

# **Актуальные проблемы современной РЕВМАТОЛОГИИ**

**Сборник научных работ**

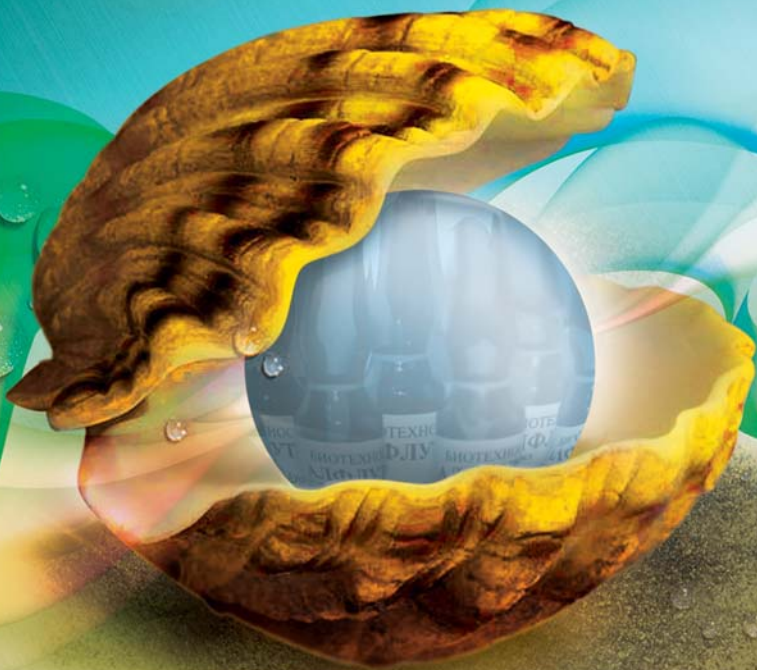


**Волгоград 2010**

# Алфлутоп®

## ИНЪЕКЦИОННЫЙ ХОНДРОПРОТЕКТОР

- быстрое начало действия
- отсутствие взаимодействия с другими препаратами
- возможность оптимального пути введения для каждого пациента



эффективность, доказанная опытом



**ROMPHARM COMPANY**

КОНСИГНАЦИОННЫЙ СКЛАД "ООО РОМФАРМА"

117639, г. Москва, Варшавское шоссе, д.95, корп.1, офис 446.

Телефон/факс: (495) 787-78-44.

e-mail: rompharm@mcn.ru

# СВОБОДА ДВИЖЕНИЯ! СТОП АРТРОЗ

**СОСТАВ:**

1200 мг калия глюкозаминсульфата,  
вспомогательные вещества (сорбит, аспартам,  
кислота яблочная, 4000 (E1521))



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

**СПРАШИВАЙТЕ В АПТЕКАХ****СТОП АРТРОЗ**

# АНТИБИОТИКИ +

## Вобэнзим



Один препарат **5** действий

- Снижает риск развития заболеваний
- Увеличивает эффективность антибиотиков и их концентрацию в очаге воспаления
- Уменьшает токсичность антибиотиков и выраженность побочных эффектов
- Поддерживает биоценоз кишечника и улучшает процессы переваривания
- Активизирует иммунную систему, стимулирует выработку интерферонов



С.-Петербург: (812) 315 9585, Москва: (495) 231 2731  
Ростов-на-Дону: (863) 244 1645 [www.mucos.ru](http://www.mucos.ru)

Препарат имеет противопоказания. Внимательно ознакомьтесь с инструкцией по применению или проконсультируйтесь со специалистом.

Министерство здравоохранения и социального развития РФ  
Российская Академия медицинских наук  
Учреждение Российской Академии медицинских наук  
«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 СЕДЬМОЙ**

Волгоград 2010

## **УДК 616-002.77 (06)**

Актуальные проблемы современной ревматологии. Сборник научных работ / Под ред. академика РАМН А. Б. Зборовского. – Вып. XXVII, Волгоград, ООО «Царицынская полиграфическая компания», 2010. – 132 с.

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.

ISBN 978-5-903040-22-3

© Коллектив авторов, 2010

© Составление. Оформление.

НИИ КиЭР РАМН, 2010

## **ОТДАЛЕННЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ПЕРЕЛОМОВ ПРОКСИМАЛЬНОГО ОТДЕЛА БЕДРА У ЛИЦ СТАРШЕЙ ВОЗРАСТНОЙ ГРУППЫ ГОРОДА КЕМЕРОВО**

ГОУ ВПО «Кемеровская государственная медицинская академия»  
Кемерово, Россия

---

**Цель.** Оценить отдаленные последствия переломов проксимального отдела бедра (через 6, 12, 24 месяца) у лиц старшей возрастной группы г. Кемерово.

**Материалы.** Проанализированы отдаленные последствия остеопоротических переломов проксимального отдела бедра у лиц в возрасте 50 лет и старше – жителей г. Кемерово, получивших переломы за период с января 2004 г. по январь 2008 г. Прослежены отдаленные последствия остеопоротических переломов у 153 больных (97 женщин и 56 мужчин).

**Методы.** В исследование включались пациенты с рентгенологически подтвержденными переломами проксимального отдела бедра, произошедшими при минимальном уровне травмы. Информация об исходах переломов получена по данным травматологических пунктов ГКБ № 2, ГКБ № 11, поликлиники № 5, ГКБ № 3, телефонного опроса.

**Результаты.** Учитывая, что исходы переломов бедра зависят от тактики ведения пациентов, проанализированы методы проводимого лечения. Хирургическое лечение проведено 84 пациентам (54,9%): скелетное вытяжение – 13,7%, остеосинтез – 34,6%, эндопротезирование – 6,6%. Консервативное лечение было представлено наложением деротационного сапожка – 69 пациентов (45,1%).

Проанализированы основные социальные последствия у пациентов с остеопоротическими переломами бедра при хирургическом лечении: через 6 месяцев прикованными к постели были 13,1%, через год – 5,9%, через 2 года – 1,2% пациентов. Ограничение двигательной активности в пределах комнаты через 6 месяцев было отмечено у 29,8% больных, через год у 11,9%, через два года у 1,2%. Вспомогательными средствами пользовались в течение 6 месяцев 84,5% пациентов, через год – 46,4%, через два года – 14,2%. Полное восстановление двигательной функции в течение первых 6 месяцев отмечено у 3,6%, в течение первого года у 29,8%, через два года у 58,3% больных. При консервативном лечении через 6 месяцев прикованными к постели были 65,2% больных, через год – 43,5%, через два года – 21,3%. Ограничение двигательной активности в пределах комнаты через 6 месяцев у 36,2%, через год у 24,6%, через два года у 15,9% человек. Вспомогательные средства использовали через 6 месяцев 97% больных, через 12 месяцев – 65,2%, через 24 месяца – 39,1%. Полное восстановление двигательной функции отмечали через 6 месяцев – 1,4%, через год – 27,5%, через два года – 40,5% больных.

**Обсуждение.** Как показали результаты нашего исследования, консервативное ведение пациентов в отличие от хирургического, способствовало длительной иммобилизации больных, что, как следствие, приводило к более низкому качеству жизни и предполагало потребность в постороннем уходе даже спустя два года после перелома. Отмечен низкий процент эндопротезирования суставов у лиц старшей возрастной группы, несмотря на то, что эндопротезирование считается наиболее эффективным методом лечения переломов бедра.

**Выводы.** Остеопоротические переломы проксимального отдела бедра у лиц старшей возрастной группы свидетельствуют о высокой степени социальной дезадаптации. Исходы переломов бедра находятся в прямой зависимости от тактики ведения пациентов.

*Александров А.В., Новикова О.В., Макарова Т.С.,  
Курбанова Р.Д., Алехина И.Ю.*

## **СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ, РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА И ЮВЕНИЛЬНОГО РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА**

НИИ клинической и экспериментальной ревматологии РАМН, Волгоград

По современным представлениям, поражение соединительной ткани при большинстве ревматических заболеваний (РЗ) является следствием развивающихся иммунопатологических нарушений. Представляется перспективным комплексное исследование у больных РЗ специфических аутоантител (Ат), что позволит выявить некоторые детали патогенеза, будет способствовать более точной оценки активности патологического процесса и выработке усовершенствованных способов диагностики системной красной волчанки (СКВ), ревматоидного артрита (РА) и ювенильного ревматоидного артрита (ЮРА).

**Цель:** усовершенствование лабораторной диагностики РЗ с помощью иммобилизованных магнитоуправляемых антигенных наносистем (АНС) на основе основных ферментов антиоксидантной системы (АОС) – супероксиддисмутазы (СОД) и каталазы (Кат); пуринового метаболизма – аденозиндеаминазы (АДА) и ксантиндегидрогеназы (КО), а также нуклеозида – гуанозина.

**Материалы и методы.** В исследование было включено 30 доноров, 68 больных СКВ, 178 больных РА и 56 больных ЮРА. Регистрировались клинические и лабораторные характеристики пациентов. АНС на основе СОД, Кат, АДА, КО и гуанозина в качестве антигенной матрицы были апробированы в иммуноферментном анализе для выявления в сыворотке крови больных ревматическими заболеваниями соответствующих аутоантител.

**Результаты.** У больных СКВ наиболее часто и в более высоком титре выявляли Ат к АДА (51,5%) и Ат к гуанозину (45,6%). Отмечена положительная

корреляция уровней Ат АДА и Ат к гуанозину со значениями индекса SLEDAI ( $r=0,406$  и  $r=0,53$ , соответственно). Наиболее высокие уровни Ат к гуанозину отмечались у больных СКВ с поражением почек ( $p=0,007$ ).

У больных СКВ с наличием васкулопатии (были объединены клинические проявления, характерные как для васкулита, так и для не воспалительного поражения сосудов,  $n=37$ ) Ат к АДА были выявлены у 25 (67,6%) человек (25/12 против 11/20,  $p=0,01$ , критерий хи-квадрат), Ат к ГЗ – у 21 (56,8%) человек (22/15 против 9/22,  $p=0,02$ , критерий хи-квадрат).

При наличии РА наиболее часто определяли повышенные уровни Ат к СОД (88,7%) и Ат к 5-НТ (54%). Установлена достоверная связь уровня Ат к СОД с поражением органов желудочно-кишечного тракта ( $p=0,033$ ) и легких ( $p=0,048$ ), уровня Ат к 5-НТ с тяжестью поражения органов сердечно-сосудистой системы ( $p=0,041$ ) и почек ( $p=0,017$ ). РА нередко сопровождается анемией, которая коррелирует не столько с длительностью болезни, сколько со степенью ее клинической активности (лихорадкой, количеством пораженных суставов, интенсивностью синовитов и другими проявлениями). Все больные РА были разделены в зависимости от уровня гемоглобина и количества эритроцитов на три группы: I-ая группа – без анемии (115 человек); II-ая группа – с анемией,  $90 \text{ г/л} < \text{Hb} < 115 \text{ г/л}$  (39 человек); III-я группа – с выраженной анемией,  $\text{Hb} < 90 \text{ г/л}$  (24 человека). У 63 (35,4%) человек диагностированы явления анемии различной степени. Эта группа больных имела достоверные различия в содержании Ат к СОД по сравнению с пациентами без анемии ( $p < 0,001$ ).

При ЮРА выраженность аутоантителогенеза к 5-НТ зависела от активности патологического процесса (по шкале ВАШ) ( $p=0,036$ ) и наличия внесуставных проявлений: поражения ретикуло-эндотелиальной ( $p=0,022$ ) и нервной ( $p=0,008$ ) систем. При наличии у больных синдрома Стилла (2 случая из 15 больных с суставно-висцеральной формой) отмечены наиболее высокие уровни Ат к КО ( $p=0,012$ ) и Ат к 5-НТ ( $p < 0,001$ ).

**Выводы.** Выработка Ат к ферментам АОС, ПМ и гуанозину при наличии внесуставных проявлений РЗ гораздо выше, чем при изолированном поражении суставов. Этот факт позволяет думать о более выраженном поражении соединительной ткани, как в смысле спектра поражаемых органов, так и по глубине нарушения анаболических и деструктивных процессов.

*Александрова О.Л., Нам И.Ф., Александрова Н.Л.,  
Маркина Д.А.*

## **ИСХОДЫ БЕРЕМЕННОСТИ У БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ**

ГОУ ВПО «Саратовский ГМУ Росздрава» им.В.И. Разумовского, Саратов.

Актуальность. Проблема системной красной волчанки (СКВ) и беременности является сложной и многоплановой. На течение беременности при СКВ оказывает влияние степень активности заболевания к моменту зачатия, ха-

раक्टर терапии, предшествующий наступлению беременности, особенности органических поражений, наличие антифосфолипидного синдрома (АФС).

**Целью** работы явился анализ возникновения, течения и исходов беременности у больных СКВ. Под наблюдением находились 40 больных СКВ в возрасте от 16 до лет 45 с длительностью заболевания от 1 года до 18 лет, которые к моменту развития СКВ не имели беременности. Из 40 больных у 9 имел место антифосфолипидный синдром (АФС).

**Результаты исследования.** У 11 пациенток беременность наступила на фоне минимальной активности заболевания, приема 7,5-12,5 мг преднизолона в день. У четырех женщин беременность протекала благополучно, закончилась рождением жизнеспособного плода. У остальных семи женщин во время беременности прогрессировала активность СКВ, в результате чего беременность пришлось прервать.

13 пациенток забеременели на фоне умеренной активности СКВ, приема преднизолона в средних дозах и цитостатиков (в шести из 13 случаев). 10 из 13 женщин по рекомендации врача прервали беременность, три пациентки продолжали ее сохранять. В дальнейшем у двух из них нарастала активность СКВ, присоединился гестоз, из-за чего потребовалось прерывание беременности по жизненным показаниям на сроке шести и семи месяцев. В третьем случае женщина согласилась на прерывание беременности после прохождения УЗИ плода, при котором был выявлен порок сердца. У всех трех женщин впоследствии течение СКВ стало более тяжелым. Следует отметить, что благополучное завершение беременности у незначительного числа пациенток (у 4 из 24) было связано не только с наличием активности СКВ, приемом тератогенных средств, но и с тем, что планирование беременности не было согласовано с лечащим врачом или беременность наступила «случайно». В дальнейшем на фоне успешного лечения СКВ, наступления медикаментозной ремиссии повторная беременность у 14 этих пациенток из вышеуказанной подгруппы завершилась рождением здорового ребенка.

