Актуальные проблемы современной

Ревматологии

Сборник научных работ

Волгоград 2007

Алфлутоп®

эффективность, доказанная опытом

ИНЪЕКЦИОННЫЙ ХОНДРОПРОТЕКТОР

- **Высокая эффективность**

  На 2-3 инъекции при внутрисуставном способе введения

  На 7-10 день при внутримышечном способе введения

- **Уникальный механизм действия**

  Угнетение активности гиалуронидазы

  Активация синтеза гиалуроновой кислоты

- **Возможность выбора оптимального способа введения для каждого пациента.**

ROMPHARM COMPANY

Представительство
ROMPHARM COMPANY в России
119991, Москва, Ленинский проспект, 32а
Тел.\факс 938 64 41\42\43
E-mail: info@rompharm.ru

Бора Бора

Натуральная профилактика остеоартроза

3 основных действия:

- ☑ Предотвращение разрушения хрящевой ткани
- ☑ Предотвращение разрушения костной ткани
- ☑ Противовоспалительное действие

Незаменимый источник органической формы бора

9 активных компонентов:

- ☑ **Бор в составе фруктобората**
- ☑ Витамин D_3
- ☑ Витамин С
- ☑ Изофлавоны сои
- ☑ Бромелайн
- ☑ Олигопроантоцианидины из виноградных косточек
- ☑ Куркумин
- ☑ Экстракт босвеллии
- ☑ Экстракт имбиря

Международный патент (U.S.Patent # 5,962,049)

+7 (495) 944-94-94
www.ekomir.ru

ЭКОМИР®

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; (495) 114-44-71.

МИРОВОЙ ЛИДЕР СИСТЕМНОЙ ЭНЗИМОТЕРАПИИ
MUGOS

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 ЧЕТВЕРТЫЙ

Волгоград
2007

УДК 616-002.77 (06)

Актуальные проблемы современной ревматологии. Сборник научных работ / под ред. академика РАМН А. Б. Зборовского. – Вып. XXIV, Волгоград, ООО «Царицынская Полиграфическая Компания», 2007. – 140 с.

ISBN 978-5-903040-12-4

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

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

Коллектив авторов, 2007
Составление. Оформление.
ГУ НИИ КиЭР РАМН, 2007

Абрамов Н.Б., Зборовский А.Б., Мартемьянов В.Ф.

АКТИВНОСТЬ АДЕНИЛОВЫХ ЭНЗИМОВ У БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ (ССД) С РАЗЛИЧНЫМИ ВАРИАНТАМИ ТЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ

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

Своеобразие характера течения заболевания чаще всего откладывает свой отпечаток на состояние гемостаза организма больного, и вполне вероятно, что изменения отдельных параметров гемостаза оказывает свое влияние на клиническое течение заболевания.

Цель исследования. Изучить особенности энзимной активности аденозиндезаминазы (АДА), АМФ-дезаминазы (АМФДА), аденинДезаминазы (АД) в лимфоцитах крови больных ССД в зависимости от характера течения заболевания.

Материал и методы. Под наблюдением в стационарных условиях находились 54 больных ССД (48 женщин и 6 мужчин), средний возраст которых составил 43,0±1,1 года, длительность болезни 8,1±0,6 лет. Первая степень активности процесса определялась у 18 больных, II – у 29 и III степень – у 7 больных. Хроническое течение болезни установлено у 22 (40,7 %), подострое – у 27 (50 %) и острое – у 5 (9,3 %) больных. Выделение лимфоцитов проводили по методике Boyum (1980) и лизировали их путем замораживания-оттаивания. В лизатах лимфоцитов с использованием оригинальных методик определяли активность АДА (Martinek R, 1963), АМФДА (Бертло, 1984), АД (Sakai T, 1978) и выражали её в нмоль/мин/мл, исходя из содержания 1 мл 1×10^7 лимфоцитов. Контрольную группу составили 30 здоровых людей.

Результаты исследования. У больных с хроническим течением заболевания при поступление на лечение, по сравнению со здоровыми, в лизатах лимфоцитов ниже активность АДА ($p<0,001$), АД ($p<0,05$) и выше активность АМФДА ($p<0,001$). По окончании курса лечения, по сравнению с исходным фоном, наблюдалось значительное повышение активности АДА ($p<0,001$), АД ($p<0,001$) и снизилась активность АМФДА ($p<0,001$). Отмечалась нормализация активности АМФДА, АД, но осталась сниженной активность АДА ($p<0,001$).

У больных с подострым течением при поступлении на лечение, по сравнению со здоровыми, значительно ниже активность АДА ($t=31,1$; $p<0,001$), АД ($t=5,0$; $p<0,001$) и выше активность АМФДА ($t=16,4$; $p<0,001$). После проведенного курса лечения повысилась активность АДА ($t=21,5$; $p<0,001$), АД ($t=12,7$; $p<0,001$) и снизилась активность АМФДА ($t=16,2$; $p<0,001$). Нормализовалась только активность АД, но осталась сниженной активность АДА и повышенной АМФДА (все $p<0,001$).

У больных с острым течением при поступлении отмечалась повышенная активность АМФДА ($t=12,9$; $p<0,001$), сниженная активность АДА ($t=17,9$;

$p<0,001$) и АД ($t=2,9$; $p<0,01$). По окончании курса лечения повысилась активность АДА ($p<0,001$), АД ($t=15,0$; $p<0,001$) и снизилась активность АМФДА ($p<0,001$).

Сравнительные исследования показали, что у больных с хроническим течением, по сравнению с острым, выше активность АДА ($t=7,0$; $p<0,001$), АД ($t=9,8$; $p<0,001$) и ниже активность АМФДА ($t=7,6$; $p<0,001$); по сравнению с острым течением, также выше активность АДА ($t=5,2$; $p<0,001$), АД ($t=11,5$; $p<0,001$) и ниже активность АМФДА ($t=8,6$; $p<0,001$). У больных с подострым течением, выше активность АДА ($t=3,8$; $p<0,001$), АД ($t=4,6$; $p<0,001$) и ниже активность АМФДА ($t=3,9$; $p<0,001$).

Заключение. Различные варианты течения ССД имеют определенные клинические различия, имеющие объективное обоснование в различиях активности отдельных энзимов пуринового метаболизма, что способствует уточнению характера течения заболевания и назначения адекватной терапии.

Абрамов Н.Б., Мартемьянов В.Ф., Бедина С.А.

ОСОБЕННОСТИ АКТИВНОСТИ ЭНЗИМОВ ПУРИНОВОГО МЕТАБОЛИЗМА В КЛЕТКАХ КРОВИ БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ (ССД) ПРИ РАЗЛИЧНЫХ СТАДИЯХ БОЛЕЗНИ

ГУ НИИ КиЭР РАМН; Государственный медицинский университет, Волгоград

Выделение стадий болезни при ССД имеет большое практическое значение, так как их четкое определение во многом предопределяет тактику и стратегию лечения больных.

Цель исследования. Выявить особенности энзимной активности в лизатах лимфоцитов и эритроцитов больных ССД при различных стадиях болезни.

Материал и методы. Под наблюдением находились 54 больных ССД, средний возраст которых составил 43,0±1,1 года, средняя продолжительность заболевания 8,1±0,6 лет. Первая степень активности процесса определялась у 18 больных, II – у 29 и III степень – у 7 больных, I стадия болезни – у 18 (33,3 %) и II-я стадия – у 36 (66,7 %) больных. Выделение лимфоцитов и эритроцитов проводили по методике Boyum (1980). В лизатах лимфоцитов и эритроцитов определяли активность аденозиндезаминазы (АДА), АМФ-дезаминазы (АМФДА), адениндезаминазы (АД) по оригинальным методикам. Активность энзимов выражали в нмоль/мин/мл, исходя из содержания в 1 мл 1×10^7 лимфоцитов и 1×10^9 эритроцитов. Контрольная группа – 30 здоровых людей.

Результаты исследования. У больных ССД с I стадией при поступлении на лечение, по сравнению со здоровыми, в лизатах эритроцитов выше активность АДА ($p<0,001$), в лизатах лимфоцитов – ниже активность АДА ($p<0,001$), АД ($p<0,01$) и и выше активность АМФДА ($p<0,001$). После проведенного курса стационарного лечения в эритроцитах повысилась активность АДА ($p<0,01$), а активность АД и АМФДА не имеет отличий от здоровых, в лизатах лимфоцитов повысилась активность АДА ($p<0,001$), снизилась активность АМФДА ($p<0,001$) и отмечалась нормализация АД и АМФДА.

У больных ССД с II стадией болезни при поступлении в стационар, по сравнению со здоровыми, в лизатах эритроцитов выше активность АДА ($p<0,01$), АМФДА ($p<0,05$), в лимфоцитах – ниже активность АДА ($p<0,001$), АД ($p<0,001$) и выше активность АМФДА ($p<0,001$). После проведенного курса лечения, по сравнению с начальным этапом, в эритроцитах отмечалась не существенное повышение активности АДА ($t=1,9$; $p<0,05$), АД ($t=0,8$; $p<0,05$) и снижение активности АМФДА ($t=1,8$; $p<0,05$), в лизатах лимфоцитов значительно повысилась активность АДА, ($p<0,001$), АД ($p<0,001$) и снизилась активность АМФДА ($p<0,001$).

Нами были проведены сравнительные исследования активности энзимов между общими стадиями болезни и не выявили существенных энзимных различий между ними: у больных с I стадией болезни, по сравнению со II, в эритроцитах несколько выше активность АДА ($t=1,4$; $p<0,05$), АД ($t=1,0$; $p<0,05$) и ниже АМФДА ($t=1,5$; $p<0,05$), в лимфоцитах – выше активность АДА ($t=1,9$; $p<0,05$), АД ($t=1,9$; $p<0,05$) и ниже АМФДА ($t=1,8$; $p<0,05$).

Заключение. Проведенные исследования у больных ССД не выявили существенных энзимных различий в лимфоцитах и эритроцитах между I и II стадиями болезни. Учитывая, что при II стадии болезни преобладает полиорганность поражений, в отличии от I стадии, кажется несколько странным отсутствие подобных энзимных различий, так как энзимные показатели всегда считались весьма чувствительными индикаторами висцеральных поражений. Подобный феномен как нам предоставляется, можно объяснить выраженным влиянием на изученные энзимные показатели активности патологического процесса и характера течения заболевания, что и показано нами в соответствующих работах. В этой же работе при проведении сравнительного анализа энзимных особенностей крови при различных стадиях болезни мы не учли, что в группах больных с I и II стадиями ССД находились больные с различной активностью процесса и различным характером течения заболевания. Отсюда следует, что при анализе показателей активности АДА, АМФДА и АД в лимфоцитах и эритроцитов больных ССД всегда необходимо учитывать факторы активности процесса и характера течения болезни.

Алехина И.Ю., Александров А.В., Котельникова О.В., Мнацаканян С.Г., Сычева Г.Ф., Зборовская И.А.

КЛИНИЧЕСКОЕ И ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ АНТИТЕЛ К ФЕРМЕНТАМ ГУАНИНОВОЙ ВЕТВИ ПУРИНОВОГО МЕТАБОЛИЗМА ПРИ АУТОИММУННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

ГУ НИИ КиЭР РАМН; Государственный медицинский университет, Волгоград

Цель. Целью работы явилось исследование процессов антителообразования к основному ферменту гуаниновой ветви пуринового катаболизма – гуаниндезаминазе (ГДА) – в сыворотке крови больных системной красной волчанкой (СКВ).

Материалы и методы. В исследование было включено 46 пациентов с СКВ (возраст от 28 до 64 лет) с различной степенью активности (I степень активности – у 18 человек, II – у 28) и клиническими проявлениями, поступивших на стационарное лечение в ревматологическое отделение ГКБ №25 г. Волгограда. Регистрировались клинические и лабораторные характеристики пациентов. Контрольную группу составили 30 доноров станции переливания крови. Антитела к ГДА (анти-ГДА) определялись в сыворотках больных в разработанной модификации ELISA-теста с использованием иммобилизированных магнитоуправляемых сорбентов (ИМС) на основе ГДА в качестве антигена. Результаты учитывались при 492 нм и считались положительными при превышении в дублированных образцах средних показателей оптической плотности (ОП) средних значений нормальных сывороток (30 здоровых доноров крови) не менее чем на 2 стандартных отклонения.

Результаты/обсуждение. Анти-ГДА выявлены у 19 (41,3%) больных СКВ. При наличии анти-ГДА обнаруживалась более низкая активность ГДА в сыворотке крови ($p<0,01$ к контрольной группе), в то время как при отсутствии данных антител энзиматическая активность ГДА по отношению к контролю оставалась практически неизменной ($p>0,05$).

При анализе подгрупп больных с продолжительностью страдания менее 1 года анти-ГДА были обнаружены у 2/5 (40%) больных СКВ. Уровни анти-ГДА (по значениям ОП) положительно коррелировали с активностью СКВ ($r=0,387$, $p<0,01$). В многомерном анализе клинических проявлений анти-ГДА продемонстрировали связь с поражением кожи, нервной системы ($p<0,01$) и органов гепатобилиарной системы ($p<0,05$). При проведении процедуры ингибирования (предварительное инкубирование нативной ГДА с образцами сывороток больных СКВ с высоким уровнем анти-ГДА) не удалось обнаружить значительного снижения связывающих свойств антител, что позволяет сделать предположение о направленности образования анти-ГДА к скрытым, недоступным в нативном состоянии, эпитопам молекулы данного фермента. Проведение иммобилизации антигена (ГДА) для последующего ELISA-теста с использованием ИМС, возможно, модифицирует пространст-

венную конфигурацию белковой молекулы и делает антигенные центры фермента доступными к распознаванию специфическими антителами.

Выводы. У больных СКВ выявляются анти-ГДА, которые способны регулировать ферментативную активность энзима. Подобный механизм эндогенной регуляции активности ГДА в сыворотке крови может являться патогенетическим механизмом, обуславливающим повреждающее действие подобных АТ при аутоиммунных заболеваниях.

Аль Римави М.Х., Маланин Д.А., Черезов Л.Л.

ПОНЯТИЕ «КАЧЕСТВА ЖИЗНИ» У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЛЕЧЕЛОПАТОЧНОЙ ОБЛАСТИ

Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоградский научный центр РАМН и АВО, Волгоград

Заболевания плечевого сустава в связи с активной трудовой и повседневной деятельностью человека имеют широкое распространение среди населения большинства экономически развитых стран. Изменение профессиональной деятельности человека привело к тому, что постоянные циклические нагрузки на плечевой сустав, не сопровождающиеся тяжелой физической работой, приводят к хронической микротравматизации вращательной манжеты плеча, капсулы и синовиальной поверхности плечевого сустава. В результате этого у пациентов наблюдается достаточно широкий спектр патологии плечелопаточной области, включающий воспалительные и дегенеративные заболевания плечевого сустава (Dorcas E. et al.,2005;Tsukushi S, Nishida Y et al.,2006). Трудность клинической диагностики и отсутствие единой терминологии нередко приводит к постановке ошибочного диагноза врачами различных специальностей (невропатолог, травматолог, хирург, врач общей практики), что обуславливает неправильный выбор терапевтического и хирургического лечения (А.Е.Суринов.,2001; Трущелев С. А., 2002, Graichen H, 2001), несмотря на значительный прогресс в методах дополнительной диагностики заболеваний плечевого сустава (магнитно-резонансная и компьютерная томография, артроскопия, сонография). Диагнозы «плечелопаточного периартериита» и/или «плечелопаточного болевого синдрома» объединяют гетерогенные по своей природе, механизмам развития и течению заболевания плечелопаточной области. Все это значительно затрудняет анализ результатов лечения и прогноз конкретного заболевания в отношении трудовой деятельности больного и его социальной адаптации. Получить достаточно достоверные данные о качестве жизни больных с патологией плечевого сустава не представляется возможным, так как понятие «качество жизни» по мнению некоторых авторов не имеет количественных характеристик и несколько расплывчато (Леонтьев В. К.,1999; Жерлов Г. К., Кошель А. П.,2001). Качество жизни - это целостная характеристика физического, психического, эмоционального и социального состояния больного, основанная на его субъективном восприятии (Бусыгина Н. П.,2002). Понятие качества

жизни неразрывно связано со здоровьем, определение которого предложено ВОЗ: «здоровье это - состояние полного физического, психологического и социального благополучия, а не только отсутствие болезни». Проблемы, возникающие в связи с невозможностью четкого определения качества жизни, относительно решаемы путем использования общих и специфических опросников у больных с заболеваниями плечевого сустава. Общие опросники определяют степень влияния заболевания и лечения на состояние больного. Специфические опросники обладают более высокой чувствительностью и направлены на оценку конкретных показателей определенного органа или системы органов, обоснованность которых подтверждается многими клиницистами. Многие исследователи предлагают сочетанное применение общих и специфических опросников в оценке состояния плечевого сустава и его влияние на качество жизни пациентов (Rosales R.S.et al.,2002, Offenbaecher M.et al.,2002, Padua R.et al.,2003; Abet, M. and McCormick, C. et al., 2000; Haffer, S.C., 2003). Тем не менее, многообразие общих и специфических опросников (более 400) не отражает в полной мере все характеристики, необходимые для комплексной оценки состояния пациента, включающего объективный и субъективный подход, которые нередко имеют существенные противоречия. Наиболее оптимальным является опросник SF-36, используемый в оценке общего состояния и имеющий все необходимые психометрические характеристики. Что касается специфических опросников («Простой тест» (SST), «Оксфордский опросник», «Шкала Константа» (Constant Score), «Система оценки плеча, разработанная калифорнийским университетом в Лос-Анджелесе» (UCLA), «Американская система оценка хирургии плечевого и локтевого сустава» (ASES) и т.д.), то среди них все еще нет универсального, который обладал бы высокой чувствительностью, валидностью и надежностью. Кроме этого понятие «качество жизни» подразумевает такие характеристики как многомерность, которая отражает основную информацию об основных сферах жизни человека: физической, психической и социальной; и изменяемость во времени, что, несомненно, должно найти свое отображение, прежде всего, в общих опросниках.

Разработанная нами рейтинговая шкала оценки состояния плечевого сустава в сочетании с общим опросником SF-36 v2 позволяет комплексно и наиболее точно оценить качество жизни пациентов с данной патологией. Специфический опросник представляет собой рейтинговую шкалу, которая включает 5 компонентов: оценку боли, мышечной силы, функции, нестабильности и амплитуды движения плечевого сустава. Наибольшее количество баллов характеризует наилучшее функционирование плечевого сустава (100 баллов). Количество баллов присужденных каждому определенному показателю определяет степень выраженности симптомов наиболее значимых для оценки состояния плечевого сустава. Эта шкала отражает преимущественно объективный подход в оценке анатомо-функционального состояния плечевого сустава и соответственно уровень качества жизни.

Отсутствие единой номенклатуры заболеваний плечевого сустава вызывает определенные трудности в оценке качества жизни пациентов с данной патологией. Мы посчитали возможным найти оптимальные критерии количественно характеризующие заболевания плечевого сустава в независимости от нозологической единицы в достаточно полном объеме, которые возможно

использовать для оценки качества жизни у пациентов с заболеваниями плечелопаточной области. Разработанная рейтинговая шкала для оценки состояния плечевого сустава обладает более высокой чувствительностью, надежностью и валидностью по сравнению с другими специфическими опросниками, что позволяет оценивать состояние больного в динамике и давать необходимые рекомендации в отношении лечения и реабилитации больного.

Аль Римави М.Х., Новочадов В.В., Маланин Д.А., Черезов Л.Л.

ПРИМЕНЕНИЕ МЕТОДА ЭКСПЕРТНЫХ ОЦЕНОК ДЛЯ МОДИФИКАЦИИ ШКАЛЫ ОЦЕНКИ СОСТОЯНИЯ ПЛЕЧЕВОГО СУСТАВА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ПЛЕЧЕЛОПАТОЧНОЙ ОБЛАСТИ

Волгоградский государственный медицинский университет,
Волгоградский научный центр РАМН и АВО, Волгоград

Многообразие функциональных форм участия анатомических образований верхнего плечевого пояса в обеспечение профессиональной и бытовой деятельности человека диктует необходимость мониторировать состояние плечевого сустава при хронических заболеваниях плече-лопаточной области на всех этапах диагностики, лечения и медико-социальной реабилитации [Максимова Т.М., с соавт., 2001; Placzek J.D., et al., 2004; Kocher M.S., et al., 2005].

Для оценки состояния плечевого сустава созданы и применяются различные шкалы [Бусыгина Н.П., 2002; Offenbaecher M., et al., 2002; Huber W., et al., 2004; Zelle B.A., et al., 2004; Imaeda T., Toh S., 2005], однако в силу сложности строения сустава и неоднородности хронической патологии плече-лопаточной области большинство из них по всем параметрам не может полностью соответствовать клиническим требованиям. Для решения этой проблемы при разработке и модификации оценочных шкал клинического назначения может быть с успехом применен новый перспективный метод, основанный на принципах синергетики – количественный метод экспертных оценок в механизме принятия решения [Баранцев Р.Г., 2003; Котов Ю.Б., 2004].

На основании анализа литературы в исходную рабочую (неранжированную) оценочную шкалу нами были отобраны и включены 5 относительно независимых компонентов. Оценка боли (1-й компонент) варьировала как выраженная боль (боль в покое, усиливается при движении, может иметь постоянный интенсивный или умеренно интенсивный характер); умеренная боль (боль при легкой физической нагрузке, интенсивная или умеренно интенсивная); незначительная боль (боль при тяжелой физической нагрузке, обычно имеет умеренно интенсивный характер) и отсутствие боли. Оценка функции (2-й компонент) могла описываться как выраженное ограничение

(невозможность выполнения большинства видов деятельности, связанных с функцией плечевого сустава), умеренное ограничение (затруднение при выполнении легкой физической работы, невозможность выполнения тяжелой физической работы), легкое ограничение (затруднение при выполнении только тяжелой физической работы) или отсутствие ограничения. Сила мышц при активных движениях (3-й компонент) могла быть ранжирована как не сниженная, незначительно сниженная (возможны активные движения с преодолением массы конечности без ограничения амплитуды, но с пониженной сопротивляемостью к дополнительной нагрузке), умеренно сниженная (возможны активные движения с преодолением массы конечности, но нет способности к преодолению малейшего сопротивления) и значительно сниженная (отсутствие способности обеспечить большую часть активных движений в суставе или состояние паралича). Расслабленность капсульно-связочного аппарата сустава (4-й компонент) оценивалась по рентгенологическим показателям и классифицировалась как 3 степень (смещение головки плечевой кости более 2 см), 2 степень (смещение 1-2 см), 1 степени (смещение 0-1 см) или отсутствие симптомов расслабленности. Наконец, объем пассивных движений в суставе (5-й компонент) включал подшкалы по оценки амплитуды движений: отведения (0°- 180°), разгибания (0°- 60° и более), сгибания (0°- 180°), внутренней и наружной ротации (обе - 0°- 90° и более). В каждом компоненте исходная сумма баллов была распределена равномерно так, что при идеальном состоянии сустава суммарно по шкале можно было получить 100 баллов (по 20 в каждом компоненте).

В качестве экспертов выступили 16 врачей травматологов-ортопедов, имеющих первую и высшую врачебные категории и стаж работы 5-9 лет (6 человек), 10-14 лет (6 человек), 15 лет и более (4 человека). Опыт преподавательской работы и ученые степени имели 7 человек (2 доктора и 5 кандидатов медицинских наук). Экспертам было предложено выбрать два наиболее значимых и один наименее значимый компонент опросника, а также указать на критические (влияющие на диагностическое и лечебную тактику) переходы в шкалах компонентов, если таковые имеются.

На основании ответов экспертов были рассчитаны и распределены средневзвешенные i для основных компонентов оценочной шкалы. Компоненты оценки состояния плечевого сустава у пациентов с хронической патологией плечелопаточной области имели неодинаковый диагностический вес и могли быть ранжированы в соответствии с ним: оценка боли (1,53), оценка функции сустава (1,17), сила мышц при активных движениях (0,48), нестабильность сустава по рентгенологическим показателям (0,58) и объем пассивных движений в суставе (1,24). Также экспертами были определены (или исключены) участки неравномерности в шкалах каждого компонента.

В результате учета экспертных оценок была увеличена значимость болевого синдрома (до 30 баллов) и амплитуды пассивных движений (суммарно по подшкалам – до 25 баллов). Вклад компонента функции сустава изменился не существенно, а вклады компонентов оценки силы мышц и нестабильности сустава по данным рентгенографии – уменьшились до 10 и 12 баллов, соответственно.

Таким образом, была модифицирована 100-балльная оценочная шкала, учитывающая удельный вес и неравномерности отдельных компонентов, которая может применяться для оценки состояния плечевого сустава у пациентов с хронической патологией плечелопаточной области.

Бедина С.А., Девятаева Н.М., Мозговая Е.Э.

АКТИВНОСТЬ ФЕРМЕНТОВ АДЕНИЛОВОЙ ВЕТВИ ПУРИНОВОГО МЕТАБОЛИЗМА В ПРОЦЕССЕ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ

ГУ НИИ КиЭР РАМН; Государственный медицинский университет, Волгоград

Лечение больных системной красной волчанкой (СКВ) до настоящего времени остается сложной проблемой, так как в арсенале врача определяется явный дефицит патогенетических средств терапии. Кроме того, в процессе лечения, особенно в первые 10–12 дней лечения, используемые иммунологические показатели мало реагируют на меняющееся клиническое состояние больных, и чаще всего приходится ориентироваться только на субъективные признаки улучшения состояния больных. Поэтому поиск параклинических показателей, способствующих объективизации критериев эффективности проводимой терапии больных в первые 10–12 дней лечения достаточно актуален и перспективен.

Цель исследования. Изучение динамики активности АДА, АМФДА, АД и 5'-НТ в лизатах лимфоцитов, эритроцитов и плазме крови больных СКВ в процессе лечения.

Материал и методы. Под наблюдением в условиях стационара находились 49 больных СКВ. Из них 45 (91,8%) было женщин и 4 (8,2%) мужчин. Средний возраст больных 37,9±1,4 лет. Средняя продолжительность болезни составила 6,49±0,6 лет. Причем, у 23 (46,9%) больных длительность болезни была не более 5 лет, у 14 (28,6%) 6–10 лет и у 12 (24,5%) больных продолжительность заболевания была свыше 10 лет. Под нашим наблюдением находилось 13 больных с I степенью, 29 – со II степенью и 7 больных – с III степенью активности патологического процесса. Контрольную группу составили 30 практически здоровых людей.

Выделение клеток (лимфоциты, эритроциты) из венозной крови проводили по методике Boyum (1980). Лизаты клеток готовили путем замораживания–оттаивания. В 1 мл лизата (до лизиса) содержалось 1х107 лимфоцитов и 1х109 эритроцитов. Активность всех энзимов выражалась в нмоль/мл/мин. Результаты обрабатывались современными статистическими методами с использованием ПК программы "STATISTICA 6.0". Определение активности 5'-НТ проводилось по методу Wood R., Williams D. (1981), АДА – по методу Martinek R., (1963), АМФДА – с помощью цветной реакции Бертло (1984), АД – по методу Sakai T. et. al. (1978).

Результаты исследования. У больных СКВ с I степенью активности при поступлении на лечение отмечалось в плазме снижение активности АДА ($p<0,01$), АМФДА ($p<0,001$), повышение активности 5'-НТ ($p<0,001$); в лизатах эритроцитов повышение активности АДА ($p<0,001$), АМФДА и АД ($p<0,001$); в лизатах лимфоцитов снижение активности АДА ($p<0,001$), 5'-НТ ($p<0,05$), повышение активности АМФДА ($p<0,001$). Через 10–14 дней лечения в плазме наблюдалось снижение активности 5'-НТ ($p<0,05$), в эритроцитах – снижение активности АДА ($p<0,05$) и АМФДА ($p<0,001$), в лимфоцитах – повышение активности 5'-НТ ($p<0,05$). В процессе дальнейшего лечения клиническое состояние больных существенно улучшилось и отмечалась положительная динамика всех энзимных показателей: в плазме повысилась активность АДА ($p<0,05$), АМФДА ($p<0,001$), снизилась активность 5'-НТ ($p<0,001$), в эритроцитах – снизилась активность АДА, АД, АМФДА и повысилась активность 5'-НТ (все $p<0,001$), в лимфоцитах – повысилась активность АДА, 5'-НТ и снизилась активность АМФДА (все $p<0,001$). После проведенного курса стационарного лечения наблюдалась нормализация активности всех энзимов в плазме; 5'-НТ – в эритроцитах; АД и 5'-НТ – в лимфоцитах.

У больных СКВ со II степенью при поступлении на лечение в плазме отмечалось – повышение активности АД ($p<0,001$), снижение активности АДА ($p<0,001$), в эритроцитах – повышение активности АДА, АМФДА, АД и снижение 5'-НТ (все $p<0,001$), в лимфоцитах – снижение активности АДА ($p<0,001$), АД ($p<0,01$), АМФДА и 5'-НТ ($p<0,001$). Через 10–14 дней лечения наблюдалась положительная динамика некоторых клинических проявлений, а также и энзимных показателей: в плазме снизилась активность 5'-НТ ($p<0,05$), а в эритроцитах – повысилась ($p<0,05$), в лимфоцитах – повысилась активность АДА и 5'-НТ ($p<0,001$). За период лечения отмечалась существенная положительная динамика всех энзимных показателей: в плазме крови повысилась активность АДА, снизилась активность АД и 5'-НТ (все $p<0,001$), в эритроцитах – снизилась активность АДА, АМФДА, АД (все $p<0,001$) и повысилась активность 5'-НТ ($p<0,001$), в лимфоцитах – повысилась активность всех энзимов: АДА, АМФДА, 5'-НТ (все $p<0,001$) и АД ($p<0,05$). Практически, нормализовалась активность АМФДА и АД в плазме, активность 5'-НТ в эритроцитах, АМФДА и 5'-НТ в лимфоцитах. Активность других энзимов в различных средах имела существенные отличия от уровня здоровых лиц.

У больных СКВ с III степенью активности процесса при поступлении на лечение отмечалось в плазме крови – выраженное снижение активности АДА, повышение активности АД и 5'-НТ (все $p<0,001$), в эритроцитах – снижение активности 5'-НТ ($p<0,001$), в лимфоцитах – снижение активности всех энзимов ($p<0,001$). Через 10–14 дней лечения в плазме крови снизилась активность АД и 5'-НТ ($p<0,01$), в лимфоцитах – повысилась активность АДА ($p<0,001$), АД ($p<0,05$), 5'-НТ ($p<0,01$). По окончании курса лечения, по сравнению с начальным этапом, в плазме крови повысилась активность АДА ($p<0,001$), снизилась активность АМФДА ($p<0,01$), АД и 5'-НТ ($p<0,001$), в эритроцитах – снизилась активность АД ($p<0,05$) и повысилась 5'-НТ ($p<0,001$), в лимфоцитах – повысилась активность всех энзимов ($p<0,001$).

Несмотря на выраженную положительную динамику в процессе лечения и по окончании курса терапии большинство энзимных показателей так и не достигло уровня здоровых лиц и только активность АМФДА в плазме, АДА, АД, АМФДА в эритроцитах, АМФДА и 5'-НТ в лимфоцитах, практически, нормализовались ($p > 0,05$).

Заключение. В процессе лечения больных наиболее информативны показатели активности энзимов по отношению к меняющему клиническому состоянию: при I степени нормализация в плазме активности всех ферментов, в эритроцитах – 5'-НТ, в лимфоцитах – АД и 5'-НТ; при II степени – нормализация активности АД и АМФДА в плазме, 5'-НТ в эритроцитах, АМФДА и 5'-НТ в лимфоцитах; при III степени – нормализация в плазме активности АМФДА, в эритроцитах АДА, АД, АМФДА и в лимфоцитах АМФДА и 5'-НТ.

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

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ СТАТУС БОЛЬНЫХ ЮВЕНИЛЬНЫМ АРТРИТОМ С ПОРАЖЕНИЕМ ТАЗОБЕДРЕННЫХ СУСТАВОВ

ГУ Институт ревматологии РАМН

Цель изучить частоту и характер поражений тазобедренных суставов у больных с различными вариантами ювенильного артрита, оценивалась опороспособность пациентов с поражением тазобедренных суставов.

Материалы и методы. В исследование включено 147 больных :77 системным вариантом , 41 с суставным полиартикулярным и 21 с олигоартикулярным. Обращалось внимание на характер походки, необходимость использования дополнительной опоры, время прохождения стандартного расстояния, амплитуда движений в тазобедренных суставах. Анализировались данные ультразвукового исследования суставов и выраженность болевого синдрома по шкале ВАШ.

Полученные результаты. У 92 % пациентов с системным вариантом заболевания было поражение тазобедренных суставов. Нарушение опороспособности ,проявляющееся нарушением походки ,хромотой выявлено у 62 % пациентов. Из-за выраженной хромоты 30% пациентов были вынуждены пользоваться костылями. Средняя давность заболевания у этой группе составила 9,5 лет Выраженность болевого синдрома в данной группе больных по шкале ВАШ составила от 1до 8 баллов (в среднем 3.5 балла). При суставном полиартикулярном варианте при средней давности заболевания 9,2 г поражение тазобедренных суставов выявлено у 77% больных, значительное нарушение походки - у 41% больных . 20% больных пользовались костылями при ходьбе. Среди больных с олигоартрикулярным вариантом поражения тазобедренных суставов не отмечено.

Обсуждение. Поражение тазобедренных суставов наиболее часто встречается при системном варианте ювенильного артрита. При небольшой давно-

сти заболевания нарушение опороспособности , изменение походки, хромота вызваны кокситом и зависят от выраженности болевого синдрома. На фоне адекватной противовоспалительной терапии иногда в сочетании с кратковременным режимом, исключающим вертикальную нагрузку, удается устранить функциональные нарушения. При большой давности заболевания. Наиболее частой причиной функциональных нарушений является асептический некроз головки бедренной кости (АНГБК). При системной форме с небольшой давностью заболевания важно соблюдение разгрузочного режима для профилактики мышечного дисбаланса и попытки предотвращения раннего развития АНГБК.

При суставном полиартикулярном варианте поражения тазобедренных суставов связаны с формирование контрактур чаще сгибательно - приводящих в сочетании со сгибательными контрактурами в коленных суставах .Пять больных не могли самостоятельно передвигаться вследствие данной деформации до поступления в институт. У большинства больных поражение тазобедренных суставов было вторичным. вследствие сгибательных контрактур в коленных. Пациенты с данной патологией требовали длительного корригирующего реабилитационного лечения, основными методиками которого являлись все виды лечебной гимнастики в сочетании с лечением положения.

Вывод. Больные ювенильным артритом с поражением тазобедренных суставов нуждаются в постоянном реабилитационном лечении. Основой которого является назначение обоснованного двигательного режима ,.включающего ограничение физических нагрузок в вертикальном положении в сочетании с активной и пассивной лечебной гимнастикой. Учитывая. Что хождение с дополнительной опорой значительно ухудшает социальный статус больного, необходима доказательность и обоснованность данного назначения.

Герусов Ю.И., Бедина С.А., Морозова Т.А., Мартемьянов В.Ф.

АКТИВНОСТЬ АДЕНОЗИНДЕЗАМИНАЗЫ (АДА), АМФ – ДЕЗАМИНАЗЫ (АМФДА) И АДЕНИДЕЗНАМИНАЗЫ (АД) В КЛЕТКАХ КРОВИ В ПРОЦЕССЕ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ОСТЕОАРТРОЗОМ (ОА)

ГУ НИИ КиЭР РАМН; Государственный медицинский университет, Волгоград

Из-за невысокой выраженности воспалительного процесса у больных ОА динамика общепринятых клинико–иммунобиохимических показателей не столь отчетливая, даже в случаях эффективного лечения, как у больных с ревматоидным артритом. Поэтому поиск параклинических тестов, чувствительных к минимальным изменениям клинического состояния больных ОА в процессе лечения, является актуальной проблемой.

Цель исследования. Оценить возможность использования показателей активности АДА, АМФДА и АДА в клетках крови больных ОА в качестве объективных критериев эффективности проводимой терапии.

Материал и методы. Под наблюдением в условиях стационара наблюдались 52 больных ОА, из которых 16 (30,8%) мужчин и 36 (69,2%) женщин. Средний возраст больных — 51,8±2,5 лет, длительность болезни — 10,8±4,6 лет. Узелковая форма ОА определялась у 32 (61,5%), безузелковая — у 20 (38,5%) больных. Явления выраженного синовита наблюдались у 36 (69,2%), маловыраженного — у 16 (30,8%), НПВП, хондропротекторы, массаж, ЛФК, ФТЛ. Контрольную группу составили 30 здоровых лиц. Выделение лимфоцитов и эритроцитов проводили по методике Boyum (1980). Лизаты клеток готовили путем замораживания — оттаивания. Активность АДА определяли по методике Martinek R (1963), АМФДА — по цветной реакции Бертло (1984), АД — по методу Sakai T (1978). Активность энзимов выражалась в нмоль/мин/мл.

Результаты исследования. При поступлении на лечение у больных с выраженным синовитом, по сравнению со здоровыми, в лизатах эритроцитов выше активность АДА ($p<0,001$), АМФДА ($p<0,001$) и АД ($p<0,001$), в лизатах лимфоцитов — ниже активность АДА ($p<0,001$), выше АМФДА ($p<0,001$) и АД ($p<0,001$). Через 10—12 дней лечения, наряду с улучшением клинического состояния больных, в эритроцитах наблюдалась четкая тенденция к снижению активности всех энзимов, в лимфоцитах повысилась ранее сниженная активность АДА ($p<0,001$) и снизилась активность АД ($p<0,05$). По окончании курса стационарного лечения, по сравнению с начальным этапом, в эритроцитах снизилась активность всех энзимов (все $p<0,001$), в лимфоцитах — повысилась активность АДА, снизилась активность АМФДА и АД (все $p<0,001$).

У больных ОА с маловыраженным синовитом, по сравнению со здоровыми, в эритроцитах выше активность АМФДА ($p<0,05$) и ниже АД ($p<0,01$), в лимфоцитах — ниже активность АДА ($p<0,001$) и АМФДА ($p<0,05$). Через 10-

12 дней лечения в эритроцитах и лимфоцитах определялась четкая тенденция к нормализации активности всех энзимов, а по окончании курса лечения в эритроцитах и лимфоцитах набдюдалась нормализация всех энзимов.

У больных с узелковой формой ОА, по сравнению со здоровыми, в эритроцитах выше активность АДА ($p<0,01$), АМФДА ($p<0,001$) и АД ($p<0,05$), в лимфоцитах — ниже активность АДА ($p<0,001$), выше активность АМФДА ($p<0,001$) и АДА ($p<0,01$). Через 10-12 дней в эритроцитах снизилась активность АДА ($p<0,01$), АМФДА ($p<0,001$) и АД ($p<0,001$), в лимфоцитах — повысилась активность АДА ($p<0,05$), а по окончании курса лечения наблюдалась существенная положительная динамика всех энзимов в лимфоцитах и эритроцитах (все $p<0,001$). Но оставалась повышенной активность АМФДА в эритроцитах и сниженной АДА в лимфоцитах.

У больных с безузелковой формой ОА, по сравнению со здоровыми в эритроцитах выше активность АДА ($p<0,001$), АМФДА ($p<0,001$), в лимфоцитах — ниже активность АДА ($p<0,001$) и выше АД ($p<0,001$). Через 10-12 дней лечения в эритроцитах снизилась активность АДА ($p<0,001$). В лимфоцитах — только тенденция к нормализации энзимов. По окончании курса лечения, по сравнению с начальным этапом, снизилась активность АДА, АМФДА ($p<0,001$), в лимфоцитах — повысилась активность АДА ($p<0,001$) и снизилась АД ($p<0,01$). Наблюдалась нормализация активности АД в эритроцитах и всех энзимов в лимфоцитах.

Заключение. Результаты проведенных исследований свидетельствуют о том, что изученные энзимные показатели в комплексе с клиническими данными способствуют объективизации оценки эффективности терапии больных ОА.

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

АКТИВНОСТЬ АДЕНОЗИНДЕЗАМИНАЗЫ (АДА), АМФ-ДЕЗАМИНАЗЫ (АМФДА) И АДЕНИНДЕЗАМИНАЗЫ (АД) КЛЕТОК КРОВИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ КЛИНИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ ОСТЕОАРТРОЗА (ОА)

ГУ НИИ КиЭР РАМН; Государственный медицинский университет, Волгоград

Клинические особенности любого заболевания, в том числе и ОА, находят свое отражение в своеобразии иммуно-биохимического профиля крови, являющегося косвенным свидетелем процессов, происходящих в организме. В соответствие с этим феноменом даже по некоторым показателям крови представляется возможность суждения о клинических особенностях течения болезни.

Цель исследования. Изучить активность некоторых энзимов аденилoвой ветви пуринового метаболизма в зависимости от клинических особенностей остеоартроза.

Материал и методы. Под наблюдением находились 52 больных, из которых 16 (30,8%) мужчин и 36 (69,2%) женщин. Средний возраст больных — 51,8±2,5 лет, средняя продолжительность болезни — 108±4,6 лет. Узелковая форма ОА наблюдалась у 32(61,5%), безузелковая — у 20 (38,%) больных, явление выраженного синовита — у 36 (69,2%), маловыраженного — у 16 (30,8%), полиостеоартроз (Поли ОА) — у 40 (76,9%), моно-олигоартроз (Мо ОА) — у 12 (23,1%), I стадия поражения суставов — у 8 (15,4%), II — у 36 (69,2%) и III стадия — у 8 (15,4%), ФНС-1 — у 37 (71,2%), ФНС-2 — у 15 (28,8%) больных. Контрольную группу составили 30 практически здоровых людей. Выделение лимфрцитов и эритроцитов из венозной крови проводили по методике Boyum (1980). Лизаты клеток готовили путем замораживания — оттаивания. Активность энзимов определяли по оригинальным методикам: АДА (Martihek R., 1963) , АМФДА (Бертло, 1984), АД (Sakai etal., 1978) и выражали в нмоль/мин/мл, исходя из содержания в 1мл эритроцитов 1×10^9, лимфоцитов — 1×10^7 клеток.

Результаты исследования. У больных с узелковой формой ОА, по сравнению с без узелковой, в лизатах эритроцитов ниже активность АДА ($p<0,001$), в лимфоцитах — существенных энзимных различий не выявлено. У больных с выраженным синовитом, по сравнению с маловыраженным, в эритроцитах выше активность всех энзимов (все $p<0,001$). В лимфоцитах — также выше активность всех энзимов (все $p<0,001$). У больных с Поли ОА, по сравнению с Мо ОА, в эритроцитах выше активность АМФДА ($p<0,05$) и АД ($p<0,001$), в лимфоцитах — ниже активность АДА ($p<0,001$), но выше активность АМФДА ($p<0,001$) и АД ($p<0,001$).

У больных ОА с I стадией поражения суставов, по сравнению с II стадией, в эритроцитах выше активность АДА ($p<0,01$), в лимфоцитах — энзимных различий не выявлено; по сравнению с III стадией, в эритроцитах выше активность АДА ($p<0,001$), в лимфоцитах различий нет. У больных с II стадией, по сравнению с III стадией в эритроцитах различий не выявлено, в лимфоцитах — ниже активность АМФДА ($p<0,05$). У больных ОА с ФНС-1, по сравнению с больными ФНС-2, в эритроцитах ниже активность АДА ($p<0,001$), АМФДА ($p<0,001$) и АД ($p<0,001$), в лимфоцитах — выше активность АДА ($p<0,001$), ниже активность АМФДА ($p<0,001$) и АД ($p<0,001$).

Заключение. Проведенные исследования показали, что наиболее выраженные энзимные различия были выявлены между больными ОА с выраженными и маловыраженными явлениями синовита , с различными степенями функциональной недостаточности суставов и различным количеством пораженных суставов. Менее выраженные энзимные различия выявлялись между узелковой и безузелковой формами ОА и стадиями поражения суставов, что вероятно можно объяснить тем , что на изменение активности энзимов более значительное влияние оказывает выраженность воспалительного процесса (наличие синовита и количество суставов, вовлеченных в этот процесс), чем стадия поражения суставов, и наличие узелков, которые сформи-

ровавшись, могут оставаться неизменяемыми даже на фоне полной клинической ремиссии.

Гонтарь И.И., Маслакова Л.А., Гонтарь И.П., Емельянов Н.И., Зборовский А.Б., Романов А.И.

ИММУНОРЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ РЕВМАТИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПРИ МОНИТОРИНГЕ АНТИТЕЛ К ФИБРОНЕКТИНУ

ГУ НИИ клинической и экспериментальной ревматологии РАМН; Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград; Центр Реабилитации Управления делами Президента РФ, Москва, Россия

Благодаря многообразию свойств фибронектина (ФН), основными из которых являются опсонирующие, адгезивные и хемотаксические, становится очевидной его роль в патогенезе аутоиммунных заболеваний. При воспалительном процессе повышенная потребность в опсонинах, и в первую очередь в ФН, компенсируется мобилизацией его из сосудистой стенки, что приводит к нарушению проницаемости и может являться одним из ключевых звеньев патогенеза васкулитов. Увеличение концентрации ФН плазмы при системной красной волчанке (СКВ) и оверлап-синдроме происходит за счет гиперпродукции его тканевыми макрофагами и фибробластами.

