометрии показал, что у 20 (59%) больных ОА отмечались изменения костной плотности: тенденция к снижению – у 10 (50%), остеопения – у 7 (35%) и ОП - у 3 (15%). Оставшиеся пациенты имели нормальный уровень МПКТ. Сравнительный анализ результатов исследования в зависимости от клинической формы ОА показал, что при генерализованной форме болезни изменения отмечались в 60% случаев: тенденция к остеопении - у 4 (33,3%), остеопения - у 5 (41,7%) и ОП - у 3 (25%), причем у 2 из

них в анамнезе были переломы. Изменения костной плотности при изолированном гонартрозе определялись в 40% случаев: тенденция к остеопении – у 6 (75%), остеопения - у 2 (25%). Ни у одной из больных с гонартрозом клинически и по результатом денситометрии ОП не выявлялся.

Выводы. Необходимо своевременная коррекция дисфункции щитовидной железы и определение состояния МПКТ у больных остеоартрозом в районе зобной эндемии. Результаты исследования позволяют говорить о более выраженных изменениях костной плотности при генерализованной форме заболевания, более характерном для ОА на фоне дисфункции щитовидной железы.

Саранов А.А., Мирошникова В.В., Рыбак В.А.

ВЛИЯНИЕ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ВОЗДЕЙСТВИЙ НА РАЗВИТИЕ ПЕРВИЧНОЙ ФИБРОМИАЛГИИ

Волгоградский государственный медицинский университет, кафедра неврологии, нейрохирургии с курсом медицинской генетики, г. Волгоград, Россия

Цель. Изучить зависимость развития первичной фибромиалгии (ПФМ) от травматических воздействий на организм человека.

Материалы и методы. Основную группу составили 72 больных с ПФМ. Диагноз ставился на основании критериев АКР. Контрольная группа состояла из 72 больных, при этом каждому больному основной группы подбирался пациент из контрольной группы с аналогичным полом и возрастом, но проходивший лечение по поводу любого неревматологического заболевания в тот же период в любом другом отделении ОКБ №1 г. Волгограда. Пациенты обеих групп заполняли опросник, в котором необходимо было указать, имело ли место какое-либо травматическое воздействие за 6 месяцев до появления симптомов ПФМ (для больных основной группы) или другого заболевания (для больных контрольной группы); также необходимо было указать характер травмы, куда включались повреждения туловища, конечностей, а также легкая черепно-мозговая травма (ЧМТ). Полученные данные были проанализированы с использованием стандартных статистических методик.

Результаты. Средний возраст больных в основной и контрольной группы составил 49,2±9,8 и 48,9±10,1 лет, продолжительность заболевания 6,68±6,2 и 6,06±7,8 лет соответственно. Виды травм, предшествовавших началу заболевания в обеих группах, указаны в таблице 1.

Вид травмы	Основная группа	Контрольная группа
Количество пациентов с травмой	28 (39%)	17 (24%)
Легкая ЧМТ	12 (43%)	4 (23,6%)
Повреждения конечностей	3 (10,7%)	4 (23,6%)
Повреждения туловища	6 (21%)	2 (11,8%)
Сочетанное повреждение туловища и конечностей	7 (25,3%)	7 (41%)

Нами были проанализированы каждый вид травмы по отдельности (подгрупповой анализ), а также все травмы в целом. 28 (39%) пациентов основной группы имели в анамнезе травматическое воздействие, предшествовавшее развитию ПФМ, тогда как в контрольной группе этот показатель составил 17 (24%) ($p < 0,01$). Легкая черепно-мозговая травма значительно чаще предшествовала развитию ПФМ по сравнению с заболеваниями пациентов контрольной группы. Изолированные и сочетанные повреждения туловища и конечностей редко предшествовали появлению первых симптомов основного заболевания как в основной, так и в контрольной группах.

Обсуждение. Проведенное исследование свидетельствует о значительной роли травматических воздействий для развития ПФМ, при этом наибольшее влияние оказывает легкая ЧМТ. Можно предположить, что данный вид травмы ослабляет имеющиеся резервы антиноцицептивной системы головного мозга, что в последствии ведет к формированию паттерна ПФМ.

Выводы. Установление значения легкой ЧМТ как триггерного фактора для развития ПФМ позволяет начать детальное изучение механизмов подобного влияния для предотвращения генерализации.

Сергиец Н.А.

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ КОМБИНАЦИЕЙ МЕТОТРЕКСАТА С ПЛАКВЕНИЛОМ

Оренбургская государственная медицинская академия

Медленно действующие базисные препараты в виде монотерапии по-прежнему играют первостепенную роль в комплексном лечении больных ревматоидным артритом (РА), но в последние годы намечается новый подход к их назначению. В отличие от хорошо известной тактики постоянного наращивания терапии РА (принцип пирамиды) теперь разрабатывается раннее агрессивное лечение двумя и более базисными препаратами.

Под наблюдением находились 80 больных достоверным серопозитивным (у 35) и серонегативным (у 45) РА с I (у 24), II (у 44) и III (у 12) степенью активности воспалительного процесса. I, II, III и IV стадии РА установлены соответственно у 20, 40, 15 и 5 больных. Внесуставные проявления обнаружены у 27 обследованных. Из общего количества обследованных сформиро-

ваны 2 группы, сопоставимые по полу, возрасту, степени воспалительной активности, стадии процесса и частоте внесуставных проявлений: I - 50 больных на фоне приема диклофенака (100 мг/сут) получали комбинированную базисную терапию метотрексатом по 7,5 мг/нед и плаквенилом по 0,2/сут; II – 30 пациентов на фоне диклофенака принимали метотрексат по той же фиксированной схеме. Оценку лечебного действия комбинированной базисной терапии и базисной монотерапии проводили через 6 и 12 мес лечения по клинико-лабораторным показателям активности. В I группе 6 и 12-месячное лечение закончили соответственно 45 (90%) и 34 (68%) обследованных; во II группе - 24 (80%) и 18 (60%) пациентов. Побочные реакции наблюдались у 16 (32%) больных I и 12 (40%) - II группы.

Исходные клинико-лабораторные показатели активности до лечения в группах сочетанной базисной терапии и базисной монотерапии составляли соответственно (M±m): интенсивность боли - 2,84±0,12 и 2,71±0,1; число воспаленных суставов - 13,0±1,1 и 12,2±0,9; суставной индекс Ричи - 18,2±1,4 и 16,4±1,3; продолжительность утренней скованности - 236±32 и 225±29 мин; СОЭ - 42,6±2,3 и 44,6±2,4; С-реактивный белок -2,8±0,2 и 2,7±0,2.

Через 6 мес лечения в группах сочетанной базисной терапии и базисной монотерапии мы отмечали достоверное ($p<0,05$) уменьшение интенсивности боли - соответственно 1,6±0,1 и 1,9±0,16; числа воспаленных суставов - 6,0±0,4 и 7,1±0,9; СОЭ - 26,1±1,3 и 31,6±1,84; С-реактивного белка - 1,4±0,12 и 1,6±0,17. Выявлено также уменьшение суставного индекса Ричи - соответственно 8,8±1,0 и 11,6±1,6; продолжительности утренней скованности - 74,2±11,1 и 118±29,1, но достоверность различия была установлена только в группе больных, принимавших комбинированное лечение ($p<0,05$). Клиническая ремиссия зарегистрирована в I группе в 1 случае; улучшение отмечено у 36 (72%) больных I и 20 (66%) - II группы. Через 12 мес лечения положительный терапевтический эффект сохранялся у 34(66%) больных I и 18(60%) - II группы. Вместе с тем деструктивные изменения, по данным рентгенографии суставов кистей, не имели тенденцию к обратному развитию.

Таким образом, терапевтический эффект комбинированной базисной терапии больных РА метотрексатом и плаквенилом несколько превосходит результаты базисной монотерапии метотрексатом.

Сивордова Л.Е., Перова К.Ш., Заводовский Б.В., Зборовская И.А.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ АЛЬФАКАЛЬЦИДОЛА В ТЕРАПИИ ВТОРИЧНОГО ОСТЕОПОРОЗА ПРИ ПСОРИАТИЧЕСКОЙ АРТРОПАТИИ

ГУ НИИ клинической и экспериментальной ревматологии, Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград, Россия

Патогенез остеопороза (ОП) при псориатической артропатии (ПсА) изучен недостаточно. Есть данные о том, что сопутствующий ОП может усиливать болевой синдром и способствовать прогрессированию основного заболевания. В последние годы получены данные о нарушении метаболизма витамина Д при ПсА. Сведений о лечении псориатической артропатии альфакальцидолом в литературе не обнаружено. Целью работы было изучить клинические особенности ОП при ПсА, разработать способы его коррекции с помощью активных метаболитов витамина Д.

Под нашим наблюдением находились 84 больных с достоверным диагнозом ПсА. Диагноз ставился в соответствии с критериями, предложенными на международном Симпозиуме в Риме (1961) и Нью-Йорке (1968). Под нашим наблюдением находились 20 больных с достоверным диагнозом ПсА (29,41%) и 48 пациентов с кожным псориазом (70,59%). Из них 38 мужчин (55,88%) и 30 женщин (44,12%), в возрасте от 17 до 76 лет. МПКТ определялась методом ультразвуковой денситометрии с использованием аппарата UBIS-3000 (Франция). Концентрация остеокальцина (ОК) в крови и Cross Laps в моче определялись иммуноферментным методом с использованием наборов OSTEOMETER (Дания). Концентрация кальция в сыворотке крови и моче определялись общепринятыми биохимическими методами.

Больные получали следующую лекарственную терапию: 15 пациентов с ПсА получали альфакальцидол (Альфа Д3 ТЕВА, Израиль) в дозе от 0,5 мкг. до 1,0 мкг в сутки в течение 12 месяцев под контролем уровня общего кальция сыворотки крови один раз в месяц. Группу сравнения составили 5 больных ПсА с ОП и остеопенией, принимающие препараты кальция в дозе 1000 мг. в сутки. Контрольную группу составили больные кожным псориазом, среди которых было четверо пациентов с остеопенией. Все показатели изучались до лечения и через 1 год от его начала.

Больные, имеющие ОП чаще предъявляли жалобы на боли в костях и снижение мышечной силы по сравнению с контрольной группой. ОП чаще встречался у больных с более высокой активностью и рентгенологической стадией заболевания, выраженным суставным синдромам, наличием висцеритов, большей длительностью заболевания. Из биохимических показателей костного ремоделирования у больных с ОП были повышены маркеры костной резорбции (cross-laps, кальций мочи). Показатели костного формирования (ОК, общая щелочная фосфатаза) были в пределах нормы. Это может свидетельствовать о том, что у больных с ПсА ОП протекает с нормальной актив-

ностью остеобластов и повышенной остеокластов. Факторами риска, достоверно влияющими на развитие ОП у больных ПсА, были низкий ИМТ и прием глюкокортикостероидов per os.

Под влиянием альфакальцидола происходила достоверная положительная динамика МПКТ, уменьшились боли в костях, увеличилась мышечная сила. В группе сравнения наблюдалось дальнейшее прогрессирование ОП. Исследование показателей костного ремоделирования показало, что при приеме альфакальцидола достоверно снижаются изначально повышенные показатели костной резорбции (Cross Laps в моче) и несколько повышаются показатели костного формирования (ОК).

Таким образом, на фоне терапии ОП при ПсА альфакальцидолом в дозе 0,5-1,0 мкг/сут в течение 12 месяцев происходит повышение минеральной плотности костной ткани, улучшаются показатели костного ремоделирования.

Сизова Л.В., Багирова Г.Г.

ИНФЕКЦИОННЫЕ АГЕНТЫ КАК ВОЗМОЖНЫЕ ТРИГГЕРЫ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

Оренбургская государственная медицинская академия, г. Оренбург, Россия

Ряд исследователей считают, что одним из триггеров в развитии ревматоидного артрита могут служить инфекционные агенты [А.Н. Маянский и соавт., 1998; Д.В. Горячев и соавт., 2001]. Данные предположения основываются на фактах обнаружения антигенов или генома возбудителя в тканях суставов и клетках крови больных ревматоидным артритом [С.В. Прозоровский и соавт., 1999; О.Н. Егорова и соавт., 1998; Y.T. Tsai et al., 1995; M. Musiani et al., 1987].

Цель работы: исследовать у больных ранним ревматоидным артритом частоту выявления антител к различным инфекционным агентам с помощью иммуноферментного анализа крови.

Материалы и методы: Обследовано 27 больных ранним ревматоидным артритом (с длительностью болезни менее 1 года). Диагноз устанавливали на основании критериев P. Emery et al. (2002), по наличию ревматоидного фактора в крови пациентов, а также по характерным эрозивным изменениям в пястно-фаланговых суставах кистей, выявляемым ультразвуковым исследованием (рентгенологически эрозии на ранней стадии заболевания не обнаруживались). Среди обследованных преобладали женщины – 24 чел. (88,9%). Средний возраст составлял 42,11 года (от 21 года до 56 лет). Средняя длительность заболевания была 4,6 месяца. Для изучения персистенции различных инфекционных агентов (Chlamidia trachomatis, Chlamidia Pneumonia и Chlamidia psittaki, Mycoplasma hominis, Ureaplasma urealiticum, цитомегаловирус) использовалось определение уровня антител (IgG) к ним с помощью иммуноферментного анализа крови.

Результаты: По данным проведенного иммуноферментного анализа крови, антитела к различным инфекционным агентам имели 11 (40,74%) больных. При этом трое из них (27,3%) были инфицированы одновременно двумя (в 2-х случаях) или тремя (в 1-м случае) возбудителями. Наиболее часто у больных ранним ревматоидным артритом обнаруживались антитела к микоплазмам и хламидиям (по 5 случаев). С меньшей частотой (по 2 случая) у больных обнаруживались антитела к уреаплазмам и цитомегаловирусу.

Обсуждение: Как показало исследование, более чем у 1/3 больных с ранним ревматоидным артритом выявляются признаки персистенции инфекционных агентов (хламидий, микоплазм, уреаплазм, цитомегаловируса), что может свидетельствовать о возможном триггерном влиянии последних на развитие болезни, а также поддержание воспалительного процесса в суставах. Необходимо отметить, что обнаружение инфекции «маскирует» ранние проявления ревматоидного артрита, в связи с чем, пациенту может быть поставлен диагноз реактивного артрита, что задерживает назначение необходимой им базисной терапии. Поэтому при обследовании больного с впервые выявленным артритом должны использоваться дополнительные лабораторные и инструментальные методы диагностики поражения суставов (обнаружение ревматоидного фактора, ультразвуковое исследование суставов кистей).

Выводы: Выявление антител к инфекционным агентам в крови у больных ранним ревматоидным артритом говорит о возможной триггерной роли инфекции в развитии данного заболевания и указывает на необходимость включения в комплексную терапию антибактериальных и противовирусных препаратов.

Симонова О.В., Немцов Б.Ф.

ПЕРЕНОСИМОСТЬ КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ ПРОСПИДИНОМ И МЕТОТРЕКСАТОМ У БОЛЬНЫХ ПСОРИАТИЧЕСКИМ АРТРИТОМ

Кировская государственная медицинская академия, г. Киров, Россия

Цель. Провести сравнительный анализ частоты и характера побочных действий комбинированной терапии проспидином (П) и метотрексатом (МТ) и монотерапии МТ у больных псориатическим артритом (ПА).

Материал и методы. Исследование проведено у 63 больных достоверным ПА, II-III-й ст. активности. Средний возраст - 40,5±8,4 лет. Длительность суставного синдрома - 4,8±4,7 лет. Все они имели вульгарный очаговый (33) или распространенный (30) псориаз. 30 больных (1-я группа) получали комбинированную терапию П 200-300 мг/нед. в/в капельно и МТ 10 мг/нед в/м. Поддерживающую терапию проводили – П 100-200 мг/нед. в/м, доза МТ оставалась прежней. 33 больных (2-я группа) получали монотерапию МТ 10 мг/нед. в/м.

Полученные результаты. Переносимость терапии в обеих группах была удовлетворительной. К 12 мес. монотерапию МТ продолжали 22 больных из 33 (66,7%) больных. Побочные действия были отмечены у 12 больных (36,4%) и были типичными для МТ: диспепсические расстройства (15,1%), повышение уровня печеночных ферментов (12,1%), афтозный стоматит (3%), аллергический дерматит (3%), головокружение (3%). У 5 больных (15,1%) эти побочные действия потребовали отмены. Еще у 6 больных МТ был отменен в связи с отсутствием эффекта (18,2%). Комбинированная терапия П и МТ не приводила к нарастанию частоты побочных действий и связанных с ними отмен. К 12 мес. П и МТ получали 25 больных из 30 (83,3%), побочные действия были выявлены у 7 (23,3%). Появления ранее неизвестных побочных действий отмечено не было. Побочные действия комбинированной терапии в большинстве случаев были не тяжелыми, обратимыми. В 2-х случаях (3,3%) наблюдалось повышение уровня печеночных ферментов. Среди других побочных действий встречались: дизурия (3,3%), парастезии (3,3%), головокружение (3,3%), аллергический дерматит (3,3%), диспепсические расстройства (3,3%). Отрицательной динамики со стороны биохимических показателей крови, отражающих функциональное состояние печени и почек не было отмечено. Поводом к отмене комбинированной терапии явились побочные действия у 3 больных (10%) и резистентность к лечению у 2 (6,7%). Максимальное количество отмен препаратов в связи с побочными эффектами было отмечено впервые 6 – 9 месяцев лечения.

Обсуждение. Изучению эффективности комбинированной терапии П и МТ при ПА предшествовало исследование ее эффективности при РА. В наших исследованиях при РА комбинированная терапия П и МТ хорошо переносится и превосходит монотерапию МТ по времени наступления и выраженности клинического эффекта. Первое упоминание об эффективности МТ при псориазе относится к 1951 году и до настоящего времени МТ – один из наиболее часто используемых базисных препаратов для лечения ПА. Полученные нами данные в группе монотерапии МТ в основном соответствуют данным литературы по результатам переносимости низких доз МТ при ПА: побочные действия регистрируются у 22-54,8% больных, отмена препарата в 12-31% случаев обусловлена отсутствием эффекта и в 27,8-38,7% случаев связана с токсическим действием МТ.

Выводы: Комбинированная терапия П и МТ по сравнению с монотерапией МТ у больных ПА не приводит к нарастанию частоты побочных действий и связанных с ними отмен. Побочные действия, возникающие в процессе применения комбинированной терапии П и МТ при ПА, являются в основном доброкачественными, не требуют дополнительной коррекции и встречаются у 23,3% больных. Частота отмены терапии в связи с побочными действиями не превышает 10%.

Слюсарь О.П., Мартемьянов В.Ф., Бедина С.А., Мозговая Е.Э.

АКТИВНОСТЬ АДЕНОЗИНДЕЗАМИНАЗЫ В ЭРИТРОЦИТАХ И ПЛАЗМЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ АНКИЛОЗИРУЮЩИМ СПОНДИЛОАРТРИТОМ

ГУ «НИИ клинической и экспериментальной ревматологии РАМН», Волгоград

Аденозиндезаминаза (АДА, ЕС 3.5.4.4) – считается ключевым ферментом пуринового цикла. У человека наибольшее содержание энзима выявлено в селезенке, затем в кишечнике, печени, почках, мозге и мышцах (Chechik B., 1984). В форменных элементах крови человека наибольшая активность АДА определяется в лимфоцитах, затем в эритроцитах и тромбоцитах. Активность энзима в Т-лимфоцитах в 5-20 раз выше, чем в В-клетках (Филановская Л.И., 1986). АДА играет важную роль в поддержании гомеостаза организма через регуляцию концентрации аденозина, влияющего на энергетический метаболизм, сосудистый тонус, синтез биологически активных веществ, созревание и дифференциацию лимфоцитов. Отсюда и понятен интерес к исследованию активности этого энзима в клинической практике.

Цель исследования. Изучить активность АДА в плазме и эритроцитах крови больных анкилозирующим спондилоартритом (АС) в зависимости от выраженности патологического процесса.