У остальных 16 пациенток планирование беременности было согласовано с врачом. У девяти из 16 больных этой подгруппы имел место АФС; у шести женщин беременность протекала благополучно и закончилась рождением здорового ребенка, у двух других женщин, несмотря на подавление активности АФС, беременность не наступила, у одной - заканчивалась выкидышами на ранних сроках. Семь из 16 женщин, длительное время получавших лечение кортикостероидами и цитостатиками в связи с нефритом, не могли забеременеть из-за развития овариальной недостаточности.

**Выводы.** Таким образом, на фертильность, течение и исходы беременности у больных СКВ оказывают влияние активность заболевания, органические поражения, характер проводимой терапии к моменту наступления беременности, а также выполнение врачебных рекомендаций. Благоприятные исходы беременности возможны в случае совместного планирования беременности с врачом в период медикаментозной ремиссии.

*Александрович Г.А., Санеева Г.А., Андреева Е.И.,  
Маркова А.С., Морозова Н.Н.*

## **КЛИНИЧЕСКИЙ ПРОФИЛЬ БИВАЛОСА В ЛЕЧЕНИИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ ОСТЕОПОРОЗА**

Ставропольская государственная медицинская академия, г. Ставрополь

---

Медико-социальную значимость проблемы остеопороза определяют как тяжелые последствия переломов, так и неуклонный рост заболеваемости в связи с увеличением продолжительности жизни и числа пожилых людей. Актуальность изучения остеопороза при ревматических болезнях продиктована, по меньшей мере, тремя обстоятельствами. В основе развития воспалительного процесса при ревматических заболеваниях, в первую очередь ревматоидном артрите, и прогрессирования остеопороза есть общие механизмы, связанные с дисбалансом образования про- и противовоспалительных цитокинов. Дефицит половых гормонов, имеющий большое значение в патогенезе остеопороза, также наблюдается и при активном течении ревматоидного артрита, системной красной волчанки. Немаловажную роль играет противоревматическая терапия, особенно – длительное лечение глюкокортикоидами. Это определяет необходимость целенаправленного диагностического поиска нарушений костного метаболизма у ревматологических больных и эффективного пути их коррекции. Известно, что препараты для лечения остеопороза направлены на нормализацию отдельных составляющих костного ремоделирования: подавление повышенной костной резорбции или стимуляцию костеобразования. Однако имеются лекарственные средства, оказывающие воздействие на оба этих процесса.

**Целью исследования** явилось изучение влияния препарата Бивалос (стронция ранелат) на изменение минеральной плотности костной ткани (МПКТ) и оценка его эффективности, как средства, одновременно усиливающего костеобразование и снижающего костную резорбцию. Под нашим наблюдением находились 70 женщин, средний возраст  $64 \pm 0,3$  года, с верифицированным остеопорозом или остеопеническим синдромом. МПКТ на момент включения в исследование и при оценке результатов измерялась путем двухфотонной рентгеновской денситометрии поясничных позвонков по Т-критерию в единицах SD. В 14 случаях диагностирована остеопения, у 34 пациенток имел место постменопаузальный остеопороз, в том числе осложненный в 7 наблюдениях переломами в анамнезе. У 22 обследуемых остеопороз носил характер вторичного на фоне глюкокортикоидной терапии. Все исследуемые получали стронция ранелат (Бивалос) по 1 саше (2 грамма) на ночь ежедневно. Эффективность лечения оценивалась через 12 месяцев. Полученные результаты статистически обработаны с помощью пакета статистических программ Excel 2000 for Windows с использованием корреляционного анализа. Доверительный интервал был задан в размере 0,95.

**В результате исследования** установлено, что в группе пациенток с постменопаузальным остеопорозом положительная динамика заболевания (прирост МПКТ) имела место в 20,6% случаев, стабилизация процесса – в

44% наблюдений. Средний прирост МПКТ при этом составил  $6,4 \pm 2,7\%$  за год. Среди обследуемых с установленным остеопеническим синдромом среднегодовой прирост МПКТ в пределах  $5,1 \pm 1,2\%$  на фоне терапии Бивалосом отмечен у 21,4%, стабилизация – у половины пациенток. У больных вторичным остеопорозом на фоне стероидной терапии положительная динамика и стабилизация процесса наблюдались в 9% и в 31,8% случаев соответственно. Среднегодовой прирост МПКТ при этом зарегистрирован на уровне  $4,3 \pm 1,8\%$ . Следует отметить, что за весь период наблюдения в исследуемой группе не было вновь возникших остеопоротических переломов.

Таким образом, проведенное исследование подтвердило высокую эффективность стронция ранелата (Бивалоса) в процессах нормализации костного ремоделирования за счет одновременной стимуляции образования костной ткани и подавления резорбции. Это позволяет рекомендовать данный препарат для широкого применения в клинической практике.

*Ананьева Л.П., Конева О.А., Каратеев А.Е.,  
Раденска-Лоповок С.Г.*

## **АССОЦИАЦИЯ СИНДРОМА ШЕГРЕНА С ПИЩЕВОДОМ БАРРЕТТА ПРИ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ**

НИИР РАМН, г. Москва, Россия

**Цель:** Поражение желудочно-кишечного тракта является одним из основных висцеральных проявлений системной склеродермии (ССД). Наиболее часто в патологический процесс вовлекается пищевод, поражение которого обнаруживается у 75-90% пациентов, страдающих ССД. Основным патофизиологическим механизмом, лежащим в основе поражения пищевода, является повреждение гладкой мускулатуры с развитием гипомобильности пищевода и недостаточности кардиального сфинктера. Указанные изменения обуславливают гастроэзофагеальный рефлюкс (ГЭР), эзофагит, эрозивный процесс в пищеводе, а в ряде случаев, кишечную метаплазию слизистой нижних отделов пищевода или пищевод Барретта (ПБ). Целью настоящего исследования было выявление возможных ассоциаций ПБ с другими клиническими проявлениями ССД.

**Материалы и методы:** В исследование включено 52 пациента (50 женщин, 2 мужчин) с достоверным диагнозом ССД, которым проводилось эндоскопическое исследование пищевода с забором биоптата слизистой в период 2006 по 2009гг. По результатам биопсии пациенты были разделены на 2 группы: группу А составили больные с гистологическими признаками ПБ; остальные пациенты составили группу В. Всем пациентам проводилось стандартное обследование для уточнения висцеральных проявлений и активности ССД. При наличии жалоб на сухость в полости рта и/или в глазах пациенты осматривались окулистом (с проведением теста Ширмера) и стоматологом (с проведением сиалометрии, сиалографии и биопсии малых слюнных желёз). Основные характеристики пациентов представлены в Таблице. Длительность ССД (от первого не-Рейно синдрома) и синдрома Рейно была

достоверно большей у пациентов с ПБ. Кишечная метаплазия достоверно чаще встречалась при лимитированной форме ССД, по сравнению с диффузной. Жалобы на дисфагию и изжогу наблюдались приблизительно с одинаковой частотой в обеих исследуемых группах. У пациентов с ПБ в большем проценте случаев выявлялись недостаточность кардии и эрозии слизистой пищевода. В группе А чаще наблюдались одышка и кашель, однако лёгочные объёмы (форсированная жизненная ёмкость (FVC), объём форсированного выдоха за 1 секунду (FEV1)) и показатели диффузионной способности значимо не отличались. ПБ достоверно коррелировал со снижением FEV1/FVC ( $R = -0,3$ ). Частота встречаемости других клинических проявлений ССД (кардиопатия, лёгочная гипертензия, суставной синдром, трофические нарушения в виде дигитальных язвочек или некрозов) также, как показателей лабораторной воспалительной активности, значимо не различалась в обеих группах больных. У пациентов с ПБ достоверно чаще выявлялся синдром Шегрена.

### Результаты:

| Основные показатели                        | группа А,<br>n=14 | группа В,<br>n=38 | p      |
|--------------------------------------------|-------------------|-------------------|--------|
| Возраст $\mu\sigma$                        | 57,8 $\pm$ 9,3    | 51,9 $\pm$ 10     | 0,7    |
| Длительность ССД $\mu\sigma$               | 11,8 $\pm$ 6      | 7,9 $\pm$ 5,2     | 0,03   |
| Длительность синдрома Рейно $\mu\sigma$    | 19,2 $\pm$ 10,8   | 10,4 $\pm$ 7      | 0,002  |
| Форма болезни:                             |                   |                   |        |
| лимитированная n/%                         | 12/85,7%          | 27/72%            | 0,01   |
| диффузная n/%                              | 2/14,3%           | 11/28,9%          |        |
| Эндоскопически: недостаточность кардии n/% | 12/86%            | 26/68%            | 0,04   |
| эрозии в пищеводе n/%                      | 6/42%             | 11/29%            | 0,6    |
| Одышка n/%                                 | 11/79%            | 19/50%            | 0,0014 |
| синдром Шегрена n/%                        | 8/57%             | 9/24%             | 0,02   |

**Выводы и обсуждение:** ПБ в большем проценте случаев развивается у длительно болеющих пациентов с лимитированной формой ССД. Более частое выявление синдрома Шегрена у больных с ПБ позволяет предположить, что снижение секреции играет определённую роль в прогрессировании патологии пищевода при ГЭР у больных с ССД.

## НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ЭПИДЕМИОЛОГИИ И КЛИНИКИ УРОГЕННЫХ РЕАКТИВНЫХ АРТРИТОВ

Иркутский государственный медицинский университет, Иркутск, Россия

---

**С целью** определить частоту (распространенность), факторы риска развития и прогрессирования, особенности клинического течения урогенных реактивных артритов (УреА) проведено два одномоментных исследования с интервалом в 15 лет группы повышенного риска, больных негонекокковыми уретритами (НГУ). Обследовано 900 больных, страдающих НГУ. В первом - 500 человек; во втором - 400. Обе группы больных репрезентативны по полу и возрасту: все мужчины; средний возраст 29,6 и 29,7 года, соответственно.

К моменту исследования все пациенты осмотрены дерматовенерологом, у них исключены гонорея и сифилис. Диагноз НГУ выставлялся согласно критериям ВОЗ. Используются единые оригинальные карты для выявления факторов риска УреА и для изучения клинической картины артрита. Использовались критерии диагностики урогенных реактивных артритов, предложенные Институтом ревматологии РАМН; во 2 одномоментном исследовании были применены также критерии В. Амог, разработанные для диагностики серонегативных спондилоартропатий. Хламидийную инфекцию определяли методами: бактериоскопическим, прямой иммунофлюоресценции (выявление антигенов хламидий), полимеразной цепной реакции. Оценка результатов проводилась методами описательной и аналитической эпидемиологии. В ходе проведенного исследования выяснено, что частота УреА, выявленных в группе повышенного риска достоверно снизилась с  $12,4 \pm 1,5\%$  до  $7,75 \pm 1,3\%$  ( $P < 0,05$ )

В целом эпидемиологическая ситуация в отношении развития урогенных реактивных артритов у больных НГУ улучшилась. Произошло это за счет усовершенствования диагностики и лечения ведущих факторов риска (ФР) развития УреА - хронического простатита, урогенитальных инфекций у женщин - половых партнеров больных негонекокковыми уретритами, микстинфекций, гонореи. В то же время наметилась негативная тенденция - увеличилась доля больных с хроническим течением уретрита, ухудшилось лечение интеркуррентных инфекций верхних дыхательных путей (хронического тонзиллита). Иерархия ФР развития УреА у больных претерпела некоторые изменения: наибольший вклад, как и 15 лет назад, вносили инфекционные ФР, второе место заняли медицинские ФР, опередив социально-бытовые; эндогенные и поведенческие ФР занимают 4 и 5 места, как и в предыдущем исследовании. Наиболее стойкими из них являются - длительность уретрита, хронический простатит, урогенитальный хламидиоз, интеркуррентные инфекции верхних дыхательных путей. Иерархия ФР прогрессирования УреА на протяжении 15 лет сохраняется прежней (в порядке убывания): социально - бытовые и производственные, медицинские, инфекционные, эндогенные и поведенческие. «Смещение» инфекционных факторов риска прогрессирования на 3 место происходит, вероятно, за счет ак-

тивного воздействия на них в процессе диспансеризации и лечения больных. Количественная и качественная оценка ФР развития УреА в группе больных позволила предложить эпидемиологическую модель патогенеза их.

Повторное исследование клинической картины УреА, выявленных у больных НГУ, выявило наиболее информативные диагностические тесты: олигоартикулярный тип поражения суставов, асимметричное вовлечение их, поражение коленных суставов, односторонний сакроилеит, дорсалгии в поясничном отделе, хламидийный уретрит, простатит. Подтверждено, что активное целенаправленное выявление УреА в группе повышенного риска позволяет увеличить своевременность диагностики на 25 -30% в дебюте болезни, а также то, что около половины больных УреА имеют хроническое течение.

*Ахунова Н.Т., Шукурова С.М., Гончарова О.Ю.*

## **КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАННЕГО РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА**

Таджикский институт последипломной подготовки медицинских кадров,  
город Душанбе, Таджикистан

---

В последние годы стало особенно очевидным, что наиболее высокая скорость нарастания рентгенологических изменений в суставах наблюдается на ранних стадиях ревматоидного артрита, что коррелирует с неблагоприятным прогнозом. Поэтому исследователи в последние годы уделяют особое внимание раннему ревматоидному артриту (РРА), продолжительность которого составляет до 2 лет от начала болезни. Одним из важных факторов, который может способствовать улучшению прогноза у пациента с ревматоидным артритом является активное выявление этого заболевания на поликлиническом этапе врачами общей практики.