При системной склеродермии (ССД) количество биоактивного ФН (имеющего незанятые коллагеновые домены) снижается у пациентов с III степенью активности заболевания, что отражает истощение опсонической активности ФН, связывающего иммунные комплексы и тканевые дериваты. Обнаружено также его скопление на дермоэпидермальной границе, объясняемое локальным синтезом ФН фибробластами. Рядом работ выявлена корреляция между уровнем биоактивного ФН в плазме крови больных ревматоидным артритом (РА) и степенью активности патологического процесса. В отличие от определения концентрации ФН плазмы, антителообразование к ФН изучалось не столь широко.

Цель исследования: изучение содержания АТ к ФН в сыворотках крови больных РА, СКВ и ССД методом твердофазного иммуноферментного анализа (ИФА).

Материалы и методы. Исследовалась сыворотка 30 практически здоровых лиц, 70 больных РА, 36 больных СКВ и 25 больных ССД. Антитела к ФН определяли в ELISA-тесте (классическая методика) и в ELISA-тесте с использованием МС (модификация Гонтарь И.П. и соавт., 2002 г.). Полученные результаты выражали в единицах оптической плотности (е.о.п.), при этом учитывали, что на неспецифическое взаимодействие ФН с иммуноглобулинами крови, обусловленное связыванием их Fc-участков с клеточным доменом ФН приходится 15%.

Результаты. При исследовании сывороток крови здоровых лиц уровень АТ к ФН составил 0,03±0,01 е.о.п. Повышенные уровни АТ к ФН в ELISA-тесте выявлены у 13 (19%) больных РА, 14 (39%) больных СКВ и 8 (32%) больных ССД.

При РА выраженность антителогенеза к ФН зависела от наличия внесуставных проявлений ($p<0,02$), причем в79% случаев повышенные уровни АТ к ФН обнаруживались у пациентов с поражением РЭС и ЦНС. У больных СКВ уровень АТ к ФН достоверно зависел от активности патологического процесса ($p<0,02$). При наличии кожных проявлений и при вовлечении в патологический процесс суставов (артриты, артралгии) процент выявления АТ к ФН при СКВ возрастал до 70 и 72% соответственно. Поражение сердца ($p<0,05$), легких и нервной системы ($p<0,001$) при ССД наиболее часто сопровождалось повышением уровня АТ к ФН.

Выводы:Таким образом, мониторинг АТ к ФН при помощи МС ввиду высокой чувствительности метода и возможности выявления специфических антител в нанограммовом диапазоне может быть использован для улучшения иммунореабилитации больных ревматическими заболеваниями на стационарном этапе и прогнозирования клинического варианта течения.

Работа выполнена при поддержке Регионального общественного фонда содействия отечественной медицине.

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

ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ ДЕБЮТА НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО АОРТО-АРТЕРИИТА

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

Цель: проанализировать трудности диагностики неспецифического аорто-артериита (НАА) на базе областной многопрофильной больницы с клиническим уровнем оказания медицинской помощи.

Материал: 30 б-ных с НАА, возраст от 13- до 40 лет, 21Ж/9М.

Методы: для диагностики НАА использованы критерии Arned W.et al., 1990; ультразвуковые методы, аортография (у 7 б-х), оперативное лечение (у 4 б-х), секционные данные – у 1. Длительность наблюдения до 21 года.

Результаты и обсуждение. I и III тип поражения аорты при НАА встретился с одинаковой частотой, IV тип отсутствовал. У 4-х б-х с НАА обнаружен туберкулез легких. До верификации НАА устанавливалось 20 диагнозов: ревматическая болезнь (митральные, аортальные пороки), узловатая, уплотненная эритема, опоясывающий лишай; язвенно-некротический васкулит, узелковый полиартериит, микротромбоваскулит, волчаночноподобный синдром; врожденный ДМЖП, стеноз почечной артерии, коарктация аорты; атеросклероз аорты, ИБС, рефрактерная артериальная гипертензия; миеломная болезнь, хронический миелолейкоз, лейкемоидная реакция (до 28 тыс. лей-

коцитов в периферической крови); гломерулонефрит; анафилактический шок.

У наших б-х дебют НАА характеризовался наличием 28 клинических симптомов: общих – лихорадка, снижение массы тела, кахексия, артралгия, миалгия, лимфаденопатия, анемия (до $2,34x10^{12}$/л); кожных - ангиит кожи, геморрагическая, уртикарная сыпь, выпадение волос; легочных – пневмония, пневмонит, плеврит; церебральных – цефалгия, головокружение, обморок, потеря сознания, ишемическая атака, острая потеря зрения, слуха; эписклерит.

Кардиальный и сосудистый синдромы являются ведущими в клинике НАА: уплотнение, утолщение, дилатация, аневризма аорты, синусов Вальсальва, неклапанная аортальная недостаточность; аорталгия, стенокардия, некрозы миокарда, миокардит; дилатация и гипертрофия сердца; клапанная регургитация (аортальная, митральная); фибринозный перикардит.

Течение НАА осложнилось: нестабильной стенокардией, повреждением и дисфункцией миокарда левого желудочка, эктазией корня аорты, аневризмами восходящей и брюшной аорты, кальцинозом дуги аорты, сморщиванием и вторичным амилоидозом почек по данным биопсии (протеинурия до 5,85 г/л), хронической почечной недостаточностью, гипертоническим сердцем, хронической сердечной, сосудистой, церебральной недостаточностью кровообращения.

Выводы. В диагностике дебюта НАА имеют значение клинические и ультразвуковые исследования сосудов. При первичном осмотре б-х на ранней стадии НАА не выслушивались сонные, подключичные артерии с обеих сторон, брюшная аорта, не оценивался пульс, АД на обеих руках. Диагностика НАА была отсроченной, в 1/3 случаев НАА диагностирован в гематологическом отделении, в хирургии сосудов. Истинная длительность «бессимптомного» течения НАА остается неизвестной, это обстоятельство способствует сложности диагностики начала НАА.

Григорьянц С.Р.

АКТИВНОСТЬ ГУАНОЗИНФОСФОРИЛАЗЫ ЛИМФОЦИТОВ И ЭРИТРОЦИТОВ БОЛЬНЫХ ПОДАГРОЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВАРИАНТА ТЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ

ГУ НИИ КиЭР РАМН; Государственный медицинский университет, Волгоград

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.

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.

Цель: исследовать активность ГФ в лизатах лимфоцитов и эритроцитов у больных подагрой с различными вариантами течения подагры.

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. В лимфоцитах у больных с хронической формой подагрического артрита при поступлении в стационар активность ГФ была достоверно ниже (p=0,0029, U-критерий Манна-Уитни), чем у больных с интермиттирующей формой заболевания. Влияния варианта течения подагрического артрита на активность ГФ не выявлено (p=0,2534).

Достоверных различий между здоровыми и больными с интермиттирующей формой как по активности ГФ в эритроцитах, так и по активности данного фермента в лимфоцитах не выявлено (p=0,0842 и p=0,2777 соответственно). Ни у одного больного с интермиттирующей формой подагрического артрита активность ГФ ни в лимфоцитах, ни в эритроцитах не выходила за границы нормы.

У больных хронической формой подагрического артрита активность ГФ в лизате лимфоцитов была ниже (p=0,0003), чем у здоровых. Показатели активности ГФ — в 29,6% случаев не достигали нижней границы нормы. В эритроцитах достоверных различий по активности ГФ не наблюдалось (p=0,8403). Ни у одного больного активность ГФ не выходила за границы нормы.

Таким образом, определенную помощь в диагностике варианта течения подагрического артрита может оказать определение активности ГФ в лизате лимфоцитов.

Гулиева А.А., Боев И.В., Гулиева Г.И.

ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛИ У ПАЦИЕНТОВ С РЕВМАТИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ СУСТАВОВ И ПОЗВОНОЧНИКА

Кафедра психиатрии, психотерапии и медицинской психологии с курсом неврологии ФПО; кафедра внутренних болезней № 1 с курсом поликлинической терапии СтГМА, г. Ставрополь

Ревматология - одна из областей медицины, где депрессия тесно связана с проблемой боли. Патология опорно-двигательного аппарата обычно сопровождается хронической болью. «Родственность» боли и депрессии объясняется прежде всего общими звеньями патогенеза: и депрессия, и хроническая боль имеют общий механизм - дефект серотониновой медиации. И при хронических болевых синдромах, и при депрессии определяют недостаточность серотонинергических систем мозга. Серотонинергическая теория депрессии в настоящее время является лидирующей. Доказано значение дисфункции нисходящих серотонинергических противоболевых систем мозга в формировании хронической боли.

Цель исследования: оценить психологическое состояние пациентов с ревматической патологией. Под нашим наблюдением находилось 117 больных в возрасте от 16 до 68 лет (78 жен. и 39 муж.). По нозологии пациенты распределились следующим образом: с ревматоидным артритом (РА)-26 чел., с анкилозирующим спондилоартритом (АС)–34 чел., больных с остеоартрозом (ОА)-35 чел., с подагрой (П) - 22 чел. Активность воспалительного процесса у больных была II-III степени, нарушение функции суставов у 98 – II ст., у 19 – III ст.

Материалы и методы: клиникопсихопатологический, биохимический, рентгенологический, психологический и математический. Психологическое исследование включало следующие методики: клинический опросник для выявления невротического состояния – 6 шкал, личностный опросник Леонгарда, опросник оценки уровня невротизации и психопатизации (УНП), тест Русалова, тест Айзенка, позволяющие оценить психологическое состояние, определить уровень невротизации и выявить ведущие синдромы невротического уровня. Пациентам проводился патогенетический анализ психического и соматического состояния, все пациенты были дифференцированы по личностным психотипам.

Результаты исследования: выявлены эмоциональные и аффективные нарушения у 98 больных. Субдепрессивно-ипохондрические (64 чел.), обсессивно-фобические расстройства (16 чел.), депрессивные (18 чел.), неврастеноподобный синдром отмечался у 46 наблюдаемых. Нарушения ипо-

хондрического характера порой усиливались до состояния выраженной ипохондрической тревоги, паники, возникновения страха смерти. Болевой синдром был коморбиден психопатологическим и психовегетативным расстройствам. Симптомы депрессии, наблюдаемые нами при хроническом болевом синдроме, были очевидными (у 18 пац.) или стертыми (у 64 пац.). Наиболее выраженные показатели по шкале невротизации и по шкале психопатизации обнаружены у пациентов с РА, самые высокие показатели по шкале депрессии выявлены у пациентов с АС и П. По типам личности в порядке убывания преобладали эпилептоиды, истероиды, шизоиды, циклоиды. Состояние дистресса усугубляло декомпенсацию эмоционально-личностных расстройств, способствовало интенсификации и генерализации боли.

Заключение: Обнаружение тревожных, депрессивных, ипохондрических, панических расстройств у пациентов, установление особенностей личности больного может быть диагностическим критерием психогенных расстройств. Хроническая боль при заболеваниях суставов сопровождается эмоциональными и аффективными расстройствами, тревожно-ипохондрическими, фобическими, сенестопатическими, депрессивными переживаниями и разнообразными вегетативными нарушениями. Пациенты нуждаются в комплексной терапии, включающей в себя не только общепринятые классические схемы лечения ревматической патологии, но и психофармакологические психотерапевтические методы, учитывающие особенности психопатологических синдромов и структур личности больного.

Гулиева Г.И., Харченко Д.П., Бардакова Н.М.

РЕМИКЕЙД В ТЕРАПИИ СЕРОНЕГАТИВНЫХ АРТРИТОВ (первые впечатления)

Ставропольская государственная медицинская академия, ГУЗСККЦ СВМП, г. Ставрополь, Россия

Цель: Оценить переносимость и эффективность ремикейда у больных с болезнью Бехтерева (ББ) и псориатическим артритом (ПсА).

Материал и методы: Под наблюдением находилось 7 больных (6 муж. и 1 жен.) в возрасте от 26 до 42 лет (средний возраст 33 ± 0,2 лет) с длительностью заболевания от 4 до 22-х лет (средняя длительность заболевания 10 ± 4,2 лет).

До начала лечения ремикейдом больные прошли тщательное стационарное обследование с использованием общеклинических, биохимических, иммунологических, рентгенологических и ультразвуковых методов. Исключались очаги хронической инфекции, ВИЧ, туберкулез. Использовались критерии ACR, выраженность боли в суставах определялась по визуальной аналоговой шкале (ВАШ). Все больные имели серопозитивность по HLAB27-антигену, высокую степень активности: СРВ(++++) резко положительный, СОЭ от 46 до 65 мм/ч., РФ (+) выявлен у двух. У больной с верифицированным ПсА с системными проявлениями (с-м Рейно, распространенные псориа-

тические высыпания на коже, поражение ногтей по типу «наперстка», нефропатия) в анамнезе имела место системная красная волчанка с приемом преднизолона более 6 лет.

У 7 обследуемых был двусторонний сакроилеит и анкилоз крестцово-подвздошных сочленений, артрит периферических суставов, у 2-х – коксартроз 3-4 ст. с приводящей контрактурой, пяточные шпоры, энтезопатия, ахиллодения, бурситы – у 6-ти, ФН II ст. (5), ФН III (2). Артериальная гипертензия (1), эрозивный гастрит в анамнезе (1). До применения ремикейда больные получали метотрексат от 7,5 до 10 мг/нед. (не менее 2-х мес.), сульфасалазин 2,0 г/сут. (< 6 мес.), араву 20 мг/сут. (< 4-х мес.), глюкокортикоиды от 10 до 60 мг/сут, нестероидные противовоспалительные средства (НПВС), плазмоферез, миорелаксанты.

Ремикейд вводился по 200 мг (из расчета 3 мг на кг веса) в 250 мл физиологического раствора внутривенно капельно в теч. 2-х часов по схеме: 1 введение, через 2 нед. – вторая инфузия, через 4 нед. – третья. Переносимость ремикейда была удовлетворительной. У больной с ПсА после третьей инфузии появился зуд, покраснение лица, туловища. После введения дипроспана 1,0 мл в/м – высыпания исчезли, сохранилось шелушение.

Результаты: У 7 больных особенно ярким был эффект 1-й инфузии: исчезла боль в суставах, одеревенелость и скованность в позвоночнике, появилась надежда на выздоровление. Показатели воспаления (СРБ, СОЭ и др.) снижались с каждой последующей инфузией и коррелировали со снижением уровня боли по ВАШ. После 2 инфузии больные не нуждались в приеме НПВС.

Переносимость ремикейда была удовлетворительной. У больной с ПсА после 3 инфузии появился зуд и покраснения кожи лица. После введения дипроспана 1,0 мл в/м – гиперемия лица исчезла. При индивидуальной оценке эффективности ремикейда после 3-ей инфузии достоверных отличий в лечебном эффекте в зависимости от длительности заболевания, возраста не выявлено. Тенденций к прогрессированию заболевания не отмечено, что косвенно свидетельствует о перспективности применения ремикейда при серонегативных артритах.

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

ОСОБЕННОСТЬ ВАЗОРЕГУЛИРУЮЩЕЙ ФУНКЦИИ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ У БОЛЬНЫХ АНКИЛОЗИРУЮЩИМ СПОНДИЛОАРТРИТОМ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВИДАХ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ

ГОУ ВПО Оренбургская государственная медицинская академия Росздрава.

Целью работы было исследовать состояние вазорегулирующей функции сосудистой стенки у больных анкилозирующим спондилоартритом (АС), получающих различную противовоспалительную терапию.

Обследовано 33 больных АС в возрасте 36,87/1,5 лет, с давностью заболевания 10/1,2лет. Из них 30 (90,9%) мужчин и 3 (9,1%) женщины. Преобладала 2 степень активности заболевания (84,8%). Все пациенты имели медленно прогрессирующее течение болезни. У 18 больных (54,54%) была центральная форма АС, у 3 (9,09%) – ризомелическая и у 2 (6,06%) – периферическая. Вазорегулирующая функция изучалась на основе ультразвукового исследования плечевой артерии (D.S. Celermager и соавт.,1992) при помощи ультразвуковой системы Vingmed Sound «System 5». В зависимости от вида противовоспалительной терапии были выделены 3 группы больных, сопоставимые по полу, возрасту, активности, длительности заболевания. I группа (10 человек) получала найз по100 мг 2 раза в день, II –ая (17 человек) – диклофенак-ретард по 100 мг в день. Пациенты данных групп принимали указанные нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) не менее двух недель. III группу составили 6 больных, которым однократно был введен дипроспан в дозе 1мл на фоне терапии диклофенаком.

Полученные результаты. Нормальные показатели вазорегулирующей функции сосудистой стенки получены у 4 (40%) больных I группы, у 5 (29,4%) – II и 2 (33,3%) – III. Все больные I и III группы с нарушенной вазорегулирующей функцией сосудистой стенки и 11 из 12 пациентов II группы имели недостаточный процент прироста эндотелийзависимой вазодилатации (ЭЗВД). Кроме того, недостаточная вазодилатация после пробы с нитроглицерином отмечалась у одного больного I-ой, у 3 - II-ой и у 2 - III групп. У одного пациента II группы и у одного III-ей, групп после пробы с манжетой отмечался вазоспазм. Процент прироста ЭЗВД оказался ниже во всех группах и составил в I-ой - 9,12/1,58, во II-7,44/1,63 и в III-ей – 5,11/3,24. Процент нарастания дилатации плечевой артерии после пробы с нитроглицерином во всех группах составили соответственно 12,61/0,96, 13,0/1,5 и 12,53/2,17, что укладывается в границы нормы.

Обсуждение. Полученные данные свидетельствуют о том, что во всех группах процент прироста ЭЗВД был недостаточен, однако более высоким этот показатель отмечен в группе больных, получавших селективный НПВП (найз), а наиболее низким он был на фоне глюкокортикоидной терапии (дипроспан). Кроме того, вазоспазм отмечен только во II и III группах. Преимущественно у пациентов всех 3-х групп нарушалась ЭЗВД, в сравнении с дилатацией сосуда после нитроглицериновой пробы. Полученные данные не расходятся с данными литературы, в которых указывается на более выраженное улучшение функции эндотелия под влиянием селективных НПВП, в том числе нимесулида по сравнению с неселективными НПВП, ассоциируемое с повышением экспрессии синтетазы NO и снижением противовоспалительных цитокинов.

Вывод. Показатели вазорегулирующей функции сосудистой стенки у больных АС оказались лучшими на фоне приема селективного НПВП Найза по сравнению с диклофенаком и дипроспаном.

Девятаева Н.М., Бедина С.А., Зборовский А.Б., Стажаров М.Ю.

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ АКТИВНОСТИ ЭНЗИМОВ АДЕНИЛОВОЙ ВЕТВИ ПУРИНОВОГО МЕТАБОЛИЗМА У БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ С РАЗЛИЧНЫМИ ВАРИАНТАМИ ТЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ

ГУ НИИ клинической и экспериментальной ревматологии РАМН, Волгоград.

Разграничение вариантов течения системной красной волчанки (СКВ) важно для подбора адекватной терапии. В клинической практике подобная дифференциация зачастую затруднительна вследствие наслоения на клиническую картину характера течения, проявлений активности патологического процесса. Хроническое течение может быть на фоне I и II степени активности, а подострое и острое – при II–III степенях активности процесса.

Цель исследования. С целью уточнения определенного варианта течения СКВ нами были проведены исследования активности энзимов аденозиндезаминазы (АДА), АМФ-дезаминазы (АМФДА), адениндезаминазы (АД) и 5'-нуклеотидазы (5'-НТ) в лизатах эритроцитов, лимфоцитов и плазме крови больных СКВ и изучена возможность использования данных показателей энзимов в дифференциации вариантов течения заболевания.

Материал и методы. Под наблюдением в условиях стационара находились 49 больных СКВ. Из них 45 (91,8%) было женщин и 4 (8,2%) мужчин. Средний возраст больных 37,9±1,4 лет. Средняя продолжительность болезни составила 6,49±0,6 лет. Хроническое течение болезни отмечалось у 16 (32,7%), подострое – у 29 (59,2%) и острое – у 4 (8,2%) больных. Хроническое течение чаще (68,8%) ассоциировалась с I степенью, подострое – со II (82,8%), а острое течение наблюдалось только при III степени. Контрольную группу составили 30 практически здоровых людей. Выделение клеток (лимфоциты, эритроциты) из венозной крови проводили по методике Boyum (1980). Лизаты клеток готовили путем замораживания–оттаивания. В 1 мл лизата (до лизиса) содержалось $1x10^7$ лимфоцитов и $1x10^9$ эритроцитов. Активность всех энзимов выражалась в нмоль/мл/мин. Результаты обрабатывались современными статистическими методами с использованием ПК программы "STATISTICA 6.0". Определение активности 5'-НТ проводилось по методу Wood R., Williams D. (1981), АДА – по методу Martinek R., (1963), АМФДА – с помощью цветной реакции Бертло (1984), АД – по методу Sakai T. et. al. (1978).

Результаты исследования. У больных с хроническим течением заболевания при поступлении на лечение в плазме крови выявлено снижение активности АДА, АМФДА ($p<0,001$), повышение активности АД ($p<0,05$) и 5'-НТ ($p<0,001$), в эритроцитах – повышение активности АДА, АМФДА и АД

($p<0,05$), в лимфоцитах – снижение активности АДА ($p<0,001$), 5'-НТ ($p<0,05$), повышение активности АД и АМФДА ($p<0,001$).

У больных с подострым течением, по сравнению со здоровыми, в плазме крови ниже активность АДА, но выше АД и 5'-НТ ($p<0,001$), в эритроцитах – выше активность АДА, АМФДА, АД и ниже 5'-НТ ($p<0,001$), в лимфоцитах – ниже активность всех энзимов ($p<0,001$).

У больных с острым течением в плазме крови выявлено более чем трехкратное снижение активности АДА, повышение активности АД и 5'-НТ ($p<0,001$), в эритроцитах – снижение активности 5'-НТ ($p<0,001$), в лимфоцитах – снижение активности всех энзимов ($p<0,001$).

Между всеми вариантами течения заболевания выявлены существенные энзимные различия: у больных с острым течением, по сравнению с подострым, в плазме крови ниже активность АДА, но выше активность АМФДА, АД ($p<0,001$) и 5'-НТ ($p<0,05$), в эритроцитах – ниже активность АДА, АД ($p<0,05$), АМФДА ($p<0,01$) и 5'-НТ ($p<0,001$), в лимфоцитах – ниже активность всех энзимов ($p<0,001$); по сравнению с хроническим течением, в плазме – ниже активность АДА, но выше активность АМФДА, АД и 5'-НТ ($p<0,001$), в эритроцитах и лимфоцитах – ниже активность всех энзимов ($p<0,001$).

У больных с подострым течением, по сравнению с хроническим, в плазме крови – ниже активность АДА, но выше активность АМФДА, АД и 5'-НТ ($p<0,001$), в эритроцитах – выше активность АДА, но ниже активность АД, АМФДА и 5'-НТ ($p<0,001$), в лимфоцитах – ниже активность всех энзимов ($p<0,001$).

Заключение. Проведенные исследования активности энзимов АДА, АМФДА, АД и 5'-НТ в лизатах лимфоцитов, эритроцитов и плазме крови больных СКВ выявили существенные энзимные различия, которые в комплексе с клиническими данными способствуют уточнению характера течения заболевания.

Дильманова Д.С., Исаева Б.Г.

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ СЕРОНЕГАТИВНЫХ СПОНДИЛОАРТРИТАХ ПО ДАННЫМ ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

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

Цель. При серонегативных спондилоартритах (ССА) к экстраартикулярным проявлениям относят поражение сердца. Целью

явилось определение функционального состояния сердечной мышцы у больных ССА по данным эхокардиографического исследования (ЭХОКГ).

Материал и методы. В обследовании - 22 больных ССА в возрасте от 16 лет до 40 лет (средний возраст – 27,6); из них с реактивным артритом урогенной этиологии (РеА) – 10 (45,4%), псориатическим артритом (ПС) – 5 (22,7%), анкилозирующим спондилоартритом (АС) – 7 (31,8%). 12 больных имели острое течение (54,5%), подострое течение – 8 (36,4%), хроническое течение – 2 (9,1%). I степень активности была у 4 больных (18,2%), II степень активности – у 13 (59%), III степень активности – у 5 (22,7%).

Кардиалгии отмечали 2 (9,1%) больных, у остальных больных субъективных проявлений кардиальной симптоматики не было. Проводилось комплексное ЭХОКГ исследование по стандартной методике до назначения терапии.

Результаты. У 8 (36,4%) больных по данным ЭХОКГ не выявлено патологических изменений сердца. Снижения сократительной способности левого желудочка, зон гипокинезии, признаков перикардита, изменений размеров полостей сердца не выявлено ни у одного больного. Выявлены ЭХОКГ-изменения у 14 (63,6%) больных: пролапс створок митрального клапана – у 7 больных (31,8%), уплотнение створок аортального клапана отмечалось у 2 (9,1%), уплотнение стенки аорты – у 1 (4,5%), уплотнение створок митрального клапана у 1 (4,5%), гипертрофия задней стенки левого желудочка – у 1 (4,5%). При допплеровском исследовании в 4,5% случаев отмечалась митральная регургитация I ст.

Выводы. Кардиоваскулярные изменения при серонегативных спондилоартритах часто протекают субклинически. Особенностей кардиального синдрома в зависимости от варианта ССА не выявлено. Полученные результаты ЭХОКГ-исследования коррелируют с активностью воспалительного процесса, что отражает системный характер воспаления при ССА.

Дмитриенко О.С., Заводовский Б.В., Сивордова Л.Е., Зборовская И.А., Хортиева С.С.

КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ РОЛЬ АНТИТЕЛ К ХОНДРОИТИН СУЛЬФАТУ ХРЯЩА У БОЛЬНЫХ ОСТЕОАРТРОЗОМ

ГУ НИИ Клинической и экспериментальной ревматологии РАМН, Кафедра госпитальной терапии ВолГМУ, Россия, г. Волгоград.

В патогенезе дегенеративных нарушений при остеоартрозе (ОА) определенную роль играют иммунологические механизмы. Это связано в первую очередь с особенностями анатомического строения хряща - его изолированностью от кровеностной системы и отсутствием контакта с иммунокомпетентными клетками. В процессе развития дегенеративных изменений при остео-

артрозе происходит выход хондроитин сульфата из ткани хряща с соответствующим увеличением его концентрации в крови. Свободные фракции хондроитин сульфата способны стимулировать аутоиммунные реакции в организме.

Целью нашего исследования было изучение распространенности и уровня антител к хондроитин сульфату.

Под нашим наблюдением находилось 120 больных остеоартрозом и 40 здоровых лиц. Для выявления антител к хондроитин сульфату в сыворотках крови мы использовали непрямой вариант твердофазного метода иммуноферментного анализа. Результаты учитывались на спектрофотометре с вертикальным лучом (Multiskan EX, Германия) на длине волны 490 нм.

Средний титр антител к хондроитин сульфату хряща здоровых лиц был равен 38,50±1,16. При этом средняя оптическая плотность при разведении сыворотки 1:80 составила 0,07±0,01. У больных остеоартрозом повышенные титры анти-ХС обнаруживали в 83,65±3,54% случаев, что достоверно выше, чем у здоровых лиц ($p < 0,01$). При этом средний геометрический титр этих антител составил 186,82 ± 1,5, а средняя оптическая плотность при разведении сыворотки 1:80 - 0,32 ±0,08. Эти показатели оказались достоверно выше, чем у здоровых лиц ($p<0,01$). Достоверных различий в уровне анти-ХС больных остеоартрозом в зависимости от пола и возраста не выявлено. В результате исследования зависимости уровня антител к хондроитин сульфату от продолжительности заболевания, установлено, что наиболее высоким этот показатель был при длительности заболевания - от 10 до 15 лет. Видимо, к данному периоду заболевания степень деструкции хряща достигает максимума, что приводит к более активной антигенной стимуляции. В работе также исследованы колебания уровня антител к хондроитин сульфату суставного хряща в зависимости от количества пораженных суставов. Установлено, что для множественного поражения суставов при остеоартрозе характерно более высокое содержание антител к хондроитин сульфату суставного хряща, чем для форм заболевания с поражением одного или нескольких суставов. Вероятно, антигенная стимуляция деградированными фрагментами хондроитин сульфата при полиостеоартрозе протекает более интенсивно, чем при моно - и олигоартрозе, что выражается в более высоком содержании антител у таких больных. В ходе исследования установлено, что при быстропрогрессирующем течении остеоартроза содержание антител к хондроитин сульфату достоверно выше, чем при медленнопрогрессирующем. Вероятно, в процессе развития заболевания наступает уменьшение молекул гликозаминогликанов или их деполимеризация. Вместо крупномолекулярных агрегатов хондроитин сульфаты находитяся в артрозном хряще в виде мелких субъединиц, которые, имея небольшой молекулярный вес, легче элиминируются из матрикса хряща. Эти изменения наблюдаются уже в ранней стадии остеоартроза и их интенсивность коррелирует со скоростью прогрессирования заболевания.

Таким образом, в сыворотке крови больных остеоартрозом выявляются антитела к хондроитин сульфатам в концентрациях, коррелирующих с активностью и длительностью заболевания.

Дмитриенко О.С., Сивордова Л.Е., Заводовский Б.В., Фофанова Н.А.

ВЗАИМОСВЯЗЬ УРОВНЯ АНТИТЕЛ К ХОНДРОИТИНСУЛЬФАТУ ХРЯЩА У БОЛЬНЫХ ОСТЕОАРТРОЗОМ С ЭФФЕКТИВНОСТЬЮ ЛЕЧЕНИЯ ХОНДРОПРОТЕКТОРАМИ

ГУ НИИ КиЭР РАМН; Государственный медицинский университет, Волгоград

В настоящее время остеоартроз (ОА) является одним из наиболее широко распространенных заболеваний суставов. Так по данным ревматологов, 6,4% населения России страдают остеоартрозом. Им поражаются преимущественно женщины в возрасте 40-60 лет, однако в последние годы отмечается существенное "омоложение" болезни (Насонова В.А., 1993). В последние годы появилось много работ, в которых авторы обращались к изучению иммунологических сдвигов, происходящих при различных ревматических процессах. Учитывая то, что хондроитин сульфаты (анти-ХС) являются основным компонентом хондропротекторов, применяемых для лечения остеоартроза, мы исследовали эффективность этой группы препаратов в зависимости от уровня антител к хондроитин сульфату.

Целью нашего исследования было прогнозирование эффективности терапии хондропротекторами в зависимости от уровня изучаемых антител в сыворотке крови больных остеоартрозом. Под нашим наблюдением находилось 120 больных ОА (71 женщины и 39 мужчин в возрасте от 21 до 65 лет) и 40 здоровых лиц (контрольная группа). 30 пациентов лечились глюкозамина сульфатом (стопартроз), 40 – алфлутопом. Группу сравнения составили 50 пациентов, не получавших хондропротекторов. Группы достоверно не отличались по полу и возрасту. При постановке диагноза мы руководствовались диагностическими критериями остеоартроза, разработанными в Институте ревматологии РАМН. Антитела к хондроитин сульфатам определялись непрямым твердофазным иммуноферментным методом (ELISA-тест) с использованием коммерческого препарата в качестве антигена.

Антитела к хондроитин сульфату были выше у больных остеоартрозом (от 0,157 до 1,231 ед.опт.плот.), чем у доноров (от 0 до 0,083 ед.опт.плот., $p<0,001$). Мы выявили, что эффективность терапии глюкозамина сульфатом была хорошей и удовлетворительной в 76,7%, плохой - в 23,3% случаев. Результаты терапии алфлутопом были хорошими и удовлетворительными в 90%, плохими - в 10% случаев. Стоит отметить, что уровень антител к хондроитин сульфату был ниже в группах с положительными результатами лечения алфлутопом по сравнению с группой, где результаты были неудовлетворительными (см. таблицу 1.). Эффективность алфлутопа была лучшей у больных с уровнем антител ниже 0,53 ($p<0.05$). Эффективность глюкозамина сульфата не зависела от концентрации изучаемых антител.

Таблица 1. ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ОСТЕОАРТРОЗОМ С РАЗЛИЧНЫМ УРОВНЕМ АНТИТЕЛ К ХОНДРОИТИН СУЛЬФАТУ

Показатель	Глюкозамина сульфат			Алфлутоп		
Титр	улучшение (n=12)	без эффекта (n=11)	ухудшение (n=7)	улучшение (n=28)	без эффекта (n=8)	ухудшение (n=4)
Титр1: 40	3 (25, 0%)	2 (18,18%)	-	12 (42,86%)	-	-
Титр1 :80	2 (16,67%)	2 (18,18%)	1 (14,29%)	9 (32,14%)	-	-
Титр1:160	2 (16,67%)	2 (18,18%)	1 (14,29%)	7 (25,0%)	4 (50,0%)	-
Титр1:320	2 (16,67%)	2 (18,18%)	1 (14,29%)	-	3 (37,5%)	-
титр1: 640	1 (8,33%)	1 (9,09%)	1 (14,29%)	-	1 (12,5%)	-
титр 1:1280	1 (8,33%)	1 (9,09%)	1 (14,29%)	-	-	1 (25,0%)
титр1: 2560	1 (8,33%)	1 (9,09%)	2 (28,57%)	-	-	3 (75,0%)
Ср.опт.плот.	0,281±0,08	0,345±0,11	0,379±0,49	0,262±0,09	0,417±0,12	0,826± 0,15

Таким образом, назначение алфлутопа при остеоартрозе целесообразно при исходном уровне антител к хондроитин сульфату не выше, чем 0,53 ед. опт. плотности. При более высоких уровнях изучаемых антител препаратом выбора может быть глюкозамина сульфат.

Добролюбов М.Ю., Бугрова О.В., Столярова Е.Н.

ИЗМЕНЕНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ ПО ДАННЫМ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

ГУЗ Оренбургская областная клиническая больница; ГОУ ВПО Оренбургская государственная медицинская академия, г. Оренбург, Россия

Целью исследования явилось изучение состояния щитовидной железы у больных системной красной волчанкой (СКВ) по данным ультразвукового исследования.

Материалы и методы исследования. Обследовано 20 пациентов СКВ в среднем возрасте 38,2 ± 3,3 лет, давностью болезни 8,2 ± 1,5 года. Превалировала средняя степень активности – у 11 (55%), минимальная отмечена в 7 (35%) случаях, высокая – в двух (10%). Хроническое течение СКВ имелось у 11 (55%) больных, подострое – у 9 (45%). Помимо общепринятого обследования, всем больным проводилось ультразвуковое исследование (УЗИ) щитовидной железы на аппарате LOGIC 5PRO линейным датчиком 10 МГц с применением цветного допплеровского картирования и спектрального анализа. При этом оценивали размеры, объем, состояние паренхимы органа. О кровотоке в щитовидной железе судили по его скоростным параметрам (мак-

симальной и минимальной скорости), индексам сопротивления - пульсаторному и резистивности. Оценивался также уровень тиреоидных и тиреотропного гормонов, антител к тиреоглобулину.

Полученные результаты и обсуждение. Изменения щитовидной железы при УЗИ исследовании были констатированы у абсолютного большинства обследованных больных СКВ - 16 (80%) из 20 – первая группа. Лишь у 4 (20%) пациентов с СКВ, не было никаких УЗИ изменений щитовидной железы (вторая группа). Наиболее часто в первой группе (у 8 из 16) было выявлено изменение кровотока в виде его «обеднения» со снижением скоростных показателей; у одного больного отмечалось резкое снижение кровотока, что привело к невозможности оценить количественные его параметры. У 2 из этих 8 пациентов наблюдались диффузные, у 1 – мелкоочаговые изменения паренхимы железы. Интересно, что клинических признаков тиреоидной патологии у 7 из 8 пациентов не отмечалось; содержание тиреоидных и тиреотропного гормонов, антител к тиреоглобулину в этих случаях также было нормальным. Лишь у одного больного констатированы клинические и лабораторные признаки снижения функции щитовидной железы. У 6 из 16 пациентов наблюдалось, напротив, усиление кровотока, рост скоростных его параметров и снижение индексов сопротивления. В этой группе чаще отмечены очаговые изменения паренхимы железы (4), в одном случае – диффузные. Анализ клинических данных и показателей гормонов и антител к тиреоглобулину позволил в одном случае диагностировать аутоиммунный тиреоидит, еще в одном – смешанный зоб без нарушения функции железы. В остальных 4 случаях тиреоидная патология не была констатирована. Еще у двоих из 16 отмечались умеренные диффузные изменения щитовидной железы без нарушения ее кровотока; какой-либо тиреоидной патологии у них также не было. Достоверных различий клинических параметров течения СКВ в обоих группах не отмечало, что, вероятно, связано с небольшим числом наблюдений и требует дальнейшего исследования.

Выводы: Изменения щитовидной железы у больных СКВ при проведении УЗИ отмечаются у большинства (по предварительным данным в 80% случаев); наиболее постоянно встречаются изменения кровотока в железе в виде «обеднения» либо усиления его с соответствующими снижением или ростом скоростных показателей. Реже наблюдаются изменения паренхимы органа. При этом явная тиреоидная патология отмечается еще более редко. Возможно, изменения кровотока щитовидной железы у больных СКВ свидетельствуют о первоначальном поражении сосудов органа, однако для окончательного суждения необходимо дальнейшее исследование.

Емануйлов В.И., Аршинов А.В., Юнонин И.Е., Киселева С.А.

ФАКТОР НЕКРОЗА ОПУХОЛИ-АЛЬФА И ПОВРЕЖДЕНИЕ ЭНДОТЕЛИЯ У БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ И ГЕМОРРАГИЧЕСКИМ ВАСКУЛИТОМ

Государственная медицинская академия, Ярославль, Россия

Лигандами так называемых рецепторов "смерти" являются фактор некроза опухоли-альфа (TNF-α) и связанный с фактором некроза опухоли апоптоз- индуцирующий лиганд (TRAIL). Результатом их взаимодействия с рецепторами фактора некроза опухоли (TNFR-1) и TRAIL-R может явиться апоптоз разнообразных типов клеток, в том числе эндотелиальных. Индуцированное провоспалительными цитокинами перепрограммирование сосудистого эндотелия приводит к формированию протромботического и провоспалительного состояния - активации эндотелия. Целью данного исследования являлось оценить взаимосвязь между продукцией TNF-α и повреждением эндотелия у больных системной красной волчанкой (СКВ) и геморрагическим васкулитом (ГВ).

Материалы и методы. Обследовано 40 больных ГВ (возраст30,5±10,4лет, продолжительность заболевания 4,4±4,2лет, активность по шкале ИКАВ 9,8±8,1) и 50 больных с диагнозом достоверной СКВ (возраст 35,6±10,5лет, продолжительность заболевания 9,8±6,4лет, активность по шкале SLAM 11,3±5,5, SLEDAI 13,3±6,0, ECLAM 4,0±1,5). В сыворотке крови иммуноферментным методом определяли уровень TNF-α и С-реактивного белка (СРБ). Повреждение эндотелия оценивалось по содержанию циркулирующих эндотелиальных клеток (ЦЭК) в переферической крови по H1adovec J. Группа контроля-25 практически здоровых лиц. При статистическом анализе соответствия вида распределения признака закону нормального распределения использовался критерий Шапиро-Уилка. Сравнение групп проведено с использованием непараметрического критерия Манна-Уитни. При исследовании корреляции признаков использован непараметрический метод Спирмена.

Результаты. Средняя концентрация TNF-α у доноров составляла 1,65(0-2,8) пг/мл (Me(интерквартильный размах)). Уровень TNF-α у больных СКВ составил 6,9(5,2-11,6) пг/мл и достоверно превышал показатели доноров ($p<0,001$). Повышение ФНО-α выявлено в 60% случаев. В качестве верхней границы рассматривалось значения > 6,2 пг/мл ($Me+3\sigma$). Содержание TNF-α у больных ГВ было 4,8(3,35-12,0) пг/мл и достоверно превышало показатели доноров ($p<0,001$). Повышение ФНО-α выявлено в 45% случаев. Концентрация СРБ в группе сравнения составила 3,15(1,5-5,6) г/л, у больных СКВ 4,6(2,35-9,13) г/л ($p<0,001$), у больных ГВ 7,3(1,2-17,0) г/л ($p<0,005$),. В группе больных СКВ количество десквамированных эндотелиоцитов составляло 6(5-9) и превышало аналогичный показатель в группе контроля 3(2-4) ($p<0,001$). У больных ГВ количество ЦЭК составило 6(4-8) и так же превышало контрольные значения ($p<0,001$).

У больных СКВ уровень TNF-α прямо коррелировал с активностью заболевания по шкале SLAM (R=0,42, ρ<0,01), SLEDAI (R=0,35, ρ<0,02), ECLAM (R=0,5, ρ<0,01), с уровнем СРБ (R=0,37, ρ<0,01) и СОЭ (R=0,36, ρ<0,01). Достоверные корреляции с десквамированным эндотелием выявлены у больных СКВ с повышенным уровнем TNF-α (n=30, R=0,37, ρ<0,05). Значения TNF-α у больных ГВ прямо коррелировали с активностью заболевания по шкале ИКАВ (R=0,35, ρ<0,03), с уровнем СРБ (R=0,32, ρ<0,05), с уровнем СОЭ (R=0,57, ρ<0,001) и десквамированным эндотелием (R=0,45, ρ<0,02).

Выводы. С учётом статистически выявленных взаимосвязей можно говорить о влиянии повышения продукции TNF-α на активность воспалительного процесса и участие TNF-α в апоптозе эндотелиальных клеток у больных СКВ и ГВ, что однако не исключает вторичного характера увеличения содержания TNF-α в результате повреждения эндотелия.

Ермолаева Н.А., Мартемьянов В.Ф., Стажаров М.Ю., Некрасова С.П., Мозговая Е.Э.

НЕКОТОРЫЕ КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ИЗУЧЕНИЯ АКТИВНОСТИ ЭНЗИМОВ ПУРИНОВОГО МЕТАБОЛИЗМА В КЛЕТКАХ КРОВИ БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ

ГУ НИИ КиЭР РАМН; Государственный медицинский университет, Волгоград

Учитывая важную роль иммунных нарушений в патогенезе системной склеродермии (ССД) и участие энзимов пуринового метаболизма (ПМ) в регуляции иммунных процессов (Л. Филановская и др., 1968), представлялось интересным изучение активности некоторых энзимов ПМ: гуаниндезаминазы (ГДА), гуанозиндезаминазы (ГЗДА) и гуанозинфосфорилазы (ГФ) в лимфоцитах и эритроцитах больных ССД.

Цель исследования. Выявление особенностей активности ГДА, ГЗДА и ГФ в клетках крови больных ССД в зависимости от характера течения и стадии болезни.

Материал и методы исследования. Под наблюдением в условиях стационара наблюдается 51 больной ССД, из которых 5 (9,8%)мужчин и 46 (90,2%) женщин. Средний возраст больных 43,4±1,2 года, длительность болезни 8,1±0,6 лет. Хроническое течение болезни отмечалось у 23 (45,1%), подострое – у 32 (62.7%) и острое течение – у 5 (9,8%) больных, первая стадия болезни – у 19(37,3%) и вторая – у 32(62,7%) больных. Выделение лимфоцитов из венозной крови проводили по методу Boyum A (1968), эритроцитов путем центрифугирования. Лизаты клеток готовили путем замораживания – оттаивания. Активность энзимов выражали в нмоль/мин/мл, исходя из содержания в 1 мл лимфоцитов 1×10^7 клеток, эритроцитов – 1×10^8 клеток. Активность ГДА и ГЗДА определяли по методу Caraway (1966), ГФ – по методу

Yamada W (1961). Контрольную группу составили 55 практически здоровых людей.

Результаты исследования. У больных с хроническим течением, по сравнению со здоровыми, В лизатах эритроцитов ниже активность ГДА ($p<0,05$), ПНФ ($p<0,001$), выше ГФ ($p<0,001$), в лизатах лимфоцитов ниже активность ГДА ($p<0,001$), выше активность ГЗДА ($p<0,001$) и ГФ ($p<0,001$).

У больных с подострым течением, по сравнению со здоровыми, в эритроцитах ниже активность ГДА, ГЗДА (все $p<0,001$), выше ГФ ($p<0,001$), в лимфоцитах – ниже активность ГДА, выше ГЗДА и ГФ (все $p<0,001$).

У больных с острым течением, по сравнению со здоровыми, в эритроцитах ниже активность ГДА, ГЗДА (все $p<0,001$) и выше ГФ ($p<0,001$), в лимфоцитах ниже активность ГДА, выше ГЗДА и ГФ (все ($p<0,001$).

У больных с хроническим течением, по сравнению со здоровыми, в эритроцитах выше активность ГДА, ГЗДА и ниже ГФ (все $p<0,001$), в лимфоцитах – выше активность ГДА, ниже ГЗДА (все $p<0,001$); по сравнению с острым течением, в эритроцитах выше активность ГДА, ГЗДА, ниже ГФ (все $p<0,001$), в лимфоцитах – выше активность ГДА и ниже ГЗДА ($p<0,001$). У больных с подострым течением, по сравнению с острым, в эритроцитах выше активность ГДА, ГЗДА и ниже ГФ (все $p<0,001$), в лимфоцитах – выше активность ГДА, ниже активность ГЗДА и ГФ (все $p<0,001$).