Материал и методы исследования. Под наблюдением находились 50 больных АС, из которых было 4 (8%) женщины и 46 (92%) мужчин. Средний возраст больных составил 38,4±1,3 года, средняя продолжительность заболевания – 13,1±0,8 лет. Первая степень активности патологического процесса определялась у 14 (28%) больных, II степень – у 28 (56%) и III степень – у 8 (16%) больных. Центральная форма болезни установлена у 22 (44%), ризомелическая – у 13 (26%), периферическая – у 12 (24%) и скандинавская форма – у 3 (6%) больных. Активность АДА в плазме и лизатах эритроцитов определялась по аммиаку, выделяющемуся в ходе катализируемой реакции (Martinek R., 1963) и выражалась в нмоль/мл/мин. Для лизатов эритроцитов активность энзима рассчитывалась исходя из содержания в 1 мл 1×10^9 клеток. Контрольная группа была представлена 30 практически здоровыми лицами.

Результаты исследования. Активность АДА у здоровых в плазме крови составила 7,37±0,23 нмоль/мл/мин (1×10^9 клеток). Существенных различий активности энзима в зависимости от возраста и пола не обнаружено ($p>0,05$).

У больных АС (всей группы) при поступлении в стационар, по сравнению со здоровыми, выявлена более высокая активность АДА в лизатах эритроцитов (48,5±1,99, $p<0,001$) и относительно низкая активность энзима в плазме (6,9±0,15, $p>0,05$). Через 10 дней лечения существенной динамики активности энзима ни в плазме, ни в эритроцитах не наблюдалось ($p>0,05$). После проведенного курса лечения отмечалось значительное снижение ($p<0,001$)

активности АДА в эритроцитах и повышение ее в плазме (p<0,01). У больных АС с I степенью активности процесса при поступлении на лечение активность АДА и в плазме (8,34±0,15, p<0,01), и в эритроцитах (67,9±1,09, p0,001) была выше, чем у здоровых. После проведенного курса лечения активность АДА в плазме, практически, нормализовалась, а в эритроцитах снизилась, но осталась повышенной. У больных со II степенью активности процесса при поступлении активность АДА в эритроцитах (43,5±1,27) была выше (p<0,001), а в плазме (6,49±0,09) – ниже (p<0,001), чем у здоровых. По окончании лечения активность АДА не имела отличий от здоровых (p>0,05). При III степени активности процесса при поступлении активность АДА и в плазме (5,80±0,07, p<0,01), и в эритроцитах (31,7±0,57, p<0,01) была ниже, чем у здоровых. Между всеми степенями активности процесса, как по плазменной, так и по эритроцитарной активности АДА, выявлены существенные различия (все p<0,001).

Заключение. Результаты проведенных исследований показали однонаправленные изменения активности АДА в плазме и эритроцитах: при низкой активности процесса активность АДА повышена, а при высокой – снижена.

Стажаров М.Ю., Ермолаева Н.А., Чернов А.С., Мартемьянов В.Ф.

АКТИВНОСТЬ ПУРИННУКЛЕОЗИДФОСФОРИЛАЗЫ В ЭРИТРОЦИТАХ И ПЛАЗМЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ

ГУ «НИИ клинической и экспериментальной ревматологии РАМН», Волгоград

Пуриннуклеозидфосфорилаза (ПНФ, ЕС 2.4.2.1) — фермент пуринового метаболизма, относящийся к классу трансфераз, катализирует реакцию фосфоролиза пуриновых нуклеозидов до соответствующих оснований. ПНФ влияет на созревание, пролиферацию и дифференциацию иммунокомпетентных клеток и, таким образом, участвует в регуляции иммунных процессов. Этим и объясняется интерес к исследованию активности ПНФ при ревматических заболеваниях, при которых иммунные нарушения являются основным патогенетическим механизмом.

Цель исследования. Изучить активность ПНФ в лизатах эритроцитов и плазме крови больных системной склеродермией (ССД) в сопоставлении с активностью патологического процесса.

Материал и методы. В стационарных условиях наблюдались 51 больной ССД, из которых 46 (90,2%) женщин и 5 (9,8%) мужчин. Средний возраст больных — 41, 8 ±1,4 лет, средняя длительность болезни — 7,2±3,1 лет. В соответствии с диагностическими критериями АРА и отечественной классификацией ССД I степень активности определена у 17 (33,3%) больных, II — у 28 (54,0%) и III степень у 6 (11,8%) больных. Контрольная группа была представлена 35 практически здоровыми лицами. Активность ПНФ определя-

лась в лизатах эритроцитов и плазме крови кинетическим спектрометрическим методом по содержанию мочевой кислоты (Roberson B. et al., 1973). Активность энзима выражалась в нмоль/мин/мл для плазмы и эритроцитов. Причем, для эритроцитов рассчитывалось, чтобы в 1,0 мл лизата исходно содержалось 1×10^8 клеток. Помимо энзимных исследований, у всех больных проводились общепринятые иммуноинструментальные биохимические, исследование.

Результаты исследования. Активность ПНФ у здоровых в плазме составила 0,83±0,05 нмоль/мин/мл., в эритроцитах — 179,4±3,15 нмоль/мин/мл ($1x10^8$). Существенных различий активности энзима по полу и возрасту ни в плазме, не в эритроцитах выявлено не было.

У больных ССД с I степенью активности процесса при поступлении в стационар активность ГФ в эритроцитах (64,5±3,4) была более чем в 2 раза ниже чем у здоровых ($p<0,001$), а в плазме — несколько выше ($p>0,005$). Через 10 – 12 дней лечения наблюдалось заметное снижение активности энзима в эритроцитах ($p<0,001$) и не существенное уменьшение активности ПНФ в плазме ($p>0,05$). После проведенного курса лечения, по сравнению с исходным этапом активность ПНФ в эритроцитах повысилась более, чем в 2 раза, но так и осталась сниженной ($p<0,001$), а в плазме существенной динамики активности за весь период лечения не произошло ($p>0,005$). У больных с II степенью при поступлении активность ПНФ в плазме (1,25±0,03) была выше, чем у здоровых ($p<0,001$), а в эритроцитах (40,1±1,02) — более чем в 4 раза ниже ($p<0,001$). Через 10 – 12 дней лечения активность ПНФ снизилась в плазме ($p<0,01$) и повысилась в эритроцитах ($p<0,001$). По окончании курса лечения, по сравнению с исходным фоном. активность ПНФ в плазме снизилась ($p<0,001$) до уровня здоровых, а в эритроцитах значительно повысилась ($p<0,001$), но так и осталась более низкой чем у здоровых ($p<0,001$). У больных с III степенью при поступлении на лечение активность ПНФ в плазме (1,61±0,07) была выше ($p<0,001$), а в эритроцитах (28,5±0,72) — ниже ($p<0,001$), чем у здоровых. В процессе лечения активность ПНФ в плазме снизилась ($p<0,001$) до уровня здоровых, а в эритроцитах, по сравнению с исходным этапом, повысилась более чем в 3 раза, но так и не достигла уровня здоровых ($p<0,001$). Между всеми степенями активности патологического процесса при ССД как по плазменной, так и эритроцитарной активности ПНФ выявлены существенные различия.

Заключение. Результаты проведенных исследований свидетельствуют о тесных связях между активностью патологического процесса при ССД и активностью ПНФ в эритроцитах: чем выше активность склеродермического процесса, тем ниже активность ПНФ. Плазменная активность ПНФ менее информативна в отражении активности патологического процесса.

Старова О.В., Гонтарь И.П., Сизова М.В., Александров А.В., Сычева Г.Ф., Емельянова О.И., Зборовская И.А.

ВЗАИМОСВЯЗЬ ПОРАЖЕНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

ГУ НИИ клинической и экспериментальной ревматологии РАМН, кафедра госпитальной и военно-полевой терапии ВолГМУ, г.Волгоград, Россия

Ревматоидный артрит (РА) является одной из наиболее актуальных проблем современной ревматологии. В настоящее время РА рассматривается как системное заболевание, приводящее к поражению не только суставов, но и внутренних органов. Изменения функционального состояния щитовидной железы (ЩЖ) у больных РА признаются многими учеными. Диапазон поражения составляет 9,8–34 % против 0,4–2% в общей популяции. Одни исследователи указывают на снижение функциональной активности ЩЖ у значительной части больных РА, более выраженное при системных проявлениях заболевания. Другие, определяли у этих больных повышение тиреоидной функции в 9,8–21% случаях, и только в 2 % – гипотиреоза.

Целью работы является изучение сведений о функциональной активности щитовидной железы при РА, а также оценка степени и характера поражения щитовидной железы при РА у больных, находящихся на стационарном лечении.

Методы исследования: были обследованы 43 пациента (33 женщины и 10 мужчин), находящихся на стационарном лечении в ревматологическом отделении МУЗ № 25 с подтвержденным клинически и лабораторно диагнозом «ревматоидный артрит». Средний возраст больных составил 54,68 лет. Суставная форма заболевания отмечалась у 32 больных, суставно-висцеральная – у 11 человек. Средняя продолжительность заболевания – 10,5 лет. Всем больным проводилось исследование ревматоидного фактора (РФ), циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), антинуклеарного фактора (АНФ) и функции щитовидной железы, включающее определение иммуноферментным методом количества тиреоидных гормонов – тиреотропного гормона (ТТГ) и свободного тироксина (FT4).

Результаты и обсуждения. В ходе обследования было выявлено 28 серопозитивных по РФ больных РА (20 женщин и 8 мужчин), у 11 больных (10 женщин и 1 мужчина) был определен положительный АНФ. У данных пациентов обнаружена тиреоидная патология в 6,97% случаев (при 0,4–2% в общей популяции). Наиболее частая форма поражения ЩЖ (по данным клинической картины и количественного изменения ТТГ и FT4) – аутоиммунный тиреоидит Хашимото с синдромом гипертиреоза. Важное место среди механизмов поражения суставов при РА отводится так называемым "провоспалительным" цитокинам: интерлейкину-1, фактору некроза опухоли, которые, синтезируясь в избыточном количестве клетками синовиальной мембраны, оказывают разнообразные патологические эффекты на компоненты сустава, вызывая, тем самым, деградацию хрящевой ткани. Эти вещества также могут усиливать иммунные реакции, хотя и не исключается прямое их

воздействие на клетки щитовидной железы. В свою очередь, гормоны щитовидной железы Т3 и Т4, обладают стимулирующим действием на функции клеток иммунной системы. В условиях дефицита Т-супрессорной функции лимфоцитов при РА появляются другие клоны Т-лимфоцитов, которые способствуют синтезу антител к компонентам ЩЖ, основными из которых являются Ig класса G, как и ревматоидный фактор. Они могут вступать во взаимодействие с рецепторами тиреотропина и стимулировать продукцию гормонов ЩЖ. Поэтому при увеличении количества РФ следует соответственно ожидать и увеличения количества тиреоидных гормонов – Т3 и Т4.

Выводы. Проблема патологии щитовидной железы при РА остается актуальной и по сей день, так как процент ее поражения может быть выше, поскольку при РА происходит образование аутоантител, которые, вероятно, могут блокировать свободно циркулирующие тиреоидные гормоны, маскируя, таким образом, наличие патологического процесса в щитовидной железе.

Статун А.Н., Мартемьянов В.Ф., Романов А.И.

МЕТОДИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЛЕЧЕБНОЙ ФИЗКУЛЬТУРЫ В КОМПЛЕКСНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

ГУ «НИИ клинической и экспериментальной ревматологии РАМН», Волгоград;
Центр реабилитации Управления делами Президента, Москва

Использование ЛФК в реабилитации больных РА нередко бывает затруднительным вследствие клинических особенностей заболевания. Поэтому в клинической практике имеются несколько методических подходов в назначении ЛФК больных РА, из которых наиболее распространенны: 1. Назначение ЛФК при стихании воспалительного процесса в суставах, что нередко приводит к стойкому ограничению подвижности в суставах и контрактурам; 2. Раннее назначение (в первые 3 суток) ЛФК на пораженные суставы, что ведет к обострению воспалительного процесса в них; 3. Своевременное назначение ЛФК с адекватной физической нагрузкой, что требует большого мастерства и опыта врача ЛФК, учета клинических особенностей заболевания. Нами в комплексной реабилитации больных РА использовались и сравнивались 2 методических подхода: .1 Проведение ЛФК по общепринятой методике, рекомендованной НИИ ревматологии РАМН. 2. Использование ЛФК в стато-динамическом режиме, предусматривающим 5-6 разовые занятия в день, в сочетании с дыхательной гимнастикой и большей нагрузкой на непораженные суставы и различными исходными положениями. Дозировка физической нагрузки зависела от активности процесса, физического состояния больного, его тренированности.

Материал и методы исследования. Под наблюдением находились 113 больных РА, из которых были сформированы 2 группы: 1-ю группу составили 52 больных, средний возраст которых – 41,9 ± 0,9 лет, средняя продол-

жительность заболевания – 6,8 ± 0,5 лет; 2-я группа была представлена 61 больным, средний возраст которых 41,5 ± 0,9 лет, средняя продолжительность заболевания – 7,1 ± 0,7 лет. У всех больных определялась умеренная (II-я) степень активности патологического процесса.

У больных I-й группы (контрольной) I-я стадия поражения суставов установлена у 3 (5,8%), II-я – у 27 (51,9%), III-я – у 20 (38,5%), и IV-я – у 2 (3,8%) больных, ФК-1 – у 2 (3,8%), ФК-2 – у 20 (38,5%), ФК-3 – у 28 (53,8%), ФК-4 – у 2 (3,8%). У больных II-й группы I стадия определялась у 4 (6,6%), II-я – у 33 (54,1%), III-я у 22 (36,1 %), IV-я – у 2 (3,3%) больных, ФК-1 – у 2 (3,3%), ФК-2 – у 23 (37,7%), ФК-3 – у 33 (54,1%), ФК-4 – у 3 (4,9%) больных. То есть, обе группы больных были клинически сопоставимы. Больные обеих получали примерно одинаковые симптом- и болезнь-модифицирующие препараты, массаж, физиотерапию, но больные I-й группы (контрольной) использовали ЛФК по общепринятой методике, предложенной НИИ ревматологии РАМН (Москва), а у больных II-й группы (опытной) применялась ЛФК в стато-динамическом режиме. Контроль эффективности терапии больных проводился по динамике объема движений в суставах, длине окружности суставов, индексу DAS-28, HAG-FDJ, длительности утренней скованности, ВАШ, активности сывороточных энзимов: ксантиноксидазы (КО), церулоплазмину (ЦП), антитриптической активности (АТА). Исследование проводились при поступлении в стационар, через 12-14 дней лечения и по окончании курса стационарного лечения.

Результаты исследования: Через 12-14 дней лечения объем движений во всех суставах несколько увеличился в обеих группах больных, но существенных различий между ними не было ($p > 0,5$). Аналогичная ситуация отличалась и по показателям окружности суставов ($p > 0,05$). По окончании курса стационарного лечения объем движений (сгибание, разгибание, пронация, супинация, отведение) во всех суставах (пястно-фаланговые, проксимальные межфаланговые, кистей и стоп, лучезапястные, локтевые, плечевые, тазобедренные, коленные, голеностопные, плюснефаланговые) у больных II-й группы увеличился значительно больше ($p < 0,01$-$0,001$), чем у больных I-й группы. По сравнению с поступлением, объем движений при выписке увеличился достоверно в обеих группах. После проведенного курса лечения у больных II-й группы более значительного уменьшилась, по сравнению с I-й группой ($p < 0,01$-$0,001$) и длина окружности пораженных суставов. У больных II-й группы, по сравнению с I-й, также существенно меньше стал индекс DAS-28 ($t = 2,4$ $p < 0,05$), длительность утренней скованности ($t = 2,7$ $p < 0,01$), недостоверно меньше индекс HAG-FDJ ($t = 1,2$ $p > 0,05$), показатели ВАШ ($t = 1,8$ $p > 0,05$), более значительно снизилась активность ЦП ($t = 3,4$ $p < 0,001$), КО ($t = 2,8$ $p < 0,01$) и АТА ($t = 5,1.$ $p < 0,001$).

Таким образом, проведенные исследования показали, что включение в реабилитационный комплекс больных РА как общепринятого метода ЛФК, так и ЛФК в стато-динамическом режиме способствует более быстрой и качественной реабилитации больных, но, все-таки, ЛФК в стато-динамическом режиме оказалась более эффективной.

Статун А.Н., Романов А.И., Зборовский А.Б., Мартемьянов В.Ф.

ЛЕЧЕБНАЯ ФИЗКУЛЬТУРА В КОМПЛЕКСНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

ГУ «НИИ клинической и экспериментальной ревматологии РАМН», Волгоград; Центр реанимации Управления делами Президента, Москва

Цель работы. Повышение эффективности лечения больных РА путём включения в комплекс терапии лечебной физкультуры.

Под наблюдением находились 112 больных ревматоидным артритом (РА), из которых были составлены 2 группы. I-я группа (контрольная) была представлена 30 больными, средний возраст которых – 42,2 ± 1,3 лет. Средняя продолжительность болезни – 6,48 ± 0,8 лет.

В зависимости от степени активности процесса больные этой группы были разделены на 3 группы: 1-ю группу составили 5 (16,7 %) больных с I-й степенью активности, 2-ю – 20 (66,7 %) больных с II-й степенью и 3-ю группу – 5(16,7 %) больных с III-й степенью активности процесса. В зависимости от стадии поражения суставов и функционального класса каждая группа была разделена ещё на 2 подгруппы: «а» и «б». В подгруппу «а» входили больные РА с I-II стадиями и ФК-1-2, в подгруппу «б» - больные с III-IV стадиями и ФК-3-4. Таким образом, 1-ую группу составили 3 больных из 1а-подгруппы и 2 больных из 1б-подгруппы, 2-ую группу - 10 больных из 2-а – подгруппы и 10 из 2б - подгруппы, 3-ю группу – 1 больной из 3а-подгруппы и 4 больных из 3б-подгруппы. Подобное распределение больных на группы и подгруппы было обусловлено проведением анализа влияния терапии на изучаемые показатели в зависимости от степени активности процесса, стадии поражения суставов и ФК. Все больные получали общепринятую медикаментозную терапию, массаж, физиотерапию. В лечении больных этой группы ЛФК не использовалась. II-ую группу составили 82 больных РА, средний возраст которых был 42,9± 0,8 лет. Средняя длительность болезни – 6,92 ± 0,5 лет. Исходя из тех же принципов распределения больных, что и в I-й группе, распределение больных во II-й группе было следующим:1 а-подгруппа – 10, 1 б -8 больных, 2 а – 30 и 2 б – 22 больных, 3 а – 7 и 3 б – 5 больных. Больные II-й группы получали такую же терапию, как и в I-й группе, но дополнительно в комплекс терапии была включена ЛФК по методике, рекомендованной НИИ ревматологии РАМН (Москва). Больные обеих групп были сопоставимы по возрасту, длительности болезни, степени активности процесса, стадии поражения суставов и ФК. В процессе лечения в стационаре при поступлении, через 12-14 дней лечения, перед выпиской и через 1 месяц после выписки из стационара у всех больных измерялся объём движений в пораженных суставах. Анализировалась динамика показателей подвижности суставов в каждой группе и подгруппе больных в процессе лечения. I-я группа служила в качестве контрольной.

Результаты исследования. Проведенные исследования показали, что у больных I-й группы – (без ЛФК) объём движений (сгибание, разгибание, пронация, супинация, отведение) во всех исследуемых суставах (пястнофа-

ланговые, проксимальные, межфаланговые, лучезапястные, локтевые, плечевые, плюснефаланговые, голеностопные, коленные, тазобедренные), независимо от степени активности процесса, стадии поражения суставов и ФК, за 12-14 дней несколько увеличился, но не достоверно (р > 0,05). По окончании курса стационарного лечения объём движений во всех суставах (за редким исключением) достоверно увеличился (р < 0,05 – 0,001). Исследования, проведенные через 1 месяц после выписки, показали дальнейшее увеличение объёма движений в большинстве суставов. У больных II-й группы (с ЛФК) через 12-14 дней лечения объём движений в большинстве суставов достоверно увеличился (р < 0,05 – 0,01), в основном, у больных а-подгрупп (с I-II стадиями, ФК-1-2). Ещё большее увеличение подвижности суставов (р < 0,001) наблюдалось по окончании курса стационарного лечения и через 1 месяц после выписки из стационара (больные продолжали занятия ЛФК самостоятельно). То-есть, после проведенного курса стационарного лечения положительная динамика показателей объёма движений в суставах наблюдалась в обеих группах больных, но её выраженность была различной.