**Цель:** установить клинико-лабораторные признаки РРА.

**Материал и методы исследования:** Нами обследовано 100 больных с диагнозом «вероятный» РА по критериям Американской Коллегии Ревматологов (АКР). Мужчин – 33 (33%), женщин – 67 (67%), средний возраст больных – 36,4 г. Длительность болезни в среднем 3-6 мес. Длительность болезни к моменту поступления в клинику 3,6 месяца. У пациентов мужского пола чаще РРА начинается как моноолигоартрит с преимущественным поражением коленных суставов (50%). У лиц пожилого возраста на ранних стадиях РА наблюдается быстропрогрессирующий характер течения с развитием деструктивных изменений в суставах и инвалидизацией уже в течение первого года жизни. Ранний период РА во многом определяет темпы деструктивного процесса в суставах.

**Результаты.** На момент обследования у большинства больных (62%) изменения на рентгенограмме отсутствовали или были незначительными. У 72% больных отмечалась функциональная недостаточность I ст., а выраженная функциональная недостаточность суставов (2 ст.) наблюдалась редко (у 16 больных, 16%). У большинства больных (54%) была I ст. активно-

сти, что затрудняет диагностику воспалительных заболеваний суставов. Отрицательными по РФ были почти половина больных (48%), что совпадает с мнением Е.Л.Насонова. Согласно рекомендациям EULAR по проведению мониторинга активности болезни определялось число болезненных, воспалительных и болезненных + припухших суставов. Количество болезненных и припухших суставов у 30 (30%) больных колебалось от 5 до 12, количество воспаленных суставов у 52 (52%) больных - от 1 до 4 суставов, у 18 (18%) больных - более 12 суставов. Таким образом, местные воспалительные признаки у подавляющего большинства больных были хорошо выражены. Индекс Ричи у 60% больных также свидетельствует о высоком местном воспалительном процессе. Индекс тяжести, наоборот, у большинства пациентов (40%) был невысок (1-2 балла), что подтверждается вычислением активности в баллах. В то же время, более чем у 1/3 больных отмечалась активность 2 балла (44%) и индекс тяжести 5 баллов (34%), что обычно наблюдалось при позднем обращении к врачу.

**Заключение.** Таким образом, РРА характеризуется меньшим поражением суставов, низкой степенью активности, отсутствием РФ почти у половины больных, отсутствием или I стадией изменений на рентгенограммах и, в тоже время, выражено местное воспаление суставов и более чем у половины больных отмечались функциональные нарушения суставов.

*Багирова Г.Г., Грязнов В.В., Попова Л.В.*

## РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ И КАРДИОВАСКУЛЯРНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

---

Оренбургская государственная медицинская академия, г. Оренбург

---

**Актуальность.** Кардиоваскулярные заболевания являются самой распространенной патологией и занимают I место в России среди причин смертности населения. Наличие некоторых общих механизмов формирования воспаления при ревматических болезнях и атеросклерозе позволяет считать, что эти два патологических процесса могут оказывать влияние друг на друга (Е.Л. Насонов, 2004).

**Целью работы** явилось изучение распространенности ревматоидного артрита (РА) у больных с кардиоваскулярной патологией.

**Материал и методы.** Проанализирована 481 амбулаторная карта пациентов, перенесших инфаркт миокарда или инсульт с 2002 по 2009 г.г.: 336 мужчин и 145 женщин, средний возраст 58,3 года. Выявлено 3 случая РА, что составило 0,6%. Данный показатель практически не отличается от распространенности РА в общей популяции, которая колеблется по данным литературы от 0,6 до 1,4%. В качестве иллюстрации приводим 3 случая РА.

Больная Б., 51 года, страдала РА с 25-летнего возраста. Заболевание протекало как серопозитивный эрозивный полиартрит с симметричным поражением лучезапястных суставов, суставов кисти и голеностопных суставов, медленно прогрессируя, с активностью не выше II степени. К моменту

наблюдения в лучезапястных суставах уже отмечался анкилоз. Больная лечилась далагиллом, плаквенилом и нестероидными противовоспалительными средствами (НПВС), местно применяла мази с НПВС. В возрасте 42 лет на фоне климакса и ожирения появилась артериальная гипертония, которая через 4 года осложнилась распространенным трансмуральным инфарктом переднеперегородочной области с захватом верхушки и боковой стенки левого желудочка. Данный случай обращает на себя внимание относительно ранним возрастом возникновения ИБС (с учетом женского пола), а также тяжестью состояния, которым манифестировала ИБС (трансмуральный распространенный инфаркт миокарда).

Другие случаи РА выявлены уже на фоне существующих сердечно-сосудистых заболеваний. Больной М., 78 лет, длительное время страдал артериальной гипертонией 3 степени, которая сопровождалась также ИБС, стенокардией напряжения. Больной перенес два мелкоочаговых инфаркта миокарда. РА появился уже после кардиоваскулярных осложнений в пожилом возрасте и протекал как серонегативный полиартрит с активностью II-III степени в сочетании с остеоартрозом. Больная К., 70 лет, гипертоник с длительным стажем в возрасте 60 лет перенесла инсульт с правосторонним гемипарезом. Через 7 лет выявлен РА с минимальной степенью активности, медленно прогрессирующий с преимущественным поражением мелких суставов кистей и коленных суставов.

**Вывод:** представленные данные свидетельствуют о том, что РА у больных кардиоваскулярной патологией встречается не чаще, чем в общей популяции, кроме того, он не всегда предшествует сердечно-сосудистым событиям. На последнее обстоятельство указывают также и другие авторы (Сатыбалдыев А.М., Акимова Т.Ф., 2009 г.)

*Балабанова Р.М.*

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ АДГЕЛОНА ПРИ ГОНАРТРОЗЕ

НИИР РАМН, Москва, Россия

Остеоартроз (ОА) – одно из наиболее распространенных заболеваний опорно-двигательного аппарата, особенно у лиц старшей возрастной группы, лечение которого остается сложной проблемой.

**Цель:** оценить, при первичном гонартрозе, клиническую эффективность нового отечественного препарата Адгелон, созданного на основе гликопротеина по нанотехнологии.

**Материалы и методы:** в исследование включено 76 пациентов, удовлетворяющих диагностическим критериям АКР для ОА коленных суставов, имеющих II-III стадию по Kellgren-Lawrence, с болевым синдромом по ВАШ более 40 мм. Эффект терапии оценивали по общепринятым критериям оценки эффекта препаратов для лечения ОА: индекс WOMAS, индекс Лекена, опросник качества жизни SF-36v2, потребность приема НПВП. Схема лечения: Адгелон вводился внутрисуставно по 2 мл 2 раза в неделю (6 инъекций на

курс). Эффект оценивали до и после курса лечения и через 2 месяца после завершения терапии.

**Результаты:** суммарный индекс WOMAC снизился с  $1277,0 \pm 492,2$  до  $1116,1 \pm 510,1$  после курса лечения и продолжал снижение ко второму месяцу после завершения лечения до  $1020,8 \pm 469,1$  ( $p < 0,007$ ); индекс Лекена снизился с  $12,7 \pm 3,6$  до  $10,5 \pm 3,3$  и  $9,3 \pm 3,3$  соответственно ( $p < 0,0001$ ). На фоне терапии снизилась потребность в приеме НПВП. Анализ качества жизни показал улучшение ментального и физического индексов. Ответ на лечение у 56,1% больных оценен как хороший и у 41,1% - удовлетворительный. Нежелательных эффектов от терапии Адгелоном не отмечено.

**Заключение:** курсовое лечение Адгелоном больных ОА коленных суставов приводит к уменьшению болевого синдрома, улучшению функциональной активности и качества жизни.

*Баранов Е.В., Маслакова Л.А., Емельянов Н.И.,  
Красильников А.Н., Гонтарь И.П.*

## **АУТОИММУНИТЕТ К АНТИГЕНАМ НЕРВНОЙ ТКАНИ В ПРОЯВЛЕНИЯХ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ**

НИИ КиЭР РАМН, кафедра госпитальной терапии ВолГМУ, г. Волгоград

---

Поражение нервной системы при ревматоидном артрите (РА) проявляется в виде периферической полинейропатии, в основе патогенеза которой лежит патология *vasa nervorum*. У больных развиваются парестезии, чувство жжения в области нижних и верхних конечностей, снижается тактильная и болевая чувствительность, появляются двигательные расстройства. При активном течении РА иногда наблюдаются симптомы полиневрита с сильными болями в конечностях, чувствительными или двигательными нарушениями, атрофией мышц. Возможны нарушения вегетативной нервной системы, проявляющиеся гипер- или гипотермией, повышенным потоотделением, трофическими расстройствами. Одним из механизмов возможно образование аутоантител и циркулирующих иммунных комплексов к этим структурам. Подобные механизмы играют роль в экспериментальном энцефаломиелите. В связи с этим, нам кажется интересным изучение антителообразования к основным антигенам нервной ткани. Миелиновая оболочка – существенный элемент нервной ткани. Она окружает аксоны и дендриты периферической нервной системы, клеточные тела в нервных ганглиях, нервные волокна белого вещества центральной нервной системы.

Белки миелиновой оболочки – основной белок (30% от общего белка миелина) и протеолипидная белковая фракция (до 50%). Молекула основного белка состоит из одной цепи (170 аминокислотных остатков, последовательность установлена). Роль его весьма существенна. Это следует из наблюдений над животными, у которых такой белок блокировали специфическими антителами или синтетическим октапептидом с совпадающей последо-

вательностью аминокислот (в положении от 114 по 121). Блокада вызывает воспалительный процесс в мозге, демиелинизацию и паралич конечностей (экспериментальный аллергический энцефаломиелит). Протеолипидная белковая фракция представлена группой родственных молекул (от 12,5 до 35 кДа) и связанными с ними липидами (смесь равных количеств фосфоглицеридов и цереброзидов). Основной белок и протеолипиды представляют собой интегральные компоненты миелиновой мембраны. Об этом говорит тот факт, что в нативной мембране белок окружен мембранным липидом, недоступен для большинства протеиназ и водорастворимых реагентов. Нейрон-специфическая енолаза (NSE) относится к внутриклеточным ферментам центральной нервной системы, что позволяет использовать NSE для определения постишемических повреждений мозга. Однако NSE может повышаться и при некоторых других неврологических процессах. S-100 является специфическим белком астроцитарной глии, способным связывать кальций. Свое название белок получил благодаря свойству оставаться в растворенном состоянии в насыщенном растворе сульфата аммония. Астроглиальные клетки – это наиболее многочисленные клетки в мозговой ткани. Они образуют трехмерную сеть, которая является опорным каркасом для нейронов. При раннем определении содержания S-100 у пациентов с повреждениями мозга концентрация белка отражает степень повреждения мозга. Возникает вопрос, не являются ли антитела к основному белку миелина, нейронспецифической енолазе, белку S-100 и цереброзидам одним из пусковых механизмов развития неврологической симптоматики при ревматоидном артрите.

Таким образом, представляется актуальным совершенствование иммунодиагностики и оценки эффективности терапии РА с помощью высокочувствительных иммобилизованных гранулированных антигенных препаратов с магнитными свойствами на основе антигенов нервной ткани по сравнению с традиционным вариантом иммуноферментного анализа.

*Барулин А.Е., Гордеева И.Е.*

## **КОРРЕКЦИЯ БОЛЕВЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПРИ ПОДОСТРОЙ ЛЮМБОИШИАЛГИИ МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИЕЙ В СОЧЕТАНИИ С ЛОКАЛЬНЫМ ХОЛОДОВЫМ ВОЗДЕЙСТВИЕМ В АМБУЛАТОРНОЙ ПРАКТИКЕ**

Кафедра неврологии, нейрохирургии с курсом медицинской генетики Волгму,  
Волгоград, Россия

Коррекция болевых синдромов является одной из наиболее актуальных проблем теоретической и практической медицины. Это обусловлено высокой распространенностью, социальной значимостью и особенностями механизмов их формирования. Наиболее частой локализацией алгических проявлений является пояснично-крестцовая. К настоящему времени среди методов коррекции все большее внимание уделяется немедикаментозному лечению. Установлена достаточно высокая эффективность применения ультразвуковых колебаний, криотерапии, лазерного воздействия на активные триггерные

пункты, детензорной вытяжения, мануальной терапии. В ряде исследований отмечено преимущество сочетанного воздействия в частности мануальных техник и акупунктуры по сравнению с традиционной лекарственной терапией.

Нами для коррекции болевых проявлений при подострой люмбоишиалгии в амбулаторных условиях была использована немедикментозная коррекция: курс мануальной терапии (постизометрическая релаксация и мобилизация) в сочетании с локальным холодовым воздействием в проекции активных алгических зон. Короткое термическое воздействие холодом осуществлялось в течение 10-15 мин и переносилось достаточно хорошо. Применение холодового воздействия было обусловлено его активным влиянием на разрыв так называемого порочного круга «боль-мышечный спазм-боль». Это обеспечивается за счет его тормозящего влияния на проводимость нервной ткани, а также блокадой аксон-рефлексов с активизирующим воздействием на эндорфинные системы торможения, а также способности уменьшения асептического воспаления с регуляцией сосудистого тонуса в месте применения.

**Результаты** показывают, что эффективность курсового воздействия мануальной терапии в амбулаторных условиях значительно возрастает при сочетании её с локальным холодовым воздействием умеренно низких температур. Быстрее купируется болевой синдром, восстанавливается изначально ограниченный объем движений в позвоночнике и конечностях, формируется правильный двигательный стереотип. Сочетание этих методов позволяет снизить экономические затраты на лечение больных с дорсопатиями, сокращая время пребывания на больничном листе. Кроме того, метод позволяющий повысить эффективность мануальной терапии при коррекции болевых синдромов является низкочастотным и простым в использовании.

*Бедина С.А., Евдокимова Е.В., Рогаткина Т.Ф.,  
Мартемьянов В.Ф., Мозговая Е.Э.*

## **ЭНЗИМНЫЕ РАЗЛИЧИЯ КРОВИ БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ И ПОДАГРОЙ**

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

---

**Цель:** выявить энзимологические особенности крови больных ревматоидным артритом (РА) и подагрой, способствующие их дифференциации.