У больных с первой стадией болезни, по сравнению с второй в эритроцитах выше активность ГДА, ГЗДА и ниже ГФ (все $p<0,001$), в лимфоцитах – выше активность ГЗДА и ГФ (все $p<0,001$).

Заключение. У больных ССД в клетках крови выявленны скщественные изменения пуринового метаболизма, способные оказать влияние на функциональные свойства иммунокомпетентных клеток – лимфоцитов. Изученные энзимные показатели крови могут быть использованны в уточнении характера течения и стадии ССД.

Еров Н.К., Сергиец Н.А.

ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Оренбургская государственная медицинская академия

Для определения и оценки степени активности воспалительного процесса у больных ревматоидным артритом (РА) предложены и используются множественные клинические (продолжительность утренней скованности, интенсивность боли в суставах, суставной индекс Ричи, внесуставные проявления, сила сжатия кистей, окружность воспаленных суставов, число припухших суставов, тест Lee и др.) и лабораторные (острофазовые воспалительные тесты, иммуноглобулины, циркулирующие иммунные комплексы, ревматоид-

ный фактор, анализ синовиальной жидкости и др.) показатели. Теперь для определения степени активности воспалительного процесса у больных РА предлагается использовать показатель воспалительной активности (ПВА).

Цель исследования. Оценить чувствительность и специфичность отдельных составляющих ПВА у больных РА.

Материалы и методы исследования. Обследовались 90 больных серопозитивным (у 60) и серонегативным (у 30) РА в возрасте от 18 до 67 лет с I (у 18), II (у 56) и III (у 16) степенью воспалительной активности. Внесуставные проявления были обнаружены у 36 обследованных. ПВА определялся путем умножения индекса воспаления 10 на число припухших суставов плюс показатели СОЭ и визуальной аналоговой шкалы (ВАШ) по мнению больного. Группу сравнения составили 20 больных с периферической формой болезни Бехтерева и 20-реактивным артритом.

Результаты исследования и обсуждение. Число припухших суставов при I, II и III степенями ревматоидной активности составляло соответственно: $M \pm m$ = 3,3±0,4; 6,2±0,91 и 9,3±1,2 (по системе disease activity score – DAS 28). Чувствительность и специфичность этого признака, как показателя воспалительной активности у больных РА, составляла по 100%. СОЭ из 90 обследованных у 16 человек находилась в пределах нормы (5-15 мм/час); чувствительность СОЭ равнялось 82%, а специфичность -42%. ВАШ у больных РА в среднем составляла 34,6±2,8 мм; чувствительность ее была высокой – 100%, но специфичность соответствовала 12%.

Для определения степени активности воспалительного процесса у больных РА по ПВА приоритетное значение имеет число припухших суставов по системе DAS 28, чувствительность и специфичность которого не вызывают сомнения. Вместе с тем показатели СОЭ и ВАШ по специфичности существенно уступают своей чувствительности.

Выводы. ПВА является упрощенным способом оценки степени активности воспалительного процесса у больных РА и доступен широкой врачебной практике. Для определения ПВА ведущее значение имеет число припухших суставов; значимость показателей СОЭ и ВАШ следует интерпретировать вместе с другими параметрами ревматоидной активности.

Замышляев А.В., Зубова Н.В.

ИЗМЕНЕНИЕ ТЕКУЧЕСТИ КРОВИ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ РЕВМАТИЗМ

Ярославская государственная медицинская академия, Ярославль, Россия.

Целью данного исследования явилось изучение реологических свойств крови у больных, страдающих ревматизмом.

Материалы и методы: Реологические свойства крови исследовали у здоровых лиц (контрольная группа, женщины,n-20) и 20 больных ревматиз-

мом, в неактивной фазе, с сочетанным митральным пороком сердца, недостаточностью кровообращения IIб (женщины). Измеряли вязкость крови, вязкость плазмы и суспензии эритроцитов (Ht=40%) при низких и высоких скоростях сдвига на капиллярном вискозиметре. Гематокрит, гемоглобин и среднее содержание гемоглобина в эритроците измеряли общепринятыми методами. Эффективность доставки кислорода в ткани определяли по величине отношения гематокрита к вязкости крови.Агрегацию эритроцитов определяли с помощью метода оптической микроскопии с последующей видеорегистрацией и компьютерным анализом изображения. На основе полученных гемореологических данных определяли различия по сравнению с контролем (увеличение или уменьшение параметра).

Полученные результаты и их обсуждение: Данные исследования показали, что вязкость цельной крови у больных, при высоких и низких скоростях сдвига, была соответственно на 21% и 29% выше, чем в группе контроля. Снижение текучести крови было связано с увеличением концентрации эритроцитов на 12% и приростом вязкости плазмы. Можно полагать, что увеличенная вязкость крови также связана с усиленной агрегацией эритроцитов, которая на 64% оказалась выше, чем в контроле. Отмечалось заметное увеличение уровня МСНС (на 18%), что может свидетельствовать о приросте внутренней вязкости эритроцитов. Показатель эффективности транспорта кислорода был на 13% меньше, чем в группе здоровых лиц.

Выводы: Таким образом, сердечная недостаточность у больных ревматизмом сопровождается комплексом негативных изменений текучести цельной крови, эритроцитов и снижением ее способности для транспорта кислорода.

Захарова И.В., Никитина Н.В., Заводовский Б.В., Зборовская И.А.

ВЛИЯНИЕ ЛИПИДОМОДИФИЦИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ АТОРВАСТАТИНОМ НА СОСТОЯНИЕ МИНЕРАЛЬНОЙ ПЛОТНОСТИ КОСТНОЙ ТКАНИ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ, ОСЛОЖНЕННЫМ ОСТЕОПОРОЗОМ

ГУ НИИ КиЭР РАМН; Государственный медицинский университет, Волгоград

Целью исследования было повышение качества лечения больных ревматоидным артритом путем применения в комплексной терапии этого заболевания аторвастатина.

Под нашим наблюдением находилось 130 больных с достоверным диагнозом РА. Из них 98 пациентов составили женщины (75,4%) и 32 - мужчины (24,6%) в возрасте от 24 до 75 лет. Минеральная плотность кости определялась методом ультразвуковой остеоденситометрии с использованием аппарата «UBIS-3000» (Франция). Из биохимических маркеров костного метаболиз-

ма определялось: концентрация остеокальцина в сыворотке крови и cross laps в моче иммуноферментным методом с помощью наборов компании «OCTEOMETER» (Дании). Больные с остеопорозом и остеопенией дополнительно были разделены на две группы: I группа - 38 человек принимали аторвастатин в дозе от 20 до 40 мг в сутки в течение 6 месяцев, II группа - 29 пациента, которые принимали препараты кальция в дозе 1000 мг в сутки.

При обследовании 130 больных РА у 67 пациентов (51,5%) обнаружено снижение показателей BUA, Z и T ниже границ нормы. Из них у 9 больных РА (6,9%) был выявлен остеопороз, у 58 (44,6%) - остеопения. У больных РА остеопороз клинически проявляется болями в костях, позвоночнике, снижением мышечной силы. Эти симптомы выражены сильнее, чем у пациентов не имеющих ОП. Переломы костей являются частым осложнением ОП у больных РА и встречаются с большей частотой, чем в общей популяции. У больных РА с ОП чаще развиваются переломы предплечья, лодыжки и позвоночника. Для исследования эффективности аторвастатина больные РА с остеопенией и остеопорозом были разделены на две группы. Первую группу, составили 38 человек, которые получали аторвастатин в течение 6 месяцев в дозе от 20 до 40 мкг в сутки. Группу сравнения составили 29 пациентов с остеопорозом и остеопенией, принимавших препараты кальция в дозе 1000 мг в сутки. Были исследованы клинические и лабораторные показатели, отражающие тяжесть остеопороза, а также биохимические маркеры костного ремоделирования. Все показатели изучались до лечения и через 6 месяцев от его начала. На фоне 6-месячного лечения остеопороза аторвастатином у больных РА отмечалась достоверная положительная динамика клинико-лабораторных показателей. У больных несколько увеличилась минеральная плотность костной ткани (в среднем на 2,8±0,22%), уменьшились боли в трубчатых костях, позвоночнике, возросла мышечная сила, снизился уровень СРБ. Отмечалось снижение Cross laps в моче, кислой фосфатазы в сыворотке крови. Аторвастатин переносился хорошо. Побочные эффекты были маловыраженными. У одного больного отмечалась тошнота при приеме препарата в дозе 40 мг в день, другой больной после приема препарата в такой же дозе отмечал дискомфорт в животе и расстройство стула. Данные побочные эффекты самостоятельно прошли после снижения дозы препарата. Клинический эффект развивался через 2-3 месяца после начала лечения. Во II группе, получавшей монотерапию препаратами кальция, происходило прогрессирование остеопороза: минеральная плотность костной ткани и продолжала снижаться (в среднем на -2,7±0,18%), болевой синдром в костях, биохимические маркеры костного метаболизма достоверно не изменялись.

Таким образом, применение аторвастатина в комплексной терапии РА позволит стабилизировать показатели прочности костной ткани при РА, повысить качество жизни этих больных.

Захарова И.В., Никитина Н.В., Заводовский Б.В., Зборовский А.Б.

ВЛИЯНИЕ АТОРВАСТАТИНА НА УРОВЕНЬ С-РЕАКТИВНОГО БЕЛКА ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

ГУ НИИ КиЭР РАМН; Государственный медицинский университет, Волгоград

Уровень С-реактивного белка (СРБ) - наиболее чувствительный и специфичный лабораторный параметр воспалительной активности при воспалительных заболеваниях человека, включая ревматоидный артрит (РА). Синтез СРБ происходит в печени и регулируется провоспалительными цитокинами, в первую очередь ИЛ-6, а также ИЛ-1 и ФНО, которые играют важную роль в патогенезе РА. При РА уровень СРБ коррелирует с прогрессированием эрозивного процесса в суставах и скоростью потери костной массы в позвоночнике и бедренной кости, а также биохимическими показателями, отражающими резорбцию костной ткани, концентрация которых в свою очередь является чувствительным лабораторным индикатором не только костной резорбции, но и суставной деструкции. По литературным данным показано, что у больных РА, у которых отмечалось стойкое увеличение концентрации СРБ, наблюдается достоверное снижение минеральной плотности костной ткани (МПКТ) во всех исследуемых участках проксимального отдела бедра, по сравнению с больными с нормальным или умеренно повышенным уровнем СРБ.

Целью исследования является исследовать влияние липидомодифицирующего препарата аторвастатин на концентрацию СРБ при РА.

Нами было обследовано 130 больных с достоверным диагнозом РА. Из них 98 пациентов составили женщины (75,4%) и 32 - мужчины (24,6%), в возрасте от 24 до 75 лет. Для уточнения противовоспалительного эффекта статинов проводилось определение СРБ в сыворотке крови иммуноферментным методом с использованием коммерческих наборов (Хема, Россия). За границы нормы СРБ были приняты показатели, рекомендованные фирмой производителем – от 0 до 5 нг/мл. Дополнительно определялись: концентрация остеокальцина в сыворотке крови и cross laps в моче иммуноферментным методом с помощью наборов компании «OCTEOMETER» (Дании). Больные РА были разделены на две группы: I группа - 62 человек принимали аторвастатин в дозе от 20 до 40 мг в сутки в течение 6 месяцев, II группа - 68 пациентов, которые не принимали данный препарат и использовались как группа сравнения.

Уровень СРБ до лечения в I группе составил 14,2 $\pm$ 1,11, II группе - 13,8 $\pm$ 1,13. На фоне лечения уровень СРБ в I группе, принимающих аторвастатин составил 6,7 $\pm$ 0,89, в группе сравнения - 10,9 $\pm$ 1,17, различия между группами достоверны ($t = 2{,}91$, $p<0{,}01$). Отмечалась достоверная корреляционная связь между уровнем СРБ и выраженностью костной резорбции, опре-

деляемой биохимически по уровню cross laps в моче (r=0,38, p<0,05). Корреляции между уровнями СРБ и остеокальцина отмечено не было.

Таким образом, в работе было выявлено положительное влияние аторвастатина на лабораторные показатели, отражающие активность РА и выраженность костной резорбции при этом заболевании. Можно предположить, что включение данного препарата в комплексную терапию РА, даст возможность усилить противовоспалительный эффект проводимой терапии и повысить качество жизни больных этим заболеванием.

Зудбинов Ю.И., Ханов А.Г., Корганова С.Г.

СОПУТСТВУЮЩАЯ ПАТОЛОГИЯ У РЕВМАТИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

ГУЗ «Областная больница №2», г. Ростов-на-Дону

В целях выявления сопутствующей патологии у ревматических больных проанализирована группа из 207 пациентов (76 мужчин и 131 женщина), среднего возраста 53,1 года, пролеченных одним врачом в ревматологическом отделении за полугодие 2006 г.

Первое место среди сопутствующей патологии прочно удерживают кардиологические заболевания, которые диагностированы у 118 больных, что составило 57% от общего числа, 70 из них имели артериальную гипертензию (33,8%), 40 пациентов (19,3%) страдали различными формами ИБС, у 8 человек была выявлена аритмия (3,8%). Важно подчеркнуть, что хроническая сердечная недостаточность имела место практически у всех пациентов, при этом 1 стадия наблюдалась у 3 (1,1%) больных , 2 «а» и 2 «б» у 154 и 46 соответственно и 3 стадия отмечена в 4 (1,5%) случаях. Проведение «базисной» терапии при сопутствующих кардиальных заболеваниях представляется весьма проблематичными, поскольку болезнь - модифицирующая терапия приводит к нарушению свертываемости крови, повышению АД, задержки жидкости. Утяжеление степени сердечной недостаточности, рефрактерная гипертония, нестабильная стенокардия - частые случаи в клинической практике врача ревматолога.

На втором месте среди сопутствующих заболеваний у ревматологических больных в 68 случаях (32,8%) отмечена патология почек. У 49 больных имел место хронический пиелонефрит, у 9 пациентов наблюдалась мочекаменная болезнь, поликистоз и врожденная аномалия почек выявлена в 6 и 4 случаях соответственно. Патологию почек необходимо учитывать при проведении иммунодепрессивной терапии.

Пресловутые гастродуоденопатии оказались лишь на третьем месте в сопутствующей патологии у ревматических больных. Они выявлены только у 23 пациентов (11,1%). Вероятно, ревматологи уже научились лечить и профилактировать гастропатии.

Неврологические заболевания, как сопутствующая патология у ревматических больных занимает четвертое место, она отмечена у 21 больного (10,1%). В основном, это пациенты либо с текущими, либо перенесенными нарушениями мозгового кровообращения, с высоким риском повторных сосудистых катастроф, что необходимо учитывать при лечении основного заболевания.

Последующие места среди сопутствующих заболеваний заняли сахарный диабет (16 человек - 7,7%) и анемии (6 пациентов – 2,8%). Интересно, что распространенность сахарного диабета в нашей группе больных оказалась в несколько раз выше, чем в общей популяции. Наличие сахарного диабета ухудшает течение основного заболевания из-за развития диабетической остеоартропатии, повышения риска сосудистых катастроф и ограничения в проведении базисной терапии, что приходится учитывать при лечении.

Интересным для нас представлялось выявление признаков вторичного остеопороза при различных ревматических заболеваний. Достоверный вторичный остеопороз наблюдался нами у 39 больных, что составило 18,8%.

Широко дискутируемый в мировой литературе последних лет острый тромбоз при назначении ЦОГ-2 избирательных нестероидных препаратов в наших наблюдениях не встречался. Не отмечено нами также и развитие острого инфаркта миокарда у ревматических больных.

Таким образом, сопутствующая патология у ревматических больных отмечается достаточно часто. Более половины из них имеют хроническую сердечную недостаточность, треть – повышенные цифры давления, еще треть – патологию почек. Ятрогенные гастропатии в последнее время встречаются все реже.

Зудбинов Ю.И., Ханов А.Г., Ялтырян В.В.

РАБОТА КОЕК ДНЕВНОГО ПРЕБЫВАНИЯ ПРИ РЕВМАТОЛОГИЧЕСКОМ ОТДЕЛЕНИИ ОБЛАСТНОЙ БОЛЬНИЦЫ

ГУЗ «Областная больница № 2» г.Ростов-на-Дону

Койки дневного пребывания (дневной стационар) были развернуты при ревматологическом отделении Областной больницы в 2005 г. для лечения больных города преимущественно с умеренной степенью активности ревматических заболеваний и начальными стадиями функциональной недостаточности органов. Помимо указанной цели, койки дневного пребывания использовались для проведения стационарной экспертизы пациентов, направляемых медицинскими экспертными комиссиями и районными военкоматами.

Пребывание пациентов на койках дневного стационара не предусматривает оплаты их питания, а медикаментозное и санитарно-гигиеническое обеспечение обходится отделению в два раза дешевле коек круглосуточного

пребывания, что представляется экономически целесообразным для больницы, в частности, и для здравоохранения - в целом.

За 9 месяцев 2006 г. на койках дневного пребывания было обследовано и пролечено 218 пациентов, при средней длительности их пребывания в стационаре - 13,0 дней, что заняло 2843 койко-дня. Из 178 ревматических больных 45 пациентов страдали ревматоидным артритом, преимущественно серо-позитивным, у 79 наблюдался остеоартроз, 34 больным установлен диагноз реактивного артрита, остальным 20 пациентам диагностированы различные нозологические варианты диффузных болезней соединительной ткани. Экспертные вопросы о состоянии здоровья 8 больных, и 32 призывников военкоматов решались в среднем за 6-8 дней.

Работая в рамках страховой медицины, ревматологическое отделение Областной больницы №2 имеет определенные гарантированные объемы стационарного лечения на койках круглосуточного пребывания, и за 9 месяцев может госпитализировать не более 840 больных. В этой связи 218 пациентов, пролеченных и обследованных на койках дневного пребывания, позволяют более рационально и эффективно использовать коечный фонд отделения и обеспечить стационарной помощью большее количество ревматических больных с тяжелым течением заболевания.

Немаловажным представляются и экономические аспекты лечения больных в условиях дневного пребывания в ревматологическом стационаре. Их лечение менее затратное для здравоохранения. С другой стороны, курацию этих больных осуществляют опытные врачи-ревматологи, которых крайне мало в первичном звене практической медицины, и это способствует повышению качества специализированной ревматологической помощи населению.

Зудбинова В.Ю.

ПЕРВЫЙ ОПЫТ АНТИЦИТОКИНОВОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

ГУЗ «Областная больница № 2», г.Ростов-на-Дону, Россия

Цель работы: отразить первый опыт применения антицитокиновой терапии инфликсимабом (Ремикейдом) у больных с ревматоидным артритом.

Материалы и методы. Пролечено 14 пациентов - 1 мужчина (59 лет, ростом 176 см, весом 80 кг, серопозитивный, 2 рентгенологической стадии, 3 степени активности в течение 4 лет), и 13 женщин в возрасте от 23 до 67 лет, средний возраст 49,4 лет, средний вес 69,4 кг, средний рост 162,4 кг (93% пациентов). Среди женщин серопозитивный РА диагностирован у 9 больных (64,3%), серонегативный – у 4 (28,5%). Рентгенологически - вторая стадия диагностирована у 8 больных (57,1%), третья - у 3 (21,4%), четвертая - у 2 (14,3%); вторая степень активности выявлена - у 9 (64,3%), третья у 4 (28,5%) пациентов.

В оценке клинического состояния использовалась визуальная аналоговая шкала в мм, продолжительность утренней скованности в минутах и суставной счет по 68 (и 28) суставам. В зависимости от степени активности, до лечения болевой синдром составлял от 60 до 90 мм, продолжительность утренней скованности 170 - 240 мин, суставной счет составил 9-28 (9-12). Средняя длительность заболевания 4,02 лет (от 1 мес. до 11 лет). Сопутствующая патология среди женщин встречалась в 64,3% случаев.

Исходно базисную терапию метотрексатом в дозе 15 мг в неделю получали 4 женщины и мужчина, 10 мг в неделю – 2 пациентки; 7,5 мг в неделю - 6 женщин; и в дозе 5 мг в неделю - 1 больная. В среднем длительность лечения МТ в дозе 15; 10; 7,5 и 5 мг соответственно 1; 1,5; 4,4 и 1,5 года. Глюкокортикостероиды получали 6 пациентов (42,8%).

В целях профилактики побочных эффектов перед началом лечения инфликсимабом (Ремикейдом) всем больным выполнена проба Манту и рентгенография органов грудной клетки, обследование для исключения ВИЧ и вирусных гепатитов. Для снижения внешних контактов первые 3 суток после инъекции в ревматологическом отделении оборудована одноместная палата повышенной комфортности, включающая современное бактерицидное оснащение. В соответствии с методикой, введение препарата осуществляется внутривенно капельно в дозе 3 мг/кг с использованием инфузионной системы, и при отсутствии побочных эффектов - в той же дозе через 2 недели и 6 недель после первого введения и далее каждые 8 недель. Лечение инфликсимабом проводится одновременно с применением метотрексата и противовоспалительных средств.

Полученные результаты. Побочных эффектов при введении первых двух доз препарата не отмечено. Проводимый мониторинг артериального давления не выявил существенного снижения его уровня, гипотетически возможного на фоне введения. Повторное клиническое обследование больных выявило снижение показателей активности воспалительного процесса (снижение интенсивности боли по визуально-аналоговой шкале в среднем на 30-40 мм, сокращение продолжительности утренней скованности в среднем более чем в 2 раза, уменьшение суставного счета на 30-40%, лабораторно - снижение СОЭ в среднем на 20-30%) и 8 больных (57,1%) - исчезновение С реактивного белка,

Выводы: Первый опыт проведения антицитокиновой терапии выявил положительный результат, планируется ее продолжение, активное включение в регистр пациентов, страдающих РА, имеющих низкий эффект от «стандартной» терапии.

Зудбинова В.Ю.

ЦИТОКИНЫ И РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ В ТЕОРИИ И ПРАКТИКЕ: НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ПРОБЛЕМЫ

ГУЗ «Областная больница № 2», г.Ростов-на-Дону, Россия

Цель работы: обобщение собственного опыта автора в отношении данной темы в научной и практической сферах ревматологии.

Материалы и методы: проанализированы результаты собственной научной работы, посвященной изучению продукции провоспалительных цитокинов и иммунного статуса у больных с различными вариантами течения ревматоидного артрита (РА) и данные, полученные в ходе курации пациентов с РА в стационаре.

Продукция провоспалительных цитокинов и иммунный статус оценивался у 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 рамках данной работы в течение 6 мес курировалось 28 больных РА в возрасте 49,4±12 (от 23 до 67 лет), из которых 14 включены в «Регистр пациентов с РА, получающих лечение инфликсимабом» в Центре антицитокиновой терапии № 55, организованном на базе ревматологического отделения Областной больницы № 2 г.Ростов-на-Дону в 2006 г. по инициативе Российской Ассоциации Ревматологов.

Результаты: на основании исследования продукции провоспалительных цитокинов и иммунного статуса у больных РА сделан вывод о том, что 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.

В ходе курации больных в стационаре выявлено, что антицитокиновая терапия инфликсимабом (Ремикейдом) показала свою среднестатистическую эффективность уже на фоне 3 инъекций, что составляет 38% продолжительности курса. Проводимое лечение приводит к значимому снижению степени активности воспалительного процесса, улучшению самочувствия и качества жизни больных (в среднем на 25-30%), а также на фоне лечения отмечена тенденция к снижению доз противовоспалительных средств вплоть до полной их отмены. В группе больных РА, не получающих инфликсимаб (по субъективным и административным причинам) отмечен менее выраженный эффект от лечения (клинические показатели и маркеры воспаления снизились лишь на 10-15%, отмечаются более частые рецидивы суставного синдрома).

Обсуждение и выводы: Практическое применение антицитокиновой терапии при ревматоидном артрите можно признать патогенетически обоснованным и сравнительно эффективным. Современные исследования позвололи

выделить препараты, обладающие влиянием на цитокины, в группу БКАРП-болезнь-контролирующих антиревматических препаратов, или модификаторов биологического ответа. С точки зрения патогенеза это лечение является наиболее специфичным и обоснованным. Разработка, испытание и внедрение в практику БКАРП представляется наиболее перспективным в лечении ревматологических больных, в том числе и больных с РА.

В тоже время исследование цитокинов позволяет не только корректоровать подходы к терапии РА, но и осуществлять контроль за эффективностью лечения, а также решать вопросы ранней диагностики РА, определения прогноза заболевания, осуществлять профилактику его рецидивов и осложнений.

Зудбинова В.Ю. Неделько Г.Н., Павлова А.А.

ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

ГУЗ «Областная больница № 2», г. Ростов-на-Дону.

В ряде исследований было показано развитие хронической сердечной недостаточности или ее прогрессирование при назначении нестероидных противовоспалительных больным ревматоидным артритом, что создает дополнительные трудности в лечении данных пациентов. В этой связи актуальным представляется раннее выявление симптомов ХСН, оценка темпов ее нарастания, возможные методы ее лечения и профилактики у обсуждаемой категории пациентов.

Стадию хронической сердечной недостаточности определяли по классификации, рекомендованной ОССН (2002). Для определения функционального класса использовалась шкала оценки клинического состояния, предложенная В.Ю.Мареевым (2000). Количество баллов подсчитывалось у пациентов дважды – при поступлении и при выписке.

Из 332 больных ревматоидным артритом, пролеченных нами в 2005 году обследовано 259 пациента с серопозитивным вариантом течения заболевания, длительно принимавших нестероидные препараты. Хроническая сердечная недостаточность выявлена у 86 из них (33,2%). Симптомы 1, 2 и 3 стадий хронической сердечной недостаточности различных ее функциональных классов наблюдались соответственно у 8, 66 и 12 пациентов.

У 9 больных 1 степенью активности заболевания нестероидные противовоспалительные препараты при поступлении в стационар были отменены, и оказалось, что при выписке у них регсессировали симптомы хронической сердечной недостаточности, а функциональный класс ее уменьшился на одну градацию. Кардиотоническая терапия при этом не проводилась. В тех случаях, когда тяжесть заболевания не позволяла полностью отменить нестероиды, для устранения симптомов хронической сердечной недостаточности 24 больным назначалось 100 мг Тромбо-АССа, и практически во всех случаях наблюдался положительный эффект.

У остальных больных для лечения хронической сердечной недостаточности применялись мочегонные препараты, средства улучшающие метаболизм, ингибиторы АПФ, реже сердечные гликозиды, как в монотерапии, так и в комбинации. В этой группе у всех 33 больных наблюдалось уменьшение функционального класса сердечной недостаточности, однако в 10 случаях он не изменился, несмотря на активную кардиотоническую терапию.

ВЫВОДЫ:

Симптомы хронической сердечной недостаточности наблюдаются у трети больных ревматоидным артритом, длительно принимающих нбестероидные противовоспалительные препараты. Отмена нестероидных препаратов у данной категории пациентов позволяет уменьшить проявления хронической сердечной недостаточности или полностью ее устранить.

Назначение препаратов аспирина позволяет существенно нивелировать симптомы хронической сердечной недостаточности у больных ревматоидным артритом. Препараты аспирина могут быть использованы для ее профилактики у данной категории больных.

Как нам кажется, особенностью хронической сердечной недостаточности у больных ревматоидным артритом, длительно принимающих нестероиды, является относительная ее резистентность к традиционной кардиотонической терапии.

Инина Л.И. Иванова М.М. Веникова М.С.

РЕЗУЛЬТАТЫ ГИСТОМОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ СИНОВИАЛЬНОЙ ОБОЛОЧКИ БОЛЬНЫХ ИЕРСИНИОЗНЫМ АРТРИТОМ

Институт ревматологии РАМН, Москва, кафедра внутренних болезний стоматологического и педиатрического факультетов Волгоградского Государственного медицинского университета.

С целью изучения особенностей патоморфологической картины синовиальной оболочки при иерсиниозном артрите было исследовано 8 биоптатов больных с достоверным диагнозом. На момент исследования у всех пациентов был выраженный синовиит коленных суставов, причем в 3 случаях Iersinia enterocolitica была высеяна из синовиальной жидкости. Исследование было проведено при давности заболевания от 2 до 10 лет.

Морфологическое изучение биопсий синовиальной оболочки показало, что имеет место следующая морфологическая картина: гиперплазия синовиальных ворсин и очаговые наложения фибрина, единичные эрозии поверхностных синовиальных ворсин, местами очаговая пролиферация синовиоцитов, причем, обращает на себя внимание, что клетки диссоциированы, легко слущиваются. Ядра синовиоцитов небольшие, овальные с равномерным распределением хроматина и центральным расположением. Наружный покровный слой отечный, особенно вокруг сосудов с концентрически расположен-

ными волокнами периваскулярного соединительного эпителия, отечность стенок сосудов, дистрофия и слущивание эндотелия. Клеточная инфильтрация преимущественно очаговая, периваскулярная, лимфо-макрофагального характера, в отдельных биопсийных препаратах можно было наблюдать примесь небольшого количества зрелых плазматических клеток в инфильтрате, возможна примесь полиморфно-ядерных лейкоцитов, однако образование фолликулярных структур не наблюдалось. В отдельных сосудах глубокой сосудистой сети синовиальных ворсин возможно выявление васкулита с инфильтрацией стенки сосуда мононуклеарами. Непосредственно в строме мы не наблюдали пролиферацию стромальных клеток. Можно выделить отдельные макрофаги с широкой пенистой цитоплазмой.

Считаем, что дифференциальный диагноз иерсиниозного артрита и ревматоидного артрита, на основе анализа морфологической картины синовиальной оболочки, возможен. При этом следует обращать внимание на реакцию покровного слоя (более активная и яркая реакция синовиоцитов при ревматоидном артрите с образованием полисада), реакцию стромы, фибриноид, активную пролиферативную реакцию ворсинок стромы при ревматоидном артрите, характер инфильтрата (лимфо-плазмоцитарная инфильтрация при ревматоидном артрите), реакцию стенок сосудов (фибриноид сосудистых стенок, пролиферация эндотелия при ревматоидном артрите). Этих изменений при иерсиниозном артрите мы не наблюдали, что позволило нам определенным образом обособить морфологическую картину иерсиниозного артрита от ревматоидного артрита.

Таким образом, наряду с результатами клинико-лабораторных исследований, раннее обследование больных с привлечением морфологического анализа биопсийных препаратов может оказать практическую помощь в правильной постановке диагноза.

Карпова О.В., Мартемьянов В.Ф., Рыбак В.А, Хафис Эйса Сибхан

АКТИВНОСТЬ КСАНТИНОКСИДАЗЫ И КСАНТИНДЕГИДРОГЕНАЗЫ В ЛИЗАТАХ ЛИМФОЦИТОВ БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ С РАЗЛИЧНЫМ ХАРАКТЕРОМ ТЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ

ГУ НИИ КиЭР РАМН; Государственный медицинский университет, Волгоград

Системная склеродермия (ССД), являясь относительно редким заболеванием (первичная заболеваемость от 3,7 до 19,0 на 1 миллион населения), характеризуется тяжелым инвалидизирующим течением, значительно ухудшающим качество жизни и сокращающим ее продолжительность (на 5-10 лет), требующим высоких материальных затрат на лечение, и поэтому борьба с этим заболеванием является значимой медико-социальной проблемой. Сложность борьбы усугубляется отсутствием четких представлений об этиопатогенезе ССД, надежных медикаментозных препаратов, способных быстро

остановить обострение патологического процесса, выраженным клиническим полиморфизмом и вследствие этого сложностью подбора индивидуализированной терапии. Клинически не всегда просто определить различные варианты течения заболевания и поэтому поиск новых параклинических методов, способствующих их дифференциации, является актуальной задачей в ревматологии, решение которой помогает назначению адекватной терапии.

Цель исследования. Повышение качества дифференциальной диагностики различных вариантов течения ССД с использованием энзимных показателей крови.

Материал и методы. Под наблюдением в условиях стационара находились 50 больных ССД, из которых 46 (92%) женщин и 4 (8%) мужчины, средний возраст больных составил 42,1± 1,4 лет, средняя продолжительнось заболевания — 6, 96± 0,41 лет. Первая степень активности патологического процесса определялась у 19 больных, II — у 26 и III степень — у 5 больных, хроническое течение — у 25 (50%), подострое — у 21 (42%) и острое течение — у 4 (8%) больных. Контрольную группу составили 35 практически здоровых людей. Выделение лимфоцитов из венозной крови выделяли по методике Boyum (1980) с использованием лимфосепа. Определение активности КО в лизатах лимфоцитов определяли по методике Калькара (Е. Дячина, 1973) , активность КДГ - по методике Z. Devenui et.al. (1987). Активность энзимов в лизатах лимфоцитов выражали в нмоль/мин/ мл., исходя из содержания в 1,0 мл 1×10^7 клеток.

Результаты исследования. Активность КО в лимфоцитах здоровых людей составила 19,9± 0,66 нмоль/мин/мл., КДГ — 32,8± 0,4 нмоль/мин/мл. Существенной зависимости активности энзимов от пола и возраста пациентов не выявлено.

У больных с хроническим течением заболевания при поступлении в стационар, по сравнению со здоровыми, выявлено снижение активности КО ($t = 5,9$. $p<0,001$) и КДГ ($t = 14,8$. $p<0,001$). У больных с подострым течением заболевания, по сравнению со здоровыми, значительно ниже активность КО ($t = 9,2$ $p<0,001$) и КДГ ($t = 21,7$. $p<0,001$.

У больных с острым течением, по сравнению со здоровыми, также ниже активность КО ($t = 5,7$. $p<0,001$) и КДГ ($t = 13,0$. $p<0,001$). То есть, выявлялась определенная закономерность: чем острее было течение заболевания, тем ниже была активность КО и КДГ в лимфоцитах. Но степень снижения активности энзимов в зависимости от характера течения была различной.

У больных с хроническим течением, заболевания, по сравнению с подострым течением, выше активность КО ($t = 7,7$. $p<0,001$) и КДГ ($t = 7,8$. $p<0,001$), по сравнению с острым течением, также выше активность КО ($t = 8,7$. $p<0,001$) и КДГ ($t = 7,3$ $p<0,001$). У больных с подострым течением, по сравнению с больными с подострым течением, выше активность КО.

Заключение. Таким образом, проведенные исследования больных ССД выявили существенные энзимные различия между всеми вариантами течения заболевания и, тем самым, подтвердили обоснованность выделения в клини-

ческой практике различных вариантов течения болезни, так как каждый вариант течения имеет также свое биохимическое обоснование. Более четкая идентификация характера течения ССД способствует назначению индивидуализированной терапии.

Карпова О.В., Рыбак В.А., Мартемьянов В.Ф.

АКТИВНОСТЬ 5′ - НУКЛЕОТИДАЗЫ В ЛИЗАТАХ ЛИМФОЦИТОВ И ЭРИТРОЦИТОВ БОЛЬНЫХ ССД В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ХАРАКТЕРА ТЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ

ГУ НИИ КиЭР РАМН; Государственный медицинский университет, Волгоград

5′ - нуклеотидаза (5′ -НТ) играет важную роль в нуклеиновом метаболизме. Фермент способствует поступлению экзогенных нуклеотидов внутрь клетки, регулирует аденилатный заряд клетки, участвует в регуляции созревания лимфоцитов, и его дефицит ассоциируется с гипогаммаглобулинемией, приводящей к тяжелым иммунным расстройствам (Bastiany etab., 1984). Контролируя концентрацию аденозина в крови, 5′ -НТ регулирует тонус сосудов, участвует в пуринэргической модуляции в мозге, регуляции процессов возбуждения в центральной нервной системе (Sadasivudu B., 1995). Учитывая многостороннюю биологическую роль 5′ -НТ в организме человека, не случаен и интерес к изучению активности этого энзима при таком заболевании как ССД, характеризующимся полиорганностью поражений.

Цель исследования. Изучение особенности активности 5′ -нуклеотидазы в лимфоцитах и эритроцитах крови больных ССД с различным характером течения заболевания.

Материал и методы. Под наблюдением находилось 50 больных ССД, из которых 46 женщин и 4 мужчины. Средний возраст больных 42,1 ± 1,4 лет, средняя длительность заболевания 7,0 ± 0,4 лет. Хроническое течение заболевания наблюдалось у 25 (50%), подострое – у 21 (42%) и острое течение – у 4 (8%) больных. Контрольную группу составили 35 практически здоровых людей. Выделение клеток крови проводили по методике Boyum (1980) с использованием лимфосепа. Лизаты лимфоцитов и эритроцитов готовили путем замораживания – оттаивания. Активность 5′ -НТ определяли по методики Wood R., Williams D. (1981) и выражаем в нмоль/мин/мл, исходя из содержания в 1 мл 1×10^7 лимфоцитов и 1×10^9 эритроцитов.

Результаты исследования. Активность 5′ -НТ в лизатах эритроцитов здоровых лиц составила 40,1 ± 0,96 нмоль/мин/мл, лимфоцитов 38,9 ± 0,84 нмоль/мин/мл. Существенной зависимости активности 5′ -НТ от пола и возраста не было выявлено.

У больных с хроническим течением заболевания при поступление в стационар, по сравнению со здоровыми, в лизатах эритроцитов выявлено повышение активности 5′ -НТ ($t = 8,9$; $p < 0,001$), лимфоцитов – снижение ак-

тивности энзима (t = 13,7; p< 0,001). Через 10-12 дней лечения активность 5′ -НТ в эритроцитах снизилась (t = 2,3; p< 0,05), а в лимфоцитах повысилась (t = 6,2; p< 0,001). По окончании курса лечения активность 5′ -НТ в эритроцитах еще более снизилась (t = 11,3; p< 0,001), а в эритроцитах повысилась (t = 23,2; p< 0,001).

У больных с подострым течением при поступлении на лечение, по сравнению со здоровыми, в эритроцитах выше активность5′ -НТ (t = 3,1; p< 0,01), а в лимфоцитах ниже (t = 15,7; p< 0,001). Через 10-12 дней в лимфоцитах повысилась активность 5′ -НТ (t = 7,3; p< 0,001), а по окончанию курса в эритроцитах снизилась активность 5′ -НТ (t = 8,5; p< 0,001) на фоне повышения энзима в лимфоцитах.

У больных с острым течением при поступлении на лечение, по сравнению со здоровыми, в лимфоцитах ниже активность 5′ -НТ (t = 54,9; p< 0,001). Через 10-12 дней лечения наметилась тенденция к повышению 5′ -НТ в эритроцитах и повысилась активность в лимфоцитах. По окончанию курса лечения, по сравнению с начальным этапом, активность 5′ -НТ повысилась как в эритроцитах (t = 2,1; p< 0,05), так и в лимфоцитах (t = 17,4; p< 0,001).

Сравнительный анализ выявил некоторые энзимные различия между вариантами течения заболевания. У больных с хроническим течением, по сравнению с подострым, активность 5′ -НТ выше как в эритроцитах (t = 8,0; p< 0,001), так и в лимфоцитах 5′ -НТ (t = 6,4; p< 0,001), по сравнению с острым течением, также выше активность энзима в эритроцитах (t = 6,8; p< 0,001) и лимфоцитах (t = 7,1; p< 0,001). У больных с подострым течением, по сравнению с острым, активность 5′ -НТ выше как в эритроцитах (t = 5,0; p< 0,001), так и в лимфоцитах (t = 5,7; p< 0,001).

Заключение. Исследования активности 5′ -НТ в лизатах лимфоцитов и эритроцитов больных ССД в комплексе с клиническими данными способствует идентификации характера течения заболевания и, следовательно, выбору индивидуализированной адекватной терапии.

Комаров В.Т., Татарченко И.П.

ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ (ИЭ) И АНТИФОСФОЛИПИДНЫЙ СИНДРОМ (АФЛС): ГРАНИ СХОДСТВА И РАЗЛИЧИЯ

ГУЗ Пензенская областная клиническая больница имени Бурденко,
ГОУ ДПО Пензенский ГИУВ, г. Пенза, Россия

Актуальность: В настоящее время расширился круг заболеваний, с которыми требуется проводить дифференциальный диагноз инфекционного эндокардита (ИЭ). В группу таких заболеваний входит антифосфолипидный синдром (АФЛС).

Цель исследования: анализ клинико-лабораторных признаков АФЛС в свете их дифференциальной диагностики с ИЭ.

Материал и методы исследования: Обследовано 20 больных с АФЛС с тромботическим эндокардитом (8 мужчин и 12 женщин, средний возраст 36,2 года) и 22 пациента ИЭ с иммунокомплексными проявлениями (16 мужчин и 6 женщин, средний возраст 38,4 года). АФЛС включал в себя: первичный катастрофический АФЛС- 2 чел., вторичный АФЛС на фоне системной красной волчанки – 8 чел., системных васкулитов (узелкового полиартериита – 1, неспецифического аортоартериита Такаясу – 3), болезней костно-мышечной системы (подагры – 1, анкилозирующего спондилоартрита – 3), карциноидного тромботического эндокардита (рак желудка и легких) – 2. Умерло 6 больных от острого инфаркта миокарда -2, мозгового инсульта – 1, хронической почечной недостаточности -1, опухолевой интоксикации – 2. Обследование больных включало: ЭхоКГ, рентгенографию сердца в 3 х проекциях, исследование гемокультуры, ЦИК, волчаночного антикоагулянта, антител к нативной ДНК, ревматотоидного фактора, криопротеинов.

Полученные результаты и обсуждение: В клинике больных с АФЛС преобладали сетчатое ливедо, цереброваскулит, полисерозит, трофические язвы голеней, наличие венозных и артериальных тромбозов (илеофеморальный тромбоз, острый инфаркт миокарда, тромбоз сосудов мозга), наличие аортальной недостаточности, стойкой артериальной гипертонии, привычного невынашивания беременности. При ИЭ наблюдались пневмония, спленомегалия, суставной синдром, поражение почек, артериальные тромбоэмболии. Лабораторные данные при АФЛС свидетельствовали о наличии гемолитической анемии, лейкопении, тромбоцитопении, ложноположительной реакции Вассермана, положительном волчаночном антикоагулянте, наличии антител к кардиолипинам. При ИЭ отмечалось увеличение ЦИК, положительная гемокультура, положительный ревматоидный фактор и наличие криопротеинов. При ЭхоКГ-исследовании при ИЭ выявлены: отрывы, разрывы и перфорации створок клапанов, абцессы аортального кольца и клапанные вегетации, при АФЛС – утолщение и уплотнение створок клапанов и клапанная регургитация

Заключение: Таким образом, при АФЛС значимы тромботические эндокардиты, которые требуют проведения дифференциальной диагностики с ИЭ**.**

Кострюкова И.В., Бабаева А.Р., Рязанов Д. С., Буданова Л. С.

ВЛИЯНИЕ ПРЕПАРАТА “АРТРОФООН” НА ЦИТОКИНОВЫЙ СТАТУС БОЛЬНЫХ ОСТЕОАРТРОЗОМ

Волгоградский государственный медицинский университет, г.Волгоград

В настоящее время установлено, что реализация вторичного воспаления при остеоартрозе (ОА) происходит через активацию системы цитокинов – медиаторов межклеточного взаимодействия. Развитие реактивного синовита тесно связано с повышением уровня провоспалительных цитокинов: фактора

некроза опухоли–альфа (ФНО-альфа), интерлейкина-1 (ИЛ-1), интерлейкина-6 (ИЛ-6) в полости сустава и в крови. Современные подходы к лечению суставного воспаления предусматривают использование препаратов, влияющих на цитокиновый статус пациентов. К препаратам этой группы относится "Артрофоон" (А), представляющий собой антитела к ФНО-альфа в сверхмалых дозах, который продемонстрировал клиническую эффективность в лечении ревматоидного артрита и ОА в предыдущих исследованиях.

Целью настоящего исследования явилась оценка динамики уровня провоспалительных цитокинов: ФНО-альфа, ИЛ-1, ИЛ-6 в крови больных ОА под влиянием А на протяжении 6-месячного курса лечения.

Материалы и методы. В исследование включено 60 больных ОА, соответствовавших критериям включения/исключения. Все больные получали лечение препаратом А в суточной дозе 8 таблеток сублингвально в течение 6 месяцев. Наряду с клинической оценкой эффективности лечения проводилось определение содержания ФНО-альфа, ИЛ-1 и ИЛ-6 в крови перед началом лечения и через 1, 3, 6 месяцев после начала лечения А. Содержание цитокинов крови исследовали иммуноферментным методом при помощи стандартных диагностических наборов производства "ProCon" (Санкт-Петербург). Динамику уровня цитокинов крови сопоставляли с клиническими данными в процессе лечения. Учитывали изменение средних значений по каждому цитокину, а также количество пациентов, у которых наблюдалось не менее чем 20% снижение данного показателя.