Нами были проведены сравнительные исследования показателей объема движений в суставах в обеих группах (по разнице в градусах через одни и те же промежутки времени). Результаты сравнения показали, что у больных II-й группы с I-й степенью активности процесса, примерно, в 30 % случаев увеличение объёма движений через 12-14 дней лечения было достоверно больше, чем у аналогичных больных I-й группы. При II-III степени активности за этот же период лечения увеличение объёма движений у больных II-группы было больше, чем в I-й, но не достоверно. По окончании курса стационарного лечения увеличение объёма движений во всех суставах у больных II-й группы, независимо от степени активности процесса, было существенно больше (р < 0,01- 0,001), чем в I-й группе. Через 1 месяц после выписки из стационара у больных II- группы, продолживших занятия ЛФК, также наблюдалась более положительная динамика объёмов движений в суставах, чем в I-й группе (р< 0,01 – 0,001).

Таким образом, использование ЛФК в комплексной терапии больных РА, независимо от степени активности процесса, стадий поражения суставов и ФК, способствует более быстрой и качественной реабилитации больных.

Стовичек О.А., Чижов П.А.

ДИНАМИКА БОЛЕВОГО СИНДРОМА В СУСТАВАХ ПРИ ОСТЕОАРТРОЗЕ ПОД ВЛИЯНИЕМ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ, ВКЛЮЧАЮЩЕЙ МИЛДРОНАТ

Ярославская государственная медицинская академия, г. Ярославль, Россия

Цель: изучить динамику болевого синдрома (БС) в суставах у больных остеоартрозом (ОА) под влиянием терапии, включающей милдронат (М).

Материалы и методы: БС у 98 больных ОА (80–женщины, 18-мужчины) оценивался субъективно с использованием визуально-аналоговой шкалы (ВАШ) и объективно по индексу Ричи. Средний возраст больных составил 50 лет. У 54% пациентов выявлен полиОА, у 28,6% - олигоОА и у 17,4% – моноОА. При рентгенологическом исследовании 1 стадия ОА диагностирована у 22,5% больных, 2 - у 73,5%, 3 - у 4,0%. Все пациенты обследовались до лечения, после 1 месяца терапии и через 1,5 месяца после окончания курса лечения. В зависимости от вида терапии все больные были разделены на 3 группы: 1. традиционная терапия (ТТ) – ибупрофен по 0,4 три раза в день, 2. ТТ с включением М (ТТ+М) в дозе 0,5 три раза в день. 3. только М. В качестве контроля обследованы 50 практически здоровых лиц аналогичного пола и возраста.

Результаты: при любом виде лечения выраженность БС в суставах по ВАШ в целом по группе достоверно уменьшилась по сравнению с исходным уровнем. Однако, у пациентов, получавших ТТ, степень БС по ВАШ снизилась в меньшей степени (на 37,7%), чем у больных, принимавших ТТ+М или только М (снижение на 48,4% и на 50,0% соответственно, $p<0,05$). У больных с моно- и олигоОА наблюдается достоверное уменьшение показателей ВАШ по сравнению с первоначальным обследованием при любом виде лечения ($p<0,05$). Однако, у пациентов, получавших ТТ, они снизились в меньшей степени, чем у больных, принимавших М и ТТ+М ($p<0,01$). Различий между значениями ВАШ у больных, получавших только М или ТТ+М не выявлено. Что касается больных с полиОА, то и у них значения ВАШ также достоверно уменьшились при всех видах лечения ($p<0,0001$), особенно при ТТ+М (значения ВАШ 3,2±0,3 против 3,7±0,3 и 4,2±0,3, $p<0,03$, при ТТ или М). При этом у обследованных с полиОА терапия М дала меньший эффект, чем у больных с моно- и олигоОА (значения ВАШ 4,2±0,3 против 2,3±0,4, $p<0,001$).

Под влиянием всех видов лечения отмечена положительная динамика БС в суставах и при объективном обследовании (индекс Ричи). В группе обследованных, получавших ТТ+М индекс Ричи снижался в большей степени, чем у больных, принимавших ТТ или М (соответственно снижение на 86,7% против 57,1% и 71,4%, $p<0,05$). При этом достоверных различий индекса Ричи в группах с ТТ или М не получено. У больных моно- и олигоОА ТТ+М и М приводили к достоверно большему снижению индекса Ричи, чем ТТ (снижение соответственно на 80,0% и 88,9% против 43,7%). У больных с полиОА при приеме ТТ+М выявлено достоверно большее снижение индекса Ричи после лечения, чем у пациентов, получавших ТТ или М (снижение соответственно на 85,7% против 64,0% и 60,9%). Несмотря на изначально более высокие значения индекса Ричи у больных с полиОА, чем у лиц с моно-, олигоОА (2,1±0,4 против 1,0±0,2, $p<0,01$), прием М уравнял его средние значения после лечения в обеих группах (соответственно 0,3±0,2 и 0,2±0,1, $p>0,05$). Через 1,5 месяца после всех видов терапии БС по ВАШ и индексу Ричи достоверно сохранялся на том же уровне, что и непосредственно после лечения.

Выводы: включение М в терапию ОА приводит к большему снижению БС в суставах, чем одна ТТ. Это позволяет рекомендовать включение милдроната в комплексную терапию ОА.

Столярова С.А., Юнонин И.Е., Шилкина Н.П., Михайлова Э.В., Речкина Г.П.

ВЛИЯНИЕ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ НА ФУНКЦИЮ ЭНДОТЕЛИЯ И ПАРАМЕТРЫ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ

Ярославская государственная медицинская академия, Россия

Цель: изучение функции эндотелия и состояния сосудистой стенки у больных системной склеродермией (ССД).

Методы: исследование проводили у 16 больных ССД и 15 практически здоровых лиц в качестве контроля. Выполнялись общие клинические анализы крови и мочи, проводилась допплерография и дуплексное сканирование артерий головы и шеи с проведением холодовой пробы, определяли содержание в плазме крови количество десквамированных эндотелиоцитов, уровень эндотелина-1, холестерина, бета-липопротеидов. Степень активности ССД определяли по шкалам SLAM, SLEDAY.

Результаты: Скоростные показатели кровотока по экстракраниальным артериям у больных основной группы достоверно ниже контроля (средняя скорость кровотока по общей сонной артерии (ОСА) справа 27,2 см/с против 41,2 см/с, слева 27,7 см/с против 44,9 см/с в группе контроля, $p<0,001$). Толщина интимо-медийного комплекса (ИМК) у пациентов с ССД достоверно больше, чем в группе контроля (толщина ИМК общей сонной артерии (ОСА) справа 0,12см против 0,052см, при $p<0,001$).Содержание эндотелина-1 в плазме крови больных ССД достоверно превышало аналогичный показатель в группе контроля (9,0$\pm$0,89 против 0,46$\pm$0,12 фмоль/мл, $p<0,001$). Установлены достоверные положительные корреляционные связи уровня эндотелина -1 с количеством десквамированных эндотелиоцитов и отрицательные – со степенью эндотелий зависимой вазоконстрикции. Десквамированный эндотелий положительно коррелировал с фибриногеном сыворотки ($R=0,8$, $p<0,05$), толщиной интимомедийного комплекса общей и внутренней сонных артерий ($R=0,78$, $p<0,05$), индексами периферического сосудистого сопротивления, и отрицательно – со скоростью кровотока по внутренней сонной артерии ($R=-0,68$, при $p<0,01$) и позвоночной артерии ($R=-0,9$ при $p<0,01$).

Выводы: Системная склеродермия сопровождается нарушением функции эндотелия: значительным повышением уровня эндотелина-1 в плазме крови. В свою очередь, это приводит к повышению индексов периферического сосудистого сопротивления, утолщению ИМК внутренней сонной артерии и снижению линейной скорости кровотока по ней.

Сухих Е.Н., Немцов Б.Ф., Симонова О.В.

ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ ТЕРАПИИ НА ЭКСТРААРТИКУЛЯРНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ АНКИЛОЗИРУЮЩЕГО СПОНДИЛОАРТРИТА

Кировская государственная медицинская академия, Киров, Россия

Актуальность. Анкилозирующий спондилоартрит (АС) – хроническое воспалительное заболевание периферических суставов и позвоночника, характеризуется хроническим прогрессирующим течением. Наличие экстраартикулярных проявлений указывает на более тяжелое течение болезни и неблагоприятный прогноз.

Цель. Оценить влияние терапии на экстраартикулярные проявления АС.

Материал и методы. Исследование проведено у 93 больных достоверным АС (согласно модифицированным Нью-Йоркским критериям АС) с признаками клинико – лабораторной активности. Средний возраст пациентов 36,1 $\pm$ 1,6 лет. Центральная форма АС выявлена у 45, периферическая у 48 больных. Активность у 9 больных соответствовала I степени, у 58 – II, у 26 - III. По стадии сакроилеита АС больные распределились следующим образом: I – 8, II - 37, III - 41, IV - 7 пациентов. При анализе исходных экстраартикулярных проявлений болезни (всего 63) выявлены анемия, похудание, лихорадка, полинейропатия и иридоциклит. 33 пациента получали проспидин (Пр) в дозе 200-300 мг/нед. в/в капельно N4 на стационарном этапе, поддерживающую терапию проводили Пр в дозе 100-200 мг/нед в/м. 30 больных получали метотрексат (МТ) в дозе 10 мг/нед. в/м и 30 больных – нестероидные противовоспалительные средства (НПВС) (диклофенак натрия в дозе 100 мг/сут). Срок наблюдения – 1, 3, 6, 12 месяцев.

Результаты. При оценке общих результатов лечения с использованием критериев ASAS, к 3 месяцу терапии Пр 20%-е улучшение по ASAS наблюдалось у 35,5%, ASAS 50% - у 41,9%, ASAS 70% - у 22,6% больных. К 6 месяцам терапии в данной группе клиническое улучшение сохранялось у всех больных. К 12 месяцам у 7 больных (28%) развилась частичная ремиссия (ASAS 70%) заболевания на фоне терапии Пр, а у 12 больных (48%) было достигнуто 50%-е улучшение по клиническим и функциональным показателям АС. В группах больных, получавших НПВС и МТ, на всех этапах наблюдения было больше случаев с меньшим клиническим эффектом, а частичная ремиссия (ASAS 70%) наблюдалась лишь в единичных случаях. Наиболее выраженный клинический эффект был достигнут к 6 месяцу терапии НПВС и МТ, 50%-е улучшение у 28,6% и 29,2% больных соответственно. К 12 месяцу наблюдения в обеих группах выявлено снижение эффективности терапии, с преобладанием 20%-го улучшения (у 73,1% больных получавших НПВС и 61,9% больных в группе терапии МТ). На проводимую терапию экстраартикулярные проявления реагировали по-разному. Сенсорная полинейропатия к 1 месяцу терапии сохранялась у всех больных. Положительная динамика более 50% экстраартикулярных проявлений наблюдалась

к 3 месяцу терапии во всех группах. На фоне терапии Пр (по сравнению с МТ) она была больше выражена в отношении похудания и лихорадки. К 12 месяцу терапии в группе больных, получавших НПВС экстраартикулярные проявления сохранялись у 6 человек (до лечения – 13), на фоне терапии Пр произошло уменьшение экстраартикулярных проявлений с 25 до 3, под влиянием терапии МТ с 25 до 5. К концу наблюдения на фоне терапии Пр у 1 больного возобновился иридоциклит, остальные экстраартикулярные проявления без отрицательной динамики. В целом во всех группах наблюдения происходило уменьшение числа экстраартикулярных проявлений болезни параллельно положительной динамике клинических показателей в процессе лечения.

Выводы. Таким образом, терапия (главным образом базисная) у больных АС позволяет наряду с клиническим эффектом по суставному синдрому купировать большинство экстраартикулярных проявлений.

Сущук Е.А., Гонтарь И.П., Салман Расем, Наджиб И.В., Шипаева А.Л., Зборовский А.Б.

АУТОАНТИТЕЛА К ФЕРМЕНТАМ-АНТИОКСИДАНТАМ ПРИ АУТОИММУННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

ВолГМУ, кафедра госпитальной и военно-полевой терапии, ГУ НИИ клинической и экспериментальной ревматологии РАМН, г. Волгоград, Россия

Введение: Антитела (АТ) к некоторым ферментам-антиоксидантам описаны у больных системными заболеваниями соединительной ткани, но время их появления и клинические ассоциации изучены недостаточно.

Цель: исследовать АТ к антиоксидантным ферментам церулоплазмину (ЦП) и каталазе (КАТ) в сыворотке больных системной красной волчанкой (СКВ), системной склеродермией (ССД), системными васкулитами (СВ) и полимиозитом/дерматомиозитом (ПМ/ДМ) и выявит клинические ассоциации таких АТ.

Методы: АТ к ЦП и КАТ определялись в сыворотках больных с использованием иммуноферментного анализа (ИФА). Для сенсибилизации титрационного планшета в микролунки (MaxiSorp F96, Nunc A/S) вносились человеческий ЦП или КАТ в концентрации 5 мкг/мл. Сыворотка пациентов разводилась 1:200 в забуференном физрастворе (ЗФР), добавлялась в микролунки и инкубировалась в течении 120 мин при 37 С. Вторичные антитела к иммуноглобулинам человека (конъюгированные с пероксидазой хрена (ПХ) для выявления АТ к ЦП или со щелочной фосфатазой (ЩФ) для определения АТ к КАТ) вносились после отмывки планшетов ЗФР и инкубировались в течение 60 мин при 37 С. Ортофенилендиамин служил хромогеном для ПХ, результаты учитывались при 492 нм, п-нитрофенилфосфат использовался для ЩФ, абсорбция оценивалась при 405 нм. Результаты считались положительными при превышении в дублированных образцах средних показателей оптиче-

ской плотности (ОП) средних значений нормальных сывороток (30 здоровых доноров крови) не менее чем на 3 стандартных отклонения.

В исследование были включены больные с подтвержденными диагнозами СКВ – 127, ССД – 18, СВ – 25 и ПМ/ДМ – 12, поступившиt на стационарное лечение в ревматологическое отделение. Регистрировались клинические и лабораторные характеристики пациентов. Активность заболевания измерялась с помощью индексов BILAG для СКВ, Индекса активности склеродермии EscSG для ССД, BVAS для СВ и оценки врачом по ВАШ для ПМ/ДМ.

Результаты: АТ к ЦП были выявлены у 47 больных СКВ (37%), у 5 – ССД (27.8%), у 5 – СВ (20%) и у 2 больных ПМ/ДМ (16.7%), АТ к КАТ обнаружены у 44 больных СКВ (34.6%), у 6 – ССД (33.3%), у 9 – СВ (36%) и у 2 больных ПМ/ДМ (16.7%). При анализе подгрупп больных с продолжительностью страдания менее 1 года АТ к ЦП были обнаружены у 6/14 (42.9%) больных СКВ, 2/5 (40%) больных ССД, 1/15 (6.7%) больных СВ и 2/8 (25%) больных ПМ/ДМ, АТ к КАТ выявлены у 4/14 (28.6%) больных СКВ, 2/5 (40%) больных ССД, 5/15 (33.3%) больных СВ и 2/8 (25%) больных ПМ/ДМ с недавним дебютом заболевания. Уровни АТ к ЦП (по значениям ОП) положительно коррелировали с активностью болезни при СКВ ($r=0.390$, $p<0.01$) и при ПМ/ДМ ($r=0.587$, $p=0.045$), АТ к КАТ коррелировали со значениями индекса BILAG ($r=0.262$, $p=0.032$). В многомерном анализе клинических проявлений АТ к ЦП продемонстрировали связь с поражением кожи и анемией при всех заболеваниях. Связь АТ к ЦП с поражением нервной системы и сердца отмечена при СКВ, и с поражением легких при ССД. При выполнении анализа ингибирования (инкубирование образцов сывороток с очищенным ЦП человека до выполнения ИФА) не удалось обнаружить значительного снижения связывающих свойств АТ, что позволяет сделать заключение о том, что АТ направлены к скрытым эпитопам молекулы ЦП, которые становятся доступными распознаванию АТ при иммобилизации на облученные планшеты.

Выводы: АТ к ЦП и КАТ появляются на ранних этапах аутоиммунной патологии. АТ к ЦП направлены к модифицированным молекулам фермента. Положительная корреляция уровней АТ с активностью заболевания может отражать окислительную модификацию ферментов при активном воспалительном процессе.

Сущук Е.А., Гонтарь И.П., Александров А.В., Наджиб И.В., Шипаева А.Л., Емельянов Н.И., Зборовский А.Б.

АНТИТЕЛА К ФЕРМЕНТАМ ЯВЛЯЮТСЯ ЭНДОГЕННЫМИ РЕГУЛЯТОРАМИ ЭНЗИМАТИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ

Волгоградский медицинский университет, кафедра госпитальной и военно-полевой терапии, ГУ НИИ КиЭР, г. Волгоград, Россия

Актуальность: Аутоантитела (АТ) к ферментам обнаруживаются при ревматических заболевания, но их патологическое значение не ясно. Целью настоящей работы явилось изучения влияния АТ к церулоплазмину (ЦП) и глутатион-пероксидазе (ГП) на ферментативную активность.

Материал и методы: Обследовано 76 больных системной красной волчанкой (СКВ), контрольную группу составили 47 здоровых доноров. Оксидазная активность (ОА) ЦП измерялась по Ravin (1961), активность (Акт) ГП по Flohe и Gunzler (1984). В каждом образце определялось содержание ЦП, и рассчитывалась удельная оксидазная активность (УОА) ЦП. АТ к ЦП и ГР выявлялись в варианте непрямого иммуноферментного анализа. Значимость различий оценивали с помощью критериев Стъюдента и Манна-Уитни.

Результаты/обсуждение: У больных СКВ по сравнению с контролем отмечено повышение количества ЦП (2015,53±856,25 мг/л, $p<0.01$) и ОА ЦП (58,68±17,52 ЕД, $p<0.01$), снижение Акт ГП (0,102±0,056 ЕД/мл; $p<0.05$), УОА ЦП не отличалась от контроля. АТ к ЦП выявлены у 35 (46,1%), АТ к ГП у 27 (35,5%) больных СКВ. У больных с наличием АТ к ЦП выявлено снижение УОА ЦП (9,93±2,62 ЕД/мг; $p<0.01$), а при отсутствии АТ к ЦП наблюдалось повышение УОА ЦП (16,39±2,85 ЕД/мг; $p<0.01$). Содержание ЦП в сыворотке при наличии АТ к ЦП было значимо выше (2408,56±843,38 мг/л), нежели при отсутствии АТ к ЦП (1601,14±712,24 мг/л; $p<0.05$), различий по ОА ЦП не отмечено. У больных с АТ к ГП значимо снизилась активность ГП (0,094±0,045 ЕД/мл; $p<0.01$), в то время как при отсутствии АТ к ГП снижение было не значимым (0,120±0,025 ЕД/мл).

Заключение: АТ к ферментам антиоксидантной системы у больных СКВ приводят к нарушению энзимной функции, что может обуславливать патогенные свойства таких АТ при аутоиммунных заболеваниях.

Тетерин О.Г., Гунин К.В., Лемешкин С.С., Копытин Я.О.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПРЕПАРАТА РАПТЕН® РАПИД (НЕМОFARM) В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ У БОЛЬНЫХ С ДЕФОРМИРУЮЩИМ АРТРОЗОМ КОЛЕННОГО СУСТАВА

Лаборатория экспериментальной и клинической ортопедии ВНЦ РАМН и Администрации Волгоградской области, Городской центр ортопедии и косметологии на базе МУЗ «Городская клиническая больница №3», Волгоград.

Оперативное лечение деформирующего артроза коленного сустава до настоящего времени является актуальной проблемой ортопедии. Помимо дорогостоящего и довольно травматичного эндопротезирования, операцией выбора остается корригирующая высокая остеотомия большеберцовой кости, которая в начальных стадиях гонартроза позволяет разгрузить наружный или внутренний компартмент, сбалансировать натяжение связочного аппарата и устранить варусную или вальгусную деформацию коленного сустава. Ведение послеоперационного периода у данной группы больных имеет определенные особенности, связанные с обеспечением ранней активизации пациентов, путем использования стабильного чрескостного остеосинтеза, а также препаратов с выраженным обезболивающим и противовоспалительным эффектами.

Цель: улучшение результатов оперативного лечения больных деформирующим артрозом коленного сустава.