**Материалы и методы.** Под наблюдением в условиях стационара находились 80 больных РА (средний возраст  $42,5 \pm 0,9$  лет, продолжительность заболевания  $8,5 \pm 0,3$  года) и 16 больных подагрой (средний возраст  $46,2 \pm 1,05$  лет, длительность болезни  $6,9 \pm 0,5$  лет). Среди больных подагрой преобладала хроническая форма - 9 (56,3%) больных. У всех больных подагрой наблюдались явления артрита. В лизатах лимфоцитов, эритроцитов и плазме крови по оригинальным методикам определялись активности 4-х энзимов пуринового метаболизма: гуаниндезаминазы (ГДА), гуанозиндезами-

назы (ГЗДА), пуриннуклеозидфосфорилазы (ПНФ) и гуанозинфосфорилазы (ГФ). Контрольную группу составили 30 практически здоровых людей.

**Результаты.** При поступлении у больных РА, по сравнению с больными подагрой, в плазме выше активность ГДА и ПНФ ( $p<0,001$ ), ГЗДА ( $p=0,038$ ), в эритроцитах выше активность ПНФ и ГФ ( $p<0,001$ ), ГДА ( $p=0,041$ ) и ниже ГЗДА ( $p=0,047$ ), в лимфоцитах выше активность ГЗДА, ГФ и ниже ПНФ (все  $p<0,001$ ). Ранее проведенные нами исследования выявили наличие существенных энзимных различий в трех биосредах между больными с хронической и интермиттирующей формами подагры. Исходя из этого, мы провели сравнительное исследование энзимных показателей крови у больных РА раздельно с больными с хронической и интермиттирующей (межприступной) формами подагры. Результаты показали, что у больных РА, по сравнению с больными интермиттирующей формой подагры, в плазме выше активности ГДА и ПНФ ( $p<0,001$ ), ГФ ( $p=0,042$ ), в эритроцитах выше активности ГЗДА и ПНФ ( $p<0,001$ ), в лимфоцитах выше активность ГЗДА ( $p<0,001$ ), ГФ ( $p=0,043$ ) и ниже ПНФ ( $p=0,004$ ); по сравнению с больными с хронической формой подагры, в плазме выше активности ГЗДА и ПНФ ( $p<0,001$ ), в эритроцитах выше активности ПНФ и ГФ ( $p<0,001$ ), в лимфоцитах выше активности ГФ ( $p<0,001$ ), ГЗДА ( $p=0,006$ ) и ниже ПНФ ( $p<0,001$ ). Т.е., независимо от формы подагры между ней и РА определяются статистически значимые энзимные различия, которые в комплексе с клиническими и инструментальными данными способствуют дифференциации РА и подагры.

*Беляева О.Н., Сайфутдинов Р.И.*

## **СОСТОЯНИЕ ДЕПРЕССИИ У ПАЦИЕНТОВ С РЕВМАТИЧЕСКИМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА, ТРЕБУЮЩИМИ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ**

ГУЗ «Оренбургская Областная клиническая больница», г. Оренбург

---

**Цель.** Оценить наличие депрессии, связь ее выраженности с различной давностью симптомов хронической сердечной недостаточности (ХСН), функциональным классом (ФК) ХСН у больных с ревматическими пороками сердца.

**Материалы и методы.** В исследование был включен 51 пациент в возрасте от 30 до 60 лет, (25 (49%) мужчин и 26 (51%) женщин) с хронической ревматической болезнью сердца с гемодинамически значимыми митральными и аортальными пороками сердца, требующими хирургической коррекции (2-4 ФК ХСН). Преобладали пациенты с митральными пороками сердца - 24 (47%), с аортальными было 9 (17,6%), с комбинированными аортально - митральными - 14 (27,4%), комбинированными митрально-аортально-трикуспидальными - 4 (8%). У 18 (35%) больных диагностирован 2ФК ХСН, у 23 (45%) - 3 ФК, 4ФК - у 10 (20%). Длительность существования симптомов ХСН до 5 лет была у 33 (64%) больных, от 6 до 20 лет у 10 (20%), более 20 лет у 8 (16%). Пациенты с психическими заболеваниями в анамнезе и у близких родст-

венников, сопутствующими эндокринными заболеваниями, выраженными нарушениями функции печени и почек не включались в исследование. Оценка тяжести ХСН проводилась по шкале Ю.С. Мареева (2002) и по NYHA. Наличие и тяжесть депрессии оценивалось по шкале CES-D (Center of Epidemiological studies of USA- Depression, 1977). Оценка качества жизни проводилась с использованием Миннесотского опросника «Жизнь с сердечной недостаточностью».

**Результаты.** Уровень CES-D более 19 баллов выявлено у 25 (49%) пациентов. Из них с легким депрессивным расстройством было 18 (72%) пациентов, с выраженной депрессией - 7 (28%) . При увеличении стажа ХСН отмечено достоверное увеличение ФК ХСН. При длительности ХСН от 6 до 20 и более 20 лет наблюдался рост степени выраженности депрессии по сравнению с наименьшей давностью ХСН (до 5 лет):  $24,8 \pm 9,0$  ( $p=0,003$ ),  $18,6 \pm 2,2$  ( $p=0,07$ ) и  $15,6 \pm 7,8$  (соответственно). Это сопровождалось снижением качества жизни по Миннесотскому опроснику:  $39,1 \pm 17,3$ ,  $44,3 \pm 16,5$  и  $54,2 \pm 13,1$  ( $p=0,07$ ). Анализ исследуемых параметров в зависимости от ФК ХСН показал достоверную связь роста тяжести депрессии с тяжестью ХСН: 2ФК  $-14,7 \pm 6,3$ , 3ФК  $-18,7 \pm 8,4$ , 4ФК  $-21,1 \pm 10,0$  ( $p<0,05$ ).

**Выводы.** Таким образом, у половины больных с хронической ревматической болезнью сердца с гемодинамически значимыми митральными и аортальными пороками сердца, требующими хирургической коррекции, отмечается наличие депрессии. Выраженность депрессии достоверно повышалась в зависимости от стажа ХСН и ее тяжести. Наличие депрессии закономерно сопровождалось снижением и уровня качества жизни.

*Браташ В.И., Огнева Е.А., Агапова Н.П., Матющенко С.В.,  
Расевич Т.Г.*

## **ДИНАМИКА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ РЕВМАТОЛОГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ В АСТРАХАНСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА 10-ЛЕТНИЙ ПЕРИОД**

Астраханская медицинская академия, ГKB № 3, г.Астрахань, Россия

---

**Цель:** проанализировать заболеваемость ревматическими заболеваниями в Астраханской области по данным ревматологического отделения ГKB № 3 за 10-летний период (2000 – 2010 гг.).

**Материалы и методы:** в исследование включено 12098 больных, пролеченных в ревматологическом отделении за 10 лет, которым оценивался клинический статус, данные рентгенологических, лабораторных, УЗИ и других методов обследования.

**Полученные результаты:** отмечается изменение структуры ревматических заболеваний в течение исследуемого периода. Так, наблюдался рост больных с ревматоидным артритом с 26,5% от общего числа пролеченных в 2000 г. до 42,6% в 2009 г., что составило полуторакратное увеличение, и, наоборот, снижение пролеченных в стационаре больных с остеоартрозом с

29,9% до 15,9%, несмотря на общий рост заболеваемости остеоартрозом по Астраханской области. Это связано с показаниями для госпитализации в специализированное отделение: остеоартроз, осложненный синовитом, и внутрисуставные манипуляции в терапии остеоартроза. Общее количество больных спондилоартропатиями в течение 10 лет остается приблизительно одинаковым – 18,2% от общего количества госпитализированных в 2000 г. до 18,9% в 2009 г., но изменилась структура заболеваний внутри данной группы. В 2000 г. из спондилоартропатий анкилозирующий спондилоартрит составлял 38,7%, серонегативный спондилоартрит – 3,6%, реактивные артриты – 32%, болезнь Рейтера – 8,5%, псориатический артрит – 17,3%, при этом реактивные артриты разделялись следующим образом: наибольшее количество – ассоциированные с урогенитальной (38,9%) и с носоглоточной инфекцией (31,9%), небольшой удельный вес имел артрит, ассоциированный с кишечной инфекцией (8,3%) и 20,8% – неуточненные артриты. К 2009 г. ситуация изменилась следующим образом: в группе спондилоартропатий анкилозирующий спондилоартрит составил 44,5%, т.е. увеличился на 5,8%, серонегативный спондилоартрит вырос до 17% против 3,6%, т.е. в 4,7 раза, псориатический артрит увеличился с 17,3% до 33%. т.е. в 1,8 раза, реактивные артриты, наоборот, уменьшились в 9 раз (с 32% до 3,7%), болезнь Рейтера – в 4,7 раза (с 8,5% до 1,8%). В течение 10 лет наблюдается постоянный рост подагры – с 3,1% от общего количества больных в 2000 г. до 8,5% в 2009 г., при этом увеличивается количество больных молодого возраста и женщин. Отмечается также рост общего числа больных диффузными болезнями соединительной ткани с 4,2% до 7,6% за 10 лет, из них системной красной волчанкой – с 50% в 2000 г. до 58,6% в 2009 г.

**Выводы:** 1. За 10 лет по данным ревматологического отделения выявлен рост ревматоидного артрита в 1,5 раза, диффузных болезней соединительной ткани – в 1,8 раза, подагры – в 1,8 раза.

2. При сохранении общего числа госпитализируемых больных со спондилоартропатиями за исследуемый период обращает на себя внимание реструктуризация заболеваний внутри группы.

*Воронай Л.А., Воронай Н.Г., Якимова А.В., Шахматов С.Г.*

## **РОЛЬ СИСТЕМНОЙ ЭНЗИМОТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ЮРА**

Новосибирский государственный медицинский университет, Городской неврологический центр «Сибнейромед», НИИ терапии. г. Новосибирск

---

ЮРА является самым распространенным и агрессивным заболеванием среди ювенильных артритов. Не всегда удается до конца контролировать аутоиммунный воспалительный процесс цитостатиками, часто наступает инвалидизация детей. Прорыв в патогенетическом лечении ЮРА произошел с разработкой биологических препаратов, применение которых в детской ревматологии находится на этапе изучения. Системная энзимотерапия – это новое направление в лечении аутоиммунных заболеваний. Под влиянием фер-

ментов входящих в состав вобэнзима происходит стимуляция физиологической воспалительной реакции, они способны к прямому гидролитическому расщеплению патологически большого количества медиаторов воспаления, циркулирующих иммунных комплексов, способны поддерживать иммунный баланс организма.

**Цель:** оценка эффективности вобэнзима при ЮРА.

**Материалы и методы:** Нами обследовано 30 детей с суставной формой ЮРА (15 мальчиков и 15 девочек в возрасте от 3 до 15 лет) с давностью заболевания от 3 месяцев до 5 лет. Диагноз устанавливался на основании МКБ-10. Суставной синдром проявлялся олиго и полиартритом, чаще поражались коленные суставы (82%), у 24% детей выявлены артриты межфаланговых суставов кистей, поражение голеностопных суставов составило 30%. У 23% выявлено нарушение функции суставов, 73% больных были серопозитивны. Рентгенологические изменения суставов соответствовали II-III стадии. Диагноз подтвержден также УЗ сканированием пораженных суставов. Обследованные больные были разделены на две группы: первая (15 больных) получали метотрексат, вторая (15 больных) получали метотрексат+вобэнзим в средней дозе 5 таблеток 3 раза в день. Группы больных соответствовали по возрасту и тяжести заболевания. Результаты оценивались после трехмесячного курса лечения, НПВП и внутрисуставные введения в этот период детям не назначались.

**Результаты:** Во второй группе после трехмесячного курса метотрексат+вобэнзим показатель воспалительной активности суставов (DaS) снизился достоверно ниже ( $p<0,05$ ), чем в первой группе, симптом утренней скованности снизился в два раза больше, чем в первой группе ( $p<0,05$ ). При оценке болевого синдрома по ВАШ: боль в покое, боль при движении и боль при пальпации у больных второй группы после лечения снизились достоверно ниже, особенно болезненность в покое и при движении ( $p<0,05$ ). Показатели активности быстрее снижались во второй группе ( $p<0,05$ ). У больных получавших метотрексат+вобэнзим нормализовались показатели красной крови ( $p<0,05$ ), дети реже болели ОРВИ ( $p<0,05$ ).

**Выводы:** Комбинированное лечение метотрексат+вобэнзим у больных ЮРА сопровождалось более быстрым снижением активности воспаления (по оценке по шкале ВАШ, DaS, симптома утренней скованности, СОЭ, СРБ), чем при монотерапии. С точки зрения клинициста вобэнзим можно отнести к эффективным патогенетическим препаратам в комплексном лечении ЮРА. Побочных действий при применении вобэнзима нами не зарегистрировано, что важно особенно в педиатрической практике. Вобэнзим снижает число интеркуррентных заболеваний, что очень важно при лечении цитостатиками.

*Воропай Л.А., Елкина Т.Н., Воропай Н.Г., Шахматов С.Г.,  
Якимова А.В.*

## **ПОДХОДЫ К ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМУ ЛЕЧЕНИЮ ДЕТЕЙ С РЕВМАТИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ**

Новосибирский государственный медицинский университет, Городской  
неврологический центр «Сибнейромед», НИИ терапии. г. Новосибирск

---

Восстановительное лечение детей с хроническими ревматологическими заболеваниями с использованием эффективных и безопасных методов является одной из важных практических задач ревматологии. О лечебном действии радиоактивного короткоживущего вещества радона известно со времен открытия радиоактивности. Список базисных препаратов при ревматологических заболеваниях пополнился принципиально новой группой – системными энзимами, которые уменьшают аутоиммунное воспаление, но практически лишены побочных действий.