Результаты и их обсуждение. Исходно повышенные по сравнению с нормальными показателями уровни провоспалительных цитокинов крови обнаружены у большинства пациентов ОА: ФНО-альфа – у 76,6%%, ИЛ-1 – у 81,6%, ИЛ-6 – у 78,3%. Через 1 месяц от начала лечения, несмотря на тенденцию к снижению клинических признаков суставного синдрома, содержание исследованных цитокинов в крови практически не изменилось: средние значения по всем показателям не отличались от исходных. Через 3 месяца наблюдалось недостоверное снижение среднего значения уровня ФНО-альфа и ИЛ-6, в то время как снижение ИЛ-1 было статистически значимым. Выявленные сдвиги сохранялись и на этапе 6-месячного курса лечения: наблюдалось значимое снижение ФНО-альфа и ИЛ-1, при тенденции к уменьшению содержания ИЛ-6. После 6 месяцев лечения снижение ФНО-альфа на 20% и более отмечалось у 68,3% больных, ИЛ-1 – у 75% больных и ИЛ-6 – у 65%. Следует отметить, что наблюдалась четкая зависимость между положительной динамикой клинических показателей с одной стороны и уровнем исследованных цитокинов – с другой. Обнаружена тесная корреляционная связь между основными показателями выраженности суставного синдрома и уровнями ФНО-альфа, ИЛ-1, ИЛ-6. Под влиянием А наблюдалось параллельное снижение исследованных клинических параметров и содержания провоспалительных цитокинов в крови.

Выводы. При ОА происходит повышение содержания ФНО-альфа, ИЛ-1, ИЛ-6 в крови, коррелирующее с клиническими признаками выраженности суставного процесса. Курсовое лечение А наряду в клиническим эффектом приводит к снижению уровня провоспалительных цитокинов, в большей ме-

ре, ИЛ-1 и ФНО-альфа через 3 месяца. Достигнутая положительная динамика сохраняется на протяжении всего последующего курса лечения.

Кучма Г.Б., Бугрова О.В., Трикоменас Н.Н., Щавелева Л.А.

ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ

ГОУ ВПО Оренбургская Государственная Медицинская Академия Росздрава

Цель исследования – уточнение особенностей гематологических изменений у больных системной красной волчанкой (СКВ).

Материалы и методы исследования. Ретроспективный анализ историй болезней больных СКВ, госпитализированных в ревматологическое отделение ГУЗ «Оренбургская областная клиническая больница» в период с 1996 г. по 1999г. включительно, в возрасте от 16 до 60 лет с изучением частоты, характера гематологических нарушений с учетом некоторых клинических характеристик и длительности заболевания.

Полученные результаты. Проанализировано 308 истории болезней (138 пациентов) больных с достоверной СКВ. Диагноз СКВ верифицировали на основании рекомендаций Американской ассоциации ревматологов (1982 г.). Превалировали пациенты с хроническим течением (63%), II-ой степенью активности (69%), давностью заболевания до 5 лет (73%), средний возраст составил 42,6 лет.

У 90 больных (65%) из 138 выявлены гематологические изменения. Наиболее часто встречалась анемия – 86 больных (62%) со снижением уровня гемоглобина до 60 г/л и эритроцитов до 1,8 х 10^9/л, в большинстве случаев она была нормохромной (83%), нормоцитарной (87%). У половины из них анемия носила изолированный характер, у остальных сочеталась с лейкопенией или с лимфоаденопатией, спленомегалией. Лейкопения выявлялась у 46 больных (33%) до 2,1 х 10^9/л, в основном в сочетании с другими гематологическими синдромами (87%), изолированная лейкопения диагностирована у 6 больных (13%). Лимфоаденопатия двух и более групп регионарных лимфатических узлов диагностирована у 22 больных (16%). Спленомегалия, по данным ультразвукового метода исследования, наблюдалась у 20 (15%). Лимфоаденопатия и спленомегалия всегда сочетались с различными гематологическими проявлениями. Уровень тромбоцитов оценить не представлялось возможным в связи с проведением исследования не у всех больных.

Особый интерес представляет изучение связи между активностью процесса и развитием гематологических нарушений. Так, при I степени активности гематологические синдромы наблюдались у 51% больных, при II - 75%, а при III - 100%. Причем при III степени активности диагностировалась более тяжелая анемия, лейкопения, сочетающиеся, как правило, с лимфоаденопатией.

При давности заболевания до 1 года (30 больных) гематологические изменения диагностированы у 25 больных (83%), превалировали пациенты со снижением гемоглобина до 80 г/л. При давности заболевания до 5 лет (70 больных) и более 5 лет (38 больных) гематологические изменения выявлялись у половины пациентов - 57% и 53% соответственно. В этой группе в основном диагностировалось снижение Нв до 100 г/л и лейкоцитов до 3,0 $x10^9$/л. У больных с давностью заболевания более 5 лет чаще выявлялась лимфоаденопатия (у 15 из 22 больных) и спленомегалия (у 10 из 20).

Поражение почек определялось у 88 больных, большинство из них (89%) получали терапию циклофосфаном. Гематологические изменения диагностированы у 64%, преимущественно отмечалось снижение НВ до 100г/л и лейкоцитов до 3,0 $x10^9$/л. Лейкопения не осложнялась инфекционным процессом, носила кратковременный характер с быстрой нормализацией лейкоцитов при добавлении к лечению глюкокортикостероидов.

Полученные данные свидетельствуют о том, что наиболее частыми гематологическими осложнениями у больных СКВ являются анемия (62%), лейкопения (33%), которые нарастают с увеличением степени активности заболевания, лейкопения встречается чаще у больных с поражением почек и получающих цитостатическую терапию, однако носит кратковременных характер, а с увеличением давности заболевания возрастает число пациентов с лимфоаденопатией и спленомегалией.

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

ВЛИЯНИЕ ПРОВОДИМОЙ ТЕРАПИИ НА УРОВЕНЬ АНТИТЕЛ К КОЛЛАГЕНУ I И II ТИПА 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 ревматических заболеваний, 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 92 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 67 лет. Средний возраст больных составлял 36,97±2,81 лет. Длительность заболевания у больных составила в среднем 8,3±0,77 лет. Минимальную степень активности ИАС имели 24 человека, среднюю – 62 и высокую - 6 пациентов. Центральная форма болезни выявлена у - 26 больных, ризомелическая у - 29, периферическая у – 37, скандинавская – у 3 пациентов. Медленнопрогрессирующее течение диагностировано у 67 больных, быстропрогрессирующее – у 25 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
	0,145± 0,012#	0,096± 0,010*#	0,194± 0,016#	0,104± 0,012*#

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 – 46 человек, из них внутрисуставно-44, per os - 2, плазмаферез проводился 4 пациентам, ибупрофен был назначен – 17, диклофенак – 53, индометацин – 22 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.

РОЛЬ АНТИТЕЛ К КОЛЛАГЕНУ I И II ТИПА В ДИАГНОСТИКЕ ИДИОПАТИЧЕСКОГО АНКИЛОЗИРУЮЩЕГО СПОНДИЛОАРТРИТА

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 выявляют 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 92 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 67 лет . Средний возраст больных составлял 36,97 $\pm$ 2,81 лет. Средняя длительность заболевания у больных составила 8,3 $\pm$ 0,77 лет. Минимальную степень активности ИАС (I) имели 24 человека, среднюю (II) - 62, высокую (III) - 6 пациентов. Медленнопрогрессирующее течение диагностировано у 67 больных, быстропрогрессирующее – у 25 пациентов. Центральная форма болезни выявлена у - 26 больных, ризомелическая у - 29, периферическая у – 37, скандинавская – у 3 пациентов. У 43 обследуемых отмечалась функциональная недостаточность суставов I степени, у 49 – 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 (M ± 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 0,145±0,012 и 0,194±0,016 для II типа, что достоверно превышало показатели здоровых лиц ($p<0,01$). Повышенный уровень анти-Кол I был выявлен у 26 больных (39,1%), анти-Кол II у 41 (52,4%). У пациентов, имеющих повышенные уровни анти-Кол достоверно более часто преобладали больные с высокой активностью патологического процесса ($p=0,011$), быстропрогрессирующим характером течения ИАС ($p=0,018$), поражением сердца (аортит, 65%), иридоциклитом (59%).

Таким образом, у больных ИАС обнаружены повышенные уровни антител к коллагену I и II типов (в 39% и 52% 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., Климова О.П., Позднякова Е.С.

НЕКОТОРЫЕ ФАРМАКОЭКОНОМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ АМБУЛАТОРНОГО ЛЕЧЕНИЯ И МЕДИЦИНСКОГО НАБЛЮДЕНИЯ ПРИ ОСТЕОАРТРОЗЕ

ГОУ ВПО Оренбургская государственная медицинская академия Росздрава
Кафедра общей врачебной практики, г. Оренбург, Россия

Цель исследования: изучить прямые затраты на медицинскую помощь больным остеоартрозом (ОА) и провести фармакоэкономический анализ эффективности используемых лекарственных средств.

Материалы и методы. Проведено обследование и лечение 90 больных ОА коленных и тазобедренных суставов в стадии обострения. Диагноз ОА устанавливался на основании критериев, разработанных в Институте ревматологии РАМН. В зависимости от получаемого лечения пациенты были разделены на три группы (n=30). Пациенты 1 группы получали лечение хондролоном в/м по 100 мг через день №30. Во 2 - лечение проводилось препаратом «Структум» в дозе 1000 мг/сут в течение 3 мес. Дополнительно пациентам обеих групп назначали найз 200 мг/сут 14 дней и физиотерапевтическое лечение. Пациенты 3 группы получали только НПВП - найз и физиотерапию. Клиническую эффективность оценивали по показателям выраженности боли

по ВАШ (мм) в покое и при движении, индексам Лекена, WOMAC, HAQ (баллы) до лечения, по его окончании и через 6 и 12 месяцев. Были изучены прямые медицинские затраты на медицинские услуги, лекарственные средства и физиотерапию по тарифам ОМС и ДМС в двух муниципальных поликлиниках. Для оценки фармакоэкономической составляющей лечения использовался коэффициент «цена/эффективность» (CER), который представляет собой частное от деления цены препарата на критерий эффективности. В качестве критериев эффективности были использованы вышеперечисленные индексы и общая терапевтическая эффективность лечения. Цена фармакотерапии представляла собой курсовую стоимость препарата. Цены на лекарственные препараты были взяты из прайс-листов крупного дистрибьютора – фирмы «Протек» от 10.12.2006 г.

Результаты и обсуждение. Сравниваемые группы не различались по исходным параметрам: преобладали женщины (88%), средней длительностью ОА 5,8±2,4 г., II рентгенологической стадией (74%), II степенью ФНС (62%). Гонартроз отмечался у 58% пациентов, у 42% имелось его сочетание с коксартрозом. До лечения у больных отмечалась значительная выраженность болевого синдрома по ВАШ в движении: 75,64±12,34; 72,32±11,42; 68,76±14,56 мм; по индексам Лекена – 9,64±2,56; 9,84±1,67; 9,42±1,46 балла; WOMAC – 96,24±12,76; 92,46±14,54; 94,14±16,04 балла; HAQ – 7,62±1,76; 6,87±1,96; 6,58±1,64 балла - соответственно в 1, 2 и 3 группах. Через 3 мес. от начала лечения было получено достоверное улучшение всех клинических показателей у больных 1 и 2 групп и эта тенденция сохранялась достоверной и через 12 месяцев наблюдения. У пациентов 3 группы после достоверного улучшения клинических показателей сразу после лечения, к 3 мес. отмечалось их ухудшение и через 6 мес. эта тенденция стала достоверной. Положительный терапевтический эффект у больных 1-й группы составил 83%, 2-й -97%, 3-й – 76%. Затраты на услуги в группах были одинаковыми и рассчитывались на одни и те же виды услуг: ОАК, ОАМ, биохимическое исследование крови, ЭКГ, рентгенологическое и ультразвуковое исследование суставов. Пациенты наблюдались такими специалистами поликлиники как терапевт, хирург, ревматолог, врач-консультант (к.м.н.). Затраты на услуги в 1 группе в расчете на одного пациента составили: по тарифам ОМС-1790 р., ДМС – 4040р. и 3170р.; на лекарственную терапию – по ОМС – 3614р., ДМС - 5014р. Во 2 группе: на услуги по ОМС – 2115р., ДМС – 4110р. и 3404 р., на лечение 7475р., ДМС – 8875р. В 3 группе: на услуги – по ОМС – 2240р., по ДМС – 4737р. и 3652 р., на лечение – по ОМС – 915р., по ДМС – 2315р. Показатель CER соответственно по группам составил: по ОМС – 65, 98, 42, а по ДМС – 105, 133, 93.

Выводы. Тарифы на медицинские услуги по ОМС и ДМС существенно не различались как по группам, так и по различным поликлиникам. При лечении хондролоном стоимость на услуги была сопоставима с расходами на лекарственную терапию. А при лечении структумом стоимость лечения в 2 раза превзошла стоимость услуг, при лечении только НПВП (найз) стоимость лечения была в 2 раза дешевле стоимости обследования. Поскольку наибольшая клиническая эффективность получена при лечении структумом, то соотношение затраты /эффективность оказалось наиболее выгодным и экономически целесообразным.

Макаров М.А., Никонова Л.В., Подольская М.А., Кучумова Т.В., Гордеева Н.И.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ АНКИЛОЗИРУЮЩИМ СПОНДИЛОАРТРИТОМ

Казанский государственный медицинский университет, Казань, Россия.

Цель. Определение этапов восстановительной терапии (физиотерапия на фоне медикаментозной терапии) в ходе 15-ти летнего изучения состояния системы микрогемоциркуляции (МГ) и периферического кровотока (ПК) при анкилозирующем спондилоартрите (АС).

Материалы и методы. Обследовано 209 больных АС. 11 больных (I группа) получали диуцифон в диметилсульфоксиде (ДМСО) электрофорез (новый способ лечения) – на фоне медикаментозной терапии (МТ). 27 больных (II группа) – гелий неоновое лазерное излучение (ГНЛИ), в новых дозировках и способах воздействия на фоне МТ. 37 больных (III группа) – переменное магнитное поле низкой частоты (ПеМПНЧ) на фоне МТ. 51 пациент (IV группа) – электромагнитные волны сверхвысокой частоты дециметроволнового (ДМВ) и сантиметроволнового (СМВ) диапазонов на фоне МТ. 83 человека
(V группа сравнения) – получали только МТ, идентичную назначенной другим группам. Контрольную группу составили 75 здоровых добровольцев. У всех наблюдавшихся исследовали состояние МГ и ПК, используя современный инструментально-диагностический комплекс: ультразвуковую допплерографию, тепловидение, объемную и дифференциальную реовазографию, ногтевую капилляроскопию, конъюнктивальную биомикроскопию, электротермометрию.

Результаты. Нарушения МГ и ПК включали внесосудистые, сосудистые, внутрисосудистые изменения. Все предложенные методы восстановительной терапии (ВТ) корригируют нарушенный кровоток, стабилизируют воспалительный процесс и клиническую картину заболевания. В рамках проводимого исследования ВТ назначалась больным не только при минимальной и средней, но и при высокой степени активности АС.

У больных I и II групп ВТ назначалась при нарушениях всех составляющих МГ и ПК. После проведенного курса систолический приток значительно повышается (1,547± 0,033; $p<0,05$), исчезает его асимметрия на нижних конечностях. Магистральный кровоток полностью компенсируется (V_{max} = 2,125±0,1157 0м/с; $p<0,05$). Регистрируется нормализация коллатерального кровотока и $V_{ср}$ увеличивается на руках и ногах до 0,533 ±0,1976 0м/с; $p<0,05$. Параметры, характеризующие тонус сосудов, оптимизируются. Кровоток в микрососудах становится равномерным. Линейная скорость кровотока достоверно повышается до 17,818 ± 5,279 см/с и сравнивается с нормативными показателями. После лечения ПеМПНЧ улучшаются структурные

свойства сосудов, их эластичность, тонус. Это касается не только магистральных, но и средних и мелких артерий и вен. Оптимизируется венозный отток. В процессе курсового лечения ДМВ и СМВ первоначально регулируется внутрисосудистый статус, затем сосудистые и внесосудистые изменения.

Выводы. 1.Диуцифон в ДМСО электрофорез рекомендуется проводить больным центральной формой АС 3 раза в год при минимальной, средней и высокой степенях активности.

2. ГНЛИ назначается при любой форме АС 1 раз в год независимо от степени активности патологического процесса.

3. ПеМПНЧ назначается больным любой формой АС с висцеральными поражениями и без них при I, II, III степенях активности 1-2 раза в год.

4. ДМВ и СМВ проводятся при любой форме АС преимущественно при II, III степенях активности 1 раз в год.

5. Все предложенные комплексы ВТ можно чередовать в течение года, учитывая состояние МГ и ПК.

6. Применение только медикаментозной терапии не дает положительной динамики МГ и ПК.

Маланин Д.А., Аль Римави М.Х., Черезов Л.Л., Новочадов В.В.

МЕТОДЫ ОЦЕНКИ СОСТОЯНИЯ ПЛЕЧЕВОГО СУСТАВА ПРИ РАЗВИТИИ «ИМПИНДЖМЕНТ-СИНДРОМА»

Волгоградский государственный медицинский университет
Волгоградский научный центр РАМН и АВО, Волгоград

«Импинджмент-синдром» входит в группу заболеваний, объединенных термином «плечелопаточный периартериит», который в настоящее время достаточно прочно удерживает свои позиции в практической медицине. Имеются отдельные тенденции в создании оптимальной терминологии и классификации заболеваний плечевого сустава. Отсутствие единого стандартизированного методологического подхода вызывает трудности в диагностике, лечении и оценке результатов различных исходов заболеваний плечевого сустава.

Мы исследовали группу больных с подтвержденным рентгенологически диагнозом «импинджмент-синдром». У всех больных (42 человека, включая 17 мужчин и 25 женщин) было получено информированное добровольное согласие. При оценке общего состояния использовался модифицированный опросник SF-36, используемый впервые А.А. Новиковым (2000) в оценке общего состояния здоровья населения Санкт-Петербурга, адаптированного к особенностям популяции.

Специфические опросники, используемые в нашем исследовании, были отобраны из множества существующих опросников на основании данных о

валидности, чувствительности и надежности теста, а также возможности применения у больных с данной патологией (Ware, J.E, 2003). Наиболее оптимальными оказались «Шкала Константа» (Constant Score), «Система оценки плеча, разработанная калифорнийским университетом в Лос-Анджелесе» (University of California, Los Angeles - UCLA Shoulder Assessment) и «Американская система оценка хирургии плечевого и локтевого сустава» (American Shoulder end Elbow Surgeons Assessment, или ASES) (Walters SJ et al., 2003; Kosinski, M, 2004). Больные самостоятельно или при участии медперсонала заполняли анкеты, касающиеся субъективной оценки своего состояния, объективная сторона оценивалась врачом-травматологом.

Полученные результаты рядом исследователей показали достаточно высокую степень чувствительности специфических опросников в отношении заболеваний плечевого сустава и в частности больных с «импинджмент-синдромом». Отмечается строгая корреляция между опросниками UCLA, ASES и Constant score ($0,624 < r < 0,816$, $p < 0,05$)(Gartsman G., 2000).

Методы оценки состояния плечевого сустава больных с «импинджмент-синдромом» показали, что используемые опросники в некоторой степени дополняют друг друга, улучшая необходимые характеристики специфических тестов. Однако применение нескольких опросников у одного пациента технически трудно выполнимо и не выглядит обоснованным. Полученные данные свидетельствуют о необходимости разработки и внедрения в практическую деятельностей врачей травматологов универсального опросника, отражающего субъективные и объективные критерии в оценке состояния плечевого сустава. Мы предприняли попытку создания рейтинговой шкалы оценивающей функциональное состояние плечевого сустава. Были выбраны несколько «главных» критериев субъективной и объективной оценки: боль, мышечная сила, возможность функционирования плечевого сустава, нестабильность и амплитуда движения.. Максимальное количество баллов составило 100, которое соответствовало наилучшей функции плечевого сустава.

Использование данной шкалы у больных с «импинджмент-синдромом» показало, что она обладает более высокой чувствительностью, валидностью и надежностью в отношении больных с данной патологией. В шкале более точно указывается градация баллов в соответствии с выраженностью и значимостью симптомов данного заболевания, что положительно сказывается на клинической оценке состояния пациентов с хроническими заболеваниями плечелопаточной области. Эта шкала позволяет оценить состояние пациентов в динамике и оказать помощь в реабилитации больных с импиджемент-синдромом, который оказывает несомненное влияние на качество жизни пациентов.

Мартемьянов В. Ф., Рогаткина Т. Ф., Стажаров М. Ю.

АКТИВНОСТЬ АНТИОКСИДАНТНЫХ ЭНЗИМОВ В ЛИЗАТАХ ЛИМФОЦИТОВ И ЭРИТРОЦИТОВ БОЛЬНЫХ ОСТЕОАРТРОЗОМ

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

Достаточно хорошо известно о нарушениях баланса оксидантной и антиоксидантной систем крови у больных ревматоидным артритом, системной красной волчанки и рядом других ревматических заболеваний, но имеется довольно мало работ по изучению активности антиоксидантных энзимов в лимфоцитах и эритроцитах больных остеоартрозом, что и послужило основанием нашей работы по изучению активности некоторых антиоксидантных энзимов: супероксидисмутазы (СОД), глютатионпероксидазы (ГП) и глютатионредуктазы (ГР) в лизатах лимфоцитов и эритроцитов больных остеоартрозом (ОА).

Цель работы. Изучение особенностей активности СОД, ГП и ГР в лизатах лимфоцитов и эритроцитов больных ОА в зависимости от наличия синовита.

Материал и методы. Под наблюдением находились 62 больных ОА, из которых 39 (62,9 %) женщин и 23 (37,1 %) мужчины. Средний возраст больных 52,0±3,8 лет, средняя длительность заболевания – 9,8±2,7 лет. Полиостеоартроз определялся у 44 (71 %), моноолигоартроз – у 18 (29 %), узелковая форма ОА – 15 (24,2 %), безузелковая – у 47 (75,8 %) больных. Рентгенологически I стадия поражения суставов выявлено у 33 (53,2 %), II стадия – у 24 (38,7 %) и III стадия – у 5 (8,1 %) больных, ФНС-0 – у 5 (8,1 %), ФНС-1 – у 41 (66,1 %), ФНС-2 – у 16 (25,8 %) больных. Клинически выраженные явления синовита определялись у 48 (77,4 %) больных, а у 14 (22,6 %) больных явления синовита клинически не определялись, хотя возможно инструментально или с помощью пункций суставов проявление синовита можно было выявить. Тем не менее, эту группу больных ОА мы считали как больных ОА без синовита. Выявление клеток крови из венозной крови по методике Boyum (1980). Определение активности СОД в лизатах лимфоцитов и эритроцитов проводили по методике Чевари С. и соавт. (1985) и выражали в условных единицах (у.е.) отражающих степень ингибиции восстановление нитросинеготеоразолия, активность ГП и ГР – по модификации методике Paglia B., Valentine W. (Ланкин В. З. и соавт., 1983) и за еденицу активности принимали количество фермента, способное окислить или восстановить за 1 час 1 мкмоль глутатиона. В плазме крови определяли содержание малонового альдегида (МДА) в нмоль/мл по концентрации ТБК – активных продуктов (Коробейникова Э. Н., 1989). Контрольную группу составили 30 практически здоровых людей.

Результаты исследования. В лизатах лимфоцитов здоровых людей активность СОД составляла 3,8±0,1 у.е., ГФ – 295±14,4 ед., ГР – 195,2±13,1 ед., в эритроцитах активность СОД – 40,0±2,6 у.е., ГП – 235,4± 9,9 ед., ГР – 115,3±3,9 ед. и не зависела от пола и возраста пациентов.

У больных ОА при поступление в стационар, по сравнению со здоровыми, в эритроцитах выше активность СОД ($p<0,05$), ГП ($p<0,001$) и ниже активность ГР ($p<0,001$), в лимфоцитах – выше активность ГП ($p<0,05$), ГР ($p<0,001$), СОД ($p<0,001$), в плазме выше уровень МДА ($p<0,001$).

У больных без синовита, по сравнению со здоровыми, в эритроцитах существенных энзимных различий не выявлено, и лишь определялась тенденция к повышению активности СОД, ГП и снижению активности ГР (все $p<0,05$), в лимфоцитах – так же определялась только тенденция к повышению активности ГР и СОД ($p<0,05$), а в плазме крови выше уровень МДА ($p<0,05$). У больных ОА с синовитом, по сравнению с больными без синовита, в эритроцитах выше активность ГП ($p<0,05$), в лимфоцитах выше активность ГП ($p<0,001$), ГР ($p<0,01$), СОД ($p<0,001$), а в плазме выше уровень МДА ($p<0,01$).

Заключение. Проведенные исследования показали наличие существенных изменений активности СОД, ГП и ГР у больных ОА с явлениями синовита в лимфоцитах и эритроцитах и повышения уровня МДА в плазме крови, что свидетельствует об интенсификации процессов перекисного окисления липидов и повышение активности антиоксидантных энзимов, как свидетелей наличия воспаления в суставах и в тоже время как защитной реакции организма на усиление окислительных процессов.

Мартемьянов В.Ф., Абрамов Н.Б., Бедина С.А., Шилова Л.Н.

К ИССЛЕДОВАНИЮ АКТИВНОСТИ ЭНЗИМОВ АДЕНИЛОВОЙ ВЕТВИ ПУРИНОВОГО МЕТАБОЛИЗМА У БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ

ГУ НИИ КиЭР РАМН; Государственный медицинский университет, Волгоград

Под наблюдением находились 54 больных ССД (48 (88,9 %) женщин и 6 (11,1 %) мужчин), средний возраст которых составил 43,0±1,1 года, средняя продолжительность заболевания 8,1±0,6 лет. Первая степень активности процесса определялась у 18 больных (33,3 %), II степень – у 29 (53,7 %) и III степень – у 7 (13,0 %) больных. У всех больных при поступлении в стационар, через 10-12 дней лечения и перед выпиской из стационара в лизатах в лизатах лимфоцитов, эритроцитов и плазме крови определялись активности некоторых энзимов аденилового пула пуринового метаболизма (ПМ): аденозиндезаминазы (АДА) – по методике Martinek R (1963), АМФ-дезаминазы (АМФДА) – по методике, основанной на цветной реакции Бертло (1984), адениндезаминазы (АД) – по методике Sakai T(1978). Выделение клеток крови проводили по методике Boyum (1980). Лизаты клеток готовили путем замораживания-оттаивания. Активность энзимов выражали в нмоль/мин/мл, исходя из содержания в 1 мл лизата (до лизиса) 1×10^7 лим-

фоцитов и 1×10^9 эритроцитов. Контрольную группу составили 35 практически здоровых людей.

Цель исследования. Изучить особенности энзимной активности крови больных ССД в зависимости от активности патологического процесса.

Результаты исследования. У больных ССД с I степенью активности процесса при поступлении на лечение, по сравнению со здоровыми в плазме крови выявлено повышение активности АД ($p<0,01$), тенденция к повышению активности АДА и снижению АМФДА ($p<0,05$), в лизатах эритроцитов – повышение активности АДА ($p<0,001$), снижение активности АМФДА ($p<0,01$) и АД ($p<0,001$), в лизатах лимфоцитов – снижение активности АДА ($p<0,001$), АД ($p<0,05$) и повышение АМФДА ($p<0,001$).

Через 10-12 дней лечения в плазме крови существенной положительной динамики активности не отмечено, в эритроцитах снизилась активность АДА ($p<0,01$) и повысилась АД ($p<0,05$), в лимфоцитах – повысилась активность АДА ($p<0,001$) и снизилась АМФДА ($p<0,05$). По окончанию курса лечения, по сравнению с начальным этапом, в плазме снизилась активность АДА ($p<0,01$), АД ($p<0,001$), в эритроцитах – снизилась активность АДА ($p<0,001$), АД ($p<0,001$) и снизилась АМФДА ($p<0,001$).

У больных со II степенью при поступлении, по сравнению со здоровыми, в плазме выше активность АДА ($p<0,001$), АМФДА ($p<0,01$) и АД ($p<0,001$), в лимфоцитах – ниже активность АДА ($p<0,001$), АД ($p<0,001$) и выше АМФДА ($p<0,001$). Через 10-12 дней лечения в плазме снизилась активность АДА ($p<0,01$), АМФДА ($p<0,05$), в эритроцитах существенной положительной динамики активности энзимов не наблюдалось, в лимфоцитах повысилась активность АДА ($p<0,001$), АД ($p<0,001$) и снизилась активность АМФДА ($p<0,001$). По окончанию курса лечения, по сравнению с исходным фоном, в плазме крови повысилась активность АДА ($p<0,001$), снизилась активность АМФДА ($p<0,001$) и АД ($p<0,001$), в эритроцитах снизилась активность АМФДА ($p<0,001$) и АД ($p<0,001$), в лимфоцитах повысилась активность АДА ($p<0,001$), АД ($p<0,001$) и снизилась активность АМФДА ($p<0,001$).

У больных ССД с III степенью при поступлению на лечение, по сравнению со здоровыми, в плазме крови ниже активность АДА ($p<0,001$), выше АМФДА ($p<0,05$), в эритроцитах ниже активность АДА ($p<0,001$), АД ($p<0,001$) и выше АМФДА ($p<0,001$). Через 10-12 дней лечения в плазме существенной динамики активности энзимов не наблюдалось, в эритроцитах также, в лимфоцитах повысилась активность АДА и АД ($p<0,001$), снизилась активность АМФДА ($p<0,001$).

Заключение. Показатели активности клеточных энзимов в достаточной мере отражают активность «склеродермического» процесса и способствуют объективизации оценки эффективности проводимой терапии.

Мартемьянов В.Ф., Григорьянц С.Р., Мозговая Е.Э., Девятаева Н.М.

К ИССЛЕДОВАНИЮ АКТИВНОСТИ ПУРИННУКЛЕОЗИДФОСФОСФОРИЛАЗЫ (ПНФ) И ГУАНОЗИНФОСФОРИЛАЗЫ (ГФ) В ЛИМФОЦИТАХ И ЭРИТРОЦИТАХ БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ (СКВ)

ГУ НИИ КиЭР РАМН; Государственный медицинский университет, Волгоград

Известно о повышении активности ПНФ и снижению активности ГФ в сыворотке крови больных СКВ (Гордеева С.Е., 2002), что имеет важное значение в уточнении степени активности «волчаночного» процесса. В то же время показатели любых энзимов в сыворотке крови, в том числе ПНФ и ГФ, имеют, в основном, диагностическое значение, но не раскрывают роль этих ферментов в патогенезе заболевания, так как свои специфические функции энзимы оказывают в клетках ткани, а не в плазме крови. Поэтому изучение активности энзимов в клетках различных тканей, в том числе и крови, представляется интересным не только в диагностическом, но и патогенетическом аспектах.

Цель исследования. Изучение особенностей активности ПНФ и ГФ в лимфоцитах и эритроцитах больных СКВ в зависимости от клинических особенностей заболевания.

Материал и методы. Под наблюдением в стационарных условиях находились 50 больных СКВ, средний возраст которых составил 38,3±1,2 лет, средняя продолжительность заболевания – 8,2±1,0 год. Первая степень активности процесса определялась у 13 (26%), II – у 30 (60%), III степень – 7 (14%) больных, хроническое течение заболевания – 17 (34%), подострое – у 28 (56%) и острое – у 5 (10%). Контрольную группу составили 30 практически здоровых людей. Выделение лимфоцитов и эритроцитов из венозной крови проводили по методике Boyum (1980). Лизаты клеток готовили путем замораживания-оттаивания. Активность ГФ определяли по методике W. Yamada (1961), ПНФ – по методике B. Robertson (1973). Активность энзимов выражали в нмоль/мин/мл. Причем, исходя из содержания в 1,0 мл лизата (до лизиса) эритроцитов 1×10^9 клеток, лимфоцитов - 1×10^7 клеток.

Результаты исследования. У больных СКВ с I степенью, по сравнению со здоровыми, в лизатах эритроцитов ниже активность ГФ и ПНФ ($p<0,001$), в лизатах лимфоцитов ниже активность ПНФ ($p<0,001$), но выше ГФ ($p<0,05$).У больных СКВ с II степенью в эритроцитах ниже активность ПНФ и ГФ ($p<0,001$), в лимфоцитах так же ниже активность ПНФ ($p<0,001$), и ГФ ($p<0,01$). У больных СКВ с III степенью в эритроцитах, по сравнению со здоровыми, ниже активность ПНФ и ГФ ($p<0,001$), в лимфоцитах – ниже активность ПНФ ($p<0,001$), и ГФ ($p<0,01$).

У больных СКВ с I степенью, по сравнению с II-й, в эритроцитах выше активность ПНФ, ГФ ($p<0,001$), в лимфоцитах – выше активность ПНФ и ГФ ($p<0,001$); по сравнению с III степенью, в эритроцитах выше активность ПНФ и ГФ ($p<0,001$), в лимфоцитах так же выше активность ПНФ и ГФ ($p<0,001$). У больных СКВ с II

степенью, по сравнению III-й, выше активность ПНФ и ГФ ($p<0,001$), в лимфоцитах – так же выше активность ПНФ и ГФ ($p<0,001$).

У больных с хроническим течением, по сравнению со здоровыми, в эритроцитах выше активность ПНФ ($p<0,01$), в лимфоцитах – выше активность ГФ ($p<0,05$) и ниже ПНФ ($p<0,001$). У больных с подострым течением, по сравнению со здоровыми, в эритроцитах ниже активность ПНФ и ГФ ($p<0,001$), в лимфоцитах – так же ниже активность ПНФ и ГФ ($p<0,01$). У больных с острым течением, по сравнению со здоровыми, в эритроцитах и лимфоцитах ниже активность ПНФ и ГФ ($p<0,001$).

У больных с хроническим течением, по сравнению с подострым, в эритроцитах и лимфоцитах выше активность всех энзимов ($p<0,001$), по сравнению с острым течением, в эритроцитах и лимфоцитах так же выше активность ПНФ и ГФ ($p<0,001$). У больных с подострым течением, по сравнению с острым, в эритроцитах и лимфоцитах выше активность ПНФ и ГФ ($p<0,001$).

Заключение. В лимфоцитах и эритроцитах больных СКВ выявлены существенные изменения активности ПНФ и ГФ, что может отразиться на функциональных свойствах клеток, нарушении их метаболизма, отрицательному воздействовать на регуляцию иммунных процессов. Кроме того, исследования активности этих энзимов в комплексе с клиническими данными способствуют дифференциации степеней активности и вариантов течения заболевания.

Мартемьянов В.Ф., Ермолаева Н.А., Некрасова С.П.

ЭНЗИМЫ ПУРИНОВОГО МЕТАБОЛИЗМА В ВЫЯВЛЕНИИ МИНИМАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА ПРИ ССД

ГУ НИИ КиЭР РАМН; Государственный медицинский университет, Волгоград

В клинической практике нередко возникают сложности в диагностики минимальных проявлениях активности патологического процесса при ССД, так как многие общепринятые клинико-иммуно-биохимические показатели оказываются мало информативными в индикации минимальной активности «склеродермического» процесса. Поэтому поиски параклинических тестов, более чувствительных в этом аспекте, является актуальной задачей в практической ревматологии.

Цель исследования. Повышение качества диагностики минимальной активности патологического процесса у больных ССД.

Материал и методы исследования. Под наблюдением в условиях стационара находилось 17 больных с первой степенью активности патологического процесса. Средний возраст больных – 45,2±2,4 лет, средняя продолжительность болезни 8,2±0,7 лет.

У всех больных в лизатах лимфоцитов и эритроцитов определялись активности энзимов гуаниловой ветви пуринового метаболизма (ПМ): гуанин-дезаминаза (ГДА), гуанозиндезаминаза (ГЗДА), пуриннуклеозидфосфорилаза (ПНФ), гуанозинфосфорилаза (ГФ), по оригинальным методикам, а тек же общепринятые клинико-лабораторные показатели: СОЭ, фибриноген, сиаловые кислоты, белки сыворотки крови, иммуноглобулины, ЦИК, АНФ. Контрольную группу составили 35 практически здоровых людей. Условную норму у здоровых рассчитывали, исходя из формулы: М± 26 (95% вероятность).

Результаты исследования. В лизатах эритроцитов здоровых людей активность (нмоль/мин/мл) ГДА составила 16,9± 0,38 (13,1-20,7), ГЗДА – 11,7± 0,51 (5,6-17,7), ПНФ – 179,4± 3,15 (144-217) и ГФ – 4,72± 0,09 (3,6-5,8), в лизатах лимфоцитов: активность ГДА – 11,8± 0,2 (9,4-14,2),ГЗДА – 8,17± 0,18 (6,0-10,3), ПНФ – 34,6± 0,52 (38,4-40,8) и ГФ – 11,9± 0,44 (6,7-17,1). Активность энзимов определялась исходя из содержания в 1 мл лимфоцитов 1×10^7 клеток, эритроцитов - 1×10^8 клеток.

При поступлении в стационар, по сравнению со здоровыми у больных ССД с первой степенью в лизатах эритроцитов ниже активность ПНФ ($p< 0,001$) и выше ГФ ($p< 0,001$), в лизатах лимфоцитов – ниже активность ГДА ($p< 0,001$), ПНФ ($p< 0,001$) и выше ГЗДА ($p< 0,001$) и ГФ ($p< 0,001$). Если ориентироваться не на среднестатистические величины, а на индивидуальные энзимные показатели, то за пределы условий нормы (референтные пределы), в эритроцитах выходили: активность ПНФ И ГФ в 100% случаев (ПНФ – ниже, ГФ – выше), в лимфоцитах: активность ГДА была в 100% случаев ниже, а ГЗДА в 100% случаев выше уровня нормы. У этих же больных отклонения от уровня нормы СОЭ и сиаловых кислот наблюдалось в 17,6% случаев, фибриногена, СРБ и ЦНК – в 23,5%, гамма-глобулинов, иммуноглобулинов G – в 29,4%, иммуноглобулинов А – в 41,2%, иммуноглобулинов М и АНФ – в 47,1% случаев.

Заключение. Проведение исследования свидетельствовали о том, что показатели активности ПНФ и ГФ в эритроцитах, ГДА, ГЗДА в лимфоцитах оказалось значительно более информативными в индикации минимальной активности «склеродермического» процесса, чем общепринятые показатели, используемые для выявления активности процесса при ССД. Определение этих энзимных показателей имеет важное практическое значение для назначения адекватной терапии у больных ССД.

Мартемьянов В.Ф., Шилова Л.Н., Карпова О.В., Стажаров М.Ю.

АКТИВНОСТЬ НЕКОТОРЫХ ЭНЗИМОВ ПУРИНОВОГО МЕТАБОЛИЗМА В ЛИЗАТАХ ЛИМФОЦИТОВ И ЭРИТРОЦИТОВ БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТАДИИ БОЛЕЗНИ

ГУ НИИ клинической и экспериментальной ревматологии РАМН; Областная клиническая больница №1, г. Волгоград

Клиническая картина системной склеродермии (ССД) весьма полиморфна, а диагностика ее на ранних этапах довольно затруднительна. До настоящего времени в большинстве случаев подозрение на заболевание ССД возникает у врачей при наличии у пациентов признаков поражения кожи, которое, тем не менее, наблюдается более чем при 100 заболеваниях помимо ССД. И только при выявлении патологии внутренних органов на фоне кожного поражения диагностика ССД значительно облегчается, так как большинство истинных кожных заболеваний не сопровождается системными поражениями. Поэтому в клинической практике весьма важна нацеленность врача на выявление висцеральной патологии при наличии у пациента различных поражений кожи. Современная классификация ССД предусматривает 3 стадии болезни, из которых при I, практически, не выявляется поражение внутренних органов. При II уже имеется системность поражений, а при III стадии, «терминальной», уже явно выявляются признаки поражения многих органов с наличием их функциональной недостаточности. И если III стадия болезни не представляет особой диагностической сложности, то дифференция I–II стадий нередко бывает затруднительной. Исходя из этого, представляется, что поиски новых параклинических тестов, способствующих решению этой задачи, являются весьма значимыми актуальными направлениями.

Цель исследования. Выявление особенностей активности ксантиноксидазы (КО) и ксантиндегидрогеназы (КДГ) в лизатах лимфоцитов и эритроцитов больных ССД в зависимости от стадии болезни.

Материал и методы исследований. Под наблюдением в стационаре находились 50 больных ССД: 46 (92%) женщин и 4 (8%) мужчин. Средний возраст больных – 42,1±1,4 лет, средняя продолжительность заболевания – 7,0±0,4 лет. Первая степень активности процесса определялась у 19 больных, II – у 26 и III степень - у 5 больных. Хроническое течение заболевания установлено у 50% больных. I стадия болезни определена у 18 (36%) больных, II стадия – у 32 (64%) больных. Длительность заболевания при I стадии ССД составила 3,9±0,33 лет, II стадии – 8,7±0,4 лет. Контрольную группу составили 35 практически здоровых людей. Выделение лимфоцитов и эритроцитов из венозной крови проводили по методике Boyum (1980) с использованием лимфосепа. Активность КО в лизатах лимфоцитов определяли по методике Калькара (Е. Дячина, 1973), КДГ – по методике Z. Devenui et. al. (1987). Активность энзимов в лизатах выражали в нмоль/мин/мл, исходя из содержания для лимфоцитов в 1,0 мл $1x10^7$ клеток, для эритроцитов – $1x10^9$ клеток.

Результаты исследования. Активность КО в лимфоцитах здоровых людей составила 19,9±0,7 нмоль/мин/мл, КДГ – 32,8±0,4 нмоль/мин/мл, в эритроцитах: КО – 22,3±0,32 и КДГ – 48,8±0,54 нмоль/мин/мл. Существенной зависимости активности энзимов от пола и возраста пациентов выявлено не было.

У больных ССД с I стадией болезни при поступлении на лечение, по сравнению со здоровыми, в лизатах эритроцитов выявлено повышение ак-

тивности КО (t=7,6; p<0,001) и снижение активности КДГ (t=38,3; p<0,001), в лизатах лимфоцитов – снижение активности всех энзимов: КО (p<0,001) и КДГ (p<0,001).

У больных ССД с II стадией болезни, по сравнению со здоровыми, в эритроцитах выше активность КО (t=3,6; p<0,001) и ниже КДГ (t=54,0; p<0,001), в лимфоцитах – ниже активность КО (t=9,2; p<0,001) и КДГ (t=17,7; p<0,001).

У больных ССД с I стадией болезни, по сравнению с больными ССД с II стадией, в эритроцитах выше активность КО (t=3,6; p<0,001) и КДГ (t=3,8; p<0,001), в лимфоцитах – выше активность КО (t=2,8; p<0,01) и незначительно выше активность КДГ (t=1,9; p>0,05). Исходя из индивидуальных энзимных показателей, можно с 95% вероятностью утверждать, что если в эритроцитах активность КО менее 20, а КДГ – менее 7 нмоль/мин/мл, в лимфоцитах – активность КО менее 10, а КДГ – менее 16 нмоль/мин/мл, у больных ССД имеется II стадия болезни. И если по энзимным показателям предполагается II стадия, но явных признаков висцеритов нет, то надо целенаправленно с помощью чувствительных функциональных проб, инструментальных методов искать патологию внутренних органов.

Заключение. Показатели активности КО и КДГ в лизатах лимфоцитов и эритроцитов в комплексе с клинико-инструментальными данными способствуют уточнению стадии ССД.

Мозговая Е.Э., Фофанова Н.А., Чернов А.С.

АКТИВНОСТЬ ДИГИДРООРОТАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ В ЛИЗАТАХ ЛИМФОЦИТОВ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

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

Актуальность. Ревматоидный артрит (РА) относится к числу наиболее распространенных и тяжелых хронических воспалительных заболеваний человека, которое в отсутствие эффективной терапии приводит к быстрой инвалидизации и сокращению продолжительности жизни. В то же время, несмотря на появление целого ряда новых лекарственных препаратов, позволяющих улучшить прогноз у пациентов РА, продолжается поиск средств патогенетической и базисной терапии, способных радикально «прервать» развитие РА. В связи с этим исследования, направленные на углубленное изучение механизмов, лежащих в основе патогенеза данного заболевания сохраняют свою актуальность и в настоящее время.

Цель работы. Повышение качества диагностики РА с использованием показателей активности дигидрооротатдегидрогеназы (ДОДГ) в лизатах лимфоцитов, выявление некоторых особенностей пиримидинового метаболизма при РА.

Методы. Наблюдали 35 больных РА, из которых было 23 (65,7%) женщины и 12 (34,3%) мужчин. Средний возраст больных – 42,2±3,5 лет. Средняя продолжительность заболевания – 10,8±2,3 лет. Первая степень активности патологического процесса определена у 9 (25,7%), II – у 21 (60,0%), III – у 5 (14,3%) больных. Быстропрогрессирующее течение РА выявлено в 12 (34,3%), медленно прогрессирующее течение - в 23 (65,7%), суставная форма – в 22 (62,9%), суставно-висцеральная форма – в 13 (37,1%) случаях. У 3 (8,6%) больных РА установлена I стадия поражения суставов, у 17 (48,6%) - II стадия, у 11 (31,4%) – III стадия, у 4 (11,4%) – IV стадия. По степени функциональной недостаточности суставов (ФНС) распределение больных было следующим: ФНС-0 – у 3 (8,6%), ФНС-1 – у 12 (34,3%), ФНС-2 – у 17 (48,5%), ФНС-3 – у 3 (8,6%) больных. Контрольную группу составили 30 практически здоровых лиц. У всех включенных в исследование лиц в лизатах лимфоцитов определяли активность ДОДГ по методу H.C. Friedmann.