Материал и методы: клинические исследования основаны на анализе результатов оперативного лечения 49 больных деформирующим артрозом коленного сустава на базе Городского центра ортопедии и косметологии. При лечении 22 пациентов с гонартрозом (основная группа) нами были использованы разработанные в отделении способ остеотомии большеберцовой кости (патент РФ №2063716), аппарат для чрескостного остеосинтеза (патент РФ №2128019), элеватор (патент РФ №2098024), устройство для проведения спиц (патент РФ №2197916). В послеоперационном периоде у больных основной группы в течение 10 дней был применен нестероидный противовоспалительный препарат раптен® рапид в дозе 100 мг/сут. При лечении 27 больных контрольной группы в послеоперационном периоде использованы наркотические анальгетики (внутримышечное введение 1 мл 2% раствора промедола 3 раза в сутки в течение 3 дней) и антибиотики (цефазолин до 3 г/сут). Оценка эффективности лечения больных осуществлялась на основе разработанного системного медико-математического подхода.

Результаты и их обсуждение: в послеоперационном периоде больные основной группы по сравнению с пациентами контрольной группы, проявляли большую двигательную активность, что было обусловлено достаточным обезболиванием и отсутствием нежелательных побочных эффектов, свойственных наркотическим анальгетикам (тошнота, рвота, головокружение и др.). Сильный обезболивающий эффект раптен® рапида наблюдался через

20-40 минут и длился около 6 часов. Обезболивание раптен® рапидом достигалось как за счет ЦОГ-зависимых механизмов, так и за счет повышения уровня В-эндорфина. Кроме того, противовоспалительное действие раптен® рапида позволяло обойтись без использования довольно дорогостоящих антибактериальных препаратов. Анализ количества осложнений воспалительного характера в группах не выявил статистически значимых различий. Ранняя двигательная активность пациентов основной группы позволила существенно сократить сроки фиксации в аппаратах и, следовательно, весь период послеоперационной реабилитации.

Выводы: использование препарата раптен® рапид в послеоперационном периоде у больных с гонартрозом, позволяет сократить общие сроки реабилитации и уменьшить материальные затраты на лечение.

Тетерин О.Г., Гунин К.В., Лемешкин С.С., Копытин Я.О.

ВНУТРИСУСТАВНОЕ ВВЕДЕНИЕ КСЕФОКАМА™ (NYCOMED) В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ПЕРВИЧНЫМ ДЕФОРМИРУЮЩИМ АРТРОЗОМ КОЛЕННОГО СУСТАВА

Лаборатория экспериментальной и клинической ортопедии ВНЦ РАМН и Администрации Волгоградской области, Городской центр ортопедии и косметологии на базе МУЗ «Городская клиническая больница №3», Волгоград

Проблема лечение деформирующего артроза коленного сустава до настоящего времени является актуальной. Первичный (генуинный) артроз развивается в здоровых до его возникновения суставах у лиц зрелого возраста (после 35-40 лет). С возрастом частота артроза нарастает. Имеются сообщения о развитии артроза у молодых людей (20-25 лет) и даже в подростковом возрасте. Основой консервативного лечения данной патологии является использование нестероидных противовоспалительных препаратов. Учитывая побочные действия указанной группы лекарственных средств на желудочно-кишечный тракт, нерешенной задачей остается сокращения сроков применения и оптимизация путей введения данных препаратов.

Цель: улучшение результатов консервативного лечения больных деформирующим артрозом коленного сустава.

Материал и методы: клинические исследования основаны на анализе результатов консервативного лечения 43 больных деформирующим артрозом коленного сустава в Городском центре ортопедии и косметологии. При лечении всех пациентов, помимо физиотерапевтических процедур, массажа, лечебной физкультуры, манжеточного вытяжения и хондропротекторов был использован нестероидный противовоспалительный препарат ксефокам™ (nycomed). У 21 больного (основная группа) введение ксефокама™ осуществлялось внутрисуставно в дозе 8 мг два раза в неделю. Всего проведено 6 внутрисуставных инъекций. У 22 пациентов (контрольная группа) введение

ксефокама™ осуществлялось внутримышечно в дозе 8 мг два раза в сутки на протяжении 10 дней. Оценка эффективности лечения больных проводилась на основе разработанного системного медико-математического подхода.

Результаты и их обсуждение: больные основной группы по сравнению с пациентами контрольной группы, проявляли большую мобильность, что было обусловлено более ранним и выраженным наступлением противовоспалительного и обезболивающего эффектов. В их основе лежит угнетение синтеза простагландинов вследствие сбалансированного угнетения активности изоферментов циклооксигеназы-1 и циклооксигеназы-2. Угнетение активности циклооксигеназ не вызывает увеличения выработки лейкотриенов. Безусловно, что все механизмы анальгетического и противовоспалительного эффектов ксефокама™ неизвестны, но с достаточной степенью вероятности можно предположить наличие местного терапевтического воздействия. Подтверждением чему явилось использования в основной группе в три раза меньшего количества данного медикамента при более выраженном противовоспалительном и обезболивающим эффектами.

Выводы: использование внутрисуставного введения препарата ксефокам™ (nycomed) в комплексном лечении больных с деформирующим артрозом коленного сустава, позволяет достичь более раннего и выраженного терапевтического эффекта при значительном сокращении общего числа инъекций, а следовательно уменьшить не только материальные затраты на лечение, но и количество возможных осложнений.

Ткаченко И.В., Чернышева Т.В., Майко О.Ю., Багирова Г.Г.

ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА «АЭРТАЛ» В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ОСТЕОАРТРОЗОМ

Кафедра общей врачебной практики Оренбургской ГМА

Лечение остеоартроза остается актуальной проблемой ревматологии, несмотря на появление новых препаратов.

Целью нашего исследования явилась клиническая оценка эффективности препарата "Аэртал", предоставленным для апробации фирмой "Никомед", у 10 больных с преимущественным поражением коленных суставов. Препарат назначался однократно по 100 мг в сутки.

Преобладали женщины (8 чел.) со средним возрастом 53,5±4,2 лет и длительностью заболевания 8,1±1,3 года. Преимущественно диагностировался полиостеоартроз (8 чел.) II рентгенологическая стадия заболевания (6 чел.). Чаще имелась I степень недостаточности функции суставов (8 чел.). У 9 больных гонартроз сопровождался клиническими и ультразвуковыми признаками синовита и периартрита. При оценке эффективности терапии через 7, 14, 20 дней использовались общепринятые в ревматологии клинические методы исследования, оценка боли по ВАШ.

В результате лечения у 5 обследованных наблюдалась положительная динамика двигательного режима и у 6 - уменьшение утренней скованности. Обезболивающий эффект был выражен у большего количества пациентов (8 чел.). Положительное действие субъективно отмечалось больными к концу первой недели лечения. Продолжительность действия разовой дозы препарата составила 15,3±3,1 часа. Следует отметить, что прием "Аэртала" у 4 больных сопровождался возникновением побочных эффектов: гипертонических кризов (4 чел.), явлений гастропатии (2 чел.) и усилением болевого синдрома (1 чел.). 2 пациента были вынуждены прекратить лечение. В 4 случаях сразу после окончания приема препарата отмечалось возобновление болевого синдрома.

Таким образом, "Аэртал" оказывает выраженный, но не стойкий обезболивающий эффект и обладает рядом побочных действий. Полученные данные требуют дальнейшей отработки дозы, длительности лечения и динамического наблюдения на большем количестве больных.

Толмачёва С.В., Титова А.А.

КЛИНИЧЕСКАЯ И ЛАБОРАТОРНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ СРЕДСТВА «ЭЛЬТОН» В ЛЕЧЕНИИ ОСТЕОАРТРОЗА.

Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград

Целью настоящей работы явилось изучение клинической эффективности и переносимости средства «Эльтон» при наружном применении у больных остеоартрозом (ОА) с преимущественным поражением коленных суставов.

Материалы и методы. В исследование включено 54 больных (35 женщин и 19 мужчин) в возрасте от 44 до 71 года (средний возраст – 57,8 ±9,8 года) с достоверным диагнозом ОА, с преимущественным поражением коленных суставов (76,7%), с I и II клинико-рентгенологической стадией ОА по Kellgen-Lowrence, у 20,3% из которых отмечались явления синовита. В исследование не включены больные с лекарственной аллергией в анамнезе, атопическим дерматитом, с уровнем сывороточного креатинина на 10% выше нормы, с активностью трансаминаз в 2 раза выше нормы, с наличием в анамнезе терапии НПВП и глюкокортикоидов в течение последнего месяца перед исследованием.

Средство «Эльтон» назначали местно 2-3 раза в день путём втирания (29 человек) или введением методом ультрафонофореза (25 человек) 1 раз в день (10 процедур). Эффективность лечения оценивали по следующим показателям: общая интенсивность суставных болей (в баллах) и по визуально-аналоговой шкале (в мм), объём активных и пассивных движений в суставах, индекс Лекена (для гонартроза), индекс WOMAC, функциональный индекс Ли (в баллах), качество жизни по опроснику SF-36. Все показатели оценива-

ли до и после лечения. Для объективизации результатов лечения проводили общую оценку эффективности лечения врачом и пациентом независимо друг от друга. Переносимость «Эльтона» оценивали на основании субъективных ощущений пациента и данных объективного обследования, включавших лабораторные показатели (СОЭ, гемограмма, оценка функции печени и почек).

Результаты исследования показали, что положительный эффект получен у 46 (85,1%) человек, при этом значительное улучшение достигнуто у 11 (20%) пациентов - контролируемые показатели изменялись на 50%, улучшение достигнуто у 35 (64,8%) больных - контролируемые показатели изменялись на 20%. У 8 пациентов (14,8%) не отмечено положительной динамики на фоне лечения «Эльтоном». Интенсивность болевого синдрома до лечения «Эльтоном» составляла в среднем 66,8±0,7 мм, а после курсового лечения этот показатель уменьшился до 17,5±0,3 мм ($p<0,01$). Средние сроки устранения болевого синдрома в общей группе больных составили 5,3±1,2 дня. У больных с реактивным синовитом произошло снижение индекса припухлости от 2,4±0,2 до 1,3±0,4 балла. В ходе терапии «Эльтоном» также уменьшалась в целом и тяжесть проявлений ОА – об этом свидетельствует уменьшение индекса Лекена, в среднем, на 4,5±1,8 балла ($p<0,01$), а также уменьшение индекса WOMAC в среднем на 2,3±0,5 балла ($p<0,01$). При оценке эффективности лечения врачом и больным, совпадение их мнений об эффективности курсового лечения выявили в 92% случаев. Побочные эффекты не зарегистрированы. Все больные отметили хорошую переносимость препарата. Лабораторные тесты под влиянием терапии «Эльтоном» не изменились.

Вывод. Таким образом, курсовое лечение бальнеологическим средством «Эльтон» позволяет добиться положительного эффекта у 85,1% больных ОА, что свидетельствует о выраженном противовоспалительном и обезболивающем действии этого средства и позволяет рекомендовать его для локальной терапии ОА.

Трисветова Е.Л

ДИАГНОСТИКА И МЕДИЦИНСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА ПРИ МАЛЫХ АНОМАЛИЯХ СЕРДЦА

Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

Малые аномалии сердца (МАС) распространены у мужчин молодого возраста, их частота у лиц 18-25 лет составляет 16,9 %. Они могут клинически не проявляться, выявляться как причина систолического шума, в некоторых случаях МАС вызывают нарушения функции сердечно-сосудистой системы и представляют собой факторы риска развития серьезных осложнений. Требования к состоянию здоровья мужчин молодого возраста значительно повышаются в случае выполнения определенных профессиональных обязанностей, при выполнении воинского долга, занятиях спортом. Экспертные подходы для медицинского освидетельствования при МАС до настоящего времени не были разработаны

К диагностическим признакам МАС относятся клинические синдромы: сердечно-болевой, аритмический, вегетативной дисфункции, часто отражающий расстройства многих систем, а также фенотип, количественные и качественные проявления которого обусловлены недифференцированной врожденной дисплазией соединительной ткани.

Основным неинвазивным методом выявления МАС является эхокардиографическое исследованием (ЭхоКГ). Протокол ЭхоКГ дополняется изучением анатомического (аномально расположенные хорды, аномалии папиллярных мышц, аневризма синусов Вальсальвы и др.) либофункционального варианта (пролабирование створок клапанов сердца) аномалий, их количества, участков прикрепления, топографии. Анатомические изменения сопровождаются функциональной неоднородностью миокарда, которая реализуется в нарушении диастолической функции левого желудочка и электрической нестабильности сердца.

При велоэргометрии (ВЭМ) определяется снижение мощности освоенной нагрузки у молодых мужчин с МАС, обусловленное сокращением функциональных резервов сердечно-сосудистой системы, особенностями микроциркуляции в виде повышения базального тонуса микрососудов и снижения тканевого кровотока.

Аритмии при МАС являются проявлением дисфункции вегетативной нервной системы, структурных особенностей аномалий, включающих клетки проводящей системы, морфологической и функциональной неоднородности миокарда, турбулентного внутрисердечного кровотока. Диагностика аритмий сердца проводится с использованием суточного мониторирования электрокардиограммы (ЭКГ). В случае жалоб на нарушения ритма, отсутствия гемодинамически значимых аритмий при выполнении ВЭМ и суточного мониторирования ЭКГ, проводится электрофизиологическое исследование методом чреспищеводной электростимуляции левого предсердия. Индуцированные пароксизмы жизнеугрожающих аритмий являются признаком, указывающим на ограничение годности мужчины к военной службе.

МАС, не вызывающие снижения мощности освоенной физической нагрузки, появления спонтанных либо индуцированных жизнеугрожающих аритмий не являются основанием для ограничения годности к военной службе. В случае определения миксоматоза, прогибания створки (-ок) митрального клапана более 6 мм, гемодинамически значимой регургитации, аортальной недостаточности, бикуспидальном аортальном клапане, жизнеугрожающих аритмий либо снижения мощности физической нагрузки при ВЭМ и адаптационном потенциале менее 1,50 или более 2,59 усл. ед., принимается решение о не годности либо при определенных условиях к ограниченной годности к военной службе.

Трисветова Е.Л., Денещук Ю.С., Леонов Е.П., Нехайчик Т.А.

МАЛЫЕ АНОМАЛИИ СЕРДЦА ПРИ УЛЬТРАЗВУКОВОМ ИССЛЕДОВАНИИ

Белорусский государственный медицинский университет, Главный военный клинический госпиталь, Минск, Беларусь

Малые аномалии сердца (МАС) относятся к состояниям, которые не вызывают явных функциональных и гемодинамических нарушений. В большинстве случаев их обнаруживают случайно при ультразвуковом исследовании сердца. Распространенность и частота МАС в популяции взрослых людей не исследовалась.

Целью настоящего исследования явилось изучение распространенности и структурных особенностей МАС ультразвуковым методом у мужчин молодого возраста.

Материал и методы. Обследовано 237 мужчин в возрасте 18-25 лет с МАС без анамнестических указаний и клинических проявлений заболеваний внутренних органов.

Проведено комплексное клинико-инструментальное и лабораторное обследование всем пациентам. Эхокардиографическое исследование проводили на аппарате " Toshiba "SSH-140 A (Япония) в одномерном и двумерном режимах. Методика двумерной эхокардиографии (Эхо КГ) соответствовала рекомендациям комитета Американского общества эхокардиографистов по номенклатуре и стандартам. Использовали допплеровское исследование в импульсно-волновом и цветовом режимах.

Результаты и обсуждение. В период исследований была выполнена 2401 эхокардиограмма пациентам, находившимся на обследовании в 432 Главном военном клиническом госпитале. МАС были обнаружены в 16,9 % случаев и представлены следующими вариантами: пролабирование створок атриовентрикулярных клапанов и легочной артерии, аномально расположенные хорды (АРХ), эктопия хорд митрального клапана, бикуспидальный аортальный клапан, аневризма межпредсердной перегородки, расширение корня аорты на уровне синусов Вальсальвы и др. АРХ встречались как наиболее частая (44,72%) аномалия сердца.

Другой частой аномалией у обследованных пациентов был пролапс митрального клапана (ПМК), с разной степенью пролабирования створок. Передняя створка митрального клапана провисала в левое предсердие у 28, задняя – у 11, обе створки - у 2 пациентов. Пролабирование створок трикуспидального клапана (ПТК) и клапана легочной артерии (ПЛА) встречались редко по сравнению с ПМК и АРХ как изолированные аномалии, чаще - в сочетании с другими нарушениями внутрисердечной архитектоники левого желудочка. Частота изолированных аномалий составила 50,63%. Аномальные хорды встречались по две или три, располагаясь, в разных отделах левого желудочка сердца и, как правило, сочетались с ПМК и ПТК. Эктопия хорд митрального клапана сопровождалась изменениями папиллярных

мышц, структурные варианты которых были представлены двуглавой неразделенной, двуглавой разделенной, удлиненной и эктопированной. Избыточная трабекулярность левого желудочка по сравнению с другими аномалиями встречалась редко (1,27%).

Обсуждение. Результаты исследований указывают на распространенность МАС у молодых практически здоровых мужчин. Целенаправленные исследования с соблюдением методических условий выявления аномалий и использованием нестандартных позиций ультразвуковой визуализации помогает определить вариант аномалии, избежать диагностических ошибок.

Выводы. Ультразвуковая диагностика МАС должна проводиться с соблюдением методики визуализации, позволяющей определять варианты структурных внутрисердечных отклонений. У молодых мужчин МАС встречаются с частотой 16,9 %, в большинстве случаев (44,72 %) они представлены АРХ. Одинаково часто встречаются одиночные аномалии и их сочетания.

Трофименко А.С.,. Гонтарь И.П., Шилова Л.Н, Емельянов Н.И., Красильников А.Н., Зборовский А.Б.

АНТИТЕЛА К ДНК-АЗЕ I КАК ОДИН ИЗ ФАКТОРОВ ЭТИОПАТОГЕНЕЗА СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ (СООБЩЕНИЕ 2)

ГУ НИИ клинической и экспериментальной ревматологии РАМН, кафедра госпитальной и военно-полевой терапии ВолГМУ, г.Волгоград, Россия

Наличие достоверного снижения активности сывороточной ДНК-азы I у значительной части больных системной красной волчанкой (СКВ), о котором сообщали многие зарубежные исследователи, подтвердилось и в наших работах (2002, 2004 гг.).

При исследовании группы из 21 больного СКВ у большинства (85,71%) больных СКВ в сыворотке крови было выявлено наличие антител к ДНК-азе I. В контрольной группе практически здоровых доноров антитела к ДНК-азе I были выявлены в 10% случаев. Средний уровень анти-ДНК-азы I в группе положительных значений составлял 0,053±0,005 единиц оптической плотности (е.о.п.). Столь значительная доля положительных значений может быть аргументом в пользу возможного влияния этих антител на активность ДНК-азы I у больных системной красной волчанкой. Средний уровень анти-ДНК в сыворотках крови больных СКВ составлял 0,11±0,01 е.о.п. (норма – до 0,1 е.о.п.). Коэффициент корреляции Пирсона (КП) между содержанием анти-ДНК-азы I и анти-ДНК составил 0,42; корреляционное отношение 0,90. АНФ выявлен в сыворотках крови 14 больных СКВ (66,67%), средний уровень – 2,58 единиц. Коэффициент ранговой корреляции Спирмена между содержанием антител к ДНК-азе I и уровнем АНФ в подгруппе, положительной по обоим показателям (13 больных СКВ), составил 0,52. Подобные значения корреляции между уровнем антител к ДНК-азе I и содержанием антител к

ДНК, а также с присутствием антинуклеарного фактора, возможно, являются следствием амбивалентности этих антител, ранее выявленной филадельфийской и тайваньской группами исследователей. Мы также сравнивали уровень антител к ДНК-азе I у больных с поражением различных органов (кожи, скелетной мускулатуры, суставов, почек, серозных оболочек, ЦНС, синдром Рейно) и без их поражения. Среди всех изученных органопатий наиболее значимые отличия в уровне антител к ДНК-азе I были получены лишь для поражения почек. Уровень анти-ДНК-азы I у 10 больных с люпус-нефритом составил 0,048±0,004 е.о.п., у 8 больных без люпус-нефрита составил 0,064±0,007 е.о.п., t=1,76. При сравнении этого показателя в подгруппах, положительных и отрицательных по поражениям других органов, различия между ними были существенно меньше. Учитывая наличие перекрестной реакции антител к ДНК-азе и ДНК, а также важную роль антител к ДНК в развитии поражения почек при СКВ, все это может свидетельствовать в пользу выхода иммунных комплексов, содержащих ДНК-азу I, из кровотока с последующим отложением в почечных клубочках и увеличением поражения почек. По нашему мнению, следствием этого также является практически постоянный уровень циркулирующих иммунных комплексов (5,39±1,09 ед.) в группе больных СКВ, положительных по наличию антител к ДНК-азе I, который не зависит ни от содержания анти-ДНК, ни от анти-ДНК-азы I.