**Материалы и методы:** под нашим наблюдением находилось 29 детей с ревматическими заболеваниями, имеющими хроническое течение: 15 детей с системной склеродермией и 14 детей с тяжелой суставной формой ЮРА. После лечения в стационаре этим детям назначен Вобэнзим в дозе 5 – 3 драже 3 раза в день на длительное время от 6 до 8 месяцев. За период наблюдения все дети также лечились в Алтайском санатории «Белокуриха», где использовались ванны термальных радоновых источников.

**Результаты:** у детей со склеродермией не было прогрессирования кожных изменений, исчезли клинические проявления висцеритов, у детей с ЮРА не было вовлечения в процесс новых суставов, не было обострений в течение года, у большинства больных исчезли утренняя скованность, восстановилась функция пораженных суставов у 80% больных, все дети реже болели ОРВИ.

**Выводы:** таким образом, считаем возможным наряду с традиционной терапией в комплексном лечении хронических ревматических заболеваний, требующих длительного лечения использовались два безопасных метода лечения – системными энзимами и бальнеотерапию радоном, что поможет улучшить качество жизни детей с хроническими ревматическими заболеваниями.

*Выставкина Е.А., Неделько Г.Н.*

## **ОЦЕНКА АКТИВНОСТИ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА**

ГУЗ Областная больница №2, ревматологическое отделение, г. Ростов-на-Дону, Россия.

---

**Цель:** изучить показатели активности воспалительного процесса у больных ревматоидным артритом (РА).

**Материалы и методы.** Под наблюдением в стационаре находилось 96 больных РА, 28% мужчин и 72% женщин, средний возраст составил  $45,5 \pm 16,4$  лет. Среди пациентов выделены 4 группы: больные с суставной формой РА, серопозитивные и серонегативные по ревматоидному фактору (РФ), и лица с внесуставными проявлениями РА, также серопозитивные и серонегативные по РФ. Рассчитывались индекс активности болезни DAS28 (Disease Activity Score) и показатель воспалительной активности (ПВА):

$DAS28 = 0,56 \cdot \sqrt{ЧБС} + 0,28 \cdot \sqrt{ЧПС} + 0,70 \cdot \ln COЭ + 0,14 \cdot OC36;$   
 $ПВА = 10 \cdot ЧПС + OC36 + COЭ,$  где ЧБС и ЧПС – число болезненных и припухших суставов соответственно, OC36 – оценка состояния здоровья больным по визуально-аналоговой шкале в мм (от 0 до 100), COЭ – скорость оседания эритроцитов. Согласно методике значение  $DAS28 > 5,1$  и  $ПВА > 142$  соответствует высокой степени активности,  $DAS28 = 3,2-5,1$  и  $ПВА = 60-142$  – умеренной, и  $DAS28 < 3,2$  и  $ПВА < 62$  – низкой степени активности РА. Полученные данные были оценены методами вариационной медицинской статистики (Statistica 6,0) с применением непараметрических критериев Манна-Уитни-Вилконсона. Достоверными считались результаты при  $p < 0,05$ .

**Полученные результаты.** Значение параметров активности воспалительного процесса в группе серопозитивных по РФ пациентов с суставной формой ревматоидного артрита составило:  $DAS28 11,09 \pm 0,29$ ,  $ПВА - 158,74 \pm 7,01$ , что соответствовало высокой степени активности воспалительного процесса. В группе больных с суставной формой ревматоидного артрита, серонегативных по РФ  $DAS28$  оказался равен  $13,11 \pm 0,04$ , а  $ПВА 220,00 \pm 23,00$ , что в соответствии с методикой трактуется как высокая степень активности воспалительного процесса.

При расчете показателей у пациентов, имеющих различные внесуставные проявления ревматоидного артрита, серопозитивных по РФ, получены следующие результаты:  $DAS28$  составил  $15,51 \pm 0,33$ ,  $ПВА - 259,71 \pm 9,61$ . Эти значения расцениваются в пользу высокой активности воспалительного процесса. У серонегативных по РФ больных ревматоидным артритом с висцеропатиями определено значение  $DAS28$  равное  $14,34 \pm 0,63$ , а  $ПВА - 242,57 \pm 5,58$ . Данные показатели соответствуют высокой степени активности воспалительного процесса.

**Обсуждение.** У всех испытуемых показатели  $DAS28$  и  $ПВА$  соответствовали высокой степени активности воспаления. Это может быть обусловлено тем, что были обследованы пациенты, находящиеся на стационарном лечении, т.е. заведомо имеющие обострение суставного синдрома. Сравнительный анализ параметров активности РА показал, что значения  $DAS28$  и  $ПВА$  были достоверно выше у больных с внесуставными проявлениями РА, чем при суставной форме, как при серопозитивности, так и при серонегативности по РФ. Среди больных с суставной формой у серонегативных по РФ показатели активности были достоверно выше, чем у серопозитивных, в то время как у больных с внесуставными проявлениями ревматоидного артрита отмечена противоположная тенденция.

**Выводы.** Показатели активности ревматоидного артрита при наличии внесуставных проявлений достоверно выше, чем при суставной форме.

*Гайдукова И.З., Ребров А.П.*

## ЗАВИСИМОСТЬ ЖЕСТКОСТИ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ И ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ ОТ КЛИНИКО-АНАТОМИЧЕСКОЙ ФОРМЫ ПСОРИАТИЧЕСКОГО АРТРИТА

ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И.Разумовского Росздрава, г. Саратов

**Цель** - выявить наличие дисфункции эндотелия и изменений жесткости артерий у больных различными клинико-анатомическими формами псориатического артрита (ПсА).

**Материалы и методы.** Обследовали 40 больных с достоверным диагнозом ПсА - возраст  $43,22 \pm 12,3$ ; длительность заболевания  $13 \pm 10,3$  лет ( $M \pm SD$ ). Изучали жесткость артерий путем анализа параметров пульсовой волны при осциллографии (Артериограф Тензиомед, Венгрия) и фотоплетизмографии (Ангиоскан, Россия): индекс аугментации в аорте и плечевой артерии ( $A_{1x\alpha}$  и  $A_{1x\beta}$ ), реографический индекс (RI), индекс жесткости (SI). Для оценки функции эндотелия проводили тест с окклюзией. Нормальным считали индекс окклюзии 1,5 и более. Величина индекса менее 1,5 свидетельствует о нарушении вазорегулирующей функции эндотелия. При анализе результатов учитывали клинико-анатомический вариант артрита (дистальный, моноолигоартритический, полиартритический, спондилоартритический, остеолитический). При нормальном распределении признака рассчитывали среднее значение признака  $\pm$  стандартное отклонение ( $M \pm SD$ ), при отклонении распределения от нормального - медиану, верхний и нижний квартили  $Me[Q_{25}; Q_{75}]$ , R Спирмена.

**Результаты.** У больных ПсА выявили повышение  $A_{1x\beta}$  до  $-8,77 \pm 20,22$  ( $M \pm SD$ ) и снижение дилатации сосудов после окклюзии по сравнению с нормой (индекс окклюзии варьировал от 1,056 до 1,31). Установлена взаимосвязь между  $A_{1x\beta}$  и клинико-анатомической формой ПсА ( $R=0,42$ ,  $p=0,03$ ): при дистальной форме ПсА  $A_{1x\beta}$  составил  $-27,2 [-31,3; -22,3]$ , при моноолигоартритической составил  $-1,64 [-28,8; 26,6]$ , при полиартритической составил  $-0,28 [-32,2; +40,1]$ , при спондилоартритической -  $+2,0 [-8,3; +18,8]$ , при остеолитической -  $+5,5 [-17,5; +10,2]$ . Повышение индекса жесткости SI зафиксировано при дистальной, моноартритической и полиартритической формах ПсА в 21% случаев, при спондилоартритической - в 42%, при остеолитической - в 60%. Взаимосвязи между реографическим индексом RI, индексом окклюзии и клинико-анатомической формой ПсА не обнаружено ( $p > 0,05$ ).

**Обсуждение.** Выявленное нами повышение индекса аугментации в плечевой артерии и уменьшение индекса окклюзии свидетельствует о наличии

дисфункции эндотелия с нарушением его вазорегулирующей функции у больных ПсА. На жесткость сосудистой стенки влияет характер и степень поражения опорно-двигательного аппарата, о чем свидетельствует взаимосвязь между индексом аугментации плечевой артерии, индексом жесткости и клинико-анатомической формой артрита. В тоже время на дисфункцию эндотелия характер поражения суставов влияния не оказывает.

**Выводы.** У больных ПсА выявлено повышение жесткости артерий и нарушение вазорегулирующей функции эндотелия. Повышение жесткости сосудистой стенки связано с клинико-анатомической формой ПсА: наиболее выраженные изменения установлены при более тяжелых спондилоартритической и остеолитической формах заболевания. Дисфункция эндотелия присутствует у больных ПсА вне зависимости от формы заболевания.

*Горбанев Е.А., Левитан Б.Н., Волочанинова И.Н.*

## **МНОЖЕСТВЕННЫЕ КИСТЫ МЯГКИХ ТКАНЕЙ ГОЛЕНЕЙ С РЕВМАТОИДНОПОДОБНЫМ СИНДРОМОМ**

ГОУ ВПО Росздрава Астраханская государственная медицинская академия, г. Астрахань, Россия

---

**Цель** – ознакомить практических ревматологов с редким клиническим наблюдением.

**Материалом** послужили данные длительного клинического наблюдения, оперативного лечения, гистологического исследования.

**Результаты.** Больная Д., 63 лет. С декабря 2003 года появилась скованность в коленных суставах при ходьбе, распирающие боли и уплотнения в икроножных мышцах. При диагностических пункциях мягких тканей левой голени получена прозрачная жидкость. Воспалительный характер пунктата из мягких тканей нижней трети левой голени полностью соответствовал синовиальной жидкости, полученной из левого коленного сустава (нейтрофильные лейкоциты, фибробласты, гистиоциты, макрофаги, рагоциты, ревматоидный фактор), что позволило предположить ревматоидный артрит (РА). Сосудистая патология нижних конечностей, разрыв икроножных мышц, панникулит, паранеопластический артрит были исключены. Вводился дипроспан, кеналог, в/м метатрексат 5-7,5 мг в неделю, однако, жидкость в тканях обеих голеней и в коленных суставах продолжала накапливаться.

В июне 2004 года из мягких тканей голеней оперативным путем удалены два образования размерами 15\*8\*5 см и 7\*3\*3 см – из левой и три образования – из правой голени размерами: 12\*8\*5 см; 10\*3\*5 см и 6\*3\*2,5 см – мягко эластичные, тонкостенные, с густым содержимым. Все они были интимно спаяны с сухожилием мышцы *gastrochemicus*. С помощью канала одно образование из нижней трети левой голени и одно из правой голени и одно из правой голени сообщалось с полостью левого и правого коленного сустава. Вход в полость коленных суставах ушит. Гистология всех удаленных кистозных образований подтвердила морфологический диагноз РА: очаги фиб-

риноидного некроза, обилие эндотелиоцитов, фибробластов, лимфоидных, плазматических клеток, гиперплазия синовиоцитов, инфильтрация грануляционной тканью в виде паннуса синовиальной оболочки с разрушением ее, разрастание грубоволокнистой соединительной ткани. Данные обследования больной Д. проконсультированы в Институте Ревматологии РАМН, установлен «вероятный РА». Планировалось эндопротезирование коленных суставов. Больная получает преднизолон, метатрексат, найз. Распирающие боли в голенях после удаления пяти кист прекратились.

**Обсуждение.** Удаленные кисты из мягких тканей обеих голеней не имели строения фасции, апоневроза, экстраабдоминального десмоида и не являлись типичными капсуло-синовиальными подколенными кистами Бейкера, располагаясь в нижней трети голеней. Киста Бейкера представляет собой патологически растянутую синовиальную сумку коленного сустава. Инфекционная природа кист исключена. Для диагноза РА наблюдалось недостаточное диагностических критериев (АРА, 1987): припухание мягких тканей, симметричный артрит, РФ. В нашем наблюдении редко встречающиеся кисты мягких тканей голеней можно считать внесуставным проявлением РА в рамках синдрома неспецифической соединительно-тканной дисплазии.

*Гордеева И.Е., Бабушкин Я.Е., Барулин А.Е.*

## **ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ БОЛЕВОГО СИНДРОМА В ВЕРХНЕЙ КОНЕЧНОСТИ ПО ДАННЫМ ОПРОСА ВРАЧЕЙ-НЕВРОЛОГОВ**

ВолГМУ, г.Волгоград, Россия

**Цель:** изучить трудности в дифференциальной диагностике и терапии болевых синдромов в верхней конечности по данным опроса врачей-неврологов.

**Материалы и методы:** Врачи-неврологи часто испытывают трудности в постановке диагноза при наличии болевого синдрома в руке, а именно, с определением уровня поражения, как причины последнего (Ferrante M.A., 2004). С помощью составленной нами оригинальной анкеты было проведено анкетирование 47 врачей-неврологов Волгоградской области.

**Результаты:** По данным анкетирования 25 из 47 опрошенных неврологов (53,2%) испытывают трудности в проведении дифференциального диагноза при наличии болевого синдрома в верхней конечности, которые чаще всего (46,8%) связывают с определением уровня поражения (невральный, туннельная компрессия, эпикондилит, плечелопаточный периратроз, плексопатии различного генеза, шейные радикулопатии и др.). При наличии болевого синдрома в руке неврологи чаще всего прибегают к следующим методам обследования: рентгенография шейного отдела позвоночника (93,6%), МРТ шейного отдела позвоночника (74,5%), КТ шейного отдела позвоночника (46,8%), рентгенография суставов руки (34,0%), рентгенография органов грудной клетки (25,5%), диагностические тест-блокады (12,7%). Более по-

ловины опрошенных врачей – 26 человек (55,3%) указали на то, что они не знакомы с методом диагностических тест-блокад. При наличии трудностей в дифференциальной диагностике болевых синдромов в верхней конечности 39 опрошенных врачей-неврологов (82,9%) прибегают к помощи других специалистов. При выявлении онкопатологии, как причины болевого синдрома в верхней конечности, только 10 человек из опрошенных врачей (21,3%) продолжают лечение больного вместе с врачом-онкологом, остальные передают ведение такого больного врачу-онкологу.