Результаты. При поступлении на лечение больных РА (группа в целом) отмечалось повышение активности ДОДГ лимфоцитов. При госпитализации больных с I степенью активности РА, по сравнению со здоровыми, активность ДОДГ лимфоцитов не отличалась от контроля. При поступлении в стационар больных со II и III степенью активности РА, в отличие от контрольной группы, выявлено повышение активности ДОДГ лимфоцитов. При сравнении активности ДОДГ у больных с различными степенями активности РА обнаружено, что при I степени активности заболевания, по сравнению со II и III степенью, при II степени, по сравнению с III, активность ДОДГ лимфоцитов была ниже.

У пациентов с суставно-висцеральной формой РА, в отличие от пациентов с суставной формой РА, активность ДОДГ в лимфоцитах была выше.

У больных с медленно прогрессирующим течением РА, в отличие от больных с быстропрогрессирующим течением РА, активность ДОДГ лимфоцитов была ниже.

При сравнении активности ДОДГ в лимфоцитах не выявлено отличий между I и II, I и IV, III и IV стадиями РА. В то же время у больных с I и со II стадией РА активность ДОДГ в лизатах лимфоцитов была ниже, чем у больных с III стадией РА.

При сравнении энзимных показателей между подгруппами с разной степенью ФНС достоверные различия были получены только для ДОДГ лимфоцитов при ФНС-0 и ФНС-2. При ФНС-0 активность ДОДГ лимфоцитов была ниже, чем при ФНС-2.

Выводы. Таким образом, у больных РА были выявлены изменения активности ДОДГ лимфоцитов, зависящие от клинических особенностей заболевания. Показатели активности ДОДГ лизатов лимфоцитов можно использовать в качестве дополнительных диагностических критериев при РА.

Мозговая Е.Э., Чернов А.С., Трубенко Ю.А.

АКТИВНОСТЬ ДИГИДРООРОТАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ В ЛИЗАТАХ ЛИМФОЦИТОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ АКТИВНОСТИ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

ГУ НИИ КиЭР РАМН; Государственный медицинский университет, Волгоград

Актуальность. Проблема болезней костно-мышечной системы рассматривается как одна из наиболее значимых медицинских, и социально-экономических проблем не только в Российской Федерации, но и во всем мире. В связи с тем, что наиболее ранние патологические изменения при ревматических заболеваниях происходят на молекулярном уровне, контролируемом ферментными системами, интерес представляют исследования, направленные на изучение возможности использования в качестве дополнительных диагностических критериев активности патологического процесса энзимных тестов.

Цель. Повышение качества диагностики ревматоидного артрита (РА) с использованием показателей активности дигидрооротатдегидрогеназы (ДОДГ) в лизатах лимфоцитов.

Методы. Наблюдали 35 больных РА, из которых было 23 (65,7%) женщины и 12 (34,3%) мужчин. Средний возраст больных – 42,2±3,5 лет, средняя продолжительность заболевания – 10,8±2,3 лет. Первая степень активности патологического процесса определена у 9 (25,7%), II – у 21 (60,0%), III – у 5 (14,3%) больных, быстропрогрессирующее течение РА - в 12 (34,3%), медленно прогрессирующее течение - в 23 (65,7%), суставная форма – в 22 (62,9%), суставно-висцеральная форма – в 13 (37,1%) случаях. У 3 (8,6%) больных РА установлена I стадия поражения суставов, у 17 (48,6%) - II стадия, у 11 (31,4%) – III стадия, у 4 (11,4%) – IV стадия. Контрольная группа состояла из 30 практически здоровых лиц. Выделение лимфоцитов проводили по методу A. Boyum. Активность ДОДГ определяли по методу H.C. Friedmann.

Результаты. При поступлении на лечение больных РА (группа в целом) отмечалось повышение активности ДОДГ лимфоцитов (p=0,000001).

При госпитализации больных с I степенью активности РА, по сравнению со здоровыми, активность ДОДГ лимфоцитов имела тенденцию к повышению. Через 10 дней на фоне проводимой терапии выявлено снижение активности ДОДГ лимфоцитов (p=0,020880). Перед выпиской из стационара энзимные показатели не отличались от контрольных значений.

При поступлении в стационар больных со II степенью активности РА, в отличие от контрольной группы, выявлено повышение активности ДОДГ лимфоцитов (p=0,000001). Через 10 дней отмечено, по сравнению с поступлением, снижение активности ДОДГ (p=0,000060). Еще более выраженное снижение ферментативной активности до нормальных значений наблюдали перед выпиской из стационара (p=0,000060).

При госпитализации больных с III степенью активности ревматоидного процесса, по сравнению со здоровыми, также выявили повышение активности ДОДГ лимфоцитов (p=0,000006).Через 10 дней активность ДОДГ в лизатах лимфоцитов снизилась (p=0,043115), по сравнению с моментом госпитализации. Перед выпиской из стационара энзимные показатели еще более приблизились к нормальным значениям, произошло снижение активности ДОДГ по сравнению с поступлением на лечение (p=0,043115).

При сравнении активности ДОДГ в лизатах лимфоцитов у больных с различными степенями активности РА обнаружено, что активность фермента нарастала с увеличением степени активности РА. При I степени активности заболевания, по сравнению со II и III степенью, активность ДОДГ лимфоцитов, также как и, у больных со II степенью активности, в отличие от больных с III степенью активности РА, была ниже.

Для уточнения степени активности при РА в комплексе с клиническими данными следует ориентироваться на показатель активности ДОДГ в лимфоцитах: при III степени активности он превышает 6,43 нмоль/10^7лимф./мин в 80% случаев.

Выводы. Показатели активности ДОДГ лизатов лимфоцитов могут быть использованы в качестве дополнительных диагностических критериев при комплексном обследовании больных РА с целью уточнения степени активности патологического процесса.

Мякишев М.В., Ермолаева Н.А., Мартемьянов В.Ф., Сидорова Е.А.

АКТИВНОСТЬ ПУРИННУКЛЕОЗИДФОСФОРИЛАЗЫ В КЛЕТКАХ КРОВИ И ПЛАЗМЫ БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ

ГУ НИИ КиЭР РАМН; Государственный медицинский университет, Волгоград

Общепризнанна ведущая роль иммунных нарушений в патогенезе системной склеродермии (ССД), но предикторы иммунной дискоординации при этом неизвестны. Данные литературы (В. Земсков, 1990), свидетельствуют о том, что некоторые энзимы пуринового метаболизма (ПМ), в том числе и пуриннуклеозидфосфорилаза (ПНФ),участвуют в процессах созревания, промеферации и дифференциации иммнокомпетеновых клеток — лимфоцитов и тем самым, могут оказать влияние на регуляцию иммунных процессов.

Цель Изучить активность ПНФ в клетках крови и плазме больных ССД в зависимости от клинических особенностей заболевания.

Материал и методы Под наблюдением в условиях стационара находился 51 больной ССД. Средний возраст больных — 43,4 ± 1,2 лет, длительность болезни — 8,1± 0,6 лет. В лизатах лимфоцитов, эритроцитов и плазме крови здоровых и больных ССд определялась активность ПНФ (Robertson etal.,

1973).которая выражаласьв нмоль /мин/мл, исходя из содержания лимфоцитов в 1 мл $1x10^7$ клеток, эритроцитов в — $1x10^9$ клеток.

Результаты. При поступлении в стационар, по сравнению со здоровыми, в плазме крови выявлено повышение активности ПНФ ($p<0,001$), а в лимфоцитах и эритроцитах — снижение активности ПНФ ($p<0,001$). Через 10 — 12 дней лечения, наряду с улучшением клинического состояния больных, в плазме снизилась активность ПНФ ($p<0,01$),а в лизатах эритроцитов повысилась ($p<0,001$). По окончании курса стационарного лечения, по сравнению с начальным этапом, клиническое состояние больных значительно улучшилось, и наблюдалась отчетливая положительная динамика активности ПНФ во всех трех средах исследований: в плазме активность энзима снизилась на 18,8% ($p<0,001$), в эритроцитах повысилась на 192% ($p<0, 001$), в лимфоцитах — повысилась на 13,2%($p<0,001$). Тем не менее, по окончании курса стационарного лечения, активность энзима в плазме осталась повышенной ($p<0,05$) а в лимфоцитах и эритроцитах— сниженной ($p<0,001$), что указывает на необходимость продолжения активной терапии больных в амбулаторных условиях.

Определялись энзимные различия между всеми вариантами течения заболевания: у больных с хроническим течением заболевания,по сравнению с подострым, в плазме активность ПНФ ниже ($p<0,001$), а в эритроцитах и лимфоцитах — ниже ($p<0,001$); по сравнению с острым, также ниже активность ПНФ в плазме ($p<0,001$) и выше в эритроцитах и лимфоцитах ($p<0,001$). Между подострым течением и острым наблюдаются аналогичные энзимные различия. У больных с I стадией болезни, по сравнению сII стадией, в плазме ниже активность ПНФ ($p<0,001$) и выше в эритроцитах и лимфоцитах ($p<0,001$).

Заключение. Проведенные исследования показали, что чем острее течение заболевания и выраженнее стадия болезни, тем выше активность ПНФ в плазме и ниже активность энзима в эритроцитах и лимфоцитах. Возможной причиной подобного феномена является повышение проницаемости мембран клеток при воспалении и вследствие этого выход энзима из клетки в экстрацеллюлярное пространство. Показатели активности ПНФ могут способствовать объективизации оценки эффективности лечения больных и уточнению характера течения и стадии болезни.

Ненашева Н.В., Гонтарь И.П., Красильников А.Н., Емельянов Н.И., Трубенко Ю.А.

ПЕРСПЕКТИВЫ ИЗУЧЕНИЯ ЭЛАСТИНА: ВОЗМОЖНОСТЬ ЕГО ДЕГРАДАЦИИ ПРИ РЕВМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

ГУ НИИ КиЭР РАМН; Государственный медицинский университет, Волгоград

Значение изучения эластина определяется большой распространенностью его в органах и тканях, функции которых связаны с большими деформациями под воздействием нагрузок с полным восстановлением формы после прекращения деформирующего воздействия. Эластические волокна составляют значительную часть массы сухого вещества многих органов: связки – до 70-80%, легкие и крупные кровеносные сосуды – 30-60%, кожа – 2-5%.

Эластин обладает определенными физико-химическими свойствами. Характерной является исключительная резистентность эластина к растворителям. Первичная структура эластина имеет некоторые общие черты с первичной структурой коллагена. Однако он содержит значительно меньше аспарагиновой и глутаминовой кислот и аргинина и значительно больше – валина и аланина. Эластин является продуктом биосинтетической деятельности фибробластов, которые не могут продуцировать эластин в виде высокомолекулярных агрегатов. Непосредственным продуктом клеточного биосинтеза могут быть только субъединицы, названные тропоэластином, который электронно-микроскопически представлен глобулами диаметром около 3 нм и молекулярной массой 74 000. Молекулы тропоэластина секретируются в межклеточные пространства и объединяются там в эластиновые протофибриллы, которые в сочетании с гликопротеином (фибриллином) образуют микрофибриллы 8-19 нм. Наконец, последний, IV уровень организации – волоконный. Некоторые данные подтверждают, что вероятность обнаружения тропоэластина выше при исследовании эмбриональных тканей.

Катаболизм эластина обеспечивается специфическим ферментом- эластазой, или панкреатопептидазой Е, вырабатываемой поджелудочной железой в неактивной форме профермента. Нарушение обмена эластина, появление измененных растворимых изоформ эластина, включение механизмов аутоиммунитета обуславливают его причастность к патогенезу ревматических заболеваний исходя из объема и локализации этого вещества в выше указанных органах. Зрелые эластические волокна содержат около 90 % эластина.

При ревматизме наблюдается поражение легких по типу пневмонита, плеврита, кожи - в виде кольцевидной эритемы. Выраженная деструкция хряща имеет место при ревматоидном артрите. Легкие, кожа поражаются и при системной красной волчанке, и при дерматомиозите.

Одним из ведущих признаков системной склеродермии, имеющих наибольшую диагностическую значимость, является изменение кожи. Кроме того, наблюдается и развитие патологии органов дыхания в виде фиброзирующего альвеолита и диффузного пневмофиброза. Наличие эластина в кровеносных сосудах позволяет предположить его участие в развертывании клиники системного васкулита, проявляющегося поражением центральной нервной системы, легких, сердечно-сосудистой системы, почек.

Таким образом, соответствующая локализация эластина в органах и нарушение их функции при ревматическом воспалении дает возможность поиска взаимосвязи этих фактов.

Ногаева М.Г., Исаева Б.Г.

РОЛЬ ТРИГГЕРНОЙ ИНФЕКЦИИ ПРИ РЕАКТИВНОМ АРТРИТЕ

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

Цель работы: изучить частоту выявления триггерной инфекции у больных реактивным артритом (РеА)

Материалы и методы. Под наблюдением находилось 60 пациентов в возрасте от 19 до 43 лет с достоверным диагнозом РеА, согласно критериям Института ревматологии РАМН (2003), соответствующих Международным (J. Braun et. ai., 2000). Среди обследованных преобладали мужчины – 57 (95%) больных. Длительность болезни составляла от 3 месяцев до 8 лет. Для изучения персистенции урогенитальных инфекций (Chlamidia trachomatis, Ureaplasma urealiticum, Mycoplasma hominis) использовалось определение уровня антител (Ig M,G) с помощью иммуноферментного анализа (ИФА) крови.

Результаты. Суставной синдром наблюдался у всех пациентов, проявлялся характерным асимметричным артритом с преимущественным поражением крупных суставов нижних конечностей. Острое течение наблюдалось у 12 (20%), подострое - у 2 (3,34%), хроническое – у 9 (15%), рецидивирующее – у 6 (10%) больных.

По данным обследования на ИФА крови, антитела к различным урогенитальным инфекциям выявлялись у 29 (48,33%) больных. При этом антитела к Chlamidia trachomatis выявлены у 3 (5%) больных, Ureaplasma urealiticum - у 18 (30%), Mycoplasma hominis - у 1 (1,67%), сочетанная (уреаплазменная и хламидийная) - у 3 (5%), (уреаплазменная и микоплазменная) - у 2 (3,33%). Наиболее часто у больных выявлялись антитела к уреаплазме (30%) и хламидиям (5%), с меньшей частотой - к микоплазме (1,67%).

Изучение зависимости варианта течения у больных от характера триггерной инфекции (хламидии, уреаплазма и микоплазма) показало преобладание при остром варианте уреаплазменной инфекции - 24,1%, при подостром варианте - хламидийной инфекции – 6,8%, при хроническом - уреаплазменной инфекции – 20,6%, при рецидивирующем - уреаплазменной инфекции – 17,24%. Исследование показало, что при РеА разновидность триггерной инфекции (хламидии, уреаплазма и микоплазма) влияет на характер течения болезни, поддерживает воспалительный процесс в суставах.

Выводы: Выявление антител методом ИФА в крови у больных РеА является одним из диагностических критериев болезни. Вид триггерной инфекции определяет вариант течения РеА, что следует учитывать при подборе антибактериальных препаратов.

Носкова А.С., Заводчиков А.А., Могутова И.С., Лаврухина А.А.

ВЛИЯНИЯ ФИЗИЧЕСКИХ ТРЕНИРОВОК АЭРОБНОЙ НАПРАВЛЕННОСТИ НА ЭНДОТЕЛИАЛЬНУЮ ДИСФУНКЦИЮ И ВНУТРИСЕРДЕЧНУЮ ГЕМОДИНАМИКУ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

Медицинская академия, Ярославль

Низкое качество жизни больных с ревматоидным артритом (РА) может быть связано с неудовлетворительным физическим состоянием, обусловленным, как полагают некоторые исследователи, хронической сердечной недостаточностью. Целью настоящего исследования было оценить влияние физических тренировок аэробной направленности (ФТ) на внутрисердечную гемодинамику и эндотелийзависимую вазодилатацию артерий и у больных РА.

Исследование выполнено на 20 больной РА с достоверным диагнозом РА в возрасте от 44 до 60 лет с низкой и умеренной активностью заболевания (DAS28<2,4). Критерием исключения было наличие артериальной гипертензии и сахарного диабета. Исследование проводили на аппарате «ACUSION» (Aspend Advanced) датчиком 3,5 МГц для ЭХО-КГ и 7,5 МГц для лоцирования плечевой артерии в постокклюзионной пробе. Больных рандомизировали в группы ФТ (9 человек) и школы для больных с заболеваниями суставов (11 человек). ФТ проводились по индивидуальной программе с выполнением комплексов лечебной гимнастики и ежедневной 30-40 минутной ходьбы в среднем темпе до достижения аэробного порога. Срок наблюдения составил 12 недель.

Оценка состояния внутрисердечной гемодинамики у наблюдаемых больных РА не выявила достоверных изменений ЭХО-кардиоструктурных показателей по сравнению с людьми контрольной группы. Не зафиксировано достоверных изменений систолической функции левого желудочка. Диастолическая дисфункция по скорости трансмитрального кровотока (Ve/Va < 1,0) выявлена у 14 больных (70%). Показатель на 18% ($p < 0,05$) ниже, чем у здоровых лиц. У обследованных больных РА отмечалась тенденция (+8,6%, $p < 0,1$) к повышению общего периферического сосудистого сопротивления.

Эндотелиальная дисфункция выявлена у 77% больных РА. Занятия в школе не приводили к достоверным изменениям эндотелийзависимой вазодилатации (от 7,4+4,8% до 8,1+5,2%). Достоверные изменения вазодилатирующей функции сосудистого эндотелия отмечены только в группе пациентов РА, занимающихся ФТ (от 6,5+ 6,4% до 11,4+3,8%, +75,4%, $p < 0,05$).

После ФТ не изменялись уровень фракции выброса левого желудочка, а также конечный систолический и конечный диастолический объемы левого желудочка. Не отмечено также изменений локальной сократимости миокарда и общего периферического сосудистого сопротивления. После ФТ выявлена положительная динамика со стороны скорости трансмитрального кровотока, которая достигла нормальных значений.

Таким образом, в основе снижения физической работоспособности при РА лежит не развитие ситолической или диастолической дисфункции миокарда, а нарушение вазодилатирующей функции эндотелия, не позволяющее осуществлять эффективное кровоснабжение работающих мышц. ФТ аэробной направленности являются эффективным средством улучшения вазорегулирующей функции эндотелия. В свою очередь, изучение эндотелиальной дисфункции у больных РА может отражать эффективность реабилитационных программ.

Писарчик П.Л., Козлова Л.К., Смолягин А.И.

УРОВЕНЬ ЭРИТРОПОЭТИНА У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ: СВЯЗЬ СО СТЕПЕНЬЮ ТЯЖЕСТИ АНЕМИИ

ГОУ ВПО Оренбургская государственная медицинская академия Росздрава

Эритропоэтин (ЭП) является одним из важных регуляторов эритропоэза. Под воздействием ЭП стволовые клетки дифференцируются в сторону эритропоэза, ускоряется размножение элементов эритроидного ряда, синтез Hb, увеличивается уровень сывороточного железа, регулируется синтез белка. Основным источником образования ЭП у взрослых являются почки (90%), остальная часть ЭП вырабатывается в печени. Процесс выработки ЭП является кислород зависимым и осуществляется посредством механизма обратной связи. Определение уровня сывороточного эритропоэтина используется для оценки причин анемии или эритроцитоза. В норме наблюдается обратно пропорциональная зависимость уровня сывороточного эритропоэтина от массы циркулирующих эритроцитов.

Цель работы. Исследование содержания сывороточного ЭП у больных ревматоидным артритом (РА) в зависимости от наличия и степени тяжести анемического синдрома (АС).

Материал и методы. Под наблюдением находились 76 больных РА, из них 60 (78,9 %) женщин и 16 (21,1%) мужчин. Средний возраст пациентов составил 45,1±1,45 лет, средняя продолжительность болезни 11,3±0,91лет. I степень активности патологического процесса выявлена у 11 (14,5%), II-я – у 40 (52,6%) и III-я – у 25 (32,9%) больных. Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц, сопоставимых с больными по возрасту и полу. Всем обследованным были определены показатели периферической крови, эритроцитограмм, обмена железа. Концентрация ЭП в сыворотке крови определялась методом твердофазного иммуноферментного анализа типа «сэндвич». Больные РА были разделены на три группы: I группа - 17 пациентов (22,4%) без АС, II группа- 41 (53,9%) с анемией легкой степени тяжести и III-я – 18 (23,7%) с анемией средней степени тяжести.

Результаты и обсуждение. Установлено, что уровень ЭП в контрольной группе был достоверно выше, чем у больных РА (24,08±6,34 мЕд/мл и 19,13±6,17 мЕд/мл соответственно, $p<0,05$). Наиболее существенной эта

разница оказалась в сравнении с пациентами I группы (5,91±1,79 мЕд/мл, p<0,05), что, вероятно, связано с ингибирующим влиянием основного заболевания на исходное содержание ЭП. Однако, имелась тенденция к увеличению его уровня при наличии и по мере нарастания степени выраженности АС. Так в I группе величина ЭП составила 5,91±1,79 мЕд/мл, во II-ой – 15,28±3,42 мЕд/мл, и в III-ей – 40,06±23,36 мЕд/мл. Получена достоверная разница в содержании ЭП между I и III группами, p<0,05,что может свидетельствовать об ответной реакции клеток, продуцирующих гормон, на нарастающую гипоксию тканей.

При анализе полученных данных у больных РА выявлена статистически значимая обратная зависимость уровня ЭП с количеством Hb (r= - 0,31, p<0,05), Ht (r= - 0,30, p<0,05), MCV (r= - 0,31, p<0,05), MCH (r= - 0,29, p<0,05), уровнем сывороточного железа (r= - 0,31, p<0,05), % насыщения трансферрина железом (r= - 0,18, p<0,05), что отражает адекватную роль ЭП в процессе гемоглобинизации клеток красной крови.

У больных РА отмечено снижение содержания ЭП в крови, наряду с тем выявлена корреляционная связь его уровня с показателями, характеризующими состояние красной крови в организме, имелась тенденция к повышению его концентрации с увеличением степени АС.

Выводы. Таким образом, у больных РА основное заболевание уменьшает эритропоэтическую активность крови, но динамика ЭП определяется выраженностью АС. Поэтому вопросы интерпретации уровня ЭП для определения причины АС у больных РА требуют дальнейшего изучения.

Питкевич Ю.Э., Маланин Д.А., Иванов П.В., Черезов Л.Л.

НОВОЕ УСТРОЙСТВО ДЛЯ РЕПОЗИЦИИ ФРАГМЕНТОВ КОСТЕЙ ГОЛЕНИ ИЛИ БЕДРА

Волгоградский государственный медицинский университет,
Волгоградский научный центр РАМН и АВО, МУЗ КБ №12

До настоящего времени лечение внутрисуставных переломов проксимального метаэпифиза большеберцовой кости остаётся актуальной проблемой в травматологии и ортопедии. Указанные переломы относятся к группе наиболее тяжелых повреждений опорно-двигательного аппарата. В связи с постоянным внедрением новых технологий в медицину продолжается совершенствование методов и способов лечения. В отношении хирургического восстановления суставной поверхности большеберцовой кости важным направлением является разработка малоинвазивных методик сопоставления и фиксации отломков, а значит и технических средств их обеспечивающих.

Нами разработано и успешно применяется устройство для репозиции костей голени или бедра, облегчающее восстановление проксимального метаэпифиза большеберцовой кости (решение о выдаче патента на изобретение, заявка № 2005133173/14(037140)). Изобретение может быть использовано для репозиции фрагментов костей голени или бедра. Оно состоит из штан-

ги, выполненной составной из двух частей, соединенных между собой болтовым соединением с возможностью поворота друг относительно друга и узлы фиксации отломков кости. Каждый узел фиксации отломков кости включает ползун, свободно размещенные на резьбовых концах частей штанги с держателями чрескостного элемента для крепления фрагментов кости.

Выполнение штанги составной из двух частей, наличие узлов фиксации отломков кости обеспечивает возможность поворота фрагментов кости друг относительно друга для устранения угловых смещений фрагментов, расширяет диапазон манипуляций хирурга по точной репозиции фрагментов, упрощает его задачу. Выполненный за одно целое с ползуном, держатель чрескостного элемента, наличие стопорящих гаек с радиальными зубцами ограничительных гаек и контргаек позволяет получить жесткую конструкцию устройства во время и после репозиции, обеспечивает сохранение зафиксированного положения элементов устройства, предотвращая их самопроизвольное перемещение и поворот, изменяя достигнутое положение при репозиции. Это не требует корректировки выставленного состояния фрагментов и дополнительных приёмов по повторному регулированию требуемого положения фрагментов кости.

Смещение оси резьбового стержня по отношению к оси ползуна даёт возможность удалить или приблизить держатель чрескостного элемента к кости, учитывая анатомические особенности пациента, объём его мышечной массы и другие показатели для осуществления беспрепятственных необходимых угловых отклонений частей штанги вместе с фрагментами костей от продольной оси штанги. Получаемый при этом технический результат состоит в расширении функциональных возможностей устройства и повышении эффективности лечения при использовании этого устройства.

Устройство просто по конструкции и использованию, не требует специальных навыков, дополнительных инструментов и оборудования для его установки и решения требуемой задачи по репозиции фрагментов кости. С помощью данного устройства нами прооперирован 31 пациент. Ближайшие результаты лечения изучены у всех больных, отдалённые у 16 пациентов. В 15 наблюдениях (93,7%) они оказались хорошими, в 1 наблюдении (6,3%) полученный результат оценивался как удовлетворительный.

Таким образом, данное устройство способствует дальнейшему совершенствованию малоинвазивных методик остеосинтеза, расширяющих показания к хирургическому лечению больных с внутрисуставными переломами проксимального метаэпифиза большеберцовой кости, что обосновано меньшим интраоперационным повреждением тканей, минимальным количеством осложнений, более коротким периодом стационарного лечения и сокращением сроков функционального восстановления коленного сустава.

Питкевич Ю.Э., Маланин Д.А., Иванов П.В., Черезов Л.Л.

ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА «КОЛЛАПАН» ПРИ ЛЕЧЕНИИ ВНУТРИСУСТАВНЫХ ПЕРЕЛОМОВ ПРОКСИМАЛЬНОГО МЕТАЭПИФИЗА БОЛЬШЕБЕРЦОВОЙ КОСТИ

Волгоградский государственный медицинский университет,
Волгоградский научный центр РАМН и АВО, МУЗ КБ №12

Наиболее частым осложнением лечения больных с внутрисуставными переломами является развитие остеоартроза. Одним из значимых факторов дистрофического изменения тканей сустава и, в первую очередь, суставных поверхностей, считается неполноценная регенерация в зоне костно-хрящевых повреждений. С целью возмещения дефектов костной ткани в последние годы успешно используется отечественный препарат «Коллапан», обладающий остеокондуктивными и остеоиндуктивными свойствами. Следует подчеркнуть, что «Коллапан» является биодеградируемой системой пролонгированной доставки антибиотиков, активно выделяющихся в течение 18-20 дней. Влияние же его на заживление костно-хрящевых повреждений и возможность применения для пластики последних остается ещё малоизученным вопросом.

В своей работе мы широко применяем препарат «Коллапан» при хирургическом лечении переломов проксимального метаэпифиза большеберцовой кости. Предпочтение отдаем малоинвазивной технике операции, заключающейся в использовании способов непрямой репозиции (с помощью оригинального дистрактора, направляющего и компрессирующего устройства) без проникновения в полость сустава или с использованием артроскопического контроля за её осуществлением. Во время операции производим заполнение костных дефектов препаратом «Коллапан», образовавшихся после восстановления суставной поверхности и репозиции отломков, а также хрящевых дефектов под контролем артроскопа.

С использованием малоинвазивной технологии были прооперированы 16 пациентов. В этой группе отмечали переломы B и C типов (AO/ASIF) и 1-3 типов по Schatzker J. Положительные исходы лечения наблюдали в 93,8% случаев, что несколько чаще, чем у пациентов с аналогичными типами переломов, остеосинтез которых проводили по стандартным методикам внутренней фиксации, рекомендованным AO/ASIF. При этом состояние коленных суставов у большинства пострадавших объективно оценивали по IKDS как «нормальное» (10; 62,5%) или «близкое к норме» (5; 31,3 %).

Средняя продолжительность пребывания пациентов в стационаре составляла 14,2 дней, а средняя продолжительность периода реабилитации - 110 дней, что несколько лучше, чем в группе больных, оперированных по стандартной методике с использованием артротомии. В послеоперационном периоде наблюдали одно осложнение – поверхностный воспалительный процесс в области операционной раны, который был полностью купирован после проведения курса антибактериальной терапии.

Полученные результаты позволили сделать следующее заключение. Одновременное использование малоинвазивных методик репозиции и фиксации, стимуляторов репаративного процесса расширяет показания к хирургическому лечению больных с внутрисуставными переломами проксимального метаэпифиза большеберцовой кости, поскольку характеризуется минимальным интраоперационным повреждением тканей, значительным снижением риска осложнений, сокращением периода стационарного лечения и реабилитации.

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

ФАКТОРЫ РИСКА КАРДИОВАСКУЛЯРНЫХ НАРУШЕНИЙ И АТЕРОСКЛЕРОЗА ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА

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

Цель: выявить частоту и значимость традиционных факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) при ревматоидном артрите (РА) у женщин репродуктивного возраста.

Материалы и методы: обследовано 85 пациенток с сохраненным менструальным циклом с диагнозом РА, соответствующим критериям ACR (1987). Средний возраст больных составил 42,1±6,8 лет (от 20 до 48 лет). В контрольную группу были включены 32 женщины без РА, сопоставимые по возрасту.

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 толщины 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 развития ССЗ использовались рекомендации Всероссийского научного общества кардиологов (2004г). ИМТ рассчитывали по формуле: ИМТ = вес, кг / рост, $м^2$.

Результаты: основные факторы риска кардиоваскулярной патологии выявлены у 37 (43,5%) больных РА и 3 (9,4%) пациентов контрольной группы. У больных РА наиболее часто регистрировалась артериальная гипертензия (АГ) – у 37 (43,5%) человек, в то время как у женщин без РА лишь у 3 (9,4%). Отягощенная наследственность зарегистрирована у 14 (16,5%) больных, индекс массы тела (ИМТ) более 25 – у 18 (21,2%), курение – у 11 (12,9%), нарушение толерантности к глюкозе – у 3 (6,3%) пациентов. При

анализе показателей липидного спектра сыворотки крови у больных РА гиперлипидемия выявлена в 36 (42,4%) случаях. Концентрация ОХС, ТГ, ХС-ЛПНП и КА достоверно выше, а ХС-ЛПВП - ниже в группе больных РА по сравнению с группой женщин без РА (p<0,01). Снижение концентрации ХС-ЛПВП у больных РА ассоциировалось с небольшой продолжительностью болезни (менее 5 лет) (p<0,001). У женщин с ситемными проявлениями РА регистрировались более высокие концентрации ХС-ЛПНП и ТГ по сравнению с больными с преимущественным поражением суставов (p=0,021, p=0,029). Значимой зависимости от стадии, наличия РФ в крови не выявлено. Отмечено, что при 3-ей степени активности РА концентрация ХС-ЛПВП достоверно ниже, чем при 2-ой и 1-ой степени (p<0,05, p<0,001). Увеличение КА установлено у пациентов с 3-ей степенью активности по сравнению со 2-ой (4,0±0,23 у.е. и 3,2±0,19 у.е., p<0,001).

Толщина КИМ у больных РА составила 0,95±0,03 мм, у пациенток контрольной группы – 0,67±0,01 мм (p<0,001). Выявлено, что утолщение КИМ ассоциировалось с наличием системных проявлений заболевания, РФ в крови (p=0,003,p=0,026). Зависимости толщины КИМ от давности РА и стадии не установлено. Отмечено достоверное увеличение КИМ у больных при 3-ей степени активности по сравнению с 1-ой. Выявлена прямая связь средней силы между толщиной КИМ и концентрациями ОХС, ТГ, ХС-ЛПНП и КА, а также обратная связь средней силы с ХС-ЛПВП.

Вывод: у больных РА наиболее часто регистрируемыми факторами риска развития ССЗ являются АГ и дислипидемия. Нарушение липидного спектра крови наиболее выражено при небольшой продолжительности РА, высокой активности и наличии висцеритов. Увеличение толщины КИМ у больных РА ассоциируется с наличием системных проявлений РА, серопозитивностью по РФ и активностью заболевания.

Поцелуйко С. В., Грошев Ю.В., Волченко Д.В.

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОРТОПЕДИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ С ПРИМЕНЕНИЕМ ХОНДРОПРОТЕКТОРОВ

(на базе травматолого-ортопедического отделения МУЗ КБ № 4 г. Волгограда).

Волгоградский государственный медицинский университет

В комплексном лечении заболеваний опорно-двигательного аппарата, травм и их последствий на нашей базе с 1996 г. стали применять хондропротекторы: алфлутоп, терафлекс, артра, структум, ДОНА, пиаскледин, из них наиболее часто – алфлутоп. Благодаря уникальному комплексному составу в отличие от перечисленных препаратов алфлутоп воздействует не только на хрящ, но и на другие соединительно-тканные структуры, образующие сустав, оказывая антигиалуронидазное, противовоспалительное, трофическое, регенераторное, вторично анальгезирующее действие.

Алфлутоп использовался для лечения больных со следующей патологией: остеоартроз коленного сустава I, II, III стадии (150 чел.); остеоартроз тазобедренного сустава I, II, III ст., кроме явлений асептического некроза головки бедра (100 чел.); остеохондрозы, спондилезы различных отделов позвоночника; наличие внутрисуставных переломов с повреждениями структур суставов и периартикулярных тканей; в послеоперационном периоде при внутрисуставных переломах после стабильно-функционального остеосинтеза; повреждения капсульно-связочного аппарата коленного, голеностопного, плечевого, тазобедренного суставов; периартриты (плечелопаточный, тазобедренный, коленный) (35 чел.); в амбулаторной практике при заболеваниях, последствиях травм суставов и околосуставных тканей. Препарат вводился по общепринятым схемам. Периартикулярно при плечелопаточном болевом синдроме однократное введение составляет 2,0 – 4,0 мл, блокада повторяется через 5-7 дней, затем в течение 3 недель продолжаются в/м введения.

Методы артроскопической хирургии применялись у 137 пациентов. Показанием для оперативного вмешательства являлось малоэффективность проводимого консервативного лечения, наличие признаков повреждений внутрисуставных структур коленного сустава, длительный болевой синдром при рентгенологических признаках артроза I-II стадии, а также III стадии без выраженных признаков медиального артроза. Всем пациентам производилась артроскопическая ревизия полости сустава по общепринятой методике с применением артроскопического оборудования фирм «STRYKER», «STORZ», с обязательным использованием артроскопической помпы. Практически всем пациентам производилась шейверная хондропластика с обработкой участков повреждения хрящевой ткани, при дефектах больше 0,8 см и глубиной более 3-4 мм выполнялось рассверливание субхондрального слоя области дефекта спицей – т.н. «дриллинг», удаление крупных хондромных тел выполнено у 12 пациентов.

У 11 пациентов с медиальным артрозом при неэффективности артроскопической санации полости сустава в последующем производилась корригирующая остеотомия большеберцовой кости, 7 пациентам выполнено тотальное эндопротезирование коленного сустава протезом «ЭКСТ» (Россия) и «SKORPIO» (STRYKER, США), одному – артропластика обоих коленных суставов.

Выводы. 1. Включение алфлутопа в комплекс лечения пациентов травматолого-ортопедического профиля позволяет замедлить дегенеративно-дистрофические изменения структур опорно-двигательного аппарата у больных с остеоартрозами, улучшить функциональные результаты у пациентов в посттравматическом и послеоперационном периоде.

2. Применение малоинвазивных артроскопических вмешательств в комбинации с хондропротекторами позволяют в более короткие сроки восстановить функцию конечности, уменьшить или устранить болевой синдром, профилактировать дальнейшее развитие дегенеративных изменений суставных структур и отдалить тотальное эндопротезирование сустава.

Рогаткина Т.Ф., Левкина М.В., Мартемьянов В.Ф.

К ИССЛЕДОВАНИЮ АКТИВНОСТИ АНТИОКСИДАНТНЫХ ЭНЗИМОВ В КЛЕТКАХ КРОВИ БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

ГУ НИИ КиЭР РАМН; Государственный медицинский университет, Волгоград

Несмотря на предполагаемою ведущую роль иммунных нарушений в патогенезе ревматоидного артрита, ((РА) добиться полного излечения больных РА с помощью иммунотропных препаратов не удается. Последние годы большое внимание уделяется вопросам нарушения соотношения окислительных и антиокислительных процессов в патогенезе многих ревматических заболеваний, и поэтому изучение ферментного звена антиоксидазной системы (АОС) при РА представляется весьма актуальным.

Цель исследования. Изучение особенностей активности супероксидисмутазы (СОД), глутадионпероксидазы (ГП), глютатионредуктазы (ГР) в лимфоцитах и эритроцитах больных РА в зависимости от степени активности патологического процесса.

Материал и методы. Под наблюдением в условиях стационара наблюдались 86 больных РА, из которых 60 (69,8%) женщин и 26 (30,2%) мужчин. Средний возраст больных — 44,8±2,7 лет средняя продолжительность заболевания — 11,2±3,5 лет. Первая степень активности патологического процесса определялась у 19 (22,1%) больных, II степень — у 57 (66,3%) и III степень — у 10 (11,6%) больных. Выделение лимфоцитов и эритроцитов из венозной крови проводили по методике Boyum (1980). Определение активности СОД в клетках крови определяли по методике Чевари С и соавт. (1985) и выражали в условных единицах (у.е.), активность ГП и ГР — по методу Ланкина В и соавт. (1983) и выражали в мкмоль/час. Контрольную группу составили 30 практически здоровых людей.

Результаты исследования. У больных РА с I степенью активности процесса при поступлении на лечение, по сравнению со здоровыми, в эритроцитах ниже активность ГР ($p<0,01$), в лимфоцитах — выше активность ГП ($p<0,05$), и СОД ($p<0,001$).

У больных РА с II степенью активности процесса, по сравнению со здоровыми, в эритроцитах выше активность СОД ($p<.0,05$), ГП ($p<0,05$) и ниже активность ГР ($p<0,001$) в лимфоцитах — ниже активность ГР и несколько ниже ($p>0,05$) активность ГП и СОД. У больных РА с III степенью активности процесса, по сравнению со здоровыми, в эритроцитах ниже активность ГР ($p<0,001$) и не сколько ниже ($p>0,05$) активность ГП и выше СОД ($p>0,05$), в лимфоцитах ниже активность ГП ($p<0,001$), ГР ($p<0,01$) и СОД ($p<0,01$).

Нами также были также проведены сравнительные исследования энзимных показателей между всеми степенями активности ревматоидного процесса. У больных РА с I степенью, по сравнению с больными РА с II степенью, в лизатах эритроцитов выше активность ГР ($p<0,001$). В лизатах лимфоцитов

выше активность ГП ($p<0,01$), ГР ($p<0,001$) и СОД ($p<0,001$); по сравнению с III степенью, в эритроцитах выше активность ГР ($p<0,001$), в лимфоцитах — выше активность ГП ($p<0,001$), ГР ($p<0,001$) и СОД ($p<0,001$). У больных РА с Ш степенью, по сравнению с больными с II степенью, в эритроцитах ниже активность ГР($p<0,001$), в лимфоцитах ниже активность ГП ($p<0,01$), ГР ($p<0,001$) и СОД ($p<0,01$).

Заключение. Результаты проведенных исследований у больных РА выявили наличие существенных изменений активности антиоксидантных энзимов в лимфоцитах и эритроцитах крови. Выявлена определенная закономерность: чем выше активность ревматоидного процесса, тяжелее клиническое состояние больных, тем ниже активность СОД, ГП и ГР, что свидетельствует о существенном снижении потенциала антиоксидазной системы организма больных РА и требует его коррекции.

Рыбак В.А., Бушкова С.С.

НЕЙРОПАТИЧЕСКАЯ ПОЯСНИЧНАЯ БОЛЬ: СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ТЕРАПИИ

Волгоградский государственный медицинский университет

Чрезвычайно широкая распространенность боли в нижней части спины, их высокая терапевтическая резистентность, клинический полиморфизм привели к выделению понятия нейропатическая боль в спине. Ее клиническая картина характеризуется наличием жгучей, режущей, пульсирующей, ноющей, колющей болью, она может быть приступообразной, в виде отдельных острых кратковременных атак. Болевые симптомы могут сопровождаться онемением, слабостью, атрофией мышц, фасцикуляциями. При нейропатической боли классические анальгетики часто малоэффективны.

Цель: оценить эффективность применения препарата Тебантин в комплексной терапии нейропатической поясничной боли.

Материалы и методы: исследование проводилось в неврологическом отделении Областной клинической больницы №1 г. Волгограда. В исследовании принимали участие 20 человек, средний возраст которых составил 42,7 года, с нейропатической болью на фоне дискогенных радикулопатий поясничного отдела позвоночника. Средняя длительность заболевания составляла 6,3 года, последнее обострение - в течение 4 недель, т.е. заболевание носило достаточно длительный характер. По длительности заболевания и среднему возрасту группы были репрезентативными. Больные были разделены на 2 группы по 10 человек: первая группа принимала Тебантин с постепенным наращиванием дозы по схеме до 1800 мг (прием препарата осуществлялся 3 раза в сутки по 600 мг), а также нестероидные противовоспалительные, вазоактивные препараты, витамины группы В, антидепрессанты; вторая – нестероидные противовоспалительные препараты вазоактивные препараты, витамины группы В, антидепрессанты, без применения Тебантина. При неврологическом осмотре у всех больных выявлялось изменение

болевой, температурной, тактильной чувствительности в виде гиперпатии, аллодинии. В ходе исследования эффективность купирования болевого синдрома оценивалась по динамике визуальной аналоговой шкалы и по уровню изменения порогов болевой чувствительности, исследуемых с помощью электроальгометрии. Кроме того, по клиническим критериям оценивалось уменьшение гиперпатии, аллодинии при исследовании болевой чувствительности.

Полученные результаты: в ходе клинических испытаний препарата Тебантин оценивалась динамика при поступлении и при выписке больных через 21 день. Сопоставление результатов в двух группах продемонстрировало наличие в первой группе хороших и отличных результатов у 7 и 3 пациентов соответственно, что сопровождалось уменьшением или исчезновением гиперпатии, аллодинии. Во второй группе такого рода динамика отсутствовала. На фоне приема препарата Тебантин из побочных эффектов 4 больных отметили сонливость и утомляемость, 1 пациент – головокружение, которые купировались через 2 недели приема препарата. По данным визуальной аналоговой шкалы и результатам исследования порогов болевой чувствительности с помощью электроальгометра между двумя группами выявлены статистически достоверные различия, что подтверждало клиническую динамику процесса.

Обсуждение и выводы: 1) Целесообразно выявление признаков нейропатической боли у лиц, страдающих болями в спине, с целью своевременной их коррекции; 2) В терапии данной группы больных возможно применение препарата Тебантин, который позволяет достигнуть анальгетического эффекта; 3) Противоболевой эффект Тебантина позволяет в дальнейшем снизить дозы нестероидных противовоспалительных препаратов и антидепрессантов; 4) Хорошая переносимость препарата позволила применять его у пациентов разных возрастных групп.

Саад К.Р., Саад Х.Р.

ОСОБЕННОСТИ ОТНОШЕНИЙ ВРАЧ-ПАЦИЕНТ В РЕВМАТОЛОГИИ

ВолГМУ, г. Волгоград

В последние годы в российской медицинской практике происходит изменение моделей отношений врач-пациент. Патерналистская модель, длительное господство которой существенно оправдано традиционным развитием медицины в России, в ряде отраслей становится серьезным препятствием на пути эффективного процесса лечения.

Наглядный пример этому – ревматологическая практика. Общеизвестно, что одной из специфических особенностей ревматологических заболеваний является достаточно длительный период лечения и реабилитации, который неизменно ведет к формированию особого образа жизни пациентов. Велик процент и рецидивов, и длительных нозогенных депрессий в ходе лечения.

Все это предполагает и серьезный самоконтроль со стороны пациента. Патерналистская модель в основе своей перекладывает всю ответственность за здоровье пациента на врача. Поэтому соблюдение схем медикаментозного лечения, регулярное выполнение специальных физических упражнений и физиотерапевтических процедур предполагает и постоянный (в течение нескольких месяцев) врачебный контроль. Подобное вряд ли возможно в нынешней клинической практике. Как правило, пациенты могут прекращать прием лекарств, в случае стойкого купирования болевого синдрома, игнорируя при этом рекомендации врача.