В целом полученные нами данные могут (при условии экстраполяции на генеральную совокупность) свидетельствовать в пользу того, что одной из возможных причин дефицита ДНК-азы I при СКВ является взаимодействие с антителами и ингибирование функции фермента, в дальнейшем приводящее к образованию иммунных комплексов и, вероятно, формированию ДНК-аза I-содержащих депозитов в почках.

Трофимова Е.Г., Сивордова Л.Е., Заводовский Б.В., Зборовская И.А., Хортиева С.С.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ КСИДИФОНА И ПРЕПАРАТОВ КАЛЬЦИЯ В ЛЕЧЕНИИ ВТОРИЧНОГО ОСТЕОПОРОЗА У БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ

Государственное учреждение НИИ Клинической и экспериментальной ревматологии РАМН, Волгоградский центр по диагностике и лечению остеопороза, Кафедра госпитальной терапии ВолГМУ, Россия, г. Волгоград

В последние годы возрос интерес к нарушениям метаболизма костной ткани при хронических системных заболеваниях соединительной ткани, в частности при системной красной волчанке (СКВ). Полагают, что воспалительный процесс, лежащий в основе патогенеза большинства хронических ревматических болезней, увеличивает риск развития различных сопутствующих заболеваний, среди которых остеопороз (ОП) рассматривается как одно из наиболее тяжелых, прежде всего, из-за увеличения риска перело-

мов, существенно ухудшающих качество жизни пациентов и прогноз болезни. В связи с этим представляется необходимым изучение эффективности применения различных лекарственных антиостеопоретических препаратов для коррекции остеопенического синдрома при данных нозологиях.

Целью работы являлось исследование эффективности применения отечественного препарата ксидифон из группы бисфосфонатов I-го поколения и препаратов кальция при лечении вторичного ОП у больных СКВ.

Нами было обследовано 31 больной СКВ (27 женщин и 4 мужчин). Возраст больных составил от 16 до 69 лет. Минеральная плотность костной ткани (МПКТ) определялась методом ультразвуковой остеоденситометрии с использованием аппарата «UBIS-3000» (Франция). Концентрация остеокальцина в сыворотке крови и концентрация Cross laps в моче определялись с помощью иммуноферментного метода с использованием наборов фирмы «OSTEOMETR» (Дания). Для сравнительной оценки эффективности ксидифона и препаратов кальция в лечении ОП при СКВ больные были разделены на 2 группы. Первую группу составили 16 больных СКВ с ОП, получающие кроме классической терапии, ксидифон по схеме (400 мг/сут 1 месяц прием, 1 месяц перерыв) на фоне диеты, богатой кальцием в течение 12 месяцев под контролем уровня общего кальция сыворотки крови 1 раз в месяц. Вторую группу составили 15 пациентов с СКВ с ОП, которые принимали препараты кальция в дозе 1000 мг в сутки. Все показатели изучались до лечения и через 12 месяцев после его начала.

В результате обследования у 29 (38,67%) больных СКВ был диагностирован остеопенический синдром различной степени выраженности. На фоне лечения ОП ксидифоном в течение 12 месяцев отмечалось достоверное увеличение МПКТ в среднем на 3,6%. В течение первых 3-х месяцев приема ксидифона субъективно больные ощущали уменьшение болей в костях, улучшение подвижности в суставах, повышение мышечной силы. Происходила достоверная нормализация процессов костного ремоделирования. Во второй группе наблюдалось дальнейшее прогрессирование ОП, с разобщением процессов костной резорбции и костного формирования.

Таким образом, ксидифон по схеме (400 мг/сут 1 месяц прием, 1 месяц перерыв) на фоне диеты эффективно влияет на состояние костно-мышечной системы у больных СКВ и является препаратом выбора для лечения остеопороза у этих больных. Монотерапия препаратами кальция в дозе 1000 мг/сут не останавливает прогрессирование остеопороза при этом заболевании и может использоваться только в качестве вспомогательного средства в комплексном лечении ОП или для его профилактики.

Улубиева Е.А., Хетагурова З.В., Тотров И.Н., Габараева Л.Н.

СТАТИНЫ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

Северо-Осетинская государственная медицинская академия.
Кафедра пропедевтики внутренних болезней. Владикавказ. Россия.

В последние годы появились данные о положительном влиянии статинов на компоненты воспаления у больных ревматоидным артритом (РА), что в литературе представлены единичными исследованиями.

Цель работы: оценить влияние симвастатина на клинико–лабораторные показатели активности процесса у больных РА.

Материалы и методы: проведено комплексное обследование 25 женщин, больных РА суставной формы, серопозитивные, средней степени активности, III стадией процесса. Больные были распределены на II группы. 10 больных, получавших в комплексной терапии симвастатин (вазилип, Словения) в дозе 10 мг 1 раз в сутки вечером в течение 8 недель, составили I группу. Пациенты II группы (15 человек) получали комплексную терапию, включающую базисные препараты (метотрексат, плаквенил) и нестероидные противовоспалительные препараты. Комплексное обследование больных проводили в начале исследования и после 8 недель лечения. Проводилась оценка суставного синдрома (боль по ВАШ, число болезненных суставов, суставной индекс РИЧИ, время утренней скованности), СОЭ, РФ, С – реактивного белка. Эффективность терапии оценивали через 8 недель.

Обсуждение результатов исследования. Под влиянием комплексного лечения с включением симвастатина наблюдалось достоверное снижение боли по ВАШ, числа болезненных суставов, индекса Ричи, времени утренней скованности, а также лабораторных признаков активности – СОЭ и РФ. У больных II группы достоверно уменьшились лишь индекс Ричи и время утренней скованности.

Заключение: комплексное лечение больных с применением статинов (симвастатина) является эффективным при лечении РА.

Ушакова И.С., Мартемьянов В.Ф., Бедина С.А., Девятаева Н.М.

ИССЛЕДОВАНИЕ АКТИВНОСТИ АДЕНИНДЕЗАМИНАЗЫ В ПЛАЗМЕ И ЛИЗАТАХ ЭРИТРОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

ГУ «НИИ клинической и экспериментальной ревматологии РАМН», Волгоград

Аденинидезаминаза (аденинаминогидролаза, АД, ЕС 3.5.4.2.) – фермент пуринового метаболизма, действующий на его заключительных этапах и катализирующий реакцию гидролитического дезаминирования аденина с образованием гипоксантина и аммиака. До настоящего времени о физико-химических свойствах АД и его биологической роли известно мало. Имеются сведения об участии АД в процессах энергообеспечения организма, пластических процессах, проницаемости клеточных мембран, секреции цитокинов (Дорофеев Г.И., 1978; Дмитриенко Н.П., 1981; Рябов Г.А., 1991). В клинической практике активность АД исследовалась мало. Имеются единичные работы об определении активности АД в сыворотке крови при остеоартрозе, системной красной волчанке (Мартемьянов В.Ф. и др., 2000; Бедина С.А., 2001; Милашенко В.А., 2001), но работ по изучению активности АД в эритроцитах больных ревматоидным артритом (РА) не проводилось, что и послужило стимулом к нашей работе.

Цель исследования. Изучить активность АД в лизатах эритроцитов и плазме крови больных РА в сопоставлении с активностью ревуматоидного процесса.

Материал и методы исследования. Под наблюдением находились 77 больных РА, из которых 54 (70,1%) женщин и 23 (29,9%) мужчины. Средний возраст больных – 42,3±1,03 лет, средняя длительность болезни – 8,8±0,4 лет. В соответствии с диагностическими критериями АРА (1987) и отечественной классификацией болезни, I степень активности патологического процесса определена у 15 (19,5%) больных, II степень – у 50 (64,9%) и III степень – у 12 (15,6%) больных. Системные поражения выявлены у 26 (33,8%) больных. Активность АД в плазме и лизатах эритроцитов определялась по количеству азота (аммиака), освобождающегося в ходе катализируемой реакции (Sakai T., 1978) и выражалась в нмоль/мл/мин, а для эритроцитов на 1,0 мл, содержащий 1×10^9 клеток. Наряду с энзимными исследованиями в крови больных определялись СОЭ, СРБ, РФ, иммуноглобулины по общепринятым методикам. Контрольная группа представлена 33 практически здоровыми лицами.

Результаты исследования. В плазме крови здоровых людей активность АД составила 2,75±0,08 нмоль/мл/мин, а в лизатах эритроцитов – 13,2±0,85 нмоль/мл/мин. У больных РА (всей группы) при поступлении на лечение, по сравнению со здоровыми, активность АД как в плазме (3,17±0,06; $p<0,001$), так и в эритроцитах (19,6±0,87; $p<0,001$) была выше. У больных РА с I степенью активности патологического процесса при поступлении на лечение активность АД в плазме (2,50±0,05) и эритроцитах (9,5±0,27; $p<0,01$) была

ниже, чем у здоровых (p<0,05). У больных со II степенью при поступлении в стационар, по сравнению со здоровыми, активность АД в плазме (3,14±0,04; p<0,001) и эритроцитах (19,6±0,64; p<0,001) была выше, чем у здоровых. При III степени активности процесса активность энзима как в плазме (4,15±0,11; p<0,001), так и в эритроцитах (32,1±0,06; p<0,001) была существенно выше, чем у здоровых. Вероятно, что утилизация аденина при минимальной и высокой активности процесса идет по различным метаболическим цепочкам или с различной интенсивностью, что требует дальнейших исследований. Между всеми степенями активности ревматоидного процесса выявлены существенные различия по активности АД в плазме и эритроцитах (p<0,001).

Заключение. Определение активности АД в плазме и эритроцитах больных РА способствует выявлению минимальной активности ревматоидного процесса и дифференциации степеней активности.

Филатова Ю.С. Коршунов Н.И.

ВЛИЯНИЕ МЕДИЦИНСКОГО ПЕРСОНАЛА НА ОТНОШЕНИЕ К БОЛЕЗНИ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ, ГОСПИТАЛИЗИРОВАННЫХ В РЕВМАТОЛОГИЧЕСКОЕ ОТДЕЛЕНИЕ

Ярославская государственная медицинская академия г. Ярославль

Качество жизни и эффективность терапии больного, госпитализированного в ревматологическое отделение, во многом зависит не только от характера проводимых лечебно-реабилитационных мероприятий, но и от медицинского персонала отделения (врачи, медсестры, клинические ординаторы и т.д.).

Цель нашего исследования оценить роль этих лиц в достижении клинического эффекта, их влияние на степень комфортности-дискомфортности больного во время госпитализации.

Методы исследоваия – тип и структура отношения к болезни – методика ТОБОЛ (Л.И.Вассерман и соавт.); методика «Идеальный-реальный врач» (ЯрГУ, Л.П.Урванцев); оценка удовлетворенности работой медицинского и технического персонала; статистические методы исследования.

Всего было обследовано 150 больных ревматоидным артритом и остеоартрозом. Удовлетворенность работой отделения складывалась из пятибалльной оценки работы лечащего врача, заведующего отделением, среднего медицинского персонала и т.д. По суммарной оценке все больные были объединены в три группы 1) недостаточно удовлетворены работой отделения (сумма баллов до 36) – 36 человек (24,0 %); 2) средней удовлетворенности (от 36 до 40 баллов) – 41 (27,3%) и 3) достаточно удовлетворены (свыше 40 баллов) – 73 (48,7%). Имеется слабая, но достоверная связь между степенью удовлетворенности работой отделения и эффектом лечения по оценке

больного С = 0,22 (р < 0,05). Анализируя пациентов указанных выше трех групп по их некоторым личностным характеристикам, установлено, что в структуре более удовлетворенных работой ревматологического отделения чаще, чем в группе мене удовлетворенных пациентов, встречались лица с выраженными депрессивными тенденциями по отношению к болезни (36,5%), и реже с агрессивными (39,7%). В то же время в группе менее удовлетворенных пациентов – наоборот, больные с агрессивными тенденциями встречались чаще (50,0%), а депрессивными реже (19,4%), чем в группе удовлетворенных. На основании методики «Идеальный – реальный врач» мы определили показатели конфликтности в диаде «врач – больной» у 5 ревматологов отделения. Они заметно различаются у разных врачей. Но также заметны и различия в результатах лечения у этих врачей, прежде всего, по оценке больного. И связь индивидуальности врача с этими результатами достоверна С = 0,38 р < 0,05. Если проранжировать врачей по величине обобщенного показателя конфликтности и по успешности лечения, то, несмотря на малое число врачей, коэффициент ранговой корреляции Спирмена равный 0,9 окажется достоверным (р<0,05)

Таким образом, окружение больного ревматологического отделения, прежде всего врачебный состав, является значимым фактором, определяющий успех или неуспех терапии. Вопрос об оценке клинического эффекта врачом или больным – чья оценка важнее - не может быть решен однозначно, как это представляется некоторым исследователям в пользу врачебной оценки. Удовлетворенность работой отделения и степень конфликтности в диаде «врач – больной» влияют на эффективность терапии и отношение к болезни у больных госпитализированных в ревматологическое отделение.

Холова З.У., Шукурова С.М., Ишанкулова Д.М., Зарифов К.Д.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ПАРИЕТА ПРИ НПВП – ИНДУЦИРОВАННЫХ ГАСТРО- И ДУОДЕНОПАТИЯХ

Таджикский Институт Последипломной Подготовки Медицинских Кадров, Республика Таджикистан, г. Душанбе

Цель. Оценить эффективность применения рабепрозола (Париет) у больных НПВП индуцированных гастро- и дуоденопатиях.

Материалы и методы: обследовано 39 больных с ревмотическими заболеваниями (РЗ), (мужчин – 17, женщин – 22) в возрасте от 27 до 60 лет. Больные разделены на 2 группы: I-ю составили 21 больных, принимавших ингибиторы циклооксигеназы – 2 (ЦОГ – 2) – нимесумед или мовалис по 100мг 2 раза и дополнительно рабепрозол (париет) по 20мг 1 раз в день на ночь, перед сном (для лучшего контроля ночной секреции) и II-ю, контрольную группу, 18 больных, принимавших только ингибиторы ЦОГ – 2. Сравниваемые группы не имели статистических значимых различий по основным

критериям, которые могли бы повлиять на развитие осложнения при использовании НПВП. У больных с наличием апсимененности H.pylori в слизистой оболочки желудка НПВП назначался только после эрадикационной терапии.

Результаты: Несмотря на преимущества ингибиторов ЦОГ – 2 в сравнении с другими НПВП, у некоторых больных наблюдалось поражение слизистой оболочки верхних отделов пищеварительного тракта, диагностируемой по возникновению болевого синдрома и диспептических явлений. При эзофагогастродуоденоскопии выявлены эрозии слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. У больных I-ой исследуемой группы поражение верхних отделов пищеварительного тракта как клинически, так эндоскопически наблюдалась реже в сравнении с больными II-ой группы, не принимавших париет ($p < 0,001$).

Выводы: применение париета по 20мг 1 раз в день оказывает значимый приветивный эффект, предупреждая развитие НПВП – гастро- и дуоденопатий.

Хрипунова И.Г., Хрипунова А.А.

КУПИРОВАНИЕ БОЛЕВОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ С ОСТЕОАРТРОЗОМ

Ставропольская государственная медицинская академия, г. Ставрополь

Цель исследования. При остеоартрозе (ОА) боль является основным признаком заболевания. По характеру боли, ее стойкости можно оценить тяжесть болезни в целом. И хотя клинически боли в суставе при ОА воспринимаются однозначно, в действительности они связаны не только с синовитом (как при артрите), а и с наличием помимо него остеофитов, субхондрального склероза , субходндрального отека, микропереломов трабекул кости, мышечной патологией и вовлечением в процесс периартикулярных тканей.

Преодоление боли – главное направление всей последующей жизни пациента с ОА. Препаратами первого ряда в данном случае являются нестероидные противовоспалительные средства (НПВС). Воздействуя на циклооксигеназный путь превращения арахидоновой кислоты, они приводят к подавлению образования в очаге поражения простагландинов (ПГ), с повышением уровня которых и связывают появление самой суставной боли, развитие воспаления и общей реакции в виде лихорадки.

Среди НПВС выделяется оригинальностью фармакокинетического действия препарат лорноксикам (ксефокам), который помимо способности подавлять обе изоформы циклооксигеназы, имеет дополнительные обезболивающие свойства, связанные с повышением активности системы эндогенных опиоидных нейропептидов (морфина-динорфина и β-эндорфина). На сегодняшний момент ксефокам – единственный препарат, рекомендуемый для

внутрисуставного введения в дозе 8 мг при ОА, осложненном явлениями вторичного синовита. Доказано, что в отличие от других НПВС, препарат при внутриартикулярном применении не вызывает развития микрокристаллического артрита и по частоте системных побочных эффектов не отличается от «золотого стандарта» диклофенака, который отнесен к группе наиболее безопасных неселективных препаратов по возможности развития нестероидных гастропатий. В связи с этим определенный интерес представляло изучение эффективности препарата лорноксикам (ксефокам) у пациентов с ОА, имеющих выраженный болевой синдром.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находилось 30 больных с ОА (21 женщина и 9 мужчин) в возрасте от 40 до 70 лет, которые до поступления в стационар принимали различные НПВС без особого эффекта (болевой синдром по визуально-аналоговой шкале ВАШ превышал 60 мм). Признаки реактивного синовита отмечены у 75% больных, ускорение СОЭ до 25 мм/час было у 20% наблюдаемых. При госпитализации всем был назначен ксефокам в среднесуточной дозе 8 мг, в 2 приема. У пациентов с синовитом препарат вначале однократно вводился в сустав в дозе 8 мг, а затем назначался перорально. Наблюдение проводилось 3 недели.

Результаты. На фоне лечения ксефокамом уменьшение всех проявлений болевого синдрома отметили через 7 дней от начала лечения 70% пациентов. У остальных улучшение самочувствия наблюдалось к концу периода наблюдения: сила боли в покое и при движении уменьшилась до 20-30 мм по ВАШ. К концу наблюдения у всех пациентов продолжительность местной скованности сократилась до 10-15 минут. Противовоспалительный эффект был также достаточно выражен: купирование явлений синовита и нормализация СОЭ отмечена у всех наблюдаемых.Препарат хорошо переносился, отмены ксефокама не было ни у одного испытуемого.

Заключение. Таким образом, у ксефокама при лечении ОА отмечены высокие обезболивающие свойства, что позволяет использовать препарат в качестве альтернативы высоким дозам других НПВП и применению опиоидных анальгетиков при данном заболевании. Ксефокам хорошо переносится пациентами разного возраста, не требует коррекции дозы.

Хрипунова И.Г., Хрипунова А.А.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ АЦЕКЛОФЕНАКА (АЭРТАЛА) ПРИ СУСТАВНОМ СИНДРОМЕ РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА

Ставропольская государственная медицинская академия, г. Ставрополь

Цель исследования. По данным ВОЗ свыше 4% населения земного шара страдают различными заболеваниями суставов и позвоночника. В России болезни опорно-двигательного аппарата являются социально отягощающим фактором, занимая второе место по дням и третье место по случаям нетрудоспособности среди всех классов болезней. Все известные типы боли – ноцицептивная, нейрогенная, психосоматическая и другие могут

принимать участие в формировании суставного болевого синдрома. Одной из основных групп лекарственных средств в ревматологии, влияющих как на процесс воспаления, так и на болевой синдром, являются нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). Противовоспалительное действие их обусловлено ингибированием циклооксигеназы-2 (ЦОГ-2). Подавление преимущественно этой изоформы ЦОГ обеспечивает также минимальный эффект повреждения слизистой желудочно-кишечного тракта НПВП. К препаратам преимущественно специфического влияния на ЦОГ-2 относится ацеклофенак (аэртал). В связи с этим определенный интерес представляло изучение влияния данного препарата на выраженность болевого суставного синдрома при различном его генезе.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находилось 40 пациентов с суставным синдромом (34 женщины и 8 мужчин) в возрасте от 40 до 70 лет. У 26 больных был остеоартроз (ОА) II-III рентгенологической стадии; 12 пациентов страдали ревматоидным артритом (РА) I-III рентгенологической стадии, у 2-х наблюдаемых была подагра. Все испытуемые имели высокий риск развития нестероидной гастропатии. До назначения аэртала больные принимали НПВП, не дававшие достаточного обезболивающего эффекта. У всех пациентов болевой синдром по визуально-аналоговой шкале (ВАШ) превышал по силе выраженности 60 мм. Периартрит был отмечен у 16 больных, синовит – у 24 пациентов, ускорение СОЭ – у 25 наблюдаемых. С момента госпитализации в стационар всем больным был назначен аэртал. Доза у пациентов с ОА была 100 мг/сут, у больных с РА и подагрой первую неделю приема доза составляла 200 мг/сут, а в последующие 2 недели была снижена до 100 мг/сут. Продолжительность наблюдения составляла 21 день.