Из нозологических форм, как причин болевых синдромов в верхней конечности, чаще всего по данным проведенного опроса встречаются: шейная радикулопатия (78,7%), плечелопаточный периартроз (70,2%), синдром запястного канала (46,8%), синдром лестничных мышц (27,6%), синдром «плечо-кость» (14,9%). При выявлении нейропатического характера боли врачи-неврологи предпочитают назначать таким больным антидепрессанты (78,7%), противоэпилептические препараты (51,1%), НПВС (42,5%), анестетики в виде блокад (38,3%), глюкокортикоиды в виде блокад (31,9%), анестетики в виде пластыря (12,7%), полунаркотические анальгетики (10,6%). При выявлении ноцицептивного характера боли врачи-неврологи в лечении таких больных чаще прибегают к НПВС (91,4%), анестетикам в виде блокад (44,6%), глюкокортикоидам в виде блокад (29,7%), компрессам с димексидом и анестетиками (19,1%), полунаркотическим анальгетикам (12,7%).

Из немедикаментозных методов лечения чаще всего врачи-неврологи используют в своей практике для лечения болевых синдромов в верхней конечности: фонофорез с гидрокортизоном (48,9%), массаж шейно-воротниковой зоны и верхней конечности (48,9%), ИРТ (44,7%), ЛФК (38,3%), электрофорез с анестетиками (12,7%), мануальные техники (12,7%), магнитотерапию (10,6%), ДДТ (10,6%), лазеротерапию (6,4%).

**Обсуждение и выводы:** Таким образом, более половины опрошенных неврологов (53,2%) испытывают трудности в проведении дифференциального диагноза при наличии болевого синдрома в верхней конечности и чаще всего для дообследования назначают: рентгенографию шейного отдела позвоночника, МРТ и КТ шейного отдела позвоночника, рентгенографию суставов руки. Более половины опрошенных врачей (55,3%) незнакомы с достаточно эффективным, на наш взгляд, методом диагностических тест-блокад (Рыбак В.А., с соавт.), что делает необходимым его изучение на ФУВ.

*Грехов Р.А., Чернов А.С., Сулейманова Г.П., Рудыкина О.А.,  
Никифорова Н.В., Бондаренко Е.А.*

## **УРОВЕНЬ СУБЪЕКТИВНОГО КОНТРОЛЯ ПРИ РЕВМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ**

НИИ Клинической и экспериментальной ревматологии РАМН, г. Волгоград

**Цель:** сравнительное изучение уровня субъективного контроля (УСК) у больных некоторыми ревматическими заболеваниями (РЗ).

**Материалы и методы.** При психологическом исследовании у больных с РЗ использовался опросник УСК (Бажин Е.Ф., 1984). Средняя по шкалам УСК соответствует 5,5 стенов и приравняется к норме. Отклонение вверх свидетельствует об интернальном типе контроля, а отклонение вниз – об экстернальном.

**Результаты.** Согласно полученным результатам, у больных с СКВ, ССД, АС и ОА было выявлено снижение УСК в сектор экстернальности по шкалам Ио, Ин, Ип и, что представляется особо важным, Из. Наивысшие значения УСК у больных с СКВ, ССД, ИАС и ОА были зарегистрированы по шкалам Ис и Им. Значения соответствовали норме или были приближены к ней, располагаясь, в среднем, выше 4,5 стенов, что может свидетельствовать об ориентации на позитивные достижения, возможно компенсационного характера, в этих нишах средового взаимодействия при параллельных неблагоприятных тенденциях в других сферах (Ио, Ин, Ип, Из). Исключение составили больные с ФМ, у которых ни один из полученных показателей не превышал 4,5 стена.

#### **Сравнительные показатели УСК у больных с ревматическими заболеваниями**

| Шкалы интернальности УСК | Показатели интернальности шкал УСК у больных ревматическими заболеваниями ( $M \pm m$ ) |             |             |            |            |
|--------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------|-------------|-------------|------------|------------|
|                          | СКВ<br>№=87                                                                             | ССД<br>№=54 | ФМ<br>№=100 | АС<br>№=62 | ОА<br>№=56 |
| Ио                       | 3,37±0,31                                                                               | 3,48±0,23   | 2,98±0,31   | 3,40±0,16  | 3,81±0,38  |
| Ид                       | 5,11±0,31                                                                               | 4,59±0,24   | 3,08±0,34   | 4,05±0,19  | 5,00±1,24  |
| Ин                       | 3,63±0,34                                                                               | 4,27±0,22   | 3,42±0,30   | 3,77±0,19  | 3,51±0,64  |
| Ис                       | 5,37±0,34                                                                               | 5,46±0,25   | 4,50±0,21   | 4,58±0,23  | 4,18±0,55  |
| Ип                       | 3,42±0,34                                                                               | 3,22±0,20   | 4,03±0,27   | 2,89±0,18  | 2,77±0,98  |
| Им                       | 4,84±0,25                                                                               | 5,77±0,18   | 3,54±0,25   | 4,75±0,21  | 5,14±0,71  |
| Из                       | 3,31±0,32                                                                               | 4,5±0,28    | 2,94±0,32   | 3,7±0,20   | 4,66±0,027 |

**Примечание.** Шкалы интернальности: Ио – общей; Ид – достижений; Ин – неудач; Ис – семейных отношений; Ип – производственных отношений; Им – межличностных отношений; Из – здоровья и болезни. СКВ – системная красная волчанка, ССД – системная склеродермия, ФМ – фибромиалгия, АС – анкилозирующий спондилоартрит, ОА – остеоартроз.

**Обсуждение.** Таким образом, для больных РЗ характерна тенденция к формированию экстернального контроля личности. Наибольшую чувствительность к негативным средовым воздействиям больные РЗ обнаруживают в сферах Ио, Ип, Ип и Из. Это отражает сниженную способность преодолевать жизненные трудности, недостаточно развитое чувство ответственности по отношению к негативным событиям, отсутствие уверенности в своей возможности влиять на такие ситуации, склонность к переносу ответственности за происходящее на других людей, врачей, случай, на обстоятельства. В состоянии болезни подобное поведение обуславливает низкий комплаенс: нежелание придерживаться назначенного курса лечения.

**Выводы.** Хотя медикаментозная терапия является основным компонентом комплексного лечения РЗ, пациенты требуют значительно большего. Должна быть общепризнана важность оценки эмоционального состояния больного, необходимо учитывать восприятие имеющегося заболевания и связанных с ним проблем. Если психологические проблемы пациентов не решены или решены неадекватно, то больные могут отказаться от выполнения важнейших аспектов лечебно-реабилитационного режима. Успешное лечение больных РЗ требует активного вовлечения пациентов в процесс терапии, а также изменения их установок и образа жизни.

*Гулиева А.А.*

## **ВЛИЯНИЕ ПСИХОТИПОЛОГИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЫ НА ЛИЧНОСТИ НА ТЕЧЕНИЕ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА**

Кафедра психиатрии, психотерапии и медицинской психологии с курсом неврологии ФПО СГМА, г. Ставрополь

---

С учетом общепринятых классификаций (Э.Кречмер, А.Е.Личко), существует 4 основных типа личности: шизоиды, циклоиды, эпилептоиды и истероиды. Каждый человек, в зависимости от изначально данной психологической конституции, имеет индивидуальные особенности мышления, определенный стереотип восприятия окружающей действительности и соответствующую модель поведения. При возникновении тяжелого соматического заболевания, в частности ревматоидного артрита (РА), происходит срыв индивидуального барьера психологической адаптации к стрессу, и, возможно развитие конституционально-психотипологической predisпозиции к возникновению и развитию психопатологической симптоматики.

**Цель:** изучение закономерностей развития психологических и психопатологических нарушений в зависимости от типа личности у пациентов с РА.

**Материалы и методы:** для изучения распространенности и клинической структуры аффективных расстройств у этой категории пациентов, нами было проведено клиничко-психопатологическое и психологическое обследование 49 человек, страдающих РА, в возрасте от 18 до 64 лет, из них женщин – 39. Помимо клинического осмотра, для выявления наличия расстройств аффективного спектра использовались следующие методики: опросники Леонгарда и Айзенка, К-78, клинический опросник для выявления уровня невротизации и психопатизации, тест Русалова. Проводилась оценка психического состояния, выраженности расстройств в различных диапазонах (невротическом и субпсихотическом). Все обследованные были дифференцированы на личностные психотипы: из них к представителям эпилептоидного психотипа отнеслись 10, к представителям циклоидного психотипа – 17, к представителям шизоидного психотипа 14, к представителям истероидного психотипа – 8 пациентов.

**Результаты:** выявлены нервно-психические расстройства пограничного (69%) и субпсихотического (14%) уровней. Наивысшие показатели депрес-

сии, как клинического, так и психологического обследования, были обнаружены у представителей циклоидного психотипа (88.2%). У лиц шизоидного психотипа в клинической картине преобладали астено-ипохондрические и обсессивно-фобические нарушения (78.5%). Ипохондрические расстройства с вегето-висцеральными реакциями, наивысшие показатели по шкале тревоги преобладали среди представителей истероидного психотипа (75%). У них же отмечалась наиболее быстро возникающая социально-психологическая дезадаптация, в связи с более низким уровнем толерантности к экзогенным, стрессовым воздействиям в сравнении с представителями других психотипов. Пациенты с эпилептоидным радикалом были подвержены дисфорическим реакциям и гетероагрессивным тенденциям (70%).

**Выводы:** диагностика психотипа и психологического состояния позволяет подобрать максимально точную фармакотерапию и осуществить адекватную психокоррекцию с учетом тропности различных психотипов к определенным группам психотропных препаратов для восстановления эмоционального состояния и улучшения качества жизни пациентов.

*Гулиева Г.И., Ягода А.В.*

## **КЛИНИЧЕСКИЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА ЛЕФЛУНОМИД У БОЛЬНЫХ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ**

Ставропольская государственная медицинская академия. Ставрополь

---

Ревматоидный артрит (РА) заболевание, исход которого зависит не только от степени аутоиммунной агрессии и воспаления, но и от своевременно начатого и адекватного патогенетического лечения, возможностями длительного применения с минимальными побочными эффектами.

**Цель.** Оценить эффективность и безопасность препарата лефлуномид (ЛФ) у больных РА при длительном применении.

**Материалы и методы.** В исследование включены 78 пациентов с достоверным серопозитивным РА с I ( у 14 ), II ( у 26 ), III ( у 38 ) степенью активности. С ранним РА (PPA) – 36 человек. Средний возраст  $34 \pm 1,4$  года. Оценивались параметры боли по шкале ВАШ, число болезненных и число воспаленных суставов, индекс Ричи и Лекена, критерии ASR и DAS. Проводился мониторинг показателей иммунно-воспалительного процесса с интервалом 4 недели – 3 – 6 – 9 – 12 месяцев и далее через 1,5 – 2 месяца в течение 5,5 лет. Рентгенологическое исследование по методу Шарпа выполнялось всем пациентам, методом УЗИ и МРТ суставов обследовано 28 человек. 37 пациентов получали ЛФ в насыщающей дозе 100 мг первые 3 дня, далее 20 мг/сут., у 41 пациента доза ЛФ с первого дня приема 20 мг/сут.

**Результаты.** На 6-8 неделе лечения замечена положительная динамика в виде снижения активности, исчезновения признаков синовита у 46 пациентов с РА (58,9%) вне зависимости от способа применения ЛФ. У 27% пациен-

тов с РРА к 12 месяцу лечения рентгенологически не обнаруживались эрозивная деструкция костной ткани и костный отек запястья. Не прогрессировало разрастание синовии в медиальных отделах суставов на 1 -2 -3 году лечения у пациентов с РРА (39%) и с РА (24 %). Отмечена хорошая переносимость ЛФ у 80,7% пациентов с РА. Клиническая эффективность достигнута у 69 человек (88,4%), леченных ЛФ при РРА. Стойкая ремиссия с использованием ЛФ отмечалась через 2,5 – 3 года лечения у 25 пациентов РРА (69%) и у 18 пациентов РА (42%). Побочное действие ЛФ в виде гнездной алопеции у 1 пациента (1,2%) и транзиторного подъема трансаминаз у 3 пациентов (3,8%).

**Выводы.** 1. Монотерапия лефлуномидом позволяет достичь стойкой ремиссии через 1,5-2 года лечения больных не только с ранним РА, но и при длительности заболевания РА более 7 лет. 2. Побочные эффекты не связаны со способом применения лефлуномида. 3. Лефлуномид обладает мощным антидеструктивным и противовоспалительным эффектом.

*Гульнева М.Ю.*

## **АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ УРОПАТОГЕННЫХ ЭНТЕРОБАКТЕРИЙ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ**

ГОУ ВПО Ярославская государственная медицинская академия Росздрава

---

Использование антибиотиков для лечения триггерных и сопутствующих инфекций является одной из важных задач современной ревматологии.

**Цель.** Исследование посвящено изучению частоты распространения условно-патогенных энтеробактерий в моче больных ревматическими заболеваниями и определению антибиотикорезистентности уропатогенных микроорганизмов.

**Материалы и методы.** Проведено клиническое и бактериологическое обследование 84 больных ревматическими заболеваниями (РЗ), среди которых у 52 больных диагностирована системная красная волчанка (СКВ) и у 32 – ревматоидный артрит (РА). Для диагностики РЗ использовались критерии Американской ревматологической ассоциации (1982, 1987). Посев мочи осуществляли по методу Gould. Чувствительность выделенных культур микроорганизмов к антибиотикам определяли диско-диффузионным методом Кирби-Бауэра.