Подобного можно избежать на практике, применяя коллегиальную или договорную модель отношений с пациентом. Эти модели ориентированы на получение максимума информации от врача, касающейся механизма действия и лекарственных препаратов, и различных физиопроцедур. Несомненно, это требует от врача больших затрат времени на каждого отдельного пациента. Но, как показывает практика, обладание детальной информацией существенно повышает ответственность пациента за собственное здоровье. Пациент, понимая смысл лечебных манипуляций, может строить психологические модели собственного выздоровления, моделировать свое поведение, надеясь на собственные силы и желание выздороветь. К тому же усиление собственной ответственности за свое здоровье зачастую помогает избежать затяжных депрессивных состояний, которые, как правило, формируются на основе страха перед неизвестностью. Этот страх спровоцирован новым психологическим статусом ревматологического больного. Здесь и страх боли, и страх потери привычного социального статуса, вызванный болезнью, и страх перед снижением функциональной приспособленности.

Практика показывает, что патернализм не может быть полностью исключен из общения с пациентом. Возможны и синтетические сочетания патерналистких и коллегиальных установок. Но, тем не менее, акцент в общении с пациентами, страдающими заболеваниями, ведущими к формированию «болевого поведения», должен быть установлен на повышении ответственности пациента за успешное излечение. Подобная ответственность вырабатывается, к примеру, в процессе серьезного обсуждения планируемых методов лечения с самим пациентом. В ходе этого обсуждения могут быть выявлены те серьезные психологические особенности психики пациента, которые могут повлиять на ход лечения, и которые не всегда возможно обнаружить при патерналистском назначении этих методов.

Нам кажется, что способствовать более эффективному внедрению коллегиальной модели врач-пациент может и специально разработанная форма добровольного информированного согласия пациента на проводимое лечение. Практически все существующие сегодня формы являются образцов жесткого патернализма, что является показателем устаревших взглядов на современную медицинскую практику.

Саад Х.Р., Саад К. Р.

ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ РЕВМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

ГУ НИИ КиЭР, г. Волгоград.

В общемедицинской популяции среди пациентов, имеющих тяжелое физическое заболевание, распространенность психических расстройств составляет 23–39% в зависимости от пола и возраста. Значительную часть таких больных составляют лица с хроническими ревматическими болями

Пожизненный риск возникновения депрессии у больных с хроническими болями составляет 23% для мужчин и 42% для женщин и именно депрессия является ведущим фактором снижения трудоспособности у таких больных. Сочетание депрессии и хронической боли приводит к развитию так называемого аномального болевого поведения, а также отражается в ограничении выбора стратегий преодоления боли больными. У таких пациентов нарушается социальная и профессиональная адаптация, снижается качество жизни. Кроме того, депрессия понижает порог болевой чувствительности, что приводит к усилению боли и повышению доз анальгетиков.

Различают кратковременные и затяжные нозогенные депрессии. Кратковременные депрессии, часто формирующиеся под воздействием "стресса госпитализации", не превышают по продолжительности 1–2 мес. и характеризуются относительно легкими проявлениями гипотимии. При этом по мере уменьшения болевого синдрома и восстановления трудоспособности происходит редукция аффективных расстройств. Подобные расстройства учитываются и корректируются в клинической практике.

Но затяжные нозогенные депрессии продолжаются более 6–12 мес. и оцениваются в рамках посттравматического стрессового расстройства. Их клиническая картина чаще соответствует ипохондрической депрессии с навязчивыми мыслями о наихудшем исходе заболевания, тревожными ожиданиями повторных приступов боли. Депрессия всегда понижает болевой порог, и толерантность к боли в конечном итоге мешает успешному купированию болевого синдрома. Однако, несмотря на то, что хронические алгии часто сопровождаются депрессивными расстройствами, выявлению и терапии последних уделяется, на наш взгляд, недостаточное внимание. В настоящее время, проявление депрессивных расстройств, как следствие ревматических заболеваний, приобретает особое значение в плане интегрированного подхода к их диагностике и лечению.

По нашему мнению, в стандартное лечение различного рода алгий необходимо вносить элементы профилактики и корректировки затяжных нозогенных депрессий. Медикаментозное лечение, предлагаемое на сегодняшний день практикой, на наш взгляд, недостаточно и имеет целью лишь снизить последствия «стресса госпитализации» (в частности, назначение фенозепама). Пациенту, в зависимости от типа личности, необходимо применять и психтерапевтические, и психологические методы коррекции. Данные мето-

дики должны быть синтетическими, сочетающими в себе и медикаментозное, и физиотерапевтическое лечение.

Подобный комплексный подход не только поможет сделать более эффективным процесс реабилитации и социальной адаптации пациентов с хроническими заболеваниями, но и, возможно, будет способствовать уменьшению процента повторных обострений, развивающихся на фоне депрессивных состояний.

Самусев С. Р., Новочадов В.В., Маланин Д.А., Беликов А.А.

ИЗМЕНЕНИЕ КРИСТАЛЛОГРАФИЧЕСКИХ СВОЙСТВ СИНОВИАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ КОЛЕННОГО СУСТАВА ПРИ ОСТЕОАРТРОЗЕ НА ФОНЕ ПРИМЕНЕНИЯ ПРОТЕЗОВ СИНОВИАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ

Волгоградский государственный медицинский университет,
Волгоградский научный центр РАМН и АВО, МУЗ КБ №12

В настоящее время разработано и используется большое количество методов и средств консервативного лечения дегенеративно-дистрофических заболеваний коленного сустава. В качестве базисной терапии ряд авторов считает целесообразным применение препаратов, которые восстанавливают нарушенные при остеоартрозе вязкоэластические свойства синовиальной жидкости, а также улучшают трофику хряща и нормализуют синтез эндогенной гиалуроновой кислоты. Новой, все чаще используемой в последнее время в терапии остеоартроза, группой лекарственных препаратов, являются высокомолекулярные дериваты гиалуроновой кислоты, такие как Синвиск (Synvisc), Вискорнил-орто (VISCORNEAL®ORTHO), Синокром (Synocrom), и другие. Препараты, вводимые внутрисуставно, курсом от трех до пяти инъекций в каждый больной сустав с интервалом в одну неделю, некоторыми авторами именуются «протезами» синовиальной жидкости, другими - вязкоэластическими имплантатами.

Цель работы заключалась в обосновании применения производных гиалуроновой кислоты в терапии остеоартроза коленного сустава, а основной **задачей** являлось изучение динамических изменений кристаллографической картины синовиальной жидкости на фоне внутрисуставного введения вышеуказанных препаратов. Материалом для исследования послужили наблюдения за 11 пациентами в возрасте от 40 до 83 лет (62,2 года в среднем), которым проводился курс лечения препаратами гиалуроновой кислоты. Среди нозологических форм остеоартроза коленного сустава преобладал остеоартроз 2 и 3 стадии по рентгенологической классификации Kellgren и Lawrence. Продолжительность заболевания до момента лечения вязкоэластичными имплантатами составляла в среднем 11,7 лет. Показанием к проведению лечения являлась безуспешность или низкая эффективность традиционных консервативных методов лечения остеоартроза. Перед лечением, кроме физикального осмотра, применяли следующие методы исследо-

вания коленного сустава: рентенография, и при наличии синовита коленного сустава – кристаллография синовиальной жидкости наряду с ее общеклиническим исследованием. Из наблюдаемой группы семи пациентам проводили лечение препаратом Вискорнил-орто (VISCORNEAL®ORTHO), а четырем пациентам - Синокром (Synocrom).

У пяти больных во время проводимого лечения наблюдали сохраняющиеся умеренные экссудативные явления в коленном суставе, что позволило оценить динамику изменения кристаллографической картины фации синовиальной жидкости коленного сустава во время лечения. До лечения в фациях синовиальной жидкости имелись типичные системные и подсистемные аномалии: разделение фации на краевую и периферическую зоны, наличие характерного поперечного растрескивание в краевой зоне, кристаллы в центральной зоне фации с большими линейными размерами и высокой плотностью структур. Также было типичное для остеоартроза формирование отдельностей, четкое концентрическое расположение белка в отдельностях. Через неделю после первого внутрисуставного введения 1 % раствора гиалуроновой кислоты (Вискорнила-орто (VISCORNEAL®ORTHO) или Синокрома (Synocrom) были заметны кристаллографические признаки уменьшения содержания белка (уменьшение количества белковых конкреций в отдельностях фации), уменьшение плотности кристаллических структур в центральной зоне фации, уменьшение разветвленности кристаллов.

После двух инъекций (на второй неделе лечения) изменения в кристаллографической картине прогрессировали, происходило дальнейшее уменьшение патологических структур.

На третьей неделе лечения, после трех инъекций производных гиалуроновой кислоты, белковых конкреций в фации синовиальной жидкости отмечено не было, растрескивание краевой зоны приобрело параллельный характер, кристаллические структуры фации приобрели упорядоченный, геометрически правильный характер с преобладанием линейных размеров и уменьшением плотности расположения в центральной зоне фации.

На основании результатов проведенного исследования можно сделать заключение, что курс внутрисуставных инъекций протезами синовиальной жидкости дает положительный клинический эффект, что подтверждается улучшением качественных характеристик кристаллографии синовиальной жидкости, приближая их к нормальным показателям.

Самусев С. Р., Филимонова З.А., Маланин Д.А., Тетерин О.Г.

ИЗМЕНЕНИЕ ВЯЗКОСТИ СИНОВИАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ КОЛЕННОГО СУСТАВА ПРИ ОСТЕОАРТРОЗЕ НА ФОНЕ ПРИМЕНЕНИЯ ПРОТЕЗОВ СИНОВИАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ

Волгоградский государственный медицинский университет.
Волгоградский научный центр РАМН и АВО, МУЗ КБ №12

Среди медикаментозных средств, применяемых для лечения остеоартроза, в последнее время все чаще используются препараты, восстанавливающие вязко-эластичные свойства синовиальной жидкости, так называемые протезы синовиальной жидкости. Среди предложенных препаратов имеются высоко- и низкомолекулярные производные гиалуроновой кислоты (животного происхождения или полученные методом биоферментации), такие как Синвиск (SYNVISC), Вискорнил-орто (VISCORNEAL®ORTHO), Синокром (SYNOCROM) и др., и синтетические полимеры, обладающие высокой вязкостью и биоинетроностью, такие как Нолтрекс (NOLTREX).

Одним из механизмов, обусловливающих терапевтический эффект этих препаратов является повышение вязкости синовиальной жидкости. В лаборатории экспериментальной и клинической ортопедии ВНЦ РАМН и АВО были исследованы образцы синовиальной жидкости коленного сустава больных остеоартрозом во время курса внутрисуставного введения вязко-эластичных имплантатов.

Материалом для исследования были пунктаты синовиальной жидкости семи больных остеоартрозом коленного сустава, которым проводилось внутрисуставное введение протезов синовиальной жидкости и у которых, на протяжении лечения, наблюдались явления синовита, той или иной степени выраженности. В наблюдаемой группе - четверо больных получали при лечении препарат Вискорнил-орто (VISCORNEAL®ORTHO), двое - Синокром (SYNOCROM), один пациент - Нолтрекс (NOLTREX). Пунктаты синовиальной жидкости исследовали на капиллярном вискозиметре ВК-4 при стандартизированных показателях температуры и влажности. Жидкость исследовали с интервалом в одну неделю после каждой инъекции. Курс лечения составил три внутрисуставных инъекции с интервалом в одну неделю.

Получены следующие данные: до начала лечения вязкость синовиальной жидкости больных была ровна, в среднем, 5,6 мПа/сек. Максимальное увеличение показателей вязкости после 1-й инъекции отмечали при введении в коленный сустав синтетического полимера Нолтрекс (NOLTREX) отечественного производства (до 40 мПа/сек.), однако в дальнейшем имелась тенденция снижения показателей вязкости синовиальной жидкости к исходному, (до 10 мПа/сек на 2-ой неделе, и до 9 мПа/сек на 3-ей неделе), что, по-видимому, обусловлено отсутствием действия препарата на способность сустава вырабатывать эндогенную гиалуроновую кислоту и элиминацией препарата из полости сустава. Применение Синокрома (SYNOCROM), 1% раствора гиалуроната натрия, получаемого биоферментацией и имеюще-

го молекулярный вес 1,6 млн. Дальтон, не вызвало какого-либо значимого изменения вязкости синовиальной жидкости (9,0 мПа/сек после 1-ой инъекции, 9,5 мПа/сек после 2-ой, и 9,2 мПа/сек после 3-ей), наряду с полученным удовлетворительным клиническим эффектом. При введении в сустав Вискорнил-орто (VISCORNEAL®ORTHO), 1% раствора гиалуроната натрия, выделяемого из петушиного гребня (животного происхождения) и имеющего высокую молекулярную массу (6 млн. Дальтон), отмечено повышение вязкости синовиальной жидкости, (до 15,0 мПа/сек после 1-ой инъекции, 13 мПа/сек после 2-ой, и 17 мПа/сек после 3-ей), и стойкое сохранение достигнутого уровня на протяжении времени.

На основании результатов проводимого исследования можно сделать заключение о том, что положительный клинический эффект вязкоэластичных имплантатов обусловлен как восстановлением шок-абсорбирующих свойств синовиальной жидкости, за счет восстановления нормальных показателей вязкости и стимуляции выработки эндогенной гиалуроновой кислоты, так и сохранением достигнутого в более отдаленные сроки после лечения.

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

ПРИМЕНЕНИЕ ОСТЕОТРОПНЫХ ПРЕПАРАТОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ НАРУШЕНИЯ МИНЕРАЛЬНОЙ ПЛОТНОСТИ КОСТНОЙ ТКАНИ У БОЛЬНЫХ ОСТЕОАРТРОЗОМ

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

Цель. Изучение клинической эффективности остеотропных препаратов кальцемин адванс и миакальцик при лечении нарушении минеральной плотности костной ткани (МПКТ) у больных остеоартрозом (ОА).

Материал и методы. Под наблюдением находилось 45 больных ОА (3 мужчин и 42 женщины) с достоверным диагнозом ОА по K. Altmany (1996) в возрасте от 20 до 62 лет (средний - 43,2). Для рентгенологической диагностики ОА использовались критерии Kellgren-Lawrence. Состояние МПКТ определяли с помощью периферического костного денситометра фирмы «Pronosco X Posuri» (Германия).

Программа лечения больных включала комбинированный препарат терафлекс (натрия хондроитин сульфат 400 мг и глюкозамина гидрохлорид 500 мг) по 1 капсуле 3 раза в день, затем по 1 капсуле 2 раза в день, при сниженной МПКТ - кальцемин адванс (комплекс кальция, витамина Д3, минералов магния, цинка, марганца, меди и бора) по 1капсуле 2 раза в день и миакальцик - спрей 200 МЕ 1 раз в день, в течение 3 мес.

Результаты. При обследовании больных анализ результатов денситометрии показал, что у 26 (57,8%) отмечались изменения МПКТ: тенденция к

снижению – у 12 (46,2%), остеопения – у 11 (42,3%) и остеопороз (ОП) - у 3 (11,5%). Оставшиеся пациенты имели нормальный уровень МПКТ.

После курса лечения отмечалась положительная динамика у всех больных в виде снижения болевого синдрома, увеличения двигательной активности. Побочные явления терафлекса наблюдались у 5 больных в виде небольших болей в эпигастрии, что не потребовало отмены препарата. Кальцемин адванс у 3 больных вызывал склонность к запорам. Определение МПКТ в динамике выявило отсутствие прогрессирования снижения показателя МПКТ.

Выводы.

1. Необходимо определение состояния МПКТ у больных остеоартрозом.

2. Применение остеотропных препаратов в сочетании с хондропротектором приводит к стабилизации воспалительно – деструктивных процессов в костной ткани.

3. Терафлекс, кальцемин адванс, миакальцик – спрей являются безопасными эффективными препаратами для лечения ОА и ОП.

Саранов А.А., Мирошникова В.В.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ФИБРОМИАЛГИИ СРЕДИ ПАЦИЕНТОВ С ТРАНСФОРМИРОВАННОЙ МИГРЕНЬЮ

Волгоградский государственный медицинский университет, Россия

Фибромиалгия (ФМ) и трансформированная мигрень (ТМ) относятся к широко распространенным заболеваниям, в клинической картине которых доминирует хронический болевой синдром. Патофизиологической основой этих состояний является нарушение модуляции боли на периферическом и центральном уровнях нервной системы. Сходство механизмов формирования ФМ и ТМ выражается и в том, что оба этих состояния могут встречаться у одного пациента.

Цель: оценить распространенность ФМ среди пациентов с ТМ, а также проанализировать встречаемость депрессии, тревоги и инсомнии в этих группах.

Материалы и методы: группу пациентов с ТМ составили 56 больных (53 женщины и 3 мужчин, средний возраст 33 года). Диагноз ФМ ставился на основании критериев АКР (1990г.). Выраженность головной боли определялась по шкале ВАШ, наличие депрессии и степень ее выраженности определялись с помощью шкалы Бека, уровень реактивной тревожности определялся по шкале Спилбергера, наличие бессонницы выявлялось анамнестически.

Результаты: Наличие ФМ было выявлено у 20 (36%) пациентов (средний возраст 37,5 лет). Средний возраст пациентов в группе с ТМ без ФМ составил 31,7 лет. В группе пациентов с ТМ и ФМ выраженность головной боли

по ВАШ была выше, чем в группе с ТМ без ФМ (8,5 и 7,5 баллов соответственно). У всех больных было выявлено наличие депрессивных расстройств, однако в группе с ТМ и ФМ показатель по шкале Бека был выше, чем в группе с ТМ без ФМ (22, 3 балла и 19,2 балла соответственно). Уровень реактивной тревожности составил 52,4 в группе с ТМ и ФМ и 42,3 в группе с ТМ без ФМ соответственно. Инсомния была выявлена у 18 пациентов с ТМ и ФМ (90%) и у 26 пациентов с ТМ без ФМ (72,2%). Сравнение групп пациентов с ТМ и ФМ и с ТМ без ФМ представлено в таблице 1.

ТАБЛИЦА 1. Сравнительная характеристика групп пациентов с ТМ и ФМ и с ТМ без ФМ.

	Средний возраст	ВАШ	Шкала Бека	Реактивная тревожность	Инсомния
ТМ и ФМ	37,5	8,5	22,3	52,4	90%
ТМ без ФМ	31,7	7,5	19,2	42,3	72,2%

Обсуждение: ФМ достаточно широко распространена среди пациентов с ТМ. Скорее всего, это обусловлено сходством патофизиологических механизмов формирования данных состояний. Формирование паттерна ФМ приводит к усилению выраженности головной боли у пациентов с ТМ, а также способствует развитию депрессивных, тревожных и инсомнических расстройств. Развитие ФМ в более старшей возрастной группе свидетельствует о дезорганизующем влиянии ТМ на механизмы антиноцицепции, что приводит к развитию феномена генерализованной гиперальгезии, составляющей ядро синдрома ФМ.

Выводы: полученные результаты свидетельствуют о значительной роли ТМ в формировании ФМ. Таким образом, раннее выявление и своевременное комплексное лечение ТМ позволит избежать развития и хронизации ФМ, а также связанных с ней депрессивных, тревожных и инсомнических расстройств.

Сатыбалдыев А.М., Акимова Т.Ф., Касумова К.А.

ВЛИЯЕТ ЛИ РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ НА ЛЕТАЛЬНОСТЬ? ПРИЧИНЫ СМЕРТИ БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

ГУ Институт ревматологии РАМН. Москва. Россия.

Снижение продолжительности жизни больных ревматоидным артритом (РА) может быть связано с различными факторами: тяжесть заболевания, наличие сопутствующей патологии, влияние лечения, ухудшение качества жизни и другие.

Целью исследования явилось изучение причин смерти больных РА в пожилом возрасте и влияние заболевания РА на летальность.

Материал. Длительно наблюдался 161 больной РА, с началом заболевания в возрасте старше 50 лет (31 мужчина, 130 женщин, средний возраст начала 59,3±8 года, средняя длительность наблюдения 9,3±4,9лет, средняя продолжительность от начала болезни до начала наблюдения 1,4±2,3 года).

За время наблюдения умерли 52 больных: от острых сердечно-сосудистых заболеваний – 21, осложнений вторичного амилоидоза (ВА) – 16, злокачественных новообразований – 10, сепсиса – 4, перфорации язвы желудка с кровотечением - 1. При проведении анализа причины смерти в зависимости от степени их обусловленности ревматоидным артритом условно были разделены нами на 4 группы.

I группа (16 больных): в нее включены причины смерти, обусловленные РА или его осложнениями - больные, умершие от осложнений ВА.

Во II группу (4 больных) включены причины, обусловленные нежелательными эффектами проводимой терапии РА: пневмония – 1 (с развитием острой сердечно-сосудистой недостаточности), сепсис – 1, лимфолейкоз – 1, перфорация язвы желудка с кровотечением – 1.

III группа (23 больных) объединила причины смерти, условно связанные с РА, т.к. РА мог оказывать влияние на их развитие: инсульты – 13, сердечно-сосудистая недостаточность – 4, инфаркт миокарда – 3, сепсис – 3.

IV группа (9 больных) состояла из причин, непосредственно не связанных с РА: злокачественные опухоли легкого – 5, кишечника – 1, рецидив рака грудной железы – 1, лимфосаркома – 1, лимфолейкоз – 1, - то есть большинство онкологических заболеваний, причинную связь которых с РА доказать на момент проведения исследования и анализа не представлялось возможным.

Обсуждение. Причины смерти, обусловленные ВА, осложнениями терапии РА и условно связанные с РА были выявлены у 43 больных, причины смерти, непосредственно не связанные с РА выявлены у 9 больных ($p<0,0001$). Эти данные позволяют обсуждать вопрос о влиянии самого заболевания ревматоидным артритом на летальность и рассматривать ревматоидный артрит как один из факторов, приводящих в более ранние сроки к смерти больного.

Заключение. Ревматоидный артрит оказывает влияние на прогноз в отношении жизни больных пожилого возраста. Основными причинами смерти больных ревматоидным артритом пожилого возраста являются заболевания, либо непосредственно, либо опосредованно связанные с ним. Наиболее частыми непосредственными причинами смерти являются сердечно-сосудистые заболевания, осложнения вторичного амилоидоза и онкологические заболевания.

Сатыбалдыев А.М., Акимова Т.Ф., Оскилко Т.Г

РЕВМАТИЧЕСКАЯ ПОЛИМИАЛГИЯ, ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ В ПОЖИЛОМ ВОЗРАСТЕ В ДЕБЮТЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

ГУ Институт ревматологии РАМН, Москва. Россия.

Проведение дифференциального диагноза между ревматической полимиалгией (РП) и ревматоидным артритом (РА) в пожилом возрасте в дебюте заболевания затруднено наличием общих для двух заболеваний симптомов. Это острое начало, повышение температуры тела до субфебрильных (или фебрильных) цифр, потеря массы тела от 3-5 до 10-12 кг, значительное ограничение подвижности в плечевых суставах из-за выраженной болезненности. Высокие цифры СОЭ, СРБ, недостаточный эффект от НПВП, хорошие результаты от назначения глюкокортикоидов, ревматоидоподобный суставной синдром при РП.

Целью исследования явилось определение различий в частоте выявления диагностических признаков среди больных РП и РА и сравнительная оценка возможности их использования для проведения дифференциального диагноза.

Материал. Обследовано две группы, состоявших из102 больных . I группа – 34 больных РП: мужчин – 7, женщин -27, средний возраст начала71,9±7,3 (SD) лет , средняя продолжительность болезни до начала наблюдения 3,5 ± 3, 4 месяца. II группа - 68 больных РА: мужчин 10, женщин 58, средний возраст 65,0 ±8,9 (SD) лет, средняя продолжительность заболевания до начала наблюдения 5,2±4,6 месяца. Всем больным при проспективном наблюдении установлен достоверный диагноз, а затем проведена ретроспективная сравнительная оценка клинических признаков заболевания. Диагноз РП верифицирован по критериям Bird et al.(1979), диагноз РА – по критериям АКР (1987)

Полученные результаты. Дифференциально-диагностическую значимость имеют следующие признаки: наличие симметричных болей в мышцах тазового пояса (РП -97%, РА- 0%, p<0,0000), дистальный отек кистей и/или стоп (29%, 0%, соответственно, p<0,000004), синдром карпального канала (12%, 0%, соответственно, p< 0,001,), появившиеся в период заболевания головные боли (38%, 0%, соответственно, p<0,00002,), снижение силы сжатия кистей (15%,94%, соответственно, p< 0,0001,), наличие ревматоидного фактора (0%, 81%, соответственно, p< 0,00002). Снижение силы сжатия кистей у больных РП обычно является незначительным и непродолжительным симптомом, в отличие от такового при РА.

Обсуждение. Указанные различия клинических признаков являются характерными только для дебюта этих двух заболеваний. Известно, что в более поздние сроки у больных РА могут развиваться поражения тазобедренных суставов, при которых могут быть боли с миальгиями в области тазового пояса, развитие тоннельных синдромов (в т.ч. синдрома карпального кана-

ла), появление головных болей при вовлечении шейного отдела позвоночника.

Заключение: Таким образом, диагноз ревматической полимиалгии в начальном периоде болезни становится более достоверным при наличии следующих признаков: боли в мышцах тазового пояса, дистальный отек кистей и или стоп, синдром карпального канала, появившиеся в период заболевания головные боли, отсутствие ревматоидного фактора, отсутствие снижения или незначительное снижение силы сжатия кистей.

Диагноз ревматической полимиалгии ставится под сомнение у больных с выраженным стойким суставным синдромом, значительным снижением силы сжатия кистей и наличием ревматоидного фактора.

Сергиец Н.А, Еров Н.К.

ПОБОЧНЫЕ РЕАКЦИИ КОМБИНИРОВАННОЙ БАЗИСНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Оренбургская государственная медицинская академия

По современным стандартам целью лечения больных ревматоидным артритом (РА) является полная или хотя бы частичная ремиссия заболевания. Для достижения этой цели рекомендуется лечение начинать в ранних стадиях болезни, проводить максимально активно и при необходимости двумя базисными препаратами. Однако фактором, ограничивающим возможность использования комбинированной базисной терапии, является риск побочных реакций.

Цель исследования. Оценить частоту и характер побочных реакций при комбинированном лечении больных РА метотрексатом и плаквенилом в сравнении с базисной терапией одним метотрексатом.

Материалы и методы исследования. Обследовались 111 больных достоверным серопозитивным (у 67) и серонегативным (у 44) РА с I (у 28), II (у 64) и III (у 19) степенью воспалительной активности, с I (у 26), II (у 57), III (у 22) и IV (у 6) стадиями болезни. У 40 человек обнаружены различные внесуставные проявления. Из исследования исключены больные, страдающие заболеваниями печени и почек, анемией, лейко-и тромбоцитопенией. Больные РА по основным клинико –лабораторным параметрам разделены на 2 группы: основную группу составили 70 больных, получивших базисную комбинированную терапию двумя препаратами –метотрексатом по 7,5 мг/нед и плаквенилом по 0,2 сут; группа сравнения (41 человек) принимала только метотрексат по той же схеме. Из нестероидных противовоспалительных препаратов всем больным назначался диклофенак в дозе 100 мг/сут. Для уменьшения частоты побочных реакций всем обследованным был рекомендован прием фолиевой кислоты.

Результаты исследования и обсуждение. Побочные реакции наблюдались у 21 (30%) больного основной группы и 15 (36,6%) –группы сравнения: осложнения со стороны желудочно-кишечного тракта (боли в животе, тошнота, рвота, анорексия) отмечались соответственно у 10 и 7 обследованных; эрозивный гастродуоденит – у 4 и 3; аллергические реакции – у 4 и 3; интоксикация (головные боли, слабость, недомогание) – у 4 и 1; тромбоцитопения – у 1 и 2; анемия – у 1 и 1; лейкопения – у 1 и 2; повышение АсАТ и АлАТ – у 1 и 1. В целом у 21 больного основной группы и 15 – группы сравнения были обнаружены соответственно 27 (38,5%) и 19 (46,5%) побочных реакций, большинство из которых отмечались в первые 3 мес лечения, лишь анемия и лейкопения развивались в результате длительной базисной терапии. Фолиевую кислоту принимали 23 (32,8%) больных I и 14 (34,1%) –II группы, а среди пациентов с побочными реакциями – соответственно 4 и 3 обследованных.

Побочные реакции при базисной монотерапии, наблюдались несколько чаще, чем при комбинированнм лечении. При сочетанной базисной терапии вероятно,Ю снижается частота гепатотоксичности метотрексата, что обусловлено гепатопротективным действием аминохинолинов, их способностью вызвать стабилизацию лизосом и индукцию ферментов, снижать биодоступность и концентрацию метотрексата в сыворотке крови.

Выводы. Побочные реакции чаще наблюдались у больных РА с базисной монотерапией и у лиц, не принимавших фолиевую кислоту, а их частота практически не зависела от длительности лечения.

Сизова Л.В., Багирова Г.Г., Чернышева Т.В., Миронова Н.В.

ИНФОРМАТИВНОСТЬ КРИТЕРИЕВ АМЕРИКАНСКОЙ КОЛЛЕГИИ РЕВМАТОЛОГОВ (ACR, 1997) ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ РАННЕГО РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

ГОУ ВПО Оренбургская государственная медицинская академия Росздрава, г. Оренбург, Россия

Цель исследования – изучить частоту выявления критериев, предложенных американской коллегией ревматологов (ACR,1997) для диагностики ревматоидного артрита (РА), на ранней стадии болезни.

Материалы и методы: Обследован 31 больной ранним РА. Среди больных преобладали женщины – 28 чел. (90,32%). Средний возраст пациентов составлял 43,97±12,44 года (от 19 до 66 лет). Средняя длительность заболевания была 5,44±3,51 месяца. Диагноз раннего РА устанавливался на основании критериев P. Emery (2002), а также наличия симметричных узураций в пястно-фаланговых суставах, выявляемых с помощью ультразвукового исследования (УЗИ) кистей. УЗИ суставов проводилось на аппарате «Diasonics» (USA, 1997) линейным датчиком с частотой излучения 12 МГц, в режиме реального времени. В ходе клинического и лабораторно-инструментального

обследования у всех больных определялось наличие диагностических критериев РА, предложенных ACR (1997).

Полученные результаты. По данным проведенного исследования, из 7 критериев диагноза РА, предложенных ACR (1997), больные ранним РА в среднем имели 3 критерия. Чаще других выявлялся симметричный артрит – у 28 чел. (90,32%). Далее в порядке убывания определялись: артрит 3-х и более суставов – у 27 чел. (87,1%), артрит суставов кисти – у 25 чел. (80,65%), утренняя скованность не менее 1 часа – у 12 чел. (38,71%), ревматоидный фактор (РФ) – у 6 чел. (19,35%). Рентгенографические признаки РА были обнаружены только у 4 чел. (12,9%). Сочетание первых трех из перечисленных критериев было наиболее частым, оно отмечалось у 24 (77,42%) больных. Наличие четырех и более критериев, необходимых для постановки диагноза, было выявлено только у 14 (45,17%) пациентов.

Обсуждение. Для постановки диагноза РА в соответствии с критериями, предложенными ACR (1997), необходимо наличие хотя бы 4 из 7 критериев. В случае использования первых четырех их продолжительность должна быть не менее 6 недель. Как показало наше исследование, у больных ранним РА число критериев, необходимое для достоверного диагноза, выявляется менее чем в половине случаев (45,17%). Утренняя скованность на ранней стадии болезни преимущественно составляет менее 1 часа (61,29% случаев). Симметричный артрит, артрит 3-х и более суставов, артрит суставов кисти являются наиболее частыми критериями болезни (77,42% случаев). РФ у 80,65% больных отсутствует, что прежде всего объясняется ранними сроками болезни, в которые он обычно не определяется, а также возможным серонегативным характером поражения. Редкое выявление рентгенологических признаков РА в первые месяцы болезни (в 12,9% случаев), вероятно, связано с более низкой разрешающей способностью рентгенографии по сравнению с УЗИ суставов, способным визуализировать деструкцию костей (узурацию суставных поверхностей) уже на ранней стадии заболевания.

Выводы. На ранней стадии РА идентифицировать заболевание с помощью критериев, предложенных ACR (1997) весьма сложно. Заподозрить РА можно по критериям P. Emery (наличие 3-х и более припухших суставов, симметричный артрит, утренняя скованность, превышающая 30 минут). Наличие повышенной скорости оседания эритроцитов, РФ и симметричных узураций суставных поверхностей по данным УЗИ повысит достоверность диагноза.

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

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ НИЗКИХ ДОЗ МЕТОТРЕКСАТА ПРИ ПСОРИАТИЧЕСКОМ АРТРИТЕ

Кировская государственная медицинская академия, г. Киров, Россия.

Цель. Оценить клиническую эффективность терапии низкими дозами метотрексата (МТ) у больных псориатическим артритом (ПА) в открытом контролируемом исследовании.

Материал и методы. Открытое контролируемое 12-месячное исследование проведено у 33 больных достоверным ПА. Преобладали женщины (21). Средний возраст - 40,5±8,4 лет. Длительность суставного синдрома - 4,7±5,7 лет. Стаж кожного псориаза - 11,6±12,1 лет. Все они имели вульгарный очаговый (21) или распространенный (12) псориаз в прогрессирующей (11) или стационарной (22) стадии, полиартритический вариант суставного синдрома (33), I-III рентгенологические стадии. У 22 больных был выявлен сакроилеит III стадии, у 10 – признаки спондилоартрита. Терапию МТ в условиях стационара назначали в дозе 10 мг в неделю внутримышечно. При проведении поддерживающей терапии в амбулаторных условиях дозу МТ не меняли (10 мг/неделю). Выраженность клинического эффекта оценивали по динамике ACR критериев (20%, 50%, 70%). Оценку рентгенологического прогрессирования проводили по модифицированной методике Шарпа. Клинико-лабораторное обследование проводили до лечения, в конце стационарного этапа терапии и через 3, 6, 12 месяцев.

Полученные результаты. Терапия МТ приводила к клиническому улучшению у 54,8%больных на стационарном этапе и у 68,2% пациентов в процессе поддерживающей терапии. В том числе 6,5% пациентов на стационарном этапе имели значительное улучшение показателей (более ACR 50%). К концу 12 месяца лечения клиническая эффективность более 50% наблюдалась уже у 27,3% больных, а у 13,6% пациентов было отмечено улучшение более 70%. Эффект отсутствовал у 14 больных на стационарном этапе наблюдения и у 7 больных к 12 месяцу лечения. Терапия МТ оказывала положительное влияние на течение кожного синдрома приводя к эволюции прогрессирующей стадии псориаза в стационарную у 12,1% больных. У 6,1% пациентов стало возможным кожный синдром полностью купировать на 1-3 месяце лечения. У 3 (9,1%) пациентов была зарегистрирована ремиссия заболевания. Все они имели стаж суставного синдрома не более 2-х лет. Средний срок ремиссии составил 5 месяцев. На фоне ремиссии больные продолжали принимать терапию МТ в поддерживающих дозах. К 3-6 месяцу лечения МТ было зарегистрировано снижение уровня СОЭ, СРБ, фибриногена и ЦИК ($p<0,05$).

Оценка динамики рентгенологических изменений, проводимая каждые 6 месяцев выявила стабилизацию костных изменений впервые 6 месяцев у 87,9% пациентов, в срок 6-12 месяцев – у 81,8% больных. В целом переход в следующую стадию болезни отмечен у 10 больных.

Переносимость терапии была удовлетворительной. К 12 месяцу терапию МТ продолжали 22 больных из 33 (66,7%). Побочные действия отмечены у 12 больных (36,4%) и были типичными для МТ: диспепсические расстройства, повышение уровня печеночных ферментов, афтозный стоматит, аллергический дерматит, головокружение. У 5 больных (15,1%). Эти побочные действия потребовали отмены.

Обсуждение. Полученные нами данные в основном соответствуют данным литературы по результатам эффективности и переносимости низких доз МТ при ПА: улучшение наблюдается у 69-82% пациентов, 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. Таким образом, полученные в ходе представленной работы клинические результаты показали удовлетворительную переносимость и эффективность терапии низкими дозами МТ при ПА.

Солоденкова К.С., Черевкова Е.В.

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

Волгоградский государственный медицинский университет, г.Волгоград,

Цель: оценка эффективности назначения комбинации препаратов сверхмалых доз антител к фактору некроза опухоли-альфа (артрофоон) и антител к человеческому интерферону-гамма (анаферон) у больных ревматоидным артритом (РА) в сравнении с эффективностью терапии артрофооном.

Материалы и методы. В исследование включены 35 больных РА (30 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 (20 человек) получали только Артрофоон – 8 таблеток в сутки сублингвально. Эффективность лечения оценивали через 6 месяцев по показателю активности заболевания DAS-28 (disease activity score), динамике уровня С-реактивного белка (СРБ), ревматоидного фактора (РФ), провоспалительных цитокинов в крови: фактора некроза опухоли-альфа (ФНО-альфа), интерлейкина-1 (ИЛ-1), интерлейкина-6 (ИЛ-6).

Результаты. При сравнении исходных клинических и лабораторных данных в группах ни по одному из них средние значения не отличались досто-

верно, что указывает на однородность обеих групп по тяжести РА. Через 6 месяцев лечения наблюдалось достоверное снижение DAS-28 в обеих группах с более быстрой динамикой этого показателя при комбинированном лечении. В первой группе снижение DAS-28 наблюдалось в 86,7% случаев, во второй группе в 60% случаев. Уровень СРБ снизился у 66,7% пациентов первой группы, в то время как во второй группе - у 35%. При оценке динамики РФ в первой группе наблюдалось снижение в 60,0% случаев, во второй группе – в 30%. Снижение уровня ФНО-альфа в первой группе отмечалось у 73,3% пациентов, ИЛ-1 – у 66,7%, ИЛ-6 – у 53,3%, причем, снижение уровня провоспалительных цитокинов отмечалось уже после месячного курса лечения. Во второй группе снижение ФНО-альфа наблюдалось у 50%, ИЛ-1 – у 35%, ИЛ-6 – у 40% пациентов. Положительная динамика цитокинов в этой группе наблюдалась только после 3-х месяцев лечения. Разница между группами была достоверной в соответствии с критерием хи-квадрат. Переносимость лечения в обеих группах была хорошей: ни у одного пациента не обнаружились нежелательные явления.

Выводы. Комбинированная терапия препаратам антицитокинового действия артрофоон и анаферон приводит к более быстрой и выраженной динамике клинических и лабораторных признаков воспаления, в том числе провоспалительных цитокинов, по сравнению с терапией артрофооном.

Стажаров М.Ю., Григорьянц С.Р., Бедина С.А., Зборовская И.А.

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ АКТИВНОСТИ ГУАНИНДЕЗАМИНАЗЫ (ГДА) И ГУАНОЗИНДЕЗАМИНАЗЫ (ГЗДА) В КЛЕТКАХ КРОВИ БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ (СКВ)

ГУ НИИ КиЭР РАМН; Государственный медицинский университет, Волгоград

В патогенезе СКВ ведущую роль играют иммунные нарушения, а из данных литературы известно участие отдельных энзимов пуринового метаболизма (ПМ) в процессах созревания, пролиферации и дифференциации лимфоцитов, и что изменения активности этих энзимов могут нарушить функциональные свойства лимфоцитов, что может отразиться на регуляции иммунных процессов. Поэтому изучение активности энзимов ПМ при ревматических заболеваниях представляется нам весьма перспективным направлением.

Цель исследования. Изучение особенностей активности ГДА и ГЗДА в лизатах лимфоцитов и эритроцитов больных СКВ в зависимости от активности патологического процесса.

Материал и методы. Под наблюдением в условиях стационара находилось 50 больных СКВ, из которых 46 (92%) женщин и 4 (8%) мужчины. Средний возраст больных – 38,3± 1,2 лет, длительность болезни 8,2± 1,0 год. Первая степень активности определялась у 13 (26%), II – у 30 (60%0 и III степень – у 7 (14%) больных. Контрольную группу составили 30 практически здоровых людей. Выделение клеток (лимфоциты, эритроциты) из венозной крови проводили по методике Boyum (1980). Лизаты клеток готовили путем замораживания – оттаивания. В 1 мл лизата (до лизиса) содержалось 1×10^7 лимфоцитов и 1×10^9 эритроцитов. Активность ГДА и ГЗДА определяли по методике Caraway (1966). Активность энзимов выражали в нмоль/мин/мл.

Результаты исследования. У больных СКВ с I степенью активности процесса, по сравнению со здоровыми, в эритроцитах выше активность ГДА и ГЗДА (($p<0,001$), в лимфоцитах существенных различий не определялось. При II степени – в эритроцитах выше активность ГДА ($p<0,001$), в лимфоцитах – выше активность ГДА ($p<0,001$) и ниже ГЗДА ($p<0,001$). При III степени, по сравнению со здоровыми, в эритроцитах ниже активность ГДА, ГЗДА ($p<0,001$), в лимфоцитах – выше активность ГДА($p<0,001$) и ниже ГЗДА ($p<0,001$).

Были проведены сравнительные исследования активности энзимов у больных СКВ между всеми степениями активности процесса. У больных с I степениь по сравнению со II, в лизатах эритроцитов выше активность ГДА и ГЗДА ($p<0,001$), в лизатах лимфоцитов ниже активность ГДА ($p<0,001$), вы-

ше ГЗДА ($p<0,001$); по сравнению с III, в эритроцитах выше активность ГДА и ГЗДА ($p<0,001$), в лимфоцитах – ниже активность ГДА ($p<0,001$) и выше ГЗДА ($p<0,001$). У больных СКВ с III степенью активности по сравнению с II степенью, в лизатах эритроцитов ниже активность ГДА и ГЗДА ($p<0,001$), в лизатах лимфоцитов – выше активность ГДА ($p<0,001$) и ниже активность ГЗДА ($p<0,001$).

Заключение. У больных СКВ в лимфоцитах и эритроцитах выявлены существенные изменения активности ГДА и ГЗДА, способные изменить отдельные звенья пуринового метаболизма в клетках крови и их функциональные свойства. Показатели активности ГДА и ГЗДА в лизатах лимфоцитов и эритроцитов в комплексе с клиническими данными способствуют уточнению степени активности патологического процесса при СКВ и назначению адекватной терапии.

Стажаров М.Ю., Девятаева Н.М., Бедина С.А., Мозговая Е.Э.

АКТИВНОСТЬ ФЕРМЕНТОВ АДЕНИЛОВОЙ ВЕТВИ ПУРИНОВОГО МЕТАБОЛИЗМА В ДИАГНОСТИКЕ МИНИМАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ПРИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ

ГУ НИИ клинической и экспериментальной ревматологии РАМН, Волгоград

В клинической практике системной красной волчанки (СКВ) часто возникают затруднения в диагностике I степени активности патологического процесса, разграничения периода клинической ремиссии и начала активации процесса, периода обострения, особенно, с субклиническим течением. Большинство общепринятых лабораторных показателей не всегда реагируют на минимальную активацию процесса. А своевременная диагностика этого периода необходима, так как от этого зависит тактика и стратегия лечения. Поэтому поиск новых более чувствительных параклинических тестов, способствующих выявлению минимальных проявлений активности патологического процесса при (СКВ) весьма актуален.

Цель исследования. Изучение особенностей активности аденозиндезаминазы (АДА), АМФ-дезаминазы (АМФДА), адениндезаминазы (АД) и 5'-нуклеотидазы (5'-НТ) в лизатах лимфоцитов, эритроцитов и плазме крови больных СКВ с минимальной активностью патологического процесса.

Материал и методы. Под наблюдением находились 13 (26,5%) больных с I степенью активности. Средний возраст больных 38,2±1,5 лет. Средняя продолжительность болезни составила 6,88±0,7 лет. Контрольную группу составили 30 практически здоровых людей.

Выделение клеток (лимфоциты, эритроциты) из венозной крови проводили по методике Boyum (1980). Лизаты клеток готовили путем замораживания–оттаивания. В 1 мл лизата (до лизиса) содержалось $1x10^7$ лимфоцитов и

$1x10^9$ эритроцитов. Активность всех энзимов выражалась в нмоль/мл/мин. Результаты обрабатывались современными статистическими методами с использованием ПК программы "STATISTICA 6.0". Определение активности 5'-НТ проводилось по методу Wood R., Williams D. (1981), АДА – по методу Martinek R., (1963), АМФДА – с помощью цветной реакции Бертло (1984), АД – по методу Sakai T. et. al. (1978).

Результаты исследования. Проведенные исследования активности всех энзимов в лизатах лимфоцитов, эритроцитов и плазме крови здоровых людей не выявили существенной зависимости активности всех энзимов от пола и возраста. Активность АДА у здоровых в плазме крови составила – 8,28±0,24; в лизатах эритроцитов – 37,71±0,71; в лизатах лимфоцитов – 45,90±1,27. Активность АМФДА у здоровых в плазме крови составила – 1,67±0,11; в лизатах эритроцитов – 23,42±1,73; в лизатах лимфоцитов – 3,21±0,10. Активность АД у здоровых в плазме крови составила – 2,92±0,13; в лизатах эритроцитов – 11,48±1,25; в лизатах лимфоцитов – 1,94±0,04. Активность 5'-НТ у здоровых в плазме крови составила – 8,26±0,27; в лизатах эритроцитов – 38,29±1,51; в лизатах лимфоцитов – 36,64±1,55.