Результаты. На фоне применения аэртала отмечена положительная динамика всех проявлений болевого синдрома у большинства пациентов: выраженность болевого синдрома в покое и при движении уменьшилась до 25 мм по ВАШ у 80% больных, продолжительность местной скованности у больных с ОА сократилась до 10-15 минут. К концу периода наблюдения боли в покое остались только у 2% больных, при движении у 15% пациентов, при пальпации у 15% наблюдаемых. Противовоспалительный эффект был также достаточно выражен: синовит купирован – у 60% пациентов, снижение или нормализация СОЭ отмечена у 85% испытуемых, у больных с РА уменьшилась продолжительность утренней общей скованности до 20-30 минут. Препарат хорошо переносился, развития нестероидной гастропатии не было отмечено ни у одного испытуемого.

Заключение. Таким образом, при купировании суставного синдрома назначение НПВП необходимо проводить дифференцированно, с учетом патогенетических вариантов, лежащих в основе механизмов возникновения и прогрессирования болевого синдрома. Аэртал, воздействуя как на фазу экссудации, так и на болевые ощущения за счет влияния на таламические центры болевой чувствительности (локальная блокировка $ПГЕ_2$, F_2 в ЦНС), может с успехом применяться как в лечении ОА, так и для купировании суставного синдрома при артритах различного генеза. Особенно показано назначение аэртала у лиц с высоким риском развития поражения желудочно-кишечного тракта, т.к. у данного препарата минимальные побочные эффекты в плане развития НПВП-гастропатий.

Хрюстов А.А., Баранова Т.И., Соколова Л.А.

ПОРАЖЕНИЕ ПОЧЕК ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ (РА)

МУ ЦГБ N6, г. Екатеринбург, Россия

Вовлечение в системный процесс почек у больных РА определяют прогноз, течение заболевания и качество жизни. Трудоспособность больных уже через 3 года снижается у 50% пациентов, что обусловлено не только нарушением функции суставов, но и развитием патологии почек. Около 30% больных РА погибают от почечной недостаточности, которая может развиться на фоне амилоидоза почек, а также других поражений.

Цель работы: Оценить морфологическую структуру поражения почек у больных с РА.

Материалы и методы: Чрезкожная пункционная биопсия почек (ЧПНБ) проведена 10 больным с достоверным диагнозом РА (АРА 1987г) и поражением почек. Всем больным проводили общеклинические анализы (ОАМ, ОАК, суточная протеинурия, пробы на концентрационную функцию почек, биохимические и иммунологические показатели) и инструментальные (рентгенологические, УЗИ). ЧПНБ делали с согласия пациентов и по показаниям на базе городского нефроцентра МУ ЦГБN6. Нефробиоптаты исследовали в ЦНИЛЕ УГМА (методика: нефпробиоптаты подвергались стандартной гистологической обработке, изготовленные парафиновые серийные срезы окрашивали гематоксилином и эозином, трихромом, Конго-красным, проводились шик-реакция, серебрение по Джону-Моури и иммуно-гистохимическое исследование с использованием моноклональных антител на АА-амилоид и пероксидазно-антипероксидазные методики).

Полученные результаты: На основании ретроспективного анализа 190 историй болезней пациентов РА, пролеченных в ревматологическом отделении МУ ЦГБ N6 с 2000 по 2004 гг.- изменение мочевого осадка выявлено у 38 (20%) пациентов.10 больным (7 женщин, 3 мужчины) проведена ЧПНБ, у которых поражение почек от дебюта РА составило 13.1±7.2 года. У двух пациентов снижение плотности мочи определено за 4.5±2.1 года до появления мочевого синдрома, а у восьми больных снижение удельного веса мочи зарегистрировано с появлением мочевого осадка через 13.8±3.2 года от дебюта РА. У трех пациентов мочевой синдром имел уровень нефротической протеинурии. Семь больных имели гиперкреатинемию (130-160 мкмоль/л), которая появилась через 4.7±2.3 года от момента появления мочевого синдрома. Результаты гистологической картины: амилоидоз почек у семи больных, МезПГН с ТИК у двух, в одном случае имели место МезПГН и амилоидоз.

Заключение: По результатам биопсии почек у больных РА преобладает развитие амилоидоза с исходом в гломерулосклероз, степень выраженности которого варьирует от 7.5% до 61.5%, и только у двух обследуемых выявлен МезПГН, вне обострения. Таким образом, при наличии мочевого синдрома, снижении концентрационной функции почек необходимо динамическое

наблюдение нефролога, своевременное проведение ЧПНБ для назначения адекватного лечения.

Черкесова Е.Г., Грехов Р.А., Харченко С.А., Бай С.А., Аль-Малики Хамуд Галеб Сулейман, Новикова О.В., Кедрова В.Л., Серопегин А.В.

УРОВЕНЬ СУБЪЕКТИВНОГО КОНТРОЛЯ У БОЛЬНЫХ С ОСТЕОАРТРОЗОМ

ГУ НИИ клинической и экспериментальной ревматологии РАМН, Волгоград

Развитие остеоартроза (ОА) сопровождается формированием определенных невротических нарушений, которые влияют на динамику болезни, снижают эффективность проводимой терапии и реабилитации больных, оказывая негативное влияние на социально-психологическую адаптацию пациентов. Изучение характеристик локуса контроля может оказать существенную помощь в исследовании психологических особенностей системы отношений больных ОА. В качестве метода исследования использовался «опросник уровня субъективного контроля», оценивающий степень независимости, самостоятельности и активности человека в преодолении жизненных трудностей и достижении поставленных целей, развития чувства личной ответственности за происходящие события, в том числе и в отношении своего заболевания (Бажин Е.Ф. с соавт., 1993).

Проведено исследование локуса контроля по методике «УСК» с применением статистического анализа данных клинико-психологических исследований у 27 больных ОА. Средний возраст пациентов составил 55,59±8,76 лет, а средняя продолжительность заболевания – 7,2±4,3 года.

Больные ОА обнаруживают выраженную тенденцию к экстернальности в общей сфере (3,81±1,387), а так же по шкалам интернальности в области неудач (3,51±0,64), в семейных отношениях (4,18±0,55), производственных отношений (2,74±0,98) и в отношении к здоровью (4,66±1,94). В сфере межличностного взаимодействия и по шкале интернальности в области достижений наблюдаются интернальные тенденции (5,14±0,71 и 5,0±1,24 соответственно).

Представляет определенный интерес проведенный корреляционный анализ показателей локуса контроля с другими клинико-психологическими характеристиками, такими как стадия заболевания и показатели невротических расстройств. Полученные данные позволяют сделать вывод о существовании достоверно значимой связи направленности локуса контроля общей интернальности ($r=0,517$ при $p=0,006$) и стадией заболевания. Кроме того, были исследованы взаимосвязи невротических расстройств с уровнем субъективного контроля. Достоверно значимая отрицательная корреляционная зависимость была установлена между уровнем астении, тревоги и ипохондрии и интернальностью в области производственных отношений ($p=-0,45$; $p=-0,52$;

p=-0,40 соответственно при r=0,005). Также, отмечается наличие умеренной обратной корреляционной связи между уровнем тревоги и интернальностью в области неудач (p=-0,42 при p=0,05).

Таким образом, характеристики локуса контроля у больных ОА могут в значительной степени предопределять особенности формирования отношений личности и выбор определенных стратегий поведения. Полученные данные свидетельствуют о пассивных позициях пациентов в отношении борьбы со своим заболеванием, неспособности оценить связь между своими действиями и значимыми событиями их жизни и тенденции возлагать ответственность за происходящие с ними события на других людей. Данные изменения могут препятствовать проведению адекватных терапевтических мероприятий и требуют своевременной психотерапевтической коррекции.

Чернышева Т.В., Багирова Г.Г.

ВОЗМОЖНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА «ХОНДРОЛОН» У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЬЮ В НИЖНЕЙ ЧАСТИ СПИНЫ

Кафедра общей врачебной практики Оренбургской государственной медицинской академии, Россия

Среди ревматических заболеваний значительное место занимают боли в нижней части спины (БНС), которые наблюдаются в течение жизни почти у 80% населения. В основном эти боли бывают кратковременными и относительно доброкачественными. В 80-90% случаев пациенты с острой болью выздоравливают в течение 6-12 недель. Несмотря на то, что переход в хроническое течение отмечается редко, именно на эту форму БНС приходится 85% всех затрат на лечение. Наиболее частой причиной БНС среди лиц трудоспособного возраста является остеохондроз (ОХ) поясничного отдела позвоночника (ПОП). Современные подходы к лечению дегенеративно-дистрофических заболеваний опорно-двигательного аппарата включают в себя, наряду с традиционно используемыми НПВС, обязательное применение групп лекарственных средств, в основе механизма действия которых лежит регуляция метаболизма суставного хряща. Общепризнано, что НПВС оказывают отрицательное воздействие на состояние хрящевой ткани. В связи с этим внедрение в практику препаратов, обладающих одновременно противовоспалительным и хондропротективными свойствами представляет большой интерес, поскольку позволяет улучшить результаты лечения и уменьшить потребность больных в НПВС.

Цель исследования – оценить анальгетический и хондропротективный эффекты препарата «Хондролон» (Х) (натрия хондроитин сульфата) у больных с хронической БНС на фоне ОХ ПОП.

2 группы по 40 больных с хроническим течением ОХ наблюдались в течение 2-х лет. В I-ой группе после проведения противовоспалительной терапии НПВС был назначен внутримышечно Х по 20 инъекций через день 4-мя курсами с периодами между введениями в 6 мес. Во II-ой группе больные получали только НПВС. Обе группы были сопоставимы по возрастно-половому составу (средний возраст 46,38±10, 84 и 48,08±8,28 лет соответственно, преобладали женщины) и по клиническим проявлениям ОХ. Из НПВС около половины

больных обеих групп получали диклофенак, а другие – найз. Помимо клинического обследования (оценки количества положительных симптомов, интенсивности боли по ВАШ, ограничения объема движений в ПОП), больные обеих групп проходили УЗИ ПОП для определения причин болевого синдрома и изменений структуры фиброзного кольца хряща межпозвонкового диска (МПД). Для подтверждения ОХ ПОП в начале исследования проводилась рентгенография в 2-х проекциях. Физическая активность больных оценивалась по общему функциональному индексу (FDI) HAQ, качество жизни (КЖ) - по общему показателю нарушения жизнедеятельности по Освестровскому опроснику.

У больных I группы отмечалось ступенеобразное снижение уровня боли по ВАШ после каждого курса лечения Х, ставшее достоверным уже после 2-го курса терапии. Усиление боли перед очередным курсом не превышало значений по ВАШ до начала предыдущего курса (в начале наблюдения 40,82±2,76 мм, через 2 года – 26,03±3,26мм при $p<0,05$). У больных II-ой группы динамика боли была обратной (до –39,61±2,84 мм, после- 45,51±2,71 мм при $p<0,05$). У больных I-ой группы ко 2-му году наблюдения уменьшилось количество обострений в год (с 2,93±0,66 до 2,43±0,65 при $p<0,05$) и их продолжительность(с 3,63±0,60 до 2,81±0,71 мес. при $p<0,05$), длительность приема НПВС снизилась до 7,14 ± 2,19 дней ($p<0,05$), а 47,5% больных полностью отказались от них после 2-го курса Х. По данным УЗИ ПОП у больных этой группы во время обострений ОХ через 2 года диагностировалось меньшее количество протрузий диска (1,98±0,63 против 2,31±0,88 при $p<0,05$) и их размер также достоверно уменьшился (0,31±0,11см против 0,41±0,11см при $p<0,05$). Значение FDI HAQ в I-ой группе больных также снизилось с 2,70±0,61 до 2,24±0,37 при $p<0,05$, что свидетельствовало о повышении двигательной активности больных. По общему показателю нарушения жизнедеятельности Осветровского опросника отмечалось улучшение КЖ больных у больных I-ой группы (18,76±1,01 против 22,57±2,46 при $p<0,05$ – это обратно зависимый показатель), и его уменьшение у больных II-ой группы (25,97±2,13 против 21,69±1,71 при $p<0,05$). Ширина нижних МПД не претерпела достоверных изменений за 2 года у больных обеих групп. Степень фрагментации фиброзного кольца МПД достоверно уменьшилась у больных I-ой группы на верхних уровнях ПОП - L_{1-2}, L_{2-3}, L_{3-4}. Причем эта динамика наблюдалась среди пациентов в возрасте до 42 лет с изначально небольшими или умеренно выраженными изменениями.

Таким образом, Х обладает достаточным анальгетическим и хондропротективным действием. Применение в качестве базисной терапии Х у больных с хронической БНС на фоне ОХ позволяет уменьшить частоту и продолжительность обострений, потребность в НПВС, улучшить КЖ пациентов.

Чижов П.А., Верховская Ю.Л., Самоносова Е.В.

ВЛИЯНИЕ ГРАНДАКСИНА НА ПРОЯВЛЕНИЯ АСТЕНИИ, ТРЕВОГИ И ДЕПРЕССИИ У ЛИЦ С СОЕДИНИТЕЛЬНОТКАННЫМИ ДИСПЛАЗИЯМИ СЕРДЦА

Ярославская государственная медицинская академия, г. Ярославль, Россия

Цель: Оценить влияние грандаксина на проявления астении, тревоги и депрессии у больных с соединительнотканными дисплазиями сердца.

Материалы и методы: исследование проведено на 20 пациентах с синдромом соединительнотканной дисплазии сердца (СТДС), грандаксин назначался в течение 20 дней по 1 таблетке 1 раз в день. У всех обследуемых определяли выраженность астении по тестам Малковой и по шкале MFI-20, а также тревогу и депрессию с помощью теста госпитальной шкалы тревоги и депрессии. Исследования всех пациентов проводили до и после лечения.

Результаты: У лиц с СТДС тестом по Малковой до лечения выявлена умеренная степень астении – 59.8%. по шкале астении MFI-20 суммарно выявлена сильная степень (73.3%); по показателю физической астении (65%) – умеренная степень, по психическому состоянию (51%) – умеренная, по степени снижения активности – высокая степень (73.5%), и по степени снижения мотивации – умеренная (55.25%).

После лечения отмечено уменьшение степени астении по Малковой – до низкой степени (49.6%); по шкале MFI-20 установлено снижение выраженности астении по суммарному показателю до умеренной (51.5%), по степени снижения активности – до умеренной (57%), а проявления физической астении и психической астении и снижение мотивации уменьшилось до низкой степени – 47.5%, 46.2% и 42.25% соответственно.

При оценке госпитальной шкалы тревоги и депрессии исходно была определена средняя степень тревоги (53,9 %) и низкая степень депрессии (36,1%). После курса лечения грандаксином и то, и другое отсутствовало – 27,3% и 26,1% соответственно. При оценке результатов всех вышеперечисленных тестов $p<0.001$.

Выводы: проявления астении, тревоги и депрессии наблюдаются у большинства паиентов с СТДС. Терапия грандаксином эффективно снижает проявления астении, тревоги и депрессии у больных с соединительнотканными дисплазиями сердца.

Чучунова Т.К.

К ВОПРОСУ ОБ ЭОЗИНОФИЛЬНОМ ФАСЦИИТЕ ШУЛЬМАНА

ВолГМУ, Волгоград, Россия

Заболевание было описано в 1974 году германским ревматологом Шульманом. Клинически болезнь характеризуется внезапным или постепенным уплотнением кожи и подкожных тканей (фасции) конечностей, реже других областей; диагноз подтверждается наличием эозинофилии в периферической крови и преимущественно эозинофильной инфильтрации подкожной фасции. В отличие от склеродермии атрофия кожи не возникает; наибольший лечебный эффект наблюдают от кортикостероидов. Полагают, что болезнь провоцируется травмой, мышечным перенапряжением, различными сопутствующими общими расстройствами, в том числе гематологическими.

Заболевание редко встречается: нами с 1978 года наблюдались три пациента с эозинофильным фасциитом Шульмана – одна женщина 62 года и двое мужчин – 72 года и 51 год. У

больной Т. была первоначально диагносцирована диффузная склеродермия, при этом обращали на себя внимание постоянная эозинофилия крови и отсутствие атрофии кожи. Впоследствии после в обнаружения в литературе описаний эозинофильного фасциита диагноз был изменен.

Наиболее детально наблюдался и был обследован больной Г. 72 лет, у которого заболевание возникло внезапно после работы на даче и переохлаждения под дождем. Появилось болезненное уплотнение кожи рук (всех областей), затрудняющее одевание и манипуляции. Диагноз был поставлен клинически и подтвержден эозинофилией крови – до 11% и гистологией подкожной фасцией – наличием эозинофильного инфильтрата. Состояние быстро улучшилось и наступило выздоровление от назначения преднизолона в суточной дозе 25 мг.

Своеобразие третьего случая было в появлении резкого уплотнения кожи спины после баночного массажа (самолечения ОРЗ). Ни в одном из случаев не было выявлено общих симптомов.

Шакимова Б.Ш., Жданов В.В.

ОПТИМИЗАЦИЯ ТЕРАПИИ НЕСТЕРОИДНЫМИ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ПРЕПАРАТАМИ С УЧЕТОМ СУТОЧНОЙ ДИНАМИКИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова.
г.Алматы. республика Казахстан

Сегодня нельзя серьезно говорить о лечении ревматоидного артрита (РА) не используя базисные препараты, однако, не менее важное значение имеет нестероидная противовоспалительная терапия вследствие прямой её направленности на основной патологический процесс, быстроты наступления эффекта и отсутствия феномена зависимости. Хорошо известно, что выраженность клинических симптомов РА в течение суток не одинакова. Интенсивность боли и скованности в суставах наиболее выражена в конце ночи, утром и начинает уменьшаться в течение дня.

Цель исследования: изучить эффективность применения нестероидных противовоспалительных препаратов в зависимости от суточной динамики клинических проявлений РА.

Материалы и методы. Нами проведено обследование 54 больных РА, средний возраст которых составлял 43,01±2,15 лет. Активность заболевания I-й степени отмечалась у 19 (35%), II- й – у 29 (54%), III- й – у 6 (11%) больных. Преобладали рентгенологические изменения I и II стадий (64% больных). Функциональная недостаточность суставов I степени была у 14 (26%), II-й у 34 (63%), III- й у 6 (11%) больных. Все больные были рандомизированно разделены на 2 группы по 27 больных. Больным первой группы назначался нестероидный противовоспалительный препарат – клинорил, больным второй группы – напроксен. Эти препараты были выбраны, потому, что они имеют относительно длительный период полувыведения (более 12

часов). Каждая из указанных выше групп больных в свою очередь была разделена на 2 подгруппы в зависимости от режимов назначения препаратов. В первой подгруппе клинорил назначался по 200 мг в 8 и 20 часов; во второй – однократно, по 400 мг в 22 часа. Среди больных получавших напроксен, в первой подгруппе препарат назначался по 250 мг также в 8 и 20 часов, во второй – однократно, по 500 мг в 22 часа. Продолжительность курса лечения составила 14 дней.

Результаты исследования. Анализ полученных результатов показал, что у всех больных получавших клинорил в I –й подгруппе, уменьшилась выраженность артралгий (с 2,6±0,2 до 1,6±0,2 баллов), во II-й подгруппе кроме уменьшения боли (с 2,4±0,3 до 1,3±0,3 баллов) отмечалось уменьшение выраженности утренней скованности (с 2,3±0,4 до 1,2±0,4 баллов). Ни в одной подгруппе больных не изменились такие показатели, как: число воспаленных суставов, окружность проксимальных межфаланговых суставов, сила кистей, скорость оседания эритроцитов. Среди больных получавших напроксен в I и II подгруппах достоверно уменьшилась боль в суставах (с 2,3±0,2 до 1,5±0,2 и с 3,4±0,3 до 2,3±0,4 баллов, соответственно). Однако, во II-й подгруппе отмечалось также уменьшение продолжительности утренней скованности (со 147,0±22,5 до 65,0±21,1 мин), суставного индекса (с 26,6±3,5 до 16,3±2,7 баллов). Такие показатели, как число воспаленных суставов, окружность проксимальных межфаланговых суставов не изменились. В обеих подгруппах отмечалось снижение скорости оседания эритроцитов однако, это изменение статистически было недостоверным.