**Полученные результаты.** Проведенное исследование показало, что микроорганизмы обнаруживаются в моче у 71,2 % больных СКВ и 78,1 % больных РА. При этом ведущую роль в бактериурии играют представители семейства Enterobacteriaceae, которые составляют 73 % выделенных штаммов при СКВ и 80 % изолированных штаммов при РА. Наряду с грамотрицательными микроорганизмами в моче больных обнаруживаются представители семейства Staphylococcus и дрожжеподобные грибы рода Candida. Видовой состав микрофлоры мочи характеризуется преимущественным выделением E.

coli. Данные микроорганизмы составляют 67,6 % штаммов микроорганизмов, выделенных у больных СКВ. При РА эшерихии составляют 56 % штаммов микроорганизмов, изолированных из мочи. В моче больных РЗ обнаруживаются и другие виды бактерий семейства Enterobacteriaceae, представители родов: Proteus spp., Morganella spp., Enterobacter spp., Klebsiella spp. Однако, частота их выделения относительно небольшая и составляет от 4 % до 12 %. Изучение чувствительности к антибиотикам выделенных микроорганизмов показало наличие у них как природной, так и приобретенной антибиотикорезистентности. Единичные штаммы проявляли чувствительность к пенициллинам природным и с расширенным спектром активности, макролидам, линкосамидам. 100 % культур были устойчивы к фузидину. Менее 30 % штаммов проявляли чувствительность к цефалоспорином I-II поколений, тетрациклинам. Большая чувствительность представителей семейства Enterobacteriaceae установлена к фторхинолонам, аминогликозидам, карбапенемам и ингибиторозащищенным пенициллинам. Чувствительность к данным группам препаратов проявляли от 70 до 100 % штаммов энтеробактерий.

**Обсуждение.** Полученные данные свидетельствуют о том, что представители семейства Enterobacteriaceae играют ведущую роль в развитии бактериурии у больных РЗ. Данные микроорганизмы отличаются полиантибиотикорезистентностью. При проведении антибиотикотерапии у больных РЗ препаратами выбора могут быть фторхинолоны, аминогликозиды, карбапенемы, ингибиторозащищенные пенициллины. При этом необходимо учитывать особенности больных РЗ. В частности, при СКВ существует ограничение к применению фторхинолонов, поскольку этим препаратам присуща потенциальная возможность индукции реакций фоточувствительности и стимуляции поражений ЦНС.

**Выводы.** 1. При РЗ урокультуры энтеробактерий отличаются высокой частотой выделения и характеризуются выраженной полиантибиотикорезистентностью.

2. Повысить эффективность проведения антибиотикотерапии при РЗ можно, определяя видовую принадлежность возбудителя бактериурии и чувствительность выделенных культур к антибактериальным препаратам в каждом конкретном случае.

*Гуцу Н.А.*

## **РОЛЬ ЭКСПРЕСС-ТЕСТА ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ БЕТА-ГЕМОЛИТИЧЕСКОГО СТРЕПТОКОККА ПРИ ТОНЗИЛЛОФАРИНГИТЕ В АМБУЛАТОРНОЙ ПРАКТИКЕ**

ГУМФ «Н.Тестемичану», Кишинэу, Республика Молдова

---

**Актуальность** данного исследования заключается в том, что тонзиллофарингит относится к числу одних из наиболее частых инфекционных заболеваний в амбулаторной практике во всем мире и характеризуется риском развития негнойных осложнений, в том числе, и острой ревматической лихо-

радкой (ОРЛ). Среди бактериальных возбудителей тонзиллофарингита наибольшее значение имеет бета-гемолитический стрептококк группы А (БГСА). Острый стрептококковый тонзиллофарингит возникает чаще у детей в возрасте 5-15 лет и составляет 30-40% всех случаев заболеваний тонзиллофарингитом [Пискунов Г.З., 2007]. Большое социальное и медицинское значение БГСА инфекции обусловлено быстрым ее распространением и высокой контагиозностью, а также развитием гнойных и негнойных осложнений, сопровождающейся высокой степенью инвалидности и смертности [Shulman S.T., 1998]. Терапия острого стрептококкового А-тонзиллита является первичной профилактикой ОРЛ и должна быть направлена на уменьшение клинических симптомов заболевания и на эрадикацию возбудителя БГСА из глотки пациента [Насонова В.А., 2005; Белов Б.С., 2009]. Отметим, что индекс ежегодной первичной заболеваемости ОРЛ в Республике Молдова превышает аналогичные показатели других стран, например, в 2006 г. индекс составил 5,7/100000 населения. Стрептококковая этиология тонзиллофарингита требует обязательного проведения антибактериальной терапии, которая способствует более раннему исчезновению клинических симптомов заболеваний и восстановлению качества жизни пациентов. Применяемые в мировой практике экспресс тесты для диагностики БГСА подтверждают стрептококковую этиологию тонзиллофарингита, они могут использоваться в кабинете семейного врача и решать проблемы назначения антибиотикотерапии.

**Цель:** Определить чувствительность и специфичности экспресс теста для диагностики БГСА в амбулаторной практике медицинских учреждений Республики Молдова.

**Материалы и методы:** В проведенном исследовании были включены 63 пациента, обратившихся к семейному врачу, с диагнозом острый тонзиллофарингит в возрасте 10-25 лет (средний возраст 16,7 +/- 3,4 года). Для всех пациентов был собран посев задней стенки глотки и миндалин. Первый мазок был доставлен в лабораторию и был сделан посев на кровяном агаре с инкубацией при температуре 35–37° С в течении 24–48 часов. Второй мазок был проверен с использованием экспресс теста «One Step, Strep A Test» компании производителя «Innovation Biotech Co. Ltd», в соответствии с инструкцией изготовителя. Результат был получен в течении 5 минут.

**Результаты:** Были проанализированы 62 мазка из ротоглотки, из которых 35 мазков (56,4%) были положительны, из них 23 мазков (65,7%) были положительны при бактериальном посеве и при экспресс методе, а 12 мазков (34,3%) были положительны при экспресс методе и отрицательны при бактериальном посеве. Из общего числа 27 мазков (47,5%) были отрицательны, из них в 2 случаях экспресс метод дал положительный результат, а бактериальный посев дал отрицательный результат. Для 25 мазков (92,5%) экспресс метод дал отрицательный результат, как и бактериальный посев. Таким образом, из общего числа 62 мазков были получены только 2 ложных положительных результата. Следовательно, чувствительность экспресс метода составила 92,0% (23 и 25 случаев), специфичность 67,5% (25 и 37 случаев), положительная прогностическая ценность была 65,7% (23 и 35 случаев), отрицательная прогностическая ценность была 92,5% (25 и 27 случаев).

**Выводы:** Высокая чувствительность экспресс теста позволяет использовать их для успешной диагностики стрептококкового тонзиллофарингита. Преимуществом данного теста по сравнению со стандартным культурным методом является скорость получения результатов. Отрицательные результаты экспресс теста не исключают А-стрептококковую этиологию заболевания, и в этой клинической ситуации требуется проведение дополнительного исследования. Тем не менее, полученные отрицательные результаты дают возможность врачам начать симптоматическое лечение, а положительный результат указывает на начало антибиотикотерапии.

*Добровольская О.В., Торонцова Н.В., Никитинская О.А.,  
Короткова Т.А., Беневоленская Л.И.*

## **ИЗУЧЕНИЕ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ЖЕНЩИН С ОСТЕОПОРОТИЧЕСКИМИ ПЕРЕЛОМАМИ**

(НИИР РАМН, Москва, Россия)

---

Остеопороз (ОП) – хроническое заболевание скелета, сопровождающееся повышением риска переломов при незначительной травме. Остеопоротические переломы характеризуются высоким уровнем нетрудоспособности и смертности, а также снижением качества жизни (КЖ).

**Цель:** оценить динамику КЖ женщин с остеопорозом, осложненным переломами.

**Материалы и методы:** включено 138 женщин: в том числе – 101 женщина с переломами различных локализаций, полученных после незначительной травмы, (ср.возраст  $68 \pm 9$  лет) и 37 женщин с остеопорозом без переломов в анамнезе (ср.возраст  $69 \pm 6$  лет), составивших группу сравнения. Оценка КЖ проводилась с применением валидизированного опросника EQ-5D и визуально-аналоговой шкалы (ВАШ). Женщины с переломами были опрошены в течение первых 2-х недель после перелома, они оценивали свое качество жизни до и сразу после перелома. Повторный опрос проводился через 4 месяца после травмы.

**Результаты.** Средний интегральный показатель (СИП) опросника EQ-5D у женщин, перенесших переломы и оценивших свое состояние до перелома, и у женщин с ОП без переломов достоверно не различался ( $p=0,43$ ), не было различий и по оценке состояния здоровья по ВАШ ( $p=0,06$ ). СИП опросника EQ-5D у женщин после ППОБ достоверно хуже по сравнению с женщинами, перенесшими переломы дистального отдела предплечья (ПДОП), плечевой кости (ППК) и позвонка ПП ( $p<0,01$ ). Пациентки с переломами голени (ПГ) оценивали КЖ достоверно хуже, чем женщины с ПДОП и ПП ( $p=0,03$  и  $p=0,02$ , соответственно). Оценка качества жизни женщинами с ПГ и ППОБ достоверно не различалась. Все женщины после перелома оценивали КЖ достоверно хуже, чем женщины с ОП без переломов ( $p<0,01$  во всех случаях). При анализе состояния здоровья по ВАШ отмечалось его ухудшение при всех видах переломов по сравнению с исходным и группой сравне-

ния ( $p < 0,01$ ), при этом наиболее тяжелое состояние отмечали пациенты с ППОБ по сравнению с переломами других локализаций ( $p < 0,05$ ). КЖ женщин через 4 месяца после ППОБ была достоверно хуже, чем после ПДОП, ППК, ПП ( $p < 0,01$ ). Различий КЖ между пациентами с ППОБ и ПГ не получено, эти пациенты достоверно хуже оценивали способность к самообслуживанию, повседневной деятельности и подвижность по сравнению с лицами, имевшими переломы других локализаций. Через 4 месяца СИП был достоверно хуже исходных значений при любых переломах и показателей КЖ группы сравнения ( $p < 0,05$ ), кроме ПДОП ( $p = 0,09$ ). В то же время пациенты с остеопоротическими ПП через 4 месяца отмечали улучшение состояния своего здоровья по ВАШ до «до переломного» уровня, а при других локализациях переломов этот показатель оставался достоверно хуже исходного, в том числе и при ПДОП ( $p < 0,05$ ).

**Заключение.** Выявлено значимое снижение КЖ у пациентов с переломами любой из оцененных локализаций, при этом наихудшие показатели отмечались при ППОБ и ПГ. Через 4 месяца после низкотравматичного перелома КЖ оставалось на достоверно более низком уровне по сравнению с исходным при всех видах переломов, кроме женщин после ПДОП, а по ВАШ оценка состояния здоровья оставалась достоверно ниже исходной при переломах всех локализаций, кроме ПП, что требует дальнейшего изучения и подтверждения полученных результатов.

*Доронина И.В., Павлова А.Б., Заводовский Б.В.,  
Никитина Н.В.*

## **ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ УРОВНЯ АДИПОНЕКТИНА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ**

НИИ клинической и экспериментальной ревматологии, ВолГМУ, Волгоград,  
Республиканское государственное лечебно-профилактическое учреждение «Карачаево-Черкесская республиканская клиническая больница»

---

Ревматоидный артрит (РА) является хроническим воспалительным заболеванием суставов, поражающим от 0,5 до 1% населения. В последнее время в литературе появились данные об участии в патогенезе ревматических заболеваний жировой ткани. Последняя является источником синтеза биологически активных веществ - адипокинов, оказывающих влияние на формирование костной ткани, ангиогенез, метаболизм хондроцитов. К ним относятся адипонектин, лептин, резистин. Изучение клинико-патогенетического значения адипонектина при РА представляется актуальной задачей.

**Цель:** изучить клинико-патогенетическое значение определения уровня адипонектина в сыворотке крови больных ревматоидным артритом.

**Материалы и методы:** Под нашим наблюдением находилось 55 пациентов с достоверным диагнозом РА и 45 практически здоровых лиц, составивших группу сравнения. Больные РА были в возрасте от 44 до 68 лет, из кото-

рых 35 женщин (63,6%) и 20 мужчин (36,4%). Уровень адипонектина в сыворотке крови определялся иммуноферментным методом с использованием коммерческих тест систем (BioVendor, cat № RD195023100) до и после лечения. Объективно оценивали индексы Ли, Лансбури, индекс припухлости, общей боли, счета боли, суставной индекс как до, так и после лечения.

**Результаты и обсуждение:** Пониженный уровень адипонектина в сыворотке крови больных РА был обнаружен у 14 пациентов из 55, что составило 25,4% случаев, и было достоверно чаще, чем у здоровых лиц (4%, различия достоверны  $p < 0,001$ ). Средний уровень адипонектина у больных с РА составил  $4,1 \pm 1,6$  мкг/мл, что достоверно ниже показателей здоровых лиц ( $12,5 \pm 1,3$  мкг/мл ( $M \pm m$ ), различия достоверны  $p < 0,001$ ).

Для выяснения клинико-патогенетического значения определения уровня адипонектина все пациенты с РА были разделены нами на 2 группы: 1 группа (14 пациентов) с низким уровнем адипонектина в сыворотке крови (менее 0,8 мкг/мл), и 2 группа (41 пациент) – с нормальной концентрацией адипонектина в сыворотке крови (более 0,8 мкг/мл). Пациенты 1 группы достоверно чаще имели следующий симптомокомплекс: более высокую степень активности по DAS28 (II-III степень активности), высокий уровень антител к цитруллиновому виментину (АЦЦВ), чаще встречались развернутая и поздняя стадия заболевания, большая рентгенологическая стадия РА, эрозивный артрит. В обеих группах были изучены взаимосвязи между уровнем адипонектина и лабораторными показателями, а также корреляционные связи с индексами, отражающими выраженность суставного синдрома при РА. В 1 группе пациентов были выявлены более высокие уровни С-реактивного белка, СОЭ. Обратные корреляционные связи были выявлены между уровнем адипонектина и индексом Ли, Лансбури, индексом припухлости, общей боли, счета боли, суставного индекса.