При поступлении на лечение, по сравнению со здоровыми, у больных СКВ с I степенью активности иммуновоспалительного процесса отмечалось: в плазме крови снижение активности АДА ($p<0,01$), АМФДА ($p<0,001$), повышение активности 5'-НТ ($p<0,001$); в лизатах эритроцитов более чем двукратное повышение активности АДА ($p<0,001$), АМФДА ($p<0,001$), АД ($p<0,001$); в лизатах лимфоцитов снижение активности АДА ($p<0,001$), 5'-НТ ($p<0,05$), повышение активности АМФДА ($p<0,001$).

Исходя из этого, мы провели сравнительные исследования информативности изученных энзимных тестов и общепринятых иммунобиохимических проб в индикации минимальной активности "волчаночного" процесса. Анализ показал, что при I степени активности аденозиндезаминазы, АМФдезаминазы и адениндезаминазы в эритроцитах в 100% случаев выходила за верхние границы нормы (М±2б), АДА в лимфоцитах – в 76-77% случаев ниже уровня здоровых, а АМФДА и АД в 46-47% и 39-40%, соответственно, выше уровня здоровых. В плазме более показательной оказалась активность АДА, которая в 38-39% случаев была ниже уровня здоровых. Активность 5-нуклеозидазы во всех средах при минимальной активности была малоинформативна. У этих же больных выявлены наличие антител к н-ДНК и положительный АНФ в 46% случаев, LE-клетки в 61%, ЦИК более 4 ед. и СОЭ выше 20 мм/час – в 31%, гаммаглобулины более 22% – в 23% случаев, лимфопения – в 16% случаев.

Заключение. Наиболее информативными энзимными показателями в отражении изменений клинического состояния больных СКВ с I степенью в первые 10-12 дней лечения в плазме крови оказались активность 5'-НТ, в эритроцитах – АДА и АМФДА, в лимфоцитах – 5'-НТ, при II степени в плазме и эритроцитах – 5'-НТ, в лимфоцитах – АДА и 5'-НТ, при III степени в плазме – АД и 5'-НТ, в лимфоцитах – АДА, АД и 5'-НТ. На показатели этих энзимов и следует ориентироваться в первые 10–12 дней лечения. А период начинающейся клинической ремиссии ассоциируется при I степени с нормали-

зацией активности всех энзимов в плазме, в эритроцитах – 5'-НТ, в лимфоцитах – АД и 5'-НТ, при II степени с нормализацией активности АД и АМФДА в плазме, 5'-НТ в эритроцитах, АМФДА и 5'-НТ в лимфоцитах, при III степени в плазме – АМФДА, в эритроцитах – АДА, АД и АМФДА, в лимфоцитах – АМФДА и 5'-НТ.

Старова О.В., Гонтарь И.П., Красильников А.Н., Емельянова О.И., Зборовский А.Б.

ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА НА ФУНКЦИЮ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

ГУ НИИ КиЭР РАМН; Государственный медицинский университет, Волгоград

По существующим современным представлениям ревматоидный артрит (РА) – это хроническое полиэтиологическое системное заболевание соединительной ткани со сложным аутоиммунным патогенезом. Хотя основные звенья патогенеза РА в настоящее время достаточно изучены, но большой интерес исследователей вызывают те состояния органов и систем, которые оказывают влияние на течение болезни. И в этой связи существенная роль отводится эндокринной системе, поскольку это приводит к осложнению клинического течения заболевания.

Целью: нашей работы является изучение гормональной активности щитовидной железы (ЩЖ) при РА, а также оценка степени и характера ее поражения и выявление особенностей антителогенеза к тиреоидным гормонам при РА.

Материалы и методы: под нашим наблюдением находилось 75 больных ревматоидным артритом, в том числе 61 женщины (81,4%) и 14 мужчин (18,6%) в возрасте от 25 до 78 лет. Данным больным проводилось исследование ревматоидного фактора (РФ), циркулирующих иммунных комплексов, антинуклеарного фактора и функции ЩЖ, включающее определение количества тиреоидных гормонов – ТТГ, св. Т4, св. Т3 и определение количества антител к Т3 и Т4 (методом иммуноферментного анализа).

Результаты: В ходе обследования выявлено 45 серопозитивных больных по РФ больных РА (37 женщин и 8 мужчин), при этом у лиц женского пола РФ выявлялся в более высоком титре, чем у мужчин. Суставная форма РА отмечалась у 55 человек (73%), причем 23 человека (41,8%) имели полисуставную форму заболевания и 20 пациентов (27%) – суставно-висцеральную. У данных пациентов обнаружена тиреоидная патология в 6,97% при 0,4-2% в общей популяции. Наиболее частая форма поражения ЩЖ – аутоиммунный тиреоидит Хашимото с синдромом гипертиреоза. Причем более высокие показатели гормонов ЩЖ имели пациенты с III степенью активности патологического процесса (20,95±5,7 против 15,25±0,07 при I

степени активности) или с IV рентгенологической стадией поражения суставов (22,7±10,0 против 15,44±3,05 при стадии I).

При определения количества антител к тиреоидным гормонам – Т3 и Т4, выявляется, что практически все пациенты РА имеют повышенный титр данных антител, по сравнению со здоровыми лицами: 0,128±0,05 е.о.п. к трийодтиронину (Т3) против 0,083±0,05 у здоровых лиц и 0,152±0,05 е.о.п. к тироксину (Т4) против 0,078±0,05 у доноров. Причем, количество антител к Т4 и Т3 также имеет корреляционную зависимость от стадии и активности РА. Так, максимальная концентрация анти-Т4 наблюдается при IV рентгенологической стадии и при активности 3 – 0,187±0,08 против 0,140±0,037 при стадии I, и 0,219±0,12 против 0,116±0,02 при активности I. Максимальная концентрация анти-Т3 отмечается, наоборот, при I стадии и активности I, снижаясь по мере прогрессирования заболевания (от 0,20± 0,21 при стадии I к 0,140±0,03 при стадии IV и 0,147±0,02 при активности I к 0,120±0,03 при активности III), что объясняется более слабыми связями Т3 с белком, а при увеличении активности и стадии процесса при РА происходит более быстрый катаболизм белков, что и приводит к уменьшению концентрации анти-Т3.

Выводы: таким образом, полученные данные показывают, что при усилении патологического процесса при РА (увеличение степени и активности заболевания) отмечается рост тиреоидных гормонов, приводящий к более частому развитию тиреотоксикоза и усиление антителогенеза к гормонам ЩЖ. Методы определения гормонов ЩЖ и антител к ним могут служить дополнительными критериями оценки характера течения РА. Использование этих тестов дает дополнительную информацию для оценки состояния больного, выбора методики лечения и контроля проводимой терапии.

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

ЗАВИСИМОСТЬ МЕХАНИЗМОВ ПСИХОЛОГИЧЕСКОЙ ЗАЩИТЫ ЛИЧНОСТИ ОТ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ У БОЛЬНЫХ СИНДРОМОМ ПЕРВИЧНОЙ ФИБРОМИАЛГИИ

ГУ НИИ клинической и экспериментальной ревматологии РАМН, Волгоград

Целью работы было изучение взаимосвязи механизмов психологической защиты (ПЗ) и особенностей невротических проявлений у больных синдромом первичной фибромиалгии (СПФ).

Материалы и методы. В медико-психологическое исследование было включено 100 человек с СПФ. Средний возраст составил – 43,85 ±0,70 лет. Средняя продолжительность заболевания составила 7,23± 0,47 года. Для

исследования механизмов психологической защиты личности использована стандартизированная тестовая методика «ИЖС».

Результаты исследования. Как показали результаты исследований, достоверные корреляционные взаимосвязи между изучаемыми психологическими характеристиками у больных СПФ были обнаружены только у шкалы клинической депрессии (> 6 баллов), которая умеренно коррелировала с такими видами ПЗ, как «Вытеснение» (r=0,301 при p=0,014), «Регрессия» (r=0,300 при p=0,114) и «Замещение» (r=0,344 при p=0,004).

Обсуждение результатов. Задействованный в случае развития депрессивных реакций на заболевания набор компенсаторных психологических механизмов включает в себя наиболее примитивные и малоэффективные способы защиты, которые только в некоторой мере, способствуют стабилизации личности больного и приводят к неадекватной ригидности его поведения. «Вытесняемая» психотравмирующая информация характеризуется отсутствием переработки своего болезненного содержания. Вместе с тем, «Вытеснение» может способствовать и появлению необоснованно хорошего самочувствия. Такие больные лишены правильной ориентации в реальной ситуации и руководствуются «желаемым мышлением», т. е. принимают за действительность только то, что находится в согласии с их желаниями. Однако при этом вытесняемая в более глубокие структурные слои психики психотравмирующая информация неосознанно продолжает представлять угрозу для личности, сохраняя и поддерживая дезадаптивный эмоционально-личностный настрой. Действие механизма «Вытеснение» приводит к тому, что за фасадом соматических жалоб порою трудно выявить скрываемые психотравмирующие проблемы и переживания, а также подавляемый страх перед болезнью и ее последствиями. Также следует заметить, что «Вытеснение» рассматривается как один из базовых защитных механизмов, в той или иной мере присоединяющийся к действию всех других ПЗ. Таким образом, возможно, что формирующийся на базе «Вытеснения» «регрессивный» стереотип защитного поведения представляет собой один из вариантов компенсаторной реакции личности, проявляющейся в демонстрации беспомощности, зависимости, «детского» поведения с целью уменьшения депрессии и ухода от требований реальной жизни. Другим механизмом, позволяющим разрядить подавляемое внутреннее напряжение, чувство враждебности в случае развития депрессии у больных с СПФ, как показывают результаты исследования, выступает ПЗ «Замещение» - перенос возникающих негативных эмоций с одного вызывающего тревогу и неприятные переживания объекта на другой, более доступный и менее уязвимый.

Выводы. Выявленные компенсаторные механизмы у больных СПФ не являются адекватными для сохранения психосоматического гомеостаза и сами по себе представляют собою «мишень» для психотерапевтической коррекции в целях повышения эффективности проводимых лечебных мероприятий.

Сулейманова Г.П., Грехов Р.А., Харченко С.А., Черкесова Е.Г., Бай С.А, Аль-Малики Хамуд Галеб Сулейман, Бондаренко Е.А., Серопегин А.В.

ФОРМИРОВАНИЕ ОТНОШЕНИЯ К БОЛЕЗНИ ПРИ СИНДРОМЕ ПЕРВИЧНОЙ ФИБРОМИАЛГИИ

ГУ НИИ клинической и экспериментальной ревматологии РАМН, Волгоград

Цель исследования. Изучить особенности основного отношения к болезни в зависимости от степени тяжести клинических проявлений заболевания у пациентов с синдромом первичной фибромиалгии (СПФ).

Материалы и методы. Под наблюдением находилось 100 больных СПФ. Средний возраст составил – 43,85 ±0,70 лет. Средняя продолжительность заболевания составила 7,23± 0,47 года. Основное отношение к заболеванию определялось с помощью методики «Тип отношения к болезни» (ТОБОЛ). Выраженность основных клинических симптомов заболевания (костно-мышечных болей, утомляемости, скованности, головных болей, расстройств сна) оценивалось с помощью визуальной аналоговой шкалы (ВАШ): 0-3 балла – отсутствие или слабая выраженность клинических проявлений, от 4-7 баллов – умеренные, часто присутствующие и от 8 до 10 баллов – сильные, почти постоянные клинические проявления. Определение специфических диагностических точек (ДТ) производилось методом пальпации. Исследуемая ДТ рассматривалась как «позитивная», если пациент при пальпации констатировал боль. «Чувствительность» не рассматривалась как болезненность. Расчет основного распределения вариантов личностного отношения к заболеванию у больных СПФ производился по отношению к среднему баллу.

Полученные результаты. Средние показатели основных клинических проявлений составили: для болевого синдрома – 7,2±0,16 балла, расстройств сна – 6,66±0,27 балла, скованности – 4,8±0,23 балла, головных болей – 6,82±0,23 балла, утомляемости – 7,14±0,14 балла. Количество ДТ в среднем составило 14,27±0,25. Как показали результаты исследования, количество ДТ<14 (Кс=0,352 при р<0,05), интенсивность костно-мышечных болей (Кс=0,395 при р<0,05), утомляемости (Кс=0,334 при р<0,05) и нарушений сна (Кс=0,350 при р<0,05) ниже среднестатистического балла (согласно ВАШ, отмеченный числовой диапазон включает в себя интенсивность перечисленных клинических характеристик слабой и умеренной выраженности) были сопряжены с наиболее адаптивным эргопатическим типом отношения к заболеванию, обуславливающего компенсаторные тенденции ухода от болезни в работу. Повышение интенсивности болевого синдрома выше среднестатистического балла было достоверно сопряжено с формированием дезадаптивных типов личностного реагирования на заболевание: неврастеническим (Кс=0,309 при р<0,05), сенситивным (Кс=0,265 при р<0,05) и эгоцентрическим (Кс=0,211 при р<0,05). Таким образом, можно предположить, что с усилением болевой симптоматики патологический спектр реакций на болезнь у больных СПФ проявляется по типу «раздражительной слабости», непереносимостью болевых ощущений, нетерпеливостью, опасениями о том,

что у окружающих может сложиться неблагоприятное впечатление об их болезни или «уходом в болезнь».

Обсуждение. Полученный дезадаптивный спектр отношения к болезни менее активен на уровне поведенческих проявлений, но более эмоционально насыщен. Такая «узкая» направленность на болезнь способна приводить к патологической фиксации на процессе лечения и болезненных переживаниях, способствуя формированию дисгармоничной личности, что в свою очередь, способно вызывать чувство неудовлетворенности жизнью и приводить к дополнительной невротизации личности. Таким образом, у больных СПФ имеют место так называемые «психосоматические спирали», когда соматические нарушения вызывают трудности социальной адаптации личности, а переживания неудовлетворенности в связи с этим способствует дальнейшему ухудшению течения соматического процесса.

Вывод. Полученные данные следует учитывать при разработке индивидуальных лечебно-реабилитационных программ со своевременным подключением соответствующих методов психотерапевтической коррекции.

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

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ МЕТОТРЕКСАТА ПРИ АНКИЛОЗИРУЮЩЕМ СПОНДИЛОАРТРИТЕ

Кировская государственная медицинская академия, Киров, Россия

Цель. Провести сравнительный анализ клинической эффективности терапии метотрексатом (МТ) в сравнении с терапией нестероидными противовоспалительными средствами (НПВС) у больных анкилозирующим спондилоартритом (АС).

Материал и методы: исследование проведено у 60 больных с достоверным диагнозом АС (согласно модифицированным Нью-Йоркским критериям АС) с признаками клинико-лабораторной активности. Средний возраст пациентов 36,6 ± 8,3 лет. Центральная форма АС выявлена у 32, периферическая у 28 больных. Активность у 7 больных соответствовала I степени, у 39 – II, у 14 - III. По стадии сакроилеита АС больные распределились следующим образом: I – 6, II - 19, III - 28, IV - 7 пациентов. 30 больных получали терапию НПВС (диклофенак натрия 100 мг/сутки). 30 больных - МТ в дозе 10 мг/нед. в/м. Для оценки терапевтического эффекта использовали суставной индекс, показатели индекса активности BASDAI, индекса функционального статуса BASFI, критерии оценки состояния здоровья HAQ-S, динамику СОЭ, СРБ, фибриногена. Срок наблюдения составил 1, 3, 6, 12 месяцев.

Результаты. На фоне терапии МТ динамика показателей снижения активности АС наблюдалась к 4-5 неделе терапии, положительный эффект нарастал к 3-6 месяцу и сохранялся по большинству критериев до 12 месяцев наблюдения. Произошло уменьшение боли и скованности в позвоночнике и суставах, суставного индекса (9,2± 5,7 – 4,3± 2,3, $p<0,01$), показателей ин-

декса BASDAI (6,4±1,6 – 4,2±1,1, p<0,05), индекса BASFI (3,8±2,1 – 2,7±1,4, p<0,05), HAQ-S (1,84±0,4 – 1,0±0,3, p>0,01). Положительной динамике клинических и функциональных показателей соответствовало улучшение и лабораторных данных (СОЭ, СРБ, фибриноген), отражающих активность болезни. На фоне терапии МТ достоверное улучшение по данным показателям получено к 3 месяцу лечения (p<0,05), с сохранением положительной динамики СОЭ, СРБ и фибриногена до 6 месяцев наблюдения, однако к 12 месяцам ухудшались значения СОЭ (по сравнению с 6 месяцами), с сохранением улучшения показателей СРБ и фибриногена. В группе больных, получавших НПВС, улучшение показателей происходило заметно медленней (к 2-3 месяцу терапии) и было менее выражено по сравнению с терапией МТ. Достоверное снижение показателей было получено лишь по суставному индексу (8,2±3,4 – 5,6±2,4, p<0,05) и индексу BASDAI (6,1±2,4 – 5,2±2,0, p<0,01). На фоне терапии НПВС улучшение сохранялось до 6 месяцев наблюдения, а к 12 месяцам получена отрицательная динамика по многим показателям (BASDAI, HAQ-S, BASFI). Среди оцениваемых лабораторных критериев выявлена положительная динамика к 6 месяцу наблюдения (p<0,05). К 12 месяцу терапии улучшились значения фибриногена, без улучшений значений СОЭ и СРБ. При сравнении переносимости МТ и НПВС у больных АС выявлено, что переносимость препаратов была вполне удовлетворительной. Побочные действия в группе больных, получавших МТ, зарегистрированы в 43,3% случаев (13 больных), в целом, они соответствовали его профилю токсичности. Преобладали диспептические и церебральные расстройства, повышение печеночных трансаминаз. Частота отмен в этой группе составила 26,7 % (8 больных). В группе больных, получавших НПВС, побочные действия зарегистрированы у 11 больных (36,6%). Они проявлялись характерными для данной группы препаратов токсическими реакциями (диспептические явления, гастропатии, повышение трансаминаз, повышение уровня АД). Частота отмен составила 6,7% (2 больных).

Заключение. Терапия МТ по сравнению с терапией НПВС оказывает более ранний и выраженный клинический эффект у больных АС.

Тетерин О.Г., Маланин Д.А., Гунин К.В., Лемешкин С.С., Петров Д.Ю., Копытин Я.О.

ОСОБЕННОСТИ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА У БОЛЬНЫХ С ГОНАРТРОЗОМ

ВолГМУ, ВНЦ РАМН и АВО, МУЗ «ГКБ №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 подмыщелковая остеотомия большеберцовой кости, которая в начальных стадиях гонартроза позволяет разгрузить на-

ружный 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 обезболивающим, противовоспалительным и хондропротективным эффектами.

Целью работы являлось улучшение результатов лечения больных деформирующим артрозом коленного сустава.

Клинические исследования основаны на анализе результатов оперативного лечения 85 больных деформирующим артрозом коленного сустава. При оперативном лечении были использованы разработанные нами способ остеотомии большеберцовой кости (патент РФ №2063716), аппарат для чрескостного остеосинтеза (патент РФ №2128019), элеватор (патент РФ №2098024) и устройство для проведения спиц (патент РФ №2197916). В послеоперационном периоде больным основной группы (40 пациентов) проводилось пятикратное внутрисуставное введение 1 мл алфлутопа с интервалом 3-4 дня. При лечении 45 больных контрольной группы в послеоперационном периоде применены наркотические анальгетики (внутримышечное введение 1 мл 2% раствора промедола 3 раза в сутки в течение 3 дней) и антибиотики (цефазолин до 3 г в сутки в течение 5 дней). Оценка эффективности лечения больных осуществлялась на основе разработанного системного медико-математического подхода.

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.). Обезболивающий эффект алфлутопа обусловлен предотвращением разрушения макромолекулярных структур нормальных тканей, стимуляцией процессов восстановления в интерстициальной ткани и ткани суставного хряща. Кроме того, противовоспалительное и хондропротективное действия основаны на угнетении активности гиалуронидазы и нормализации биосинтеза гиалуроновой кислоты. 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. Хондропротективная терапия препаратом алфлутоп оказывала позитивное влияние на метаболические процессы суставного хряща, что в целом оптимизировало весь период послеоперационной реабилитации.

Проведенный анализ результатов оперативного лечения больных деформирующим артрозом коленного сустава показал целесообразность применения корригирующей высокой остеотомии большеберцовой кости с использованием в послеоперационном периоде внутрисуставного введения алфлутопа. Обезболивающий, противовоспалительный и хондропротективный эффекты алфлутопа, позволяют сократить общие сроки реабилитации и уменьшить материальные затраты на лечение.

Трифонова Ю.А., Ханов А.Г.

СИНДРОМ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ МИОКАРДА – 2
(клиническое наблюдение)

ГУЗ «Областная больница-2 «, г.Ростов-на-Дону

Ремоделирование миокарда с развитием гипертрофии мышцы сердца является закономерным ответом адаптации сердца при различной патологии органов кровообращения. Перспективным направлением терапии в данном случае являлся бы относительный контроль за процессами ремоделирования миокарда и, как показателем его, массы сердца с одновременным влиянием на внутрисердечную гемодинамику с перераспределением нагрузки в малом и большом кругах кровообращения, влиянием на пред- и постнагрузку и устранением систолической и диастолической дисфункции.

Под нашим наблюдением 3 года находится мужчина, 57 лет, который в течении 10 лет страдал ГБ, лечился нерегулярно и в течении 4-х месяцев перенес два трансмуральных ИМ. Течение заболевания осложнилось формированием аневризмы сердца, нарушением ритма (желудочковая экстрасистолия), застойной сердечной недостаточностью Н IIА ФК III, стабильной стенокардией II-III ФК. При склонности к гипотонии у больного удалось выйти на суточные дозы Метопролола 200 mg, Аккупро 20 mg, итраты 80-120 mg.

В начале наблюдения, после перенесенного трансмурального ИМ с формированием аневризмы верхушки ЛЖ, имело место снижение ФВ до 30%, диастолическая дисфункция II ст. с развитием процессов дилатации ЛЖ при нормальных размерах стенок и исходной массой сердца 263 г.

Через 3 мес. увеличилась нагрузка на правые отделы сердца с дилатацией правого желудочка и увеличением диаметра легочной артерии. Одновременно несколько увеличился диаметр аорты и увеличилась толщина стенок ЛЖ. Дилатация и диастолическая дисфункция ЛЖ уменьшились. Масса сердца увеличилась до 342 г. (+30%). Через 8 мес., после перенесенного ИМ, диаметр аорты и размеры правого желудочка вернулись к норме. Размер дилатированного ЛЖ оставался стабильным. ФВ несколько снизилась до 31%. Толщина гипертрофированной мышцы ЛЖ оставалась без изменений. Сохранялась диастолическая дисфункция. Масса сердца незначительно изменилась до 328 г.

Через год после ИМ сохранилась незначительная дилатация ЛЖ, толщина стенок не изменилась. Диастолическая дисфункция исчезла. Перестала определяться аневризма в области верхушки. ФВ увеличилась до 41%. Масса миокарда продолжала снижаться до 310 г.

Через полтора года наблюдения и лечения диаметр аорты и правых отделов сердца в норме. Дилатация ЛЖ незначительна, ФВ 42%. Толщина стенок ЛЖ 10 мм. Диастолической дисфункции нет. Аневризма не определяется. Масса миокарда составила 237 г. (-11% от первоначальной и 40% от максимальной). В течении всего времени наблюдения сохранялись зоны а- и гипо-

кинезии миокарда. При этом общее состояние пациента улучшилось, он вернулся на прежнюю работу служащего в полном обьеме с удовлетворительным качеством повседневной жизни. На 3-ий год наблюдения рекомендованное лечение оригинальными препаратами продолжает. При УЗИ сердца-размеры миокарда и толщина стенок прежняя. Диастолической дисфункции нет.Масса миокарда 250 г (+5,5% от первого года наблюдения и –37% от максимальной в начале наблюдения). Наметилась тенденция увеличения диаметра аорты на 1 мм и легочной артерии на 4. ФВ стабильна - 42% при сохранении акинезии передней стенки с переходом на верхушку с ее дискинезией.

Таким образом, использование ингибиторов АПФ, в частности Аккупро, позволяет влиять на долгосрочные показатели ремоделирования миокарда, при ГБ, ИМ, ХСН.

Трофименко А.С., Красильников А.Н., Сычева Г.Ф., Трубенко Ю.А., Емельянова О.И., Гонтарь И.П.

ИЗУЧЕНИЕ ВЗАИМОСВЯЗИ МЕЖДУ АНТИТЕЛАМИ К ДЕЗОКСИРИБОНУКЛЕАЗЕ I И АНТИНУКЛЕАРНЫМИ АНТИТЕЛАМИ ПРИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ

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

Цель исследования: изучение корреляции между содержанием антител к дезоксирибонуклеазе I (ДНК-аза I) и содержанием антител к ДНК (анти-ДНК), антинуклеарного фактора (АНФ) в сыворотках крови больных системной красной волчанкой.

Материалы и методы. Определение антител к ДНК-азе I производили методом непрямого твердофазного ИФА (ELISA-тест) в сыворотке крови 18 больных СКВ с различной активностью процесса и 10 практически здоровых доноров станции переливания крови (контроль). Положительными считали значения оптической плотности, превышавшие два стандартных отклонения контрольной группы. Кроме того, у больных СКВ определяли содержание анти-ДНК в ELISA-тесте, наличие АНФ методом иммунофлюоресценции и концентрацию ЦИК методом преципитации в полиэтиленгликоле.

Результаты. Наличие антител к ДНК-азе I выявлено в 14 сыворотках больных СКВ (88,89%) и в 1 контрольной сыворотке (10,0%). Средний уровень антител к ДНК-азе I в группе положительных значений составлял 0,053± 0,005 единиц оптической плотности (е.о.п.). 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 между содержанием антител к ДНК-азе I и анти-ДНК составил 0,42; корреляционное отношение 0,90. АНФ выявлен в сыворотках крови 12 больных СКВ (66,67%), средний уровень – 2,58 единиц. Коэффициент ранговой корреляции между содержанием антител к ДНК-

азе I и уровнем АНФ в подгруппе, положительной по обоим показателям (11 больных СКВ), составил 0,52.

Обсуждение. Снижение активности ДНК-азы I в сыворотках крови больных СКВ, возможно, обусловленное наличием антител к данному ферменту, может являться причиной нуклеинемии и индукции иммунного ответа к ДНК. В то же время имеются данные о возможности взаимодействия антител к ДНК-азе I с ДНК, чему способствует сходство некоторых эпитопов данных молекул. В недавно опубликованной работе Yeh T.M. et al. (2003) в сыворотке крови 62% больных СКВ были обнаружены антитела к ДНК-азе I, ингибирующие ее активность. Концентрация этих антител коррелировала с содержанием анти-ДНК в тех же сыворотках.

Выводы. Выявленные нами высокая частота встречаемости антител к ДНК-азе I а также корреляция между их уровнем, анти-ДНК и АНФ, согласующиеся с данными литературы, являются аргументом в пользу участия ингибирующих антител к ДНК-азе I в процессе образования аутоантител к нативной ДНК и хроматину, имеющих важное патогенетическое и диагностическое значение.

Федотова М.В., Митрофанов В.А., Овчинникова Н.М.

ПРОФИЛАКТИКА ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ ДЕСТРУКЦИИ СУСТАВНЫХ ТКАНЕЙ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ АРТРИТЕ

ФГУ "Саратовский НИИ травматологии и ортопедии Росздрава", Саратов

Целью работы являлось экспериментальное обоснование возможности снижения воспалительной деструкции тканей сустава при адьювантном артрите с помощью сочетанного применения энзимного препарата "Вобензим", хондропротектора "Дона" и антигипоксанта "Оксибутират натрия".

Материалом исследования были 100 половозрелых лабораторных крыс с индуцированным адьювантным артритом. Проведено 5 серий исследований по 20 животных в каждой: 1-я - здоровые животные; 2-я - артрит без лечения; 3-я - лечение вобензимом; 4-я - вобензимом и доной; 5-я - вобензимом, доной и оксибутиратом натрия. Лечение начинали на третьи сутки после введения полного адьюванта Фрейнда, когда появлялись выраженные клинические симптомы артритов. Курс лечения составлял 16 дней и включал ежедневное пероральное введение вобензима, доны и внутрисуставное введение оксибутирата натрия 1 раз в 4 дня.

Методы исследования. 1.Клинические: оценка общего состояния животных. 2. Гематологические: определение СОЭ, количества эритроцитов и лейкоцитов. 3. Гистоморфометрические: окраска тканей сустава гематоксилин-эозином, пикрофуксином по Ван Гизону и толуидиновым голубым. Оценивали качественную и количественную характеристики признаков поражения

синовиальной оболочки и покровного хряща с использованием окулярной измерительной сетки Г.А. Автандилова.

У всех животных, получавших лечение, на фоне улучшения клинических показателей и картины крови установлено значительное снижение признаков локального воспаления, которое наиболее выражено у крыс 5-й серии. Степень выраженности воспалительной деструкции суставных тканей также была снижена у животных всех "леченых" серий по сравнению со 2-й серией. Об этом свидетельствовали показатели клеточного состава синовиальной оболочки - имелось снижение количества клеток воспалительного характера (гистиоцитов, лимфоцитов и плазмоцитов), наиболее выраженное в 5-й серии и суммы баллов признаков поражения синовиальной оболочки. Сумма баллов признаков поражения покровного хряща была также минимальной у крыс 5-й серии. В покровном хряще определялись только небольшие очаги разволокнения бесклеточной пластинки и уменьшение количества хондроцитов.

Обсуждение и выводы. Цель работы достигнута. Результаты проведённого исследования показали, что одновременное воздействие на различные патологические звенья аутоиммунного артрита препаратов с различными механизмами действия оказывало максимальное торможение воспалительной деструкции суставных тканей.

Ханов А.Г., Зудбинов Ю.И., Зудбинова В.Ю.

ЗАВИСИМОСТЬ ЭФФЕКТА АНТИЦИТОКИНОВОЙ ТЕРАПИИ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА ОТ СТЕПЕНИ АКТИВНОСТИ ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА

ГУЗ «Областная больница № 2», г.Ростов-на-Дону

Цель работы: определить эффективность 3 введений инфликсимаба (Ремикейда) у больных с различной степенью активности ревматоидного артрита

Материалы и методы: наблюдалось 13 женщин, страдающих ревматоидным артритом, принимающих метотрексат дозе 5-15 мг в неделю и 10-20 мг преднизолона.

Третья степень активности имела место у 4 серопозитивных больных. Клиническая картина в начале лечения характеризовалась утренней скованностью продолжительностью 360 минут, болью 90 мм по визуально-аналоговой шкале, суставным счетом 9-24, СОЭ-52 мм в час, положительным СРБ.

Больных с 2 степенью активности было 9 человек, у 4 из них наблюдался серопозитивный вариант. В клинике отмечена утренняя скованность в среднем до 180 минут, боль 70 мм, суставной счет 14-22, СОЭ-32 мм в час, положительный СРБ у 4 пациенток.

Результаты: В группе с высокой степенью активности РА ко 2-ой инъекции препарата утренняя скованность уменьшилась в среднем до 180 мин (-50%), боль до 60 мм до (-34%), суставной счет сократился в среднем на 50%, лабораторные показатели - без изменений. К 3-ей инъекции утренняя скованность составила 120 минут (-70%), боль 50 мм (-40%), суставной счет без изменений, СОЭ-40 мм в час (-25%), СРБ стал отрицательным у всех больных.

При второй степени активности заболевания ко 2-му введению Ремикейда утренняя скованность уменьшилась до 120 минут (-34%), боль до 60 мм (-15%), суставной счет уменьшился в среднем на 20%, СОЭ -14 мм в час (-56%), положительный СРБ у 3 пациенток.

К 3-му введению сохранялась положительная динамика: утренняя скованность составляла 90 мин (-50% от начала лечения), боль 50 мм (-30%), суставной счет сократился на 45-50% по сравнению с исходными, СОЭ -16 мм в час (-50%), положительный СРБ сохранялся у 3 пациенток (-25% от начала лечения), ревматоидный фактор определялся у 4 женщин.

Обсуждение: Таким образом, результаты демонстрируют, что при высокой степени активности суммарная эффективность 2-х введений Ремикейда составила 25%, 3-х - также 25%. В группе со средней степенью активности на фоне 2-х инъекций отмечено улучшение на 27%, после проведения 3-х инъекций - на 35%.

Выводы: наиболее выраженный положительный эффект антицитокиновой терапии Ремикейдом наблюдается у больных со второй степенью активности ревматоидного артрита, менее значимый - при высокой степени. Авторы возлагают надежды на получение более выраженного положительного эффекта в ходе завершения курса терапии (8 инъекций), а также на увеличение достоверности сведений при расширении исследуемой группы.

Ханов А.Г., Зудбинов Ю.И., Куликов А.И.

РЕВМАТИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПРИ НЕРЕВМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ. ПРОБЛЕМА «ТРУДНЫЙ БОЛЬНОЙ»

ГУЗ «Областная больница-2 «, г.Ростов-на-Дону

Признаки воспалительного или дегенеративно-дистрофического поражения опорно-двигательного аппарата могут обнаруживаться при многих заболеваниях, не входящих в число ревматических, но в патогенезе которых определенную роль играют иммунные нарушения, изменения эндокринной, сосудистой или нервной системы. Суставной процесс в таких случаях рассматривается как вторичный.

В свете изложенного интересным представляется случай больного Р., 52 лет, для уточнения диагноза которому потребовалось 2 госпитализации с интервалом в 20 дней в ревматологическое отделение. Заболевание разви-

лось у мужчины, занимающегося тяжелым физическим трудом (грузчик), злоупотребляющего алкоголем и курением, одиноким, проживающим в неблагоприятных жилищных условиях с частыми эпизодами алиментарного голодания.

Заболевание началось 3 месяца назад с клинической картины, напоминающей Ревматоидный артрит. В поликлинике по месту жительства устанавливается соответствующий диагноз и назначается «базисная» терапия. Поводом для консультации ревматолога послужило отсутствие эффекта от лечения и присоединения лихорадки до $39^{0.}$ При объективном обследовании фенотипически крупного мужчины с акромегалическими конечностями обращало на себя внимание припухлость суставов кистей рук и стоп на всем протяжении с синюшно-багровой кожей, горячей на ощупь. Изменения были резко выражены в больших пальцах стоп и напоминали подагру. При обследовании в динамике определялась умеренная анемия, постоянно ускоренное, СОЭ (57-65 мм/час), лейкоцитоз (14000-22300) нейтрофилезом, серо негативность при СРБ+++, низкий уровень мочевой кислоты. На рентгенограмме легких - признаки бронхита, единичный петрификат, эмфизема. На рентгенограмме кистей рук и стоп - признаки ДОА, а также периостальные наслоения по медиальному и латеральному контуру плюсневых костей с обеих сторон, которые расценены как перестройка кости из-за механической нагрузки. Больному проведен курс противовоспалительной терапии, курс антибиотикотерапии, на фоне которого лихорадка исчезла, общее состояние улучшилось, но явления артрита мелких суставов кистей рук и стоп остались без динамики.

Повторно больной был госпитализирован в реанимационное отделение в связи с острой сосудистой недостаточностью на фоне гипертермии, энтеропатии и недельного голодания. Результаты дополнительных исследований были идентичны первичной госпитализации. Компьютерная томография выявила полисерозит, гепатомегалию. В левом легком, в бифуркационных лимфоузлах и в четвертом сегменте печени обнаружены очаги, подозрительные на метастазы. При бронхоскопии обнаружен центральный рак левого легкого, гистологически представляющий низкодиффиринцированный плоскоклеточный рак.

Таким образом, у онкологического больного имела место гипертрофическая остеоартропатия ошибочно диагностированная в поликлинике как Ревматоидный артрит и также ошибочно расцененная рентгенологами как перестройка кости из-за механической нагрузки.

Хитров Н.А., Иванов Г.Ю.*

ЛЕЧЕНИЕ ОСТЕОАРТРОЗА КОЛЕННЫХ СУСТАВОВ ПРЕПАРАТОМ БОРА БОРА

*Медицинский центр Управления делами Президента РФ; Институт медико-биологических проблем РАН, Москва

Остеоартроз (ОА) – группа заболеваний, в основе которых лежит хроническое воспалительное и дегенеративно-дистрофическое поражение суставов, при котором нарушен баланс синтеза и деградации хряща, что ведет к его деструкции, пролиферативным реакциям хрящевой и костной ткани и сопровождается синовитом. В последние годы, по данным рентгенологических и ультразвуковых исследований, немаловажная роль в патогенезе ОА придается, помимо превалирования катаболических процессов в гиалиновом хряще, дегенеративным процессам в субхондральной кости. Результаты многочисленных исследований, проведенных в разных странах мира, показывают, что примерно 80% людей в пожилом возрасте имеют рентгенологические признаки ОА, а сложности с передвижением являются причиной 30% всех обращений к врачам.

Среди факторов риска развития ОА наибольшее значение придается общим конституциональным (пожилой возраст, женский пол, избыточная масса тела, наследственная предрасположенность, врожденные аномалии развития опорно-двигательного аппарата, заболевания внутренних органов) и местным неблагоприятным механическим факторам (травмы, особенно внутрисуставные переломы, чрезмерная механическая нагрузка на суставы).

В клинике ОА преобладает боль, преимущественно механического характера, то есть усиливающаяся после движений в суставе, – это наиболее характерный симптом ОА. Боль, дегенерация суставных структур, а также сопутствующие изменения параартикулярного аппарата обуславливают ухудшение двигательной функции сустава. Для ОА характерны утренняя скованность до 30 мин, интраартикулярная крепитация и/или хруст, а также отечность суставов при обострении – вторичном синовите.

Немолодой возраст, дисгормональные нарушения (прежде всего у женщин в периоде менопаузы, тесно связанном с недостаточностью эстрогенов) являются причиной патологических изменений костной ткани – остеопороза, который нередко сочетается с ОА и, возможно, усугубляет его, тем самым дополнительно усиливая страдания больного.

Множественность этиологических факторов и многообразие поражений как внутрисуставных структур – гиалинового хряща и субхондральной кости, так и параартикулярных образований при ОА диктует необходимость комплексного и длительного лечения заболевания воздействием на разные патологические звенья в хрящевой и прилежащей костной тканях.

Для лечения больных ОА коленных суставов в настоящее время используют препарат Бора Бора (ББ), рекомендованный к применению Институтом питания РАМН. В состав 1 капсулы ББ входят 2 мг бора в форме легкоус-

вояемой и хорошо зарекомендовавшей себя в США биологически активной добавки «Фрутекс-Б», а также комплекс ингредиентов, содержащий 13 мг изофлавонов сои, 48 мг бромелайна, 15 мг олигопроантоцианидинов из виноградных косточек, 9 мг куркумина, 33 мг экстракта босвелии, 67 мг экстракта имбиря, 50 мг витамина С и 200 МЕ витамина D_3. Сбалансированное сочетание данных ингредиентов обеспечивает комплексный патогенетический и симптоматический подход в терапии поражений опорно-двигательного аппарата. Состав ББ рассчитан на оказание структурно-модифицирующего эффекта на костную и хрящевую ткани, а также обуславливает противовоспалительное и анальгетическое действие препарата.

Для изучения клинической эффективности ББ и динамики лабораторных показателей было проведено открытое исследование, в которое включили 30 больных ОА коленного сустава (7 мужчин и 23 женщины в возрасте 40–70 лет). Больные принимали ББ по 1 капсуле 3 раза в сутки в течение 2 мес. У 14 из включенных в исследование больных ОА предварительная терапия не проводилась. За 2 нед до начала лечения ББ больные прекращали прием нестероидных противовоспалительных препаратов. У 13 пациентов не позже, чем за 2 мес до начала лечения ББ выполнялись интра- и параартикулярные инъекции стероидных препаратов, аппликационная терапия, физиолечение. Перечисленная терапия не давала достаточного клинического эффекта. На фоне применения ББ другое лечение не проводилось.

В ходе исследования у значительного большинства пациентов улучшилось самочувствие, что выражалось в повышении настроения, уменьшении раздражительности и нормализации сна прежде всего за счет снижения приступов ночных болей.

До начала лечения боль в коленном суставе по оценке больных по ВАШ равнялась в покое 58,1±4,2 мм, при пальпации – 61,3±5,3 мм, при движении – 73,5±6,2 мм. Через 2 нед лечения ББ боль в покое составила 31,7±3,6 мм, при пальпации – до 39,5±3,5 мм, при движении до 54,7±4,7 мм. Через 1 мес от начала лечения боль достоверно снизилась ($p<0,05$) как в покое – до 20,5±2,9 мм и при пальпации – до 29,7±3,7 мм, так и при движении – до 30,6±4,5 мм. Через 2 мес терапии боль уменьшилась в покое до 17,7±3,4 мм, при пальпации – 21,7±2,3 мм и при движении – 24,7±3,7 мм ($p<0,01$).

Сгибание в коленном суставе в среднем изначально равнялось 101,3±9,7°, через 2 нед лечения ББ оно составило 113,8±7,3°, через 1 мес – 120,1±6,9° и через 2 мес – 126,1±7,2°.

Уменьшение боли и увеличение амплитуды движений в суставе привели к положительной динамике индекса WOMAC. До лечения суммарный индекс, выраженный по ВАШ, составил 711,4±66,2 мм, через 2 нед терапии он снизился до 473,2±61,5 мм, через 1 мес – до 393,2±53,7 мм, а через 2 мес – до 358,7±41,3 мм.

По окончании лечения ББ значительное улучшение отмечено у 12/11 больных (оценка пациентом/оценка врачом), улучшение – у 15/17, отсутствие динамики – у 3/2. Отрицательной динамики при лечении ББ не отмечено

ни пациентами, ни врачом. При значительном улучшении в процессе лечения в течение 1 мес у 7 больных суточная доза ББ была снижена до 1 капсулы.

Эффективность ББ как очень хорошую отметили 5 пациентов, как хорошую – 13, как удовлетворительную – 9, как плохую – 3 пациента. Переносимость ББ как очень хорошую отметили 12 пациентов, как хорошую – 16, как удовлетворительную – 2 пациента. Мнение врача практически совпало с мнением пациентов по этим критериям.

Показатели общего анализа и биохимических констант крови существенно не менялись в процессе лечения. Также не отмечено значимых изменений показателей общего анализа мочи. Существенных отклонений по ЭКГ в процессе исследования не выявлено.

Таким образом, при назначении в течение 2 мес больным, страдающим гонартрозом, комплексного препарата ББ установлено уменьшение болевого синдрома, увеличение объема движений в пораженном суставе, снижение индекса WOMAC. Результаты проведенного исследования позволяют констатировать высокую клиническую эффективность препарата и его хорошую переносимость у обследованных больных.

Черевкова Е.В.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ДОЛГОСРОЧНОЙ ТЕРАПИИ АРТРОФОНОМ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Волгоградский государственный медицинский университет, г. Волгоград

Цель: Оценка эффективности и переносимости препарата Артрофоон в качестве болезнь-модифицирующего средства для длительного (до 2 лет) лечения ревматоидного артрита (РА).

Материалы: Клиническая группа была представлена 21 пациенткой РА в возрасте от 30 до 69 лет, соответствующих критериям включения и исключения. Продолжительность заболевания от 1 года до 20 лет. Клинический вариант РА характеризовался полиартритом. Клинико-лабораторная активность 2 степени была у 15 (71,43%), 3 степени у 6 (28,57%) пациенток. У 19 пациенток (90,48%) встречалось медленнопрогрессирующее течение РА, у 2-х больных (9,6%) – быстропрогрессирующее. Преобладала II, III рентгенологическая стадия заболевания по Штейнброкеру: 9 (42,85%) и 8 (38,09%) соответственно. В качестве базисной терапии 9 (42,85%) пациенток получали метотрексат в дозе 7,5-10 мг в неделю, 15 (71,4%) получали НПВС по требованию.

Методы: Эффективность проведенного лечения оценивали на основании динамики основных клинических показателей (общая интенсивность болей, длительность утренней скованности, суставной счет, индекс Ричи, индекс припухлости, число припухших суставов, показатель активности заболевания (disease activity score) DAS, критерии ACR 20/50/70), а также лаборатор-

ных показателей активности иммуно-воспалительного процесса. Мониторинг использованных показателей проводили на протяжении 2 лет с проведением статистического анализа на этапах: 6 месячного курса лечения, 1 года, 1,5 лет, 2 лет. При проведении статистической обработки результатов учитывали динамику средних значений соответствующего параметра в данной группе в сравнении с исходным уровнем и со значением на этапе 6 месячного лечения. Значимость отличий оценивали по критерию Стьюдента.