Выводы. По результатам данного исследования установлено, что нестероидный противовоспалительный препарат клинорил обладает в основном анальгетическими свойствами, в то время как противовоспалительное действие у него выражено слабо. Среди больных получавших клинорил и напроксен наилучшие результаты получены во вторых подгруппах по сравнению с первыми подгруппами при назначении одинаковой суточной дозы препаратов, что по видимому, связано с суточной динамикой клинических проявлений РА.

Шарипова И.А., Давлетшин Р.А., Нурмухаметова Р.А., Ихсанова Г.Б.

РОЛЬ ПОЛОВЫХ ГОРМОНОВ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА, БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ И СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ

Башгосмедуниверситет, г. Уфа

О разнонаправленном влиянии половых гормонов у женщин с ревматоидным артритом (РА) и системной красной волчанкой (СКВ) свидетельствует ряд фактов. Повышение уровня половых гормонов в крови во время беременности у 75% женщин с РА приво-

дит к улучшению состояния, тогда как у женщин с СКВ наступает обострение приблизительно в 50% случаев. Начало СКВ в пожилом возрасте характеризуется доброкачественным течением. РА в пожилом возрасте имеет прогрессирующее течение и неблагоприятный прогноз. Применение гормональных контрацептивов приводит к снижению активности болезни у женщин с РА, а у женщин с СКВ - часто инициирует обострение.

Целью настоящей работы было изучение содержания половых гормонов (эстрадиола (Э) и прогестерона (П)) у женщин репродуктивного возраста, больных РА и СКВ.

Были обследованы 20 женщин с классическим (АРА,1987) РА с внесуставными проявлениями болезни и высокой активностью процесса и 10 женщин с хроническим течением СКВ средней и высокой степенями активности. Возраст обследуемых находился в пределах 18 - 36 л. Продолжительность регулярного менструального цикла составила в среднем 26,4+1,02 дня. 10 практически здоровых женщин репродуктивного возраста с регулярным менструальным циклом составили группу контроля. Забор крови у обследуемых проводился на четвертый день менструального цикла. Сыворотки сохраняли в замороженном состоянии. При определении половых гормонов использовались наборы «РИА-ЭСТРАДИОЛ» и «РИА-ПРОГЕСТЕРОН» (СП «Белорис», республика Беларусь). Оценка полученных данных проводилась с использованием t-критерия Стьюдента.

Содержание Э в крови у женщин с РА составило 0,21+0,016нмоль/л, и было достоверно ниже чем у здоровых женщин ($p<0,001$). Уровень П в крови у женщин с РА был ниже, чем у здоровых женщин (соответственно 3,9+0,12 и 3,1+0,11,$p<0,001$). Показатели Э в крови у женщин с СКВ составили 0,39+0,01нмоль/л, и достоверно превышали данные показатели в группе контроля ($p<0,05$). П в крови у женщин с СКВ достоверно не отличался от П у здоровых женщин. Содержание Э в крови у женщин с РА было достоверно ниже, чем у женщин с СКВ (соответственно 0,21+0,016 и 0,39+0,01, $p<0,001$). Показатели П в крови у женщин с РА, были достоверно ниже, чем у женщин с СКВ (соответственно 3,1+0,11 и 3,6+0,15, $p<0,05$).

Анализ полученных данных свидетельствует о снижении уровня половых гормонов в сыворотке крови больных РА, женщин в репродуктивном возрасте, тогда как у женщин с СКВ в крови повышался уровень Э. Показатели П в крови у женщин с СКВ были выше, чем у женщин с РА. Различия в содержании половых гормонов у женщин с РА и СКВ вероятно обуславливают неодинаковые аутоиммунные механизмы развития данных заболеваний. В основе патогенеза СКВ лежит неконтролируемая продукция антител, возникающая из-за спонтанной гиперреактивности В-лимфоцитов. Избыток Э усиливает В-клеточную пролиферацию и поликлональную активацию В-лимфоцитов, вызывает депрессию Т-клеточного звена иммунитета. Дефицит эстрогенов у больных РА ведет к нарушениям Т- клеточного иммунитета, играющего важную роль в патогенезе РА. Прогестерон подавляет активность Т-хелперов, препятствует дифференциации В-лимфоцитов.

Приведенные данные представляют несомненный интерес для клинической практики. Изучение гормонального фона у женщин репродуктивного возраста, больных РА и СКВ, позволяет определить новые подходы к лечению этих заболеваний с использованием препаратов для коррекции нарушенного гормонального статуса.

Шелепина Т.А., БородачеваО.В., Илларионова О.Н.

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ ЮВЕНИЛЬНЫМ АРТРИТОМ

ГУ Институт ревматологии РАМН, Москва, Россия

Цель - оценка качества жизни больных ювенильным_артритом на основании анализа следующих факторов- выраженности болевого синдрома, функциональных нарушений, ограничений жизнедеятельности.

Материалы и методы. Наиболее частые поражения опорно-двигательного аппарата изучены у 128 больных ЮРА (35 больных с системным вариантом и 93 с суставным полиартикулярным). На основании тестирования и анкетирования в этой же группе больных изучены виды нарушений,ограничения жизнедеятельности и социальные ограничения. Болевой синдром был изучен у 35 больных с ювенильным ревматоидным артритом,ювенильным хроническим артритом псориатическим артритом. Выраженность болевого синдрома отмечалась пациентом по шкале ВАШ. Пациентами давалась характеристика боли по сенсорной и аффективной шкале.

Полученные результаты. У 38 % больных была сгибательная контрактура коленного сустава, у 31%- асептический некроз головки бедренной кости , сочетание поражений коленных и тазобедренных суставов было у 24 % больных. Двигательные нарушения были отмечены у 83% больных, зрительные - у 23%, общие в том числе остеопороз у 18%. Ограничения жизнедеятельности проявлялись затруднением при передвижении у 79%, ухода за собой у 30%, *адекватного поведения у 13*% пациентов. Социальные ограничения у 30% пациентов были обусловлены физической зависимостью, ограничением мобильности у 40*%, сложностями в получения образования у 46%.* Средняя интенсивность боли составила 2,8 балла (от0до5). Подавляющее число пациентов оценивало болевой синдром, как умеренный. По сенсорной шкале описательная характеристика боли была чрезвычайно разнообразной - дергающая, проникающая, пульсирующая, Несколько чаще пациенты отмечали тупой и ноющий характер боли. По аффективной шкале, определяющей воздействие боли на психику больного были получены следующие результаты. 11пациентов (31%)отметили. Что боль является помехой, мучением страданием. У 28 % пациентов боль приводила в отчаяние, вызывала чувство тревоги и страха.

Обсуждение. В группе обследованных больных доминируют ограничения жизнедеятельности, обусловленные нарушением функции суставов. При проведении прогнозирования ограничения жизнедеятельности нами выявлено, что у 75 % больных есть возможность снижения степени ее выраженности, у 20% отмечен стойкий характер ограничений и у 5% ее нарастание. Однако качество жизни больных не определяется только наличием или отсутствием двигательных нарушений. На качество жизни оказывают влияние общие нарушения – нанизм, с-м Кушинга. ,затрудняющие общение наших пациентов со здоровыми сверстниками. Ведущим симптомом заболе-

вания является хроническая боль. По нашим данным умеренно выраженный болевой синдром оказывает отчетливое влияние на психику у трети обследованных больных.

Выводы. 1. Для улучшения качества жизни больных ювенильным артритом необходимо проведение физической реабилитации для коррекции двигательных нарушений.

2. В программу реабилитации должны включаться психотерапевтические методики.

3. Основой социальной реабилитации является организация полноценного образования.

4. Только сочетание всех видов реабилитации; физической .психологической и социальной может реально улучшить качество жизни больных ювенильным артритом.

Шилкина Н.П., Дряженкова И.В.

СОЦИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ СИСТЕМНЫХ ВАСКУЛИТОВ

Государственная медицинская академия, г. Ярославль, Россия

Цель. Провести анализ факторов риска, прогноза, инвалидизации, неблагоприятных исходов у больных системными васкулитами (СВ).

Материалы и методы. Под наблюдением находились 224 больных СВ: узелковым полиартериитом (53), облитерирующим тромбангиитом (55), неспецифическим аортоартериитом (31), геморрагическим васкулитом (40), гранулематозом Вегенера (24), другими формами (21). Более половины больных – 144 человека (64,2%) составляли мужчины. Возраст больных колебался от 18 до 76 лет. Методы исследования включали гистологическое исследование биопсийного, аутопсийного и операционного материала, изучение состояния иммунной системы, системы гемостаза и микроциркуляции, ангиосканирование, ядерномагнитную томографию.

Результаты: За 10-летний срок наблюдения 52 человека сохраняют трудоспособность (23,2%), 21 человек (9,4%) находятся на пенсии по возрасту, 35 больных (15,6%) умерли, не имея группу инвалидности. Всего умерли 92 человека (36,6%). Средний возраст умерших составил 46,8 года. Непосредственными причинами смерти были : почечная недостаточность, кахексия, перитонит, инфаркт миокарда, нарушение мозгового кровообращения, тромбоз мезентериальных артерий, инфаркт легкого. У 116 больных (51,8%) заболевание привело к утрате трудоспособности, из них умерли 57 больных (49,1%). 1 группа инвалидности была у 21 человека (18,1%), II группа – у 70 наблюдаемых (60,3%), III группа – у 25 человек (21,6%). Среди 116 больных, признанных инвалидами, у 72 больных (62,1%) инвалидность впервые была определена в возрасте до 40 лет, у 101 (87,1%) – в возрасте до 50 лет. Степень утраты трудоспособности определялась характером течения и стадией процесса, степенью активности, преобладающими клиническими синдромами и особенностями их сочетаний, выраженностью функциональной недостаточности органов. Наряду с медицинскими существенное значение приобретали социальные факторы. Разработан алгоритм диагностики и формулировки кли-

нического диагноза при каждой нозологической форме СВ, что следует использовать при проведении экспертизы временной и стойкой нетрудоспособности больного. Созданный на основе стандартизированной карты обследования автоматизированный банк данных на персональном компьютере IBM/AT в СУБД "Fox Pro" определил возможность проведения корреляционного, дискриминантного, кластерного и факторного анализа для отбора признаков, позволяющих сформулировать классификационные критерии 5 форм СВ, их соотношение с классификационными критериями ARA (1990) и коррелирующих с активностью процесса при СВ . Активность процесса ранжирована по 5 степеням, проводилась по «шкале активности» СВ, в соответствии с которой решался вопрос об агрессивности терапии. Среди первичных факторов риска отмечены : контакт с химическими веществами, ксенобиотиками, курение, вирусные инфекции, очаги хронической инфекции, аллергические реакции, использование комплекса лекарственных препаратов, переохлаждение. Прогностические факторы риска включали распространенность сосудистых поражений, тяжесть висцеральных поражений, что отражалось в индексе повреждения, раннее возникновение артериальной гипертензии, выраженный ишемический синдром , а также сохраняющиеся нарушения в системе гемостаза и микроциркуляции. Даны рекомендации для проведения врачебно-трудовой экспертизы и показания к рациональному трудовому устройству инвалидов вследствие СВ.

Заключение: Использование современных схем комплексной полихимиотерапии СВ, разработка вопросов экспертизы трудоспособности и показаний для рационального трудоустройства больных могут улучшить качество жизни и сделать более благоприятным прогноз этих серьезных заболеваний, а также снизить летальность при СВ. Безусловно, в Российской Федерации необходим регистр СВ и создание четкой системы диспансеризации и реабилитации этого контингента больных.

Юнонин И.Е., Столярова С.А., Шилкина Н.П., Михайлова Э.В., Речкина Г.П.

ВЛИЯНИЕ СИСТЕМНОГО ВОСПАЛЕНИЯ НА ФУНКЦИЮ ЭНДОТЕЛИЯ И СОСТОЯНИЕ МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ ГОЛОВЫ И ШЕИ У БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ

Ярославская государственная медицинская академия, Россия

Цель: изучение влияния системного воспалительного процесса на функции эндотелия и на состояние сосудистой стенки и скорость кровотока по экстра- и интракраниальным артериям головного мозга у больных системной красной волчанкой (СКВ).

Методы: исследование проводили у 26 больных СКВ и 15 практически здоровых лиц в качестве контроля. Выполнялись общие клинические анализы крови и мочи, проводилась допплерография и дуплексное сканирование артерий головы и шеи с проведением холодовой пробы, определяли содержание в плазме крови количество десквамированных эндотелиоцитов, уровень эндотелина-1, холестерина, бета-липопротеидов. Степень активности СКВ определяли по шкалам SLAM, SLEDAY.

Результаты: Содержание эндотелина-1 в плазме крови больных СКВ достоверно превышало аналогичный показатель в группе контроля более чем в 10 раз (6,1±0,47 против 0,46±0,12 фмоль/мл, $p<0,01$). Установлены достоверные положительные корреляционные связи уровня эндотелина -1 с количеством десквамированных эндотелиоцитов и отрицательные – со степенью эндотелий зависимой вазоконстрикции. Уровень эндотелина-1 положительно коррелировал со степенью протеинурии ($R=0,5$, $p<0,05$) и количеством LE клеток ($R=0,36$, $p<0,05$). Скоростные показатели кровотока по экстракраниальным артериям у больных основной группы достоверно ниже контроля (средняя скорость кровотока по общей сонной артерии (ОСА) справа 23,3 см/с против 41,2 см/с, слева 24,8 см/с против 44,9 см/с, $p<0,001$). Толщина интимо-медийного комплекса (ИМК) у пациентов с СКВ достоверно больше, чем в группе контроля (толщина ИМК ОСА справа 0,087см против 0,052см, при $p<0,001$). Установлена положительная взаимосвязь степени эндотелиальной дисфункции и индексов периферического сосудистого сопротивления в бассейне внутренней сонной артерии ($R=0,58$, при $p<0,05$) и отрицательные корреляции с линейной скоростью кровотока по ней ($R=-0,68$, при $p<0,01$).

Выводы: Системная красная волчанка сопровождается значительным повышением уровня эндотелина-1 в плазме крови. Повышение активности СКВ, сопровождающееся нарушением функции эндотелия, приводит к повышению индексов периферического сосудистого сопротивления, утолщению ИМК внутренней сонной артерии и снижению линейной скорости кровотока по ней.

23 декабря исполнилось 50 лет заведующей кафедрой госпитальной терапии с курсом «Клиническая ревматология» ФУВ Волгоградского государственного медицинского университета, заведующей клинико-биохимической лабораторией ГУ НИИ клинической и экспериментальной ревматологии РАМН И.А. Зборовской.

Зборовская Ирина Александровна, 1955 года рождения, окончила в 1979 году Волгоградский государственный медицинский университет, доктор медицинских наук (1995), профессор по кафедре госпитальной терапии (1999). С 2001 года – заведующая кафедрой госпитальной терапии с курсом «Клиническая ревматология» ФУВ Волгоградского государственного медицинского университета и с 2003 года – по совместительству заведующая лабораторией клинической биохимии ГУ НИИ клинической и экспериментальной ревматологии РАМН.

Автор 240 научных работ, 55 работ опубликовано в зарубежных изданиях, трудах международных, европейских конгрессов, симпозиумов и конференций. Изданы 4 монографии (из них 1 – в соавторстве, 1 – автор глав). «Вопросы клинической ревматологии», изд-во «Велес», Москва, 1999 г., 277 С.; «Внутренние болезни», изд-во «Медицина», Москва, 2001 г., 560 С. (в соавторстве); «Осложнения фармакотерапии», изд-во «Медицина», Москва, 2003 г., 544 С. (автор глав); «Ревматические болезни и антиоксидантная система», изд-во «Медицина», Москва, 240 С. Имеет 5 авторских свидетельств на изобретения и 12 актов внедрения.

Основным направлением научных исследований И.А. Зборовской является разработка ранних методов диагностики ревматических заболеваний и способов оптимальной комплексной терапии, широко использующихся в практике здравоохранения и получившие признание в нашей стране и за рубежом. Особое развитие в трудах И.А. Зборовской получила проблема состояния ферментных систем при ревматических заболеваниях. Совместно с сотрудниками впервые определена роль энзимных констелляций и антителообразования к ферментам различных циклов в оценке характера поражения и индивидуализации используемого лечения. Предложенная комплексная терапия с использованием патогенетических средств лечения ревматических заболеваний суставов позволила снизить активность патологического процесса, уменьшить сроки стационарного лечения этих больных. Практическое значение имеют разработанные вопросы иммуномодулирующей терапии ревматических заболеваний. Важное значение имеют исследования эффективности лечения ревматоидного артрита в зависимости от уровня ревматоидных факторов разных классов.

Впервые в России И.А. Зборовской с сотрудниками ГУ НИИ КиЭР РАМН изучены проблемы и перспективы использования современных биотехнологий при создании нового класса иммуносорбентов для диагностики и лечения ревматических заболеваний, что было одобрено на Российских и международных конгрессах ревматологов. Новая биотехнология была создана на основе биополимеров нуклеиновой, белковой и липидной природы, которые

могут использоваться для определения диагностических иммунологических маркеров болезней соединительной ткани, а также специфических маркеров поражения сосудов микроциркуляторного русла внутренних органов и систем.

Под руководством и при научном консультировании И.А. Зборовской выполнены 3 докторские диссертации и 18 кандидатских диссертаций.

И.А. Зборовская успешно представляет российскую медицинскую науку не только в нашей стране, но и за рубежом (доклады работ с ее участием на международных и европейских конгрессах в Венгрии, Молдове, Германии, Эстонии, Украине, Чехии, США, Белоруссии, Японии, Литве, Болгарии, Голландии, Турции, Испании, Бельгии, Швеции, Австрии, Финляндии).

И.А. Зборовская – член Президиума Ассоциации ревматологов России, вице-президент Ассоциации ревматологов Южного Федерального Округа Российской Федерации, член редсовета журнала «Научно-практическая ревматология», член диссертационного совета по защитам докторских диссертаций.

Коллективы кафедры госпитальной терапии с курсом «Клиническая ревматология» ФУВ Волгоградского государственного медицинского университета и ГУ НИИ клинической и экспериментальной ревматологии РАМН желают профессору И.А. Зборовской крепкого здоровья и дальнейших успехов на благо Российской науки и здравоохранения.