*Журавлева М.О., Багирова Г.Г..*

## **МИКРОБНЫЙ БИОЦЕНОЗ КИШЕЧНИКА У БОЛЬНЫХ УРОГЕННЫМ РЕАКТИВНЫМ АРТРИТОМ**

Кафедра общей врачебной практики ОрГМА, г. Оренбург, Россия

---

Реактивный артрит (РеА) – это воспалительное заболевание суставов, развивающееся вследствие иммунных нарушений после острой кишечной и/или урогенитальной инфекции у генетически предрасположенных лиц. В последнее время увеличилась частота возникновения реактивных артритов, которая составляют 10 – 41 % всех ревматических болезней. Нарушение нормальной микрофлоры и колонизация условно-патогенных микроорганизмов могут принимать участие в развитии иммунного воспаления.

**Целью** настоящей работы явилось изучение микрофлоры толстой кишки у больных с урогенным РеА в амбулаторных условиях при первичном обращении.

**Материалы и методы:** Нами обследованы все больные с урогенным РеА, обратившиеся во 2-ю взрослую поликлинику МГКБ им. Н.И.Пирогова за 3 года. Всего было 26 больных, из них 8 мужчин и 18 женщин. Средний возраст их составил  $35 \pm 5,3$  лет. Всем было проведено физикальное, лабораторное, рентгенологическое и ультразвуковое обследование. Лабораторные методы включали в себя общий и биохимический анализ крови, иммунологическое (ИФА) обследование. Исследование характера микрофлоры кишечника проводилось бактериологическим методом с определением видового состава и количества микроорганизмов в КОЕ/г испражнений. Результаты сравнивали с показателями здоровых людей, определенных приказом МЗ РФ №231 (ОСТ 91500.11.0004-2003). Диагноз РеА ставился на основании критериев Э.Р.Агабабовой с соавт, 2003 г..

**Полученные результаты:** Острое течение заболевания наблюдалось у 46,4%, подострое – у 12,5%, хроническое – у 41% больных. Хламидиоз обнаружен у 21 пациента РеА, из них хламидии сочетались с уреаплазмами – у 2 человек, с микоплазмами – у 2, с уреаплазмами и микоплазмами – у 6. У 19,2% (5 человек) больных РеА были обнаружены иммуноглобулины к уреаплазмам и микоплазмам. По степени активности они распределились следующим образом: I степень – 42,3%, II – 46,2%, III – 11,5%.

У больных урогенным РеА при первичном обращении в поликлинику наблюдалось изменение качественного и количественного состава микрофлоры кишечника в 96,15%. Лишь у одной пациентки микрофлора кишечника соответствовала норме. У остальных 25 больных РеА в составе кишечного микробиоценоза снижалось количество типичных представителей, таких как бифидобактерий, лактопозитивных негемолитических кишечных палочек, лактобактерий (в порядке значимости). Повышалось количество условно-патогенных микроорганизмов: энтеробактерий, коагулазоположительного стафилококка и грибов рода *Candida*. У 23,1% больных урогенным РеА было обнаружено повышение *Klebsiella pneumoniae* в среднем до  $2,15 \pm 0,15$  КОЕ/г, а у 11,5% - лактозонегативных эшерихий.

**Выводы:** У больных урогенным РеА при первичном обращении был нарушен количественный и качественный состав микрофлоры толстого кишечника, что проявлялось в снижении бифидобактерий, лактопозитивных кишечных палочек и увеличении условно-патогенных микроорганизмов. Это может приводить к изменению иммунного статуса организма и должно учитываться при назначении лечения.

**Выводы:** низкий уровень адипонектина в сыворотке крови достоверно чаще имели пациенты с РА с более высокой степенью активности по DAS28 (II-III степень активности), серопозитивные по АЦЦВ, с развернутой и поздней стадией заболевания, большей рентгенологической стадией, эрозивным артритом. Существовала обратная связь между уровнем адипонектина в сыворотке крови и уровнем С-реактивного белка и СОЭ и индексами отражающими выраженность суставного синдрома при РА.

## ЭТИОЛОГИЯ РЕАКТИВНОГО АРТРИТА

кафедра общей врачебной практики ОрГМА, г. Оренбург, Россия

---

Одной из актуальных проблем современной ревматологии является диагностика и лечение воспалительных заболеваний суставов. Наиболее распространен среди них реактивный артрит (РеА), частота которого в структуре РЗ различных стран мира составляет от 8 до 41%. Знание этиологических факторов развития РеА важно для диагностики данного заболевания, назначения адекватной терапии и ведения пациентов в амбулаторных условиях.

**Целью** настоящей работы явилось уточнение этиологических факторов РеА у амбулаторных больных.

**Материалы и методы:** Нами обследованы все больные с данной патологией, обратившиеся во 2-ю взрослую поликлинику МГКБ им. Н.И.Пирогова за 3 года. Всего было 56 пациентов, из них 18 мужчин и 38 женщин. Средний возраст их составил  $35 \pm 5,3$  лет (от 18 до 53 лет). Всем было проведено физикальное, лабораторное, рентгенологическое и ультразвуковое обследование. Диагноз РеА ставился на основании критериев Э.Р.Агабабовой с соавт, 2003 г.и критериев, принятых на III Международном совещании по РеА в Берлине в 1996 г. Для идентификации триггерных инфекций использовались иммунологический (выявление АТ к АГ хламидий в сыворотке крови методом иммуно-ферментного анализа), молекулярно-биологический (ПЦР) и бактериологический методы.

**Полученные результаты** Острое течение заболевания наблюдалось у 26 человек (46,4%), подострое – у 7 (12,5%), хроническое – у 23 (41%). Урогенный РеА был у 49 человек, постэнтероколитический – у 7. При определении инфекционного агента иммуноглобулины к хламидиям выявлены у 39 (69,64%) больных, уреаплазмам (*Ureoplasma urealyticum*) – у 6 (10,71%), уреаплазмам и микоплазмам (*Mycoplasma hominis*) – у 4 (7,14%). В мазках хламидии обнаружены из них только у 8 больных. Только хламидийная инфекция являлась причиной развития РеА у 19,64%. У 28 (50,0%) больных РеА выявлялась ассоциацией хламидийной и другой инфекции. Сочетание хламидийной и микоплазменной инфекции было у 5 (8,93%) пациентов, хламидийной и уреаплазменной и микоплазменной – у 13 (23,23%). Ассоциация кишечной и хламидийной инфекции обнаружено у 6 (10,7%) больных. Микоплазменная и уреаплазменная инфекции были у 10 пациентов (17,9%). У 32 больных (57,1%) триггерными факторами развития РеА явилась смешанная инфекция. Хламидии по типу распределились следующим образом: *Chlamidia trachomatis* – у 17 человек (47,22%), *Chlamidia pneumonia* и *Chlamidia psittaci* – у 11 (30,56%), сочетание всех трех типов – у 8 (22,22%), Среди кишечных инфекций у пациентов с постэнтероколитическим РеА были обнаружены *Shigella flexneri* у 2 человек, *Yersinia enterocolitica* – у 1, *Escherichia* – у 2, *Klebsiella pneumoniae* – у 2. У 80,35% больных с урогенитальным РеА при первичном обращении в поликлинику был выявлен дисбиоз кишечника.

**Выводы:** У 87,5% амбулаторных больных РеА, диагностирован урогенный артрит. В этиологической структуре РеА преобладает хламидийная инфекция, которая обнаруживается в 69,6 % и довольно часто сочетается с другими инфекциями, в том числе и кишечной. В то же время, при микроскопии мазков из уретры и цервикального канала, хламидии обнаружены лишь у 14,3% больных. Несмотря на преобладание хламидиоза, в нашем исследовании, РеА с типичной клинической картиной был вызван и уреаплазменной и микоплазменной инфекциями. Что позволяет обсуждать роль этих микроорганизмов в развитии артрита.

*Заводовский Б.В., Никитина Н.В., Яшина Ю.В., Будкова Е.В.,  
Доронина И.В., Павлова А.Б., Зборовская И.А.*

## **ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ МАРКЕРОВ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА ПРИ ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СУСТАВОВ**

НИИ клинической и экспериментальной ревматологии, ВолГМУ, Волгоград,  
Республиканское государственное лечебно-профилактическое учреждение «Карацаево-Черкесская республиканская клиническая больница»

---

В литературе имеются данные о том, что некоторые маркеры метаболического синдрома, такие как окисленные липопротеины низкой плотности (олНП) и антитела к окисленным липопротеинам низкой плотности (анти-олНП) в сыворотке крови, могут откладываться в синовиальном выпоте и в синовиальной оболочке и губительно действовать на метаболизм хондроцитов при остеоартрозе (ОА).

**Цель:** изучить клинико-патогенетическое значение уровня окисленных липопротеинов низкой плотности сыворотки крови и антител к ним у больных с остеоартрозом.

**Материалы и методы:** Под нашим наблюдением находились 175 человек, из которых 130 больных ОА и 45 практически здоровых лиц, составивших группу сравнения. Обе группы были сопоставимы по возрасту. Уровень олНП и анти-олНП определялись иммуноферментным методом (Biomedica Gruppe, Oxidised LDL, cat № 20042 и Biomedica Gruppe, OLAB-IgG, cat № 20032 соответственно) до и после лечения.

**Результаты:** Средний уровень олНП в сыворотке крови здоровых людей составил  $114,3 \pm 4,2$  нг/мл, анти-олНП -  $324 \pm 14$  МЕд/мл (везде  $M \pm m$ ). Уровень нормальных показателей олНП и анти-олНП, определяемый как  $M \pm 2\sigma$ , составил от 60 до 168 нг/мл – для олНП, и от 244 до 404 МЕд/мл – для анти-олНП. Частота выявления олНП в сыворотке крови у здоровых лиц составила 4,4% (2 человека), анти-олНП - 2,2% (1 человек). Повышенный уровень олНП в сыворотке крови больных ОА был обнаружен у 78 (60%), анти-олНП – у 38 пациентов (29%), что было достоверно чаще, чем у здоровых лиц ( $p < 0,001$  и  $p < 0,001$  соответственно). Средний уровень олНП у больных ОА составил

252,2±3,4, анти-олНП - 484,5±12,5 мЕд/мл, что достоверно превышало показатели здоровых лиц ( $p=0,0014$  и  $p<0,001$  соответственно).

В нашем исследовании повышение уровня олНП и анти-олНП происходило при более длительном течении ОА. Мы изучили уровень олНП и анти-олНП в сыворотке крови у больных ОА в зависимости от клинической картины заболевания. В нашем исследовании уровень олНП при ОА был достоверно выше уровня здоровых лиц во всех группах, кроме ОА с рентгенологической стадией I ( $p>0,05$ ). У больных с высоким уровнем анти-олНП в сыворотке крови достоверно чаще преобладал полиостеоартроз, с узелковой и безузелковой формой заболевания, быстро прогрессирующим течением, вторичным синовитом, с продолжительностью заболевания более 10 лет, рентгенологической стадией III и IV, с III классом функциональной недостаточности суставов.

**Выводы:** Таким образом, можно предположить, что олПН и анти-олНП могут играть важную роль в патогенезе ОА.

*Зборовская И.А., Слюсарь О.П., Кукушкина Е.В., Григорьянц С.Р.,  
Мартемьянов В.Ф., Мозговая Е.Э.*

## **АКТИВНОСТЬ ЭНЗИМОВ ГУАНИЛОВОГО ПУЛА ПУРИНОВОГО МЕТАБОЛИЗМА ПРИ ПОДАГРЕ И РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ**

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

---

О нарушениях пуринового метаболизма (ПМ) при подагре достаточно хорошо известно, но сведения о состоянии ПМ при ревматоидном артрите (РА) немногочисленные, противоречивые, хотя и имеются данные о повышении уровня мочевой кислоты в 15-20% случаев при РА (Насонова В.А. и др., 2005; Зборовский А.Б. и др., 2006). Для уточнения некоторых аспектов ПМ при РА и подагре нами были проведены сравнительные исследования активности энзимов гуаниловой ветви ПМ при этих заболеваниях.

**Цель.** Выявить энзимологические особенности ПМ в крови больных РА и подагре.

**Материал и методы.** Под наблюдением находились 80 больных РА (средний возраст —  $42,5\pm0,9$  лет, продолжительность болезни —  $8,5\pm0,3$  лет) и 16 больных подагрой (подагрический артрит — ПА), средний возраст которых составил:  $46,2\pm1,1$  лет, длительность болезни —  $6,9\pm0,5$  лет. В лизатах эритроцитов, лимфоцитов, выделенных из венозной крови по методике Воуит (1980) и плазме крови определяли по оригинальным методикам активности четырех энзимов ПМ: гуанинфосфорилазы (ГДФА), гуанозинфосфорилазы (ГЗДФА), пуриннуклеозидфосфорилазы (ПНФ) и гуанозинфосфорилазы (ГФ). Активность энзимов выражали в нмоль/мин/мл. Причем, для лимфоцитов в 1

мл лизата содержалось  $1 \times 10^7$  клеток (до лизиса), эритроцитов —  $1 \times 10^9$  клеток. Контрольную группу составили 30 практических здоровых людей.

**Результаты.** У больных РА при поступлении на лечение, по сравнению со здоровыми, в плазме выше активности ГДА, ПНФ, ГФ (все  $p < 0,001$ ) и ниже ГЗДА ( $p = 0,008$ ), в лизатах эритроцитов выше активность ГДА, ПНФ, ГФ (все  $p < 0,001$ ) и незначительно (на 4,4%) ниже активность ГЗДА ( $p = 0,122$ ), в лизатах лимфоцитов выше активность ГЗДА ( $p < 0,001$ ), ГФ ( $p = 0,004$ ), ниже ГДА ( $p < 0,001$ ) и ПНФ ( $p = 0,036$ ).

У больных подагрой (ПА), по сравнению со здоровыми, в плазме выше активность ГДА ( $p < 0,001$ ), ПНФ ( $p = 0,047$ ), ГФ ( $p < 0,001$ ) и ниже ГЗДА ( $p < 0,001$ ), в эритроцитах выше активность ГДА ( $p = 0,004$ ), ГЗДА ( $p < 0,001$ ), ГФ ( $p = 0,006$ ) и ниже ПНФ ( $p