Полученные результаты и их обсуждение: После 6-месячного курса лечения артрофооном произошла статистически достоверная динамика 7 из 11 исследованных показателей: индекса боли, продолжительности утренней скованности, индекса Ричи, индекса припухлости, суставного счета, уровня С-реактивного протеина (СРП), а также индекса DAS. После 12-месячного курса лечения (1 год) средние значения всех приведенных выше клинических и лабораторных показателей достоверно снизились по сравнению с нулевой точкой. При сопоставлении средних значений на этапах 6-месячного и 12-месячного курса лечения оказалось, что за этот период достоверно уменьшился показатель индекса боли и индекса припухлости. Последующий мониторинг показал, что полученный положительный эффект сохранялся при продолжении лечения до 18 месяцев (1,5 года), кроме того, через 1,5 года уменьшился и такой показатель, как число пораженных суставов. Через 2 года лечения сохранялось статистически значимое снижение показателей индекса боли, длительности утренней скованности, индекса Ричи, суставного счета, индекса припухлости, индекса DAS. При этом, как и ранее, не отмечено достоверного нарастания ни по одному из исследованных показателей (хотя наблюдалась небольшая тенденция к увеличению СРП), что говорит о стабильности полученного ранее положительного терапевтического эффекта. Не было выявлено каких-либо нежелательных явлений в данной клинической группе.

Выводы: Положительный эффект терапии препаратом Артрофоон больных РА, полученный после 6-месячного курса, сохраняется на протяжении последующего периода лечения до 2-х лет. Отсутствие каких-либо нежелательных явлений, связанных с приемом Артрофоона, свидетельствуют о хорошей переносимости препарата и возможности его применения для долгосрочной терапии РА.

Черкесова Е.Г., Бай С.А., Грехов Р.А., Харченко С.А.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ СТРУКТУРНО-РЕЗОНАНСНОЙ ЭЛЕКТРОМАГНИТНОЙ ТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ОСТЕОАРТРОЗОМ

ГУ НИИ клинической и экспериментальной ревматологии РАМН, Волгоград

Актуальной проблемой в современной ревматологии является поиск новых методов терапии больных остеоартрозом (ОА), которые, обладая доста-

точной эффективностью, имели бы хорошую переносимость и отсутствие побочного действия. Весьма перспективным в этом плане представляется использование структурно-резонансной электромагнитной терапии (СРЭМТ).

Целью работы было изучение повышение эффективности лечения больных остеоартрозом с помощью применения метода структурно-резонансной электромагнитной терапии в комплексном лечении больных ОА.

Материалы и методы исследования: В условиях ревматологического отделения нами наблюдались 44 больных с верифицированным диагнозом ОА коленных суставов, 1-3 рентгенологической стадией (Kellgren), преимущественно женщин (95%) в возрасте 43-64 лет. Средний возраст пациентов составил 55,59±8,76 лет, а средняя продолжительность заболевания – 7,2±4,3 года. Больные были разделены на две группы, сопоставимые по клиническим характеристикам заболевания. 27 больных основной группы на фоне приема нестероидных противовоспалительных препаратов, получали ежедневные сеансы СРЭМ терапии продолжительностью 43 мин. на аппарате «РЕМАТЕРП». Курс лечения – 10-12 сеансов. Контрольная группа (17 больных ОА) получала аналогичное медикаментозное лечение в сочетании с различными физиотерапевтическими процедурами.

В качестве основных критериев лечебного эффекта применялись оценка выраженности боли по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) и суставной индекс Лекена (оценивавшиеся до начала курса лечения и после его окончания), лабораторные показатели (СОЕ, СРБ). Дополнительно проводилось психологическое обследование, включавшее методики Спилберга-Ханина и методики формализованной оценки невротических проявлений.

Результаты: По окончании лечения у больных основной группы отмечалась положительная динамика основных критериев, выражавшаяся в достоверном снижении уровня боли по ВАШ с 40,37±8,19 до 25,74±7,8 (p=0,0012) и индекса Лекена с 11,96±2,88 до 7,37±1,88 (p=0,0003) соответственно. Отмечалось достоверное улучшение лабораторных показателей, таких как СОЭ (с 14,07±5,81 до 7,4±2,42) и СРБ. Результаты лечения были достоверно лучшими в основной группе больных ОА (χ^2 = 6,39; p<0,01), где наблюдалась достоверная положительная динамика, в ходе лечения отмечалось анальгезирующее и противовоспалительное действие, (χ^2 = 5,21; p<0,05). Особый интерес представляют результаты изучения психологического статуса у больных ОА. Предварительное обследование показало наличие высокого уровня реактивной тревоги, а так же достаточно выраженный уровень астении и тревоги (5,58 и 5,77 балла соответственно). По окончании лечения у больных наблюдалось значительное улучшение состояния, которое выражалось в достоверной положительной динамике психологических показателей: улучшении сна, существенном снижении тревожно-депрессивных реакций. Во 2-ой группе отмечались сходные изменения показателей, отражающих психологический статус, однако, они были статистически недостоверными.

Выводы: Таким образом, применение структурно-резонансной терапии, в комплексном лечении ОА вызывает более выраженное клиническое улучшение, чем общепринятые методы лечения, и ее использование в ревмато-

логической практике позволит оптимизировать терапию, направленную на уменьшение выраженности болевого и суставного синдромов, нормализацию психоэмоционального статуса, и как следствие этого снижение частоты приема НПВП.

Чернышева Т.В., Багирова Г.Г.

ХРОНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ БОЛИ В НИЖНЕЙ ЧАСТИ СПИНЫ: ПРОБЛЕМА ВЫБОРА СХЕМЫ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ

Оренбургская государственная медицинская академия, кафедра общей врачебной практики

Цель работы – с позиций клинической и фармакоэкономической эффективности оценить различные медикаментозные схемы лечения больных с хроническим синдромом боли в нижней части спины (БНС).

Обследовано 3 группы с БНС по 50 больных. Больные III группы имели старше возраст (51,31±1,31 лет при p<0,05 против 43,76±7,44 лет в I и 47,62±7,35 лет во II группах). Во всех группах преобладали женщины. Наибольшую среднюю продолжительность заболевания имели больные II и III групп (во II– 10,96±5,77 лет, в III– 10,28±5,98 лет против 9,44±6,22 лет в I группе при p<0,05), а длительность обострения – больные I и II группы(I – 3,94±1,75 мес., II –4,14 ±1,75 мес. против III – 3,17±1,49 мес. при p<0,05). Во всех группах преобладали больные с II Rg стадией остеохондроза поясничного отдела позвоночника (ПОП) (50%, 76% и 66% соответственно). По данным УЗИ ПОП в III группе отмечалось высокое среднее количество протрузий (2,14±0,81 против 1,86±0,86– в I, 1,98±0,74 – во II при p<0,05). Чаще диагностировались межпозвонковые грыжи (в 38% случаев против 22% в I и 8% во II группах). Средние размеры протрузий во всех группах были одинаковыми (0,42-0,46±0,11 см). Большее количество сопутствующих гастропатий имели больные II и III групп (52% и 46% соответственно, в I группе – 16% случаев). При обследовании у больных III группы отмечались более высокие показатели: индекса мышечного синдрома (ИМС) (13,76±2,54 против 10,36±2,02 -в I и 10,26±1,35 – во II при p<0,05); боли по ВАШ (5,26±1,21 см против 4,63±1,37см –в I и 4,63±1,27см – во II при p<0,05); ограничения объема движений в ПОП (63,00±18,75% против 54,00±16,25% – в I и 56,50±15,75% – во II при p<0,05). Во всех группах среднее количество положительных симптомов было одинаковым (6,98-7,24±1,66-2,03). По данным анкеты HAQ более выраженные нарушения функции опорно-двигательного аппарата отмечались у больных III группы (общий функциональный индекс – ОФИ составил 3,26±0,75 против 2,72±0,74 в I и 2,64±0,62 во II группах при p<0,05). По SF-36 у них также имелись более выраженные изменения в психологическом и физическом статусах (MCS 28,93±6,40 и PCS 29,91±6,09 против 30,82±7,00 и 34,58±6,00–в I и 32,71±5,82 и 34,48±4,90 - во II соответственно при p<0,05).

Больным всех групп был назначен 10-дневный курс медикаментозной терапии: I – диклофенак 100 мг 2 раза в день в сочетании с мидокалмом по 150 мг 3 раза в день, II – найз по 100 мг х 2 раза в день в комбинации с мидокалмом в вышеуказанных дозах, III – только найз по 100 мг х 2 раза в день. Через 10 дней более высокие показатели по ВАШ имели больные III группы (2,73±0,69 см против 2,36±0,75 см в I и 2,04±0,48 см во II группах при p<0,05), что потребовало продлить курс лечения. Кроме этого, больные всех групп были разделены на 2 одинаковые подгруппы. и продолжили лечение физиотерапевтическими методами (СМТ и ДДТ). Через 21 день от начала терапии у больных III группе отмечались более высокие значения: ИМС, по ВАШ, по ОФИ HAQ, по MCS и PCS SF-36, больше диагностировалось положительных симптомов, были хуже данные УЗИ ПОП (среднее количество протрузий 0,92±0,53 против 0,54±0,62 в I и во II группах при p<0,05, средние размеры протрузий – 0,22±0,11 см против 0,13±0,15 см в I и 0,12±0,13 см во II группах при p<0,05). Частота обострений гастропатий была выше в I (34%) и в III (48%) группах. По мнению врача и больных наилучшая эффективность лечения отмечалась во II группе. Переносимость лечения по мнению врача была «хорошей» у 82% больных I группы, у 94% - II и у 64% - III групп. По мнению больных этот показатель в I группе составил 92%, во II – 96% и в III – 64%. Средняя длительность ремиссии после проведенного лечения была больше у больных II группы (5,74±1,75 мес.). Средняя стоимость медикаментозного лечения данного случая обострения была выше у больных II группы (207,48±6,63 руб. против 177,12±21,99 руб. в I и 171,36±4,19 руб. в III группах при p<0,05). У больных III группы были хуже показатели затраты/эффективность (3,89±1,34 против 3,67±1,29 в I и 3,69±0,57 во II группах при p<0,05) и затраты/утилитарность (2,19+0,18 против 2,02±0,5 в I и 1,99±0,32 во II группах при p<0,05).

Таким образом, включение в схемы лечения больных с хронической БНС миорелаксанта (мидокалма) позволяет повысить эффективность лечения, снизить необходимость в длительных курсах НПВС и уменьшить риск развития побочных эффектов со стороны желудочно-кишечного тракта. Наиболее предпочтительной с позиции клинической и фармакоэкономической эффективности является комбинация с включением в качестве НПВС найза.

Шилкина Н.П., Романова Н.В.

ВЛИЯНИЕ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДНОЙ ТЕРАПИИ НА НЕКОТОРЫЕ ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ И ЦИТОКИНОВЫЙ ПРОФИЛЬ У БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ

Ярославская государственная медицинская академия, г. Ярославль,

Системная красная волчанка (СКВ) признана классическим аутоиммунным заболеванием с широким спектром иммунологических нарушений. Поскольку многие больные СКВ получают поддерживающую терапию глюкокортикостероидами (ГКС), представляет интерес исследование влияния этой

терапии на иммунологические показатели и цитокиновый профиль с целью оценки значимости конкретных показателей в иммунопатогенезе этой болезни.

Было обследовано 143 больных СКВ в возрасте от 20 до 60 лет. Средний возраст больных СКВ составил 51,4± 10,9 года, длительность заболевания на момент исследования 95,2± 14 месяцев. Мужчин среди больных СКВ было 3 (2,1%), женщин – 140 (97,9%). Подострое течение заболевания наблюдалось у 70 (48,9%) пациентов, - хроническое – у 73 (51,1%). Минимальная степень активности воспалительного процесса (А1) диагностирована у 73 больного (51,1%), умеренная (АII) – у 70 (48,9%). 132 больных СКВ (92,3%) на момент исследования получали глюкокортикостероиды (ГКС) в поддерживающей дозе 5-10 мг/сутки из расчета на преднизолон. 11 пациентов (7,7%) ГКС не получали. Иммунологическое обследование больных включало определение антител к ДНК (аДНК), циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), цитокинов (IL-1β, IL-4, IL-6, TNF-α), показателей кислородзависимого (данные люминол- и люцигенинзависимой хемилюминесценции – ХЛ) и кислороднезависимого (кислая фосфатаза – КФ и катионные белки – КБ – мембранотоксический фактор) метаболизма нейтрофилов и моноцитов, кластеров дифференцировки лимфоцитов (CD). Контрольная группа (33 здоровых донора) была представлена 2 (6,1%) мужчинами и 31 (93,9%) женщиной. Средний возраст лиц группы контроля равнялся 54,9± 8,2 года.

В обеих группах больных (получавших или не получавших ГКС) уровни ЦИК, аДНК, цитокинов в сыворотке крови были достоверно выше, чем в группе контроля. В то же время концентрация исследованных показателей у больных, не получавших ГКС, была достоверно выше ($p < 0,05$), чем у пациентов, получавших поддерживающие дозы ГКС.

У больных СКВ, находившихся на поддерживающей терапии ГКС и не находившихся, показатели кислородзависимого метаболизма нейтрофилов и моноцитов в спонтанных тестах ХЛ были достоверно выше ($p < 0,05$), чем в группе контроля. Интенсивность окислительного стресса нейтрофилов и моноцитов у больных, не получавших глюкокортикостероидную терапию, была достоверно выше ($p < 0,05$), чем у пациентов, находившихся на поддерживающей терапии.

Содержание КФ и КБ в нейтрофилах и моноцитах у больных СКВ, получавших поддерживающую терапию ГКС и не получавших, было достоверно выше ($p < 0,05$), чем у здоровых лиц. Показатели кислороднезависимого метаболизма нейтрофилов и моноцитов по данным спонтанных тестов у больных, находившихся без поддерживающей терапии ГКС, были достоверно выше ($p < 0,05$), чем у пациентов, получавших поддерживающие дозы.

Анализ фенотипа лимфоцитов у больных СКВ, принимавших поддерживающую терапию ГКС и не принимавших, показал, что в обеих группах наблюдалось достоверное снижение ($p < 0,05$) содержания $CD3^+$ лимфоцитов на фоне повышения $CD19^+$, $CD25^+$, $CD95^+$ и $HLA\text{-}DR^+$ лимфоцитов. Количество $CD19^+$, $CD25^+$ и $HLA\text{-}DR^+$ клеток у пациентов, не принимавших ГКС, было достоверно выше ($p < 0,05$), чем у больных, получавших поддерживающую терапию гормонами.

Проведенные исследования продемонстрировали патогенетическую значимость выявленных нарушений в иммунной системе и цитокиновом профиле и возможность их коррекции поддерживающими дозами ГКС (5-10 мг/сутки) у больных СКВ.

Шилова Л.Н., Гонтарь И.П., Сычева Г.Ф., Салман Расем, Ярук И.В., Зборовская И.А.

КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ АНТИТЕЛ К АДЕНОЗИНДЕЗАМИНАЗЕ У БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ

ГУ НИИ КиЭР РАМН; Государственный медицинский университет, Волгоград

Аденозиндезаминаза (АДА) – один из ведущих ферментов пуринового метаболизма, участвующий в регуляции содержания в клетках биологически активных метаболитов: аденозина и инозина. Снижение активности АДА может способствовать выраженным нарушениям в иммунной системе организма, что особенно важно учитывать при заболеваниях с аутоиммунным механизмом развития, так как одной из причин изменений активности ферментов может явиться гиперпродукция антител к ним.

Цель исследования: исследование активности аденозиндезаминазы и уровня антител к данному ферменту у больных с системной склеродермией (ССД) в зависимости от клинических особенностей заболевания.

Материалы и методы: под наблюдением находилось 30 здоровых лиц и 32 больных с ССД, среди которых 30 – женщин (93,8%) и 2 мужчин (6,3%), средний возраст больных составил 34±3.3 г., продолжительность болезни – 12±2.6 г. У 10 человек была диагностирована I степень активности (31,3%), у 19 – II (59,4%), у 3 – III степень (9,4%). Активность АДА определялась в крови больных по методике Martinec R.G. (1963). Амплитуда колебаний изучаемых показателей у доноров составила 5,13 – 12,21 Ед. Антитела к АДА определяли в сыворотке крови больных по разработанной нами методике непрямого иммуноферментного анализа. Положительными считались результаты более 0,108 Ед.

Результаты и обсуждение: при поступлении на стационарное лечение в группе больных с ССД антитела к АДА определялись у 15 пациентов (46,9%), выявлялась тенденция к снижению активности фермента ($p>0,05$). При I степени активности выявлено повышение активности фермента в сыворотке крови ($p<0,002$), в то время как при II и III степенях активности патологического процесса нами выявлено снижение активности фермента ($p<0,05$). При II степени активности нами выявлено достоверное увеличение количества антител к АДА, по сравнению с минимальной активностью ($p<0.05$). При максимальной степени активности выявлена более выраженная продукция антител к АДА ($p<0.05$), на фоне дальнейшего снижения активности фермента. После завершения лечения выявлена достоверная поло-

жительная динамика активности АДА, а также отмечено снижение уровня антител к ферменту (p<0,002). Особенно выраженные изменения количества антител наблюдались в группе больных, принимавших глюкокортикостероиды, что, вероятно, связано с их иммуносупрессивными свойствами.

Выводы: Таким образом, у больных с ССД отмечено образование антител к АДА, уровень которых зависит от активности болезни. Кроме того, продукция антител может явиться одной из причин снижения активности фермента, а изучение взаимосвязи изменений иммунологической системы и биохимической активности энзимов может быть использовано для уточнения патогенетических механизмов развития болезни, а также – активности болезни и эффективности проводимой терапии.

Шилова Л.Н., Ярук И.В., Салман Расем, Емельянов Н.И., Маслакова Л.А.

КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ АНТИТЕЛ К СУПЕРОКСИДДИСМУТАЗЕ У БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ

ГУ НИИ КиЭР РАМН; Государственный медицинский университет, Волгоград

Антиоксидантиная система организма (АОС) представлена целым рядом ферментов, призванных нивелировать патогенный эффект активных форм кислорода. При патологических состояниях нарушается равновесие между агрессивными и защитными факторами, что ведет к еще более глубокому повреждению тканей. Одним из важных звеньев системы антиоксидантной защиты является супероксиддисмутаза (СОД).

Цель исследования. Исследование активности супероксиддисмутазы и уровня антител к данному ферменту у больных с системной склеродермией (ССД) в зависимости от клинических особенностей заболевания.

Материалы и методы. Под наблюдением находилось 30 здоровых лиц и 34 больных с ССД, среди которых 32 женщины (94%) и 2 мужчин (6%); средний возраст больных составил 36±3,3 года; продолжительность болезни - 12±2,6 лет. У 10 человек была диагностирована I степень активности (29,4%), у 21 – II (61,8%), у 3 – III степень (8,8%).

Биохимическую активность эритроцитарной и плазменной СОД определяли по методикам Дубининой и соавт. (1993). Колебания активности эритроцитарной СОД у здоровых людей составили 39,5 – 41,4 Ед., плазменной СОД 5,0 – 5,4 Ед. Антитела к СОД определяли в сыворотке крови больных ССД по разработанной нами методике непрямого иммуноферментного анализа. Положительными считались результаты более 0,104 е.о.п. Все исследования проводились при поступлении и при выписке из стационара после завершения лечения.

Результаты исследования. При поступлении больных на лечение, в крови 16 (53,3%) человек нами были выявлены антитела к СОД, обнаружена тенденция к снижению активности энзима (p>0,002), что может быть обусловлено, в том числе, выработкой аутоантител к СОД, приводящих к инактивации фермента. При проведении сравнения исследуемых показателей в группах больных с разной степенью активности, получено достоверно большее количество антител к СОД в крови больных с более активным патологическим процессом (например, II и I, p<0,005), при максимальной степени активности – достоверно высокие уровни антител по сравнению со II степенью. В процессе проводимой терапии отмечена тенденция к снижению уровня антител к СОД (p<0,005). Нами выявлены более высокие значения антител к СОД у больных ССД в зависимости от продолжительности болезни: при длительности заболевания более 5 лет прослеживается четкая тенденция к увеличению уровня антител к ферменту (p>0,005). Вероятно, это обусловлено более выраженными нарушениями в организме, носящими стойкий характер, и снижением компенсаторных механизмов в течение длительного периода болезни.

Выводы: таким образом, в крови больных ССД выявлены антитела к СОД, уровень которых зависит от клинических проявлений болезни и продолжительности заболевания. Образующиеся аутоантитела могут явиться одной из причин снижения антиоксидантной активности фермента.

Работа выполнена при поддержке Регионального общественного фонда содействия отечественной медицине.

Шукурова С.М., Ахунова Н.Т., Джураева М.Ш., Ходжаев И.Х.

БАЗИСНАЯ ТЕРАПИЯ РАННЕГО РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА (РА)

Таджикский институт последипломной подготовки медицинских кадров, Душанбе, Республика Таджикистан

В настоящее время известно, что ранний период ревматоидного артрита во многом определяет темпы деструктивного процесса в суставах. Прогноз при РА зависит от терапии, назначенной в дебюте заболевания.

Цель: оценить влияние базисной терапии на активность и прогрессирование процесса у больных ранним РА.

Материал и методы: 100 больных РА (ACR, 1982), 71 женщина, средний возраст 38,6 лет, длительность болезни – 3-24 месяцев в зависимости от терапии, рандомизировано, были разделены на 4 группы:

I (n=38) – метотрексат (МТ) 7,5 мг/нед. + преднизолон 7,5 мг/сут

II (n=24) –преднизолон 7,5 – 10 мг/сут

III (n=24) – сульфасалазин (ССЗ) 1,5 – 2,0мг/сут. + делагил 250 мг/сут

IV (n=14) – делагил 250 мг/сут

Все больные находились на НПВП. Клинико-лабораторные показатели и ACR – критерии ответа на терапию оценивались через 3-6 – 12 месяцев.

Результаты: через 12 месяцев больные I и III групп имели сходную эффективность (87% и 78%), монотерапии во II и IV – 60% - 51%, через 6 и 12 месяцев в I группе по сравнению со II группой (p<0,01) улучшилось большинство показателей суставного синдрома. В III группе – влияние на продолжительность утренней скованности, показателей функциональной недостаточности было более значимым по сравнению с монотерапией делагилом.

К концу 12 месяца терапии процент больных с низкой активностью в I группе составил 67%, III – 71% (при исходных 11% и 8%, соответственно).

Заключение: Базисная терапия по эффективности и замедлению темпов прогрессирования превышает монотерапию при раннем РА.

Шукурова С.М., Холова З.У., Абдуллоев Х.Д.

ПУЛЬС-ТЕРАПИЯ СОЛЮ-МЕДРОЛОМ В ЛЕЧЕНИИ АКТИВНОГО РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА И СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ

Таджикский институт последипломной подготовки медицинских кадров, Душанбе, Таджикистан

Цель: оптимизировать лечение больных ревматоидным артритом (РА) и системной красной волчанкой (СКВ) с высокой активностью, быстрым прогрессированием и неэффективностью стандартной терапии. Оценить клиническую эффективность солю-медрола в 12 месячном наблюдении.

Материалы и методы: На базе ревматологического отделения Республиканской клинической больницы имени А.М. Дьякова была изучена клиническая эффективность пульс-терапии солю-медролом (метипреда) у 22 больных РА и СКВ. Группу больных РА составили 16 человек (12 женщин и 4 мужчины, средний возраст 33,2 года, длительность заболевания 2-8 лет), причем у 18 (77%) были различные висцеральные проявления. Среди 6 больных СКВ (все женщины, средний возраст 37,5 года, средняя продолжительность болезни 7,1 года) и у 6 – поражение кожи, у 4 – полиартрит, у 4 – полисерозит, у 5 – гломерулонефрит и у 2 – поражение ЦНС. АНФ в титрах от 1/64 до 1/612 были обнаружены во всех случаях.

Результаты: подтвердили данные о высокой непосредственной клинической эффективности пульс-терапии солю-медролом при РА в отношении суставного синдрома и некоторых лабораторных показателей воспалительной активности. Так, через 3 недели после завершения пульс-терапии отмечено достоверное снижение продолжительности утренней скованности с 26,8 до 10 минут, индекса Ричи с 27,9 до 13,3, числа воспалительных суставов с 8,3 до 3,6 и СОЭ с 45 до 21 мм/ч. При СКВ, наряду с классической методикой

проведения пульс-терапии (по 750 мг солю-медрола в течение 3 суток), исследовали и другие схемы пульс-терапии: по 500 мг 3 дня (2 больных); по 250 мг 1-5 дней (1 больной). У подавляющего большинства больных эффект пульс-терапии был отличным или хорошим. На основании полученных данных рекомендуется применить классическую схему пульс-терапии у больных СКВ молодого возраста (менее 40 лет), в то время как больным пожилого возраста с тенденцией к артериальной гипертонии более целесообразно введение меньших доз солю-медрола (250 мг) в течение нескольких дней. В наших наблюдениях на фоне терапии ударными дозами ГК у больных СКВ и РА тяжелых побочных эффектов, как правило, не отмечалось. Наиболее часто наблюдалась тахикардия (9), реже головная боль (2), гиперемия лица (3), подъём АД (1).

Заключение: полученные результаты позволяют рассматривать пульс-терапию солю-медролом как эффективный и сравнительно безопасный метод лечения больных наиболее тяжелыми формами системных ревматических болезней.

Шукурова С.М., Холова З.У., Ишанкулова Д.

ЧАСТОТА РАЗВИТИЯ ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННЫХ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ ПРИ НПВП-ИНДУЦИРОВАННЫХ ГАСТРОПАТИЯХ И ИХ ЛЕЧЕНИЕ

Таджикский институт последипломной подготовки медицинских кадров, Душанбе, Республика Таджикистан

Цель: изучить частоту развития гастродуоденальных кровотечений (ГДК) на фоне приема нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), а также тактику их лечения.

Материалы и методы: Обследовано 35 больных с ревматическими заболеваниями (РЗ) (мужчин – 23, женщин – 12), в возрасте от 29 до 70 лет, принимавших НПВП от 2-х месяцев до 1-го года. Среди заболеваний, обуславливающих необходимость приема НПВП, преобладали остеохондроз позвоночника, ревматоидный артрит, реактивный артрит, подагра.

Результаты: Формирование язв не сопровождалось болевым синдромом. У 21 (60%) больного в последние 1,5-2 месяца периодически возникала изжога. Кровотечение у всех больных были значительными, о чем свидетельствовала рвота «кофейной гущей» - 14 и мелена -21 больного (40 и 60%, соответственно). При ЭГДС у 19 (54,3%) больных выявлены множественные язвы и эрозии антрального отдела желудка, 13 (37,1%) эрозии и язвы двенадцатиперстной кишки и 2-х (5,7%) – гигантские язвы желудка. Больные принимали препарат с продолжительностью 2 месяца (14,3%) и в течение года (85,7%). ГДК чаще наблюдались у больных старше 60 лет – 28 (80%). При анализе приема различных форм НПВП (селективных и неселективных) на развитие ГДК выявлено, что 17 больных (48,6%) принимали аспирин, 9 (25,7%) диклофенак, 7 (20%) индометацин и ибупрофен, и лишь 2 (5,7%)

целебрекс. Во всех случаях кровотечение останавливались консервативно с помощью ингибиторов протонной помпы (ИПП) и H_2-гистаминовых блокаторов.

Заключение: таким образом, частота развития ГДК зависит от длительности приема НПВП, ее селективности и возраста больных. Своевременное назначение ИПП позволяет устранить кровотечение терапевтическим методом.

СОДЕРЖАНИЕ

Абрамов Н.В., Зборовский А.Б., Мартемьянов В.Ф. Активность аденилових энзимов у больных системной склеродермией (ССД) с различными вариантами течения заболевания 3

Абрамов Н.В., Мартемьянов В.Ф., Бедина С.А. Особенности активности энзимов пуринового метаболизма в клетках крови больных системной склеродермии (ССД) при различных стадиях болезни 4

Алехина И.Ю., Александров А.В., Котельникова О.В., Мнацаканян С.Г., Сычева Г.Ф., Зборовская И.А. Клиническое и диагностическое значение определения антител к ферментам гуаниновой ветви пуринового метаболизма при аутоиммунных заболеваниях 6

Аль Римави М.Х., Маланин Д.А., Черезов Л.Л. Понятие «качества жизни» у больных с хроническими заболеваниями плечелопаточной области 7

Аль Римави М.Х., Новочадов В.В., Маланин Д.А., Черезов Л.Л Применение метода экспертных оценок для модификации шкалы оценки состояния плечевого сустава у пациентов с хронической патологией плечелопаточной области 9

Бедина С.А., Девятаева Н.М., Мозговая Е.Э. Активность ферментов аденилової ветви пуринового метаболизма в процессе лечения больных системной красной волчанкой 11

Бородачева О.В. Шелепина Т.А. Илларионова О.Н. Функциональный статус больных ювенильным артритом с поражением тазобедренных суставов 13

Герусов Ю.И., Бедина С.А., Морозова Т.А., Мартемьянов В.Ф. Активность аденозиндезаминазы (АДА), амф – дезаминазы (АМФДА) и аденидезаминазы в клетках крови в процессе лечения больных остеоартрозом (ОА) 15

Герусов Ю.И., Зборовская И.А., Хортиева С.С., Мартемьянов В.Ф. Активность аденозиндезаминазы (АДА), амф-дезаминазы (АМФДА) и адениндезаминазы (АД) клеток крови в зависимости от клинических особенностей остеоартроза (ОА) 16

Гонтарь И.И., Маслакова Л.А., Гонтарь И.П., Емельянов Н.И., Зборовский А.Б., Романов А.И. Иммунореабилитация больных ревматическими заболеваниями при мониторинге антител к фибронектину 18

Горбанёв Е.А., Левитан Б.Н., Стрельчонок В.А. Трудности диагностики дебюта неспецифического аорто-артериита 19

Григорьянц С.Р. Активность гуанозинфосфорилазы лимфоцитов и эритроцитов больных подагрой в зависимости от варианта течения заболевания 20

Гулиева А.А., Боев И.В., Гулиева Г.И. Психологические аспекты при хронической боли у пациентов с ревматическими заболеваниями суставов и позвоночника 22

Гулиева Г.И., Харченко Д.П., Бардакова Н.М. Ремикейд в терапии серонегативных артритов (Первые впечатления) 23

Гурьянова А.М., Козлова Л.К., Громова М.М. Особенность вазорегулирующей функции сосудистой стенки у больных анкилозирующим спондилоартритом при различных видах противовоспалительной терапии 24

Девятаева Н.М., Бедина С.А., Зборовский А.Б., Стажаров М.Ю. Энзимные особенности активности энзимов адениловой ветви пуринового метаболизма у больных системной красной волчанкой с различными вариантами течения заболевания 26

Дильманова Д.С., Исаева Б.Г. Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы при серонегативных спондилоартритах по данным эхокардиографического исследования 27

Дмитриенко О.С., Заводовский Б.В., Сивордова Л.Е., Зборовская И.А., Хортиева С.С. Клинико-патогенетическая роль антител к хондроитин сульфату хряща у больных остеоартрозом 28

Дмитриенко О.С., Сивордова Л.Е., Заводовский Б.В., Фофанова Н.А. Взаимосвязь уровня антител к хондроитинсульфату хряща у больных остеоартрозом с эффективностью лечения хондропротекторами 30

Добролюбов М.Ю., Бугрова О.В., Столярова Е.Н. Изменения щитовидной железы у больных системной красной волчанкой по данным ультразвукового исследования 31

Емануйлов В.И., Аршинов А.В., Юнонин И.Е., Киселева С.А. Фактор некроза опухоли-альфа и повреждение эндотелия у больных системной красной волчанкой и геморрагическим васкулитом 33

Ермолаева Н.А., Мартемьянов В.Ф., Стажаров М.Ю., Некрасова С.П., Мозговая Е.Э. Некоторые клинико-диагностические аспекты изучения активности энзимов пуринового метаболизма в клетках крови больных системной склеродермии 34

Еров Н.К., Сергиец Н.А. Оценка показателя воспалительной активности у больных ревматоидным артритом 35

Замышляев А.В., Зубова Н.В. Изменение текучести крови у больных, перенесших ревматизм 36

Захарова И.В., Никитина Н.В., Заводовский Б.В., Зборовская И.А. Влияние липидомодифицирующей терапии аторвастатином на состояние минеральной плотности костной ткани у больных ревматоидным артритом, осложненным остеопорозом 37

Захарова И.В., Никитина Н.В., Заводовский Б.В., Зборовский А.Б. Влияние аторвастатина на уровень с-реактивного белка при ревматоидном артрите 39

Зудбинов Ю.И., Ханов А.Г., Корганова С.Г. Сопутствующая патология у 40

ревматических больных

Зудбинов Ю.И., Ханов А.Г., Ялтырян В.В. Работа коек дневного пребывания при ревматологическом отделении областной больницы 41

Зудбинова В.Ю. Первый опыт антицитокиновой терапии у больных с ревматоидным артритом 42

Зудбинова В.Ю. Цитокины и ревматоидный артрит в теории и практике: некоторые аспекты проблемы 44

Зудбинова В.Ю. Неделько Г.Н., Павлова А.А. Хроническая сердечная недостаточность у больных ревматоидным артритом 45

Инина Л.И. Иванова М.М. Веникова М.С. Результаты гистоморфологических исследований синовиальной оболочки больных иерсиниозным артритом 46

Карпова О.В., Мартемьянов В.Ф., Рыбак В.А., Хафес Эйса Сибхан Активность ксантиноксидазы и ксантиндегидрогеназы в лизатах лимфоцитов больных системной склеродермией с различным характером течения заболевания 47

Карпова О.В., Рыбак В.А., Мартемьянов В.Ф. Активность 5′ - нуклеотидазы в лизатах лимфоцитов и эритроцитов больных ссд в зависимости от характера течения заболевания 49

Комаров В.Т., Татарченко И.П. Инфекционный эндокардит (ИЭ) и антифосфолипидный синДРОМ (АФЛС): грани сходства и различия 50

Кострюкова И.В., Бабаева А.Р., Рязанов Д. С., Буданова Л. С. Влияние препарата “артрофоон” на цитокиновый статус больных остеоартрозом 51

Кучма Г.Б., Бугрова О.В., Трикоменас Н.Н., Щавелева Л.А. Гематологические нарушения у больных системной красной волчанкой 53

Мажид Нуреддин, Заводовский Б.В., Рвачёв А.В., Зборовская И.А. Влияние проводимой терапии на уровень антител к коллагену I и II типа у больных идиопатическим анкилозирующим спондилоартритом 54

Мажид Нуреддин, Заводовский Б.В., Рвачёв А.В., Зборовский А.Б. Роль антител к коллагену I и II типа в диагностике идиопатического анкилозирующего спондилоартрита 56

Майко О.Ю., Багирова Г.Г., Климова О.П., Позднякова Е.С. Некоторые фармакоэкономические аспекты амбулаторного лечения и медицинского наблюдения при остеоартрозе 57

Макаров М.А., Никонова Л.В., Подольская М.А., Кучумова Т.В., Гордеева Н.И. Эффективность восстановительной терапии у больных анкилозирующим спондилоартритом 59

Маланин Д.А., Аль Римави М.Х., Черезов Л.Л., Новочадов В.В. Методы оценки состояния плечевого сустава при развитии «импинджмент-синдрома» 60

Мартемьянов В. Ф., Рогаткина Т. Ф., Стажаров М. Ю. Активность антиоксидантных энзимов в лизатах лимфоцитов и эритроцитов больных остеоартрозом 62

Мартемьянов В.Ф., Абрамов Н.В., Бедина С.А., Шилова Л.Н. К исследованию активности энзимов адениловой ветви пуринового метаболизма у больных системной склеродермии 63

Мартемьянов В.Ф., Григорьянц С.Р., Мозговая Е.Э., Девятаева Н.М. К исследованию активности пуриннуклеозидфосфосфорилазы (ПНФ) и гуанозинфосфорилазы (ГФ) в лимфоцитах и эритроцитах больных системной красной волчанкой (СКВ) 65

Мартемьянов В.Ф., Ермолаева Н.А., Некрасова С.П. Энзимы пуринового метаболизма в выявлении минимальной активности патологического процесса при ССД 66

Мартемьянов В.Ф., Шилова Л.Н., Карпова О.В., Стажаров М.Ю. Активность некоторых энзимов пуринового метаболизма в лизатах лимфоцитов и эритроцитов больных системной склеродермией в зависимости от стадии болезни 67

Мозговая Е.Э., Фофанова Н.А., Чернов А.С. Активность дигидрооротатдегидрогеназы в лизатах лимфоцитов при ревматоидном артрите 69

Мозговая Е.Э., Чернов А.С., Трубенко Ю.А. Активность дигидрооротатдегидрогеназы в лизатах лимфоцитов в зависимости от степени активности ревматоидного артрита 71

Мякишев М.В., Ермолаева Н.А., Мартемьянов В.Ф., Сидорова Е.А. Активность пуриннуклеозидфосфорилазы в клетках крови и плазмы больных системной склеродермией 72

Ненашева Н.В., Гонтарь И.П., Красильников А.Н., Емельянов Н.И., Трубенко Ю.А. Перспективы изучения эластина: возможность его деградации при ревматических заболеваниях 73

Ногаева М.Г., Исаева Б.Г. Роль триггерной инфекции при реактивном артрите 75

Носкова А.С., Заводчиков А.А., Могутова И.С., Лаврухина А.А. Влияния физических тренировок аэробной направленности на эндотелиальную дисфункцию и внутрисердечную гемодинамику при ревматоидном артрите 76

Писарчик П.Л., Козлова Л.К., Смолягин А.И. Уровень эритропоэтина у больных ревматоидным артритом: связь со степенью тяжести анемии 77

Питкевич Ю.Э., Маланин Д.А., Иванов П.В., Черезов Л.Л. Новое устройство для репозиции фрагментов костей голени или бедра 78

Питкевич Ю.Э., Маланин Д.А., Иванов П.В., Черезов Л.Л. Применение препарата «коллапан» при лечении внутрисуставных переломов проксимального метаэпифиза большеберцовой кости 80

Полякова С.А., Раскина Т.А., Бочкова Ю.В. Факторы риска кардиоваскулярных нарушений и атеросклероза при ревматоидном артрите у женщин ре- 81

продуктивного возраста

Поцелуйко С. В., Грошев Ю.В., Волченко Д.В. Комплексное лечение ортопедических больных с применением хондропротекторов (на базе травматолого-ортопедического отделения МУЗ КБ № 4 г. Волгограда) 82

Рогаткина Т.Ф., Левкина М.В., Мартемьянов В.Ф. К исследованию активности антиоксидантных энзимов в клетках крови больных ревматоидным артритом 84

Рыбак В.А., Бушкова С.С. Нейропатическая поясничная боль: современные подходы к терапии 85

Саад К.Р., Саад Х.Р. Особенности отношений врач-пациент в ревматологии 86

Саад Х.Р., Саад К.Р. Психологические аспекты лечения ревматологических заболеваний 88

Самусев С. Р., Новочадов В.В., Маланин Д.А., Беликов А.А. Изменение кристаллографических свойств синовиальной жидкости коленного сустава при остеоартрозе на фоне применения протезов синовиальной жидкости 89

Самусев С. Р., Филимонова З.А., Маланин Д.А., Тетерин О.Г. Изменение вязкости синовиальной жидкости коленного сустава при остеоартрозе на фоне применения протезов синовиальной жидкости 91

Сапарбаева М.М., Исаева Б.Г., Полимбетов Д.С. Применение остеотропных препаратов при лечении нарушении минеральной плотности костной ткани у больных остеоартрозом 92

Саранов А.А., Мирошникова В.В. Распространенность фибромиалгии среди пациентов с трансформированной мигренью 93

Сатыбалдыев А.М., Акимова Т.Ф., Касумова К.А. Влияет ли ревматоидный артрит на летальность? Причины смерти больных ревматоидным артритом пожилого возраста 94

Сатыбалдыев А.М., Акимова Т.Ф., Оскилко Т.Г Ревматическая полимиалгия, дифференциальный диагноз с ревматоидным артритом в пожилом возрасте в дебюте заболевания 96

Сергиец Н.А, Еров Н.К. Побочные реакции комбинированной базисной терапии больных ревматоидным артритом 97

Сизова Л.В., Багирова Г.Г., Чернышева Т.В., Миронова Н.В. Информативность критериев американской коллегии ревматологов (ACR, 1997) для диагностики раннего ревматоидного артрита 98

Симонова О.В., Немцов Б.Ф., Сухих Е.Н. Клиническая эффективность низких доз метотрексата при псориатическом артрите 100

Солоденкова К.С., Черевкова Е.В. Сравнительное исследование эффективности комбинации препаратов антицитокинового действия артрофоон и анаферон в лечении ревматоидного артрита 101

Стажаров М.Ю., Григорьянц С.Р., Бедина С.А., Зборовская И.А. Клинико-диагностическое значение исследования активности гуаниндезаминазы (ГДА) и гуанозиндезаминазы (ГЗДА) в клетках крови больных системной 103

красной волчанкой (СКВ)

Стажаров М.Ю., Девятаева Н.М., Бедина С.А., Мозговая Е.Э. Активность ферментов адениловой ветви пуринового метаболизма в диагностике минимальной активности при системной красной волчанке 104

Старова О.В., Гонтарь И.П., Красильников А.Н., Емельянова О.И., Зборовский А.Б. Изучение влияния клинического течения ревматоидного артрита на функцию щитовидной железы 106

Сулейманова Г.П., Грехов Р.А., Харченко С.А., Серопегин А.В., Бай С.А, Аль-Малики Хамуд Галеб Сулейман, Кедрова В.Л., Новикова О.В. Зависимость механизмов психологической защиты личности от степени тяжести клинических проявлений у больных синдромом первичной фибромиалгии 107

Сулейманова Г.П., Грехов Р.А., Харченко С.А., Черкесова Е.Г., Бай С.А, Аль-Малики Хамуд Галеб Сулейман, Бондаренко Е.А., Серопегин А.В. Формирование отношения к болезни при синдроме первичной фибромиалгии 109

Сухих Е.Н., Немцов Б.Ф., Симонова О.В. Клиническая эффективность метотрексата при анкилозирующем спондилоартрите 110

Тетерин О.Г., Маланин Д.А., Гунин К.В., Лемешкин С.С., Петров Д.Ю., Копытин Я.О. Особенности оперативного лечения и послеоперационного периода у больных с гонартрозом 111

Трифонова Ю.А., Ханов А.Г. Синдром ремоделирования миокарда – 2 (клиническое наблюдение) 113

Трофименко А.С., Красильников А.Н., Сычева Г.Ф., Трубенко Ю.А., Емельянова О.И., Гонтарь И.П. Изучение взаимосвязи между антителами к дезоксирибонуклеазе i и антинуклеарными антителами при системной красной волчанке 114

Федотова М.В., Митрофанов В.А., Овчинникова Н.М. Профилактика воспалительной деструкции суставных тканей при экспериментальном артрите 115

Ханов А.Г., Зудбинов Ю.И., Зудбинова В.Ю. Зависимость эффекта антицитокиновой терапии ревматоидного артрита от степени активности воспалительного процесса 116

Ханов А.Г., Зудбинов Ю.И., Куликов А.И. Ревматические синдромы при неревматических заболеваниях. Проблема «трудный больной» 117

Хитров Н.А.*, Иванов Г.Ю. Лечение остеоартроза коленных суставов препаратом Бора Бора 119

Черевкова Е.В. Оценка эффективности долгосрочной терапии артрофоном у больных ревматоидным артритом 121

Черкесова Е.Г., Бай С.А., Грехов Р.А., Харченко С.А. Оценка эффективности структурно-резонансной электромагнитной терапии в комплексном лечении больных с остеоартрозом 122

Чернышева Т.В., Багирова Г.Г. Хронический синдром боли в нижней части спины: проблема выбора схемы медикаментозной терапии 124

Шилкина Н.П., Романова Н.В. Влияние глюкокортикостероидной терапии на некоторые иммунологические показатели и цитокиновый профиль у больных системной красной волчанкой 125

Шилова Л.Н., Гонтарь И.П., Сычева Г.Ф., Салман Расем, Ярук И.В., Зборовская И.А. Клинико-патогенетическое значение определения антител к аденозиндезаминазе у больных системной склеродермией 127

Шилова Л.Н., Ярук И.В., Салман Расем, Емельянов Н.И., Маслакова Л.А. Клинико-патогенетическое значение определения антител к супероксиддисмутазе у больных системной склеродермией 128

Шукурова СМ., Ахунова Н.Т., Джураева М.Ш., Ходжаев И.Х. Базисная терапия раннего ревматоидного артрита (РА) 129

Шукурова С.М., Холова З.У., Абдуллоев Х.Д. Пульс-терапия Солюмедролом в лечении активного ревматоидного артрита и системной красной волчанки 130

Шукурова С.М., Холова З.У., Ишанкулова Д. Частота развития эрозивно-язвенных гастродуоденальных кровотечений при НПВП-индуцированных гастропатиях и их лечение 131

Содержание 133

АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ СОВРЕМЕННОЙ РЕВМАТОЛОГИИ

Сборник научных работ (выпуск XXIV)

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 25.02.2007
Бумага офсетная. Гарнитура Verdana, Book Antiqua. Печать офсетная.
Формат 60x84/16. Физ. печ. л. 8.75. усл. п. л. 8.14
Тираж 500 экз. Заказ № 1198

Отпечатано ООО «Царицынская полиграфическая компания»
400117, Волгоград, бул. 30-летия Победы, 11а,
Тел./факс (8442) 39-40-13