СОДЕРЖАНИЕ

Абрамов Н Б, Морозова Т А, Мартемьянов В Ф, Зборовская И А К исследованию активности АМФ-дезаминазы в лизатах эритроцитов и плазме крови больных системной склеродермией 3

Абрамов Н Б, Трубенко Ю А, Мартемьянов В Ф, Белясникова С А Клиническое значение определения активности адениндезаминазы в плазме и лизатах эритроцитов крови больных системной склеродермией 4

Агафонова Н Л, Мартемьянов В, Стажаров М Ю, Зборовская ИА К исследованию активности пуриннуклеозидфосфорилазы и 5'-нуклеотидазы в плазме крови и эритроцитах больных ревматоидным артритом 6

Агафонова Н Л, Стажаров М Ю, Мартемьянов В Ф Клинико-диагностическое значение определения активности ксантиноксидазы и ксантиндегидрогеназы в плазме и лизатах эритроцитов больных ревматоидным артритом 7

Александров А В, Котельникова О В, Негметзянова Е С, Никитин М В, Сычева Г Ф Подбор оптимальных условий определения антител к ферментам пуринового метабоизма при ревматоидном артрите 9

Александров А В, Негметзянова Е С, Бедина С А, Котельникова О В, Гонтарь И П, Никитин М В, Сизова М В, Зборовская И А Клинико-патогенетическое значение определениия аутоантител к ферментам адениновой ветви пуринового метаболизма у больных ревматоидным артритом 10

Антонова С М, Бугрова О В К вопросу изменений иммунологических показателей у больных ранним артритом 12

Арзиманова Н А, Марасаев В В, Абиссова Т О, Бажина О В, Василевская О А Эффективность патогенетической терапии в зависимости от выраженност тубулоинтерстицального компонента у больных с гломерулонефритом и люпус-нефритом 13

Артеменко Н А, Николаева В А, Прохорова И Е, Чвамания М О Сопутствующие заболевания у больных остеоартрозом 14

Бай С А, Грехов Р А, Харченко С А, Серопегин А В, Аль-Малики Хамуд Галеб Сулейман, Новикова О В, Кедрова В Л, Черкесова Е Г Локус контроль при анкилозирующем спондилоартрите 16

Басова А М, Бугрова О В К вопросу о дисфункции эндотелия у больных системной склеродермией с поражением почек 17

Бедина СА, Некрасова СП, Ушакова И С, Мартемьянов В Ф Клинико-диагностическое значение исследования активности АМФ-дезаминазы в лизатах эритроцитов и плазме больных ревматоидным артритом 18

Березина Е И, Рвачёв А В, Заводовский Б В Динамика антител к кератину на фоне лечения при ревматоидном артрите 20

Березина Е И, Рвачёв А В, Заводовский Б В Клинико-диагностическое значение определения антител к кератину у больных ревматоидным артритом 21

Брагина Т Г, Мякишев МВ, Мартемьянов ВФ Значение исследования активности гуанозиндезаминазы и гуанозинфосфорилазы в плазме и эритроцитах крови больных системной красной волчанкой 23

Бугрова О В, Артемова Н Э, Багирова В В, Шевель В А, Юшина С А, Попова Г Н, Щепко Е Б Анемический синдром при системной склеродермии 24

Вязникова О А, Немцов Б Ф Кислотозависимые состояние у больных ревматоидным артритом 26

Габараева Л Н, Тотров И Н, Хетагурова З В, Амбалова С А, Улубиева Е А Сосудодвигательная функция плечевой артерии у больных с ревматоидным артритом 27

Габдулина Г Х Остеопоретические изменения позвоночника у больных ревматоидным артритом 28

Габдулина Г Х, Шахманова Г А Особенности липидного спектра у больных ревматоидным артритом 29

Герусов Ю И, Морозова Т А, Мозговая Е Э, Мартемьянов В Ф Исследование активности ферментов адениловой ветви пуринового метаболизма в лизатах лимфоцитов больных остеоартрозом 30

Герусов Ю И, Фофанова Н А, Мозговая Е Э Клинико-диагностическое значение исследования активности энзимов адениловой ветви пуринового метаболизма в эритроцитах больных остеоартрозом
Гонтарь И И, Кочнева Л И, Красильников А Н, Трубенко Ю А, Маслакова Л А, Романов А И Антитела к фибронектину в оценке эффективности терапии на стационарном этапе реабилитации больных ревматоидным артритом 33
Гонтарь И И, Кочнева Л И, Маслакова Л А, Сычева Г Ф, Шилова Л Н, Зборовская И А, Романов А И Антитела к фибронектину при ревматоидном артрите: клинические ассоциации 35
Гонтарь И П, Трофименко А С, Емельянова О И, Трубенко Ю А, Наджиб И В, Зборовская И А Дефицит ДНК-азы I: один из возможных факторов этиопатогенеза системной красной волчанки (сообщение 1) 36
Горбанев Е А, Левитан Б Н, Стрельчонок В А Трудности диагностики системных васкулитов 38
Григорьянц С Р, Кудряков Р Ш, Мозговая Е Э Активность гуанозинфосфорилазы в лизатах лимфоцитов и эритроцитов больных остеоартрозом 39
Григорьянц С Р, Кудряков Р Ш, Стажаров М Ю Активность гуанозинфосфорилазы в лизатах лимфоцитов и эритроцитов больных подагрой 40
Гулиева Г И, Гулиева Л А Ревматические маски при онкопатологии 41
Гулиева Г И, Романенко В В, Самохина Н В К вопросу диагностики раннего ревматоидного артрита 42
Давлетшин Р А, Субхангулов З М, Давлетшина Г К, Садыкова Г Н, Сафина А З Ревматические болезни, ассоциированные с аутоиммунным тиреоидитом 44
Евсикова М Д, Муравьев Ю В Стандартизированная оценка частоты отмен из-за неблагоприятных реакций медленнодействующих антиревматических препаратов, применяемых при ревматоидном артрите 45
Ермолаева Н А, Хортиева С С, Стажаров М Ю, Мартемьянов В Ф Активность гуанин-дезаминазы в лизатах эритроцитов и плазме крови больных системной склеродермией 46
Ермолаева Н А, Стажаров М Ю, Шилова Л Н, Мартемьянов В Ф Клинико-диагностическое значение исследования активности гуанозинфосфорилазы в эритроцитах и плазме крови больных системной склеродермией 47
Еров Н К, Сергиец Н А Состояние центральной гемодинамики у больных ревматоидным артритом 49
Заводовский Б В, Сивордова Л Е, Рвачев А В, Трофимова Е Г, Зборовская И А Влияние ксидифона на уровень клеточного метаболизма у больных системной красной волчанкой 50
Запрягаева А В, Марасаев В В Интерстициальные поражения почек у больных остеоартрозом и их связь с длительностью заболевания и приемом нестероидных противовоспалительных средств 51
Зборовский А Б, Романов А И, Статун А Н, Мартемьянов В Ф Использование ЛФК в стато-динамическом режиме у больных РА с II-й степенью активности патологического процесса 52
Зборовский АБ, Карпова О В, Емельянов НИ, Стажаров М Ю Клинико-диагностическое значение исследования активности ксантиндегидрогеназы в лизатах эритроцитов больных системной склердермией 54
Звада ЕВ, Муравьев Ю В Мнение ревматологов о назначении метотрексата и встречаемости вызываемых им неблагоприятных реакций при ревматоидном артрите 55
Зудбинова В Ю, Соколова Ю В Продукция провоспалительных цитокинов и характеристика иммунного статуса у больных с различными вариантами течения ревматоидного артрита 56
Иванова Ю И, Чижов П А, Потапов П П, Прибытков Ю Н, Белосельский Н Н Взаимосвязь параметров эхокардиоскопии и биохимических показателей при остеопорозе у мужчин, страдающих артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца 57
Илларионова О Н, Шелепина Т А, Бородачева О В Психологические особенности детей с ревматологическими заболеваниями 59
Инина Л И, Иванова М М Экстраартикулярные проявления при иерсиниозном артрите 60
Казанцева Н Ю, Меньшикова Л В, Горяев Ю А Клинико-эпидемиологическая характеристика неуточненных артритов 61

Калягин А Н Трудности курации больных хронической ревматической болезнью сердца на современном этапе 62
Карпова О В, Фофанова НА, Мартемьянов В Ф Клинико-диагностическое значение исследования активности ксантиноксидазы (КО), ксантиндегидрогеназы (КДГ) и 5'-нуклеотидазы (5'-НТ) в плазме крови больных системной склеродермией (ССД) 64
Карпова О В, Емельянов Н И, Стажаров М Ю, Мартемьянов В Ф Активность ксантиноксидазы в эритроцитах крови больных системной склеродермией 65
Карчевский Д В, Марасаев В В Оценка структурных изменений в латеральных отделах большеберцовой кости на ранних стадиях гонартроза по данным спиральной компьютерной томографии 66
Клименко К С, Черевкова Е В Исследование эффективности комбинации препаратов антицитокинового действия артрофоон и анаферон в лечении ревматоидного артрита 68
Козлова Л К, Гурьянова А М, Громова М М Вазорегулирующая функция сосудистой стенки у больных анкилозирующим спондилоартритом и ее связь с активностью заболевания 69
Козлова О Н , Немцов Б Ф Внутрисуставное применение метотрексата при гонартрозе, осложненном синовитом (предварительные результаты) 70
Козлова О Н, Немцов Б Ф Клинические особенности синовитов при гонартрозах в возрастном аспекте 72
Комаров В Т, Татарченко И П, Комарова Е В Грани сходства и различия инфекционного эндокардита (ИЭ) и острой ревматической лихорадки (ОРЛ) 73
Корочина И Э Остеоартроз и остеопороз на фоне метаболического синдрома 76
Кострюкова И В, Бабаева А Р, Сергеева С А Препарат артрофоон в монотерапии и комбинированном лечении остеоартроза 77
Лысак Н В, Бугрова О В Клинические особенности дебюта ревматоидного артрита 78
Мажид Нуреддин, Заводовский Б В, Рвачёв А В Динамика антител к коллагену I и II типа на фоне лечения у больных идиопатическим анкилозирующим спондилоартритом 80
Мажид Нуреддин, Заводовский Б В, Рвачёв А В, Зборовский А Б Клинико-диагностическое значение определения антител к коллагену I и II типа у больных идиопатическим анкилозирующим спондилоартритом 81
Майко О Ю, Багирова Г Г, Позднякова Е С, Лигостаева Т С, Савенкова Т А Некоторые аспекты оценки функциональной недостаточности суставов у больных остеоартрозом 83
Майко О Ю, Попова Л В, Позднякова Е С, Лигостаева Т С, Леонтьева Н П К вопросу о стоимости медикаментозного лечения в амбулаторных условиях 84
Марасаев В В, Запрягаева А В Поражение почек при остеоартрозе: инструментально-лабораторные сопоставления 85
Марасаев В В, Карчевский Д В Оценка структурных изменений в медиальных отделах бедренной и большеберцовой кости на ранних стадиях гонартроза по данным спиральной компьютерной томографии 86
Мартемьянов В Ф, Брагина Н Г, Девятаева Н М К исследованию активности пуриннуклеозидфосфорилазы в плазме и лизатах эритроцитов больных системной красной волчанкой 88
Мартемьянов В Ф, Ермолаева Н А, Левкина М В, Стажаров М Ю Активность гуанозиндезаминазы в эритроцитах и плазме больных системной склеродермией 89
Мартемьянов В Ф, Карпова О В, Емельянов Н И, Бедина С А Активность 5'-нуклеотидазы в эритроцитах крови больных системной склеродермией 91
Мартемьянов В Ф, Мякишев М В, Брагина Т Г, Бедина С А Клинико-диагностическое значение определения гуаниндезаминазы в плазме и лизатах эритроцитов больных системной красной волчанкой 92
Мартемьянов В Ф, Рогаткина ТФ, Абрамов Н Б, Белясникова Е А Клиническое значение определения активности аденозиндезаминазы в плазме и лизатах эритроцитов крови больных системной склеродермией 94
Мартемьянов В Ф, Слюсарь О П, Мозговая Е Э, Бедина С А Активность аденинидезаминазы в плазме и лизатах эритроцитов крови больных анкилозирующим спондилоартритом 95

Мартемьянов В Ф, Ушакова И С, Бедина С А К исследованию активности аденозин-дезаминазы в плазме и лизатах эритроцитов у больных ревматоидным артритом 97
Михайлова Э В, Юнонин И Е, Хрусталев О А, Столярова С А Влияние активности ревматоидного артрита на функцию эндотелия и параметры церебральной гемодинамики 98
Мозговая Е Э, Бедина С А, Слюсарь О П, Мартемьянов В Ф Активность АМФ-дезаминазы в плазме и лизатах эритроцитов крови больных анкилозирующим спондилоартритом 99
Немцов Б Ф, Симонова О В, Сухих Е Н Применение комбинированной терапии проспидином и метотрексатом у больных серонегативными спондилоартропатиями 100
Ногаева М Г, Исаева Б Г Особенности течения суставного синдрома при реактивном артрите и эффективность ксефокама в локальной терапии 102
Нурмухаметова Р А, Давлетшин Р А, Давлетшина З Т К вопросу об эпидемиологии синдрома дисплазии соединительной ткани 103
Перова К Ш, Сивордова Л Е, Кравцов В И, Заводовский Б В Частота развития остеопороза при псориатическом артрите и кожном псориазе 104
Поддубный Д А, Ребров А П Циркулирующие эндотелиальные клетки как маркер повреждения эндотелия у больных анкилозирующим спондилитом 105
Полякова С А, Раскина Т А, Бочкова Ю В, Муравьева Г М Состояние функции эндотелия и толщины комплекса интима - медиа у больных ревматоидным артритом 107
Полякова С А, Раскина Т А, Бочкова Ю В, Якушева С А Основные кардиоваскулярные факторы риска и функциональное состояние эндотелия, у больных ревматоидным артритом 108
Полякова С А, Раскина Т А, Якушева С А Кардиоваскулярные факторы риска и показатели толщины комлекса интима-медиа у мужчин, страдающих ревматоидным артритом 110
Рыбак В А, Бабушкин Я Х, Сажин А Ф, Курушина О В Значение психологических факторов в патогенезе первичной фибромиалгии 111
Рыбак В А, Гордеева И Е, Данилова Е М Глюкокортикостероиды в лечении неврологических проявлений остеохондроза позвоночника в неврологии 112
Рыбак В А, Матохина Н В, Бушкова С С Влияние вертеброгенных болевых синдромов на уровень адаптации зарубежных студентов 114
Рыбак В А, Порошин А В, Иежица И Н, Кравченко М С Патогенетические аспекты первичной фибромиалгии 115
Сапарбаева М М, Исаева Б Г, Полимбетов Д С Минеральная плотность костной ткани и оценка влияния дисфункции щитовидной железы у больных остеоартрозом 116
Саранов А А, Мирошникова В В, Рыбак В А Влияние травматических воздействий на развитие первичной фибромиалгии 117
Сергиец Н А Лечение больных ревматоидным артритом комбинацией метотрексата с плаквенилом 118
Сивордова Л Е, Перова К Ш, Заводовский Б В Эффективность альфакальцидола в терапии вторичного остеопороза при псориатической артропатии 120
Сизова Л В, Багирова Г Г Инфекционные агенты как возможные триггеры ревматоидного артрита 121
Симонова О В, Немцов Б Ф Переносимость комбинированной терапии проспидином и метотрексатом у больных псориатическим артритом 122
Слюсарь О П, Мартемьянов В Ф, Бедина С А, Мозговая Е Э Активность аденозин-дезаминазы в эритроцитах и плазме крови больных анкилозирующим спондилоартритом 124
Стажаров М Ю, Ермолаева Н А, Чернов А С, Мартемьянов В Ф Активность пуриннуклеозидфосфорилазы в эритроцитах и плазме крови больных системной склеродермией 125
Старова О В, Гонтарь И П, Сизова М В, Александров А В, Сычева Г Ф, Емельянова О И, Зборовская И А Взаимосвязь поражения щитовидной железы и ревматоидного артрита 127
Статун А Н, Мартемьянов В Ф, Романов А И Методические особенности использования лечебной физкультуры в комплексной реабилитации больных ревматоидным артритом 128
Статун А Н, Романов А И, Зборовский А Б, Мартемьянов В Ф Лечебная физкультура в комплексной реабилитации больных ревматоидным артритом 130

Стовичек О А, Чижов П А Динамика болевого синдрома в суставах при остеоартрозе под влиянием комплексной терапии, включающей милдронат 131
Столярова С А, Юнонин И Е, Шилкина Н П, Михайлова Э В, Речкина Г П Влияние системной склеродермии на функцию эндотелия и параметры церебральной гемодинамики 133
Сухих Е Н, Немцов Б Ф, Симонова О В Влияние различных видов терапии на экстраартикулярные проявления анкилозирующего спондилоартрита 134
Сущук Е А, Гонтарь И П, Александров А В, Наджиб И В, Шипаева А Л, Емельянов Н И, Зборовский А Б Антитела к ферментам являются эндогенными регуляторами энзиматической активности 135
Сущук Е А, Гонтарь И П, Салман Расем, Наджиб И В, Шипаева А Л, Зборовский А Б Аутоантитела к ферментам-антиоксидантам при аутоиммунных заболеваниях 137
Тетерин О Г, Гунин К В, Лемешкин С С, Копытин Я О Использование препарата Раптен® рапид (Hemofarm) в послеоперационном периоде у больных с деформирующим артрозом коленного сустава 138
Тетерин О Г, Гунин К В, Лемешкин С С, Копытин Я О Внутрисуставное введение Ксефокама™ (Nycomed) в комплексном лечении больных с первичным деформирующим артрозом коленного сустава 139
Ткаченко И В, Чернышева Т В, Майко О Ю, Багирова Г Г Применение препарата «Аэртал» в лечении больных остеоартрозом 140
Толмачёва С В, Титова А А Клиническая и лабораторная оценка эффективности средства «Эльтон» в лечении остеоартроза 141
Трисветова Е Л, Денещук Ю С, Леонов Е П, Нехайчик Т А Малые аномалии сердца при ультразвуковом исследовании 142
Трисветова ЕЛ Диагностика и медицинская экспертиза при малых аномалиях сердца 144
Трофименко А С, Гонтарь И П, Шилова Л Н, Емельянов Н И, Красильников А Н, Зборовский А Б Антитела к ДНК-азе I как один из факторов этиопатогенеза системной красной волчанки (сообщение 2) 145
Трофимова Е Г, Сивордова Л Е, Заводовский Б В, Зборовская И А, Хортиева С С Сравнительная оценка эффективности Ксидифона и препаратов кальция в лечении вторичного остеопороза у больных системной красной волчанкой 146
Улубиева Е А, Хетагурова З В, Тотров И Н, Габараева Л Н Статины в комплексном лечении ревматоидного артрита 148
Ушакова И С, Мартемьянов В Ф, Бедина СА, Девятаева Н М Исследование активности адениндезаминазы в плазме и лизатах эритроцитов у больных ревматоидным артритом 149
Филатова Ю С, Коршунов Н И Влияние медицинского персонала на отношение к болезни и эффективность терапии больных, госпитализированных в ревматологическое отделение 150
Холова З У, Шукурова С М, Ишанкулова Д М, Зарифов К Д Эффективность применения Париета при НПВП – индуцированных гастро- и дуоденопатиях 151
Хрипунова И Г, Хрипунова А А Купирование болевого синдрома у пациентов с остеоартрозом 152
Хрипунова И Г, Хрипунова А А Эффективность ацеклофенака (аэртала) при суставном синдроме различного генеза 153
Хрюстов А А, Баранова Т И, Соколова Л А Поражение почек при ревматоидном артрите (РА) 155
Черкесова Е Г, Грехов Р А, Харченко С А, Бай С А, Аль-Малики Хамуд Галеб Сулейман, Новикова О В, Кедрова В Л, Серопегин А В Уровень субъективного контроля у больных с остеоартрозом 156
Чернышева Т В, Багирова Г Г Возможность применения препарата «Хондролон» у больных с хронической болью в нижней части спины 157
Чижов П А, Верховская Ю Л, Самоносова Е В Влияние Грандаксина на проявления астении, тревоги и депрессии у лиц с соединительнотканными дисплазиями сердца 158
Чучунова Т К К вопросу об эозинофильном фасциите Шульмана 159
Шакимова Б Ш, Жданов В В Оптимизация терапии нестероидными противовоспалительными препаратами с учетом суточной динамики клинических проявлений ревматоидного артрита 160

Шарипова И А, Давлетшин Р А, Нурмухаметова Р А, Ихсанова Г Б Роль половых гормонов у женщин репродуктивного возраста, больных ревматоидным артритом и системной красной волчанкой 161
Шелепина Т А, БородачеваО В, Илларионова О Н Качество жизни больных ювенильным артритом 163
Шилкина Н П, Дряженкова И В Социальные аспекты системных васкулитов 164
Юнонин И Е, Столярова С А, Шилкина Н П, Михайлова Э В, Речкина Г П Влияние системного воспаления на функцию эндотелия и состояние магистральных артерий головы и шеи у больных системной красной волчанкой 165
Юбилей 167
Содержание 168

АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ СОВРЕМЕННОЙ РЕВМАТОЛОГИИ

Сборник научных работ (выпуск XXIII)

Под редакцией
академика РАМН А. Б. З б о р о в с к о г о

Научный редактор
В. Ф. М а р т е м ь я н о в

Ответственные за выпуск
М. Ю. С т а ж а р о в, Е. Э. М о з г о в а я

ГУ «НИИ клинической и экспериментальной ревматологии РАМН»
400138, Волгоград, ул. Землячки 76

Подписано в печать 28.03.2006
Бумага офсетная. Гарнитура Verdana, Book Antiqua. Печать офсетная.
Формат 60x84/16. Физ. печ. л. 11. Усл. п. л. 10,23
Тираж 300 экз. Заказ №340

Отпечатано ООО «Саратога
400005, Волгоград, пр.Ленина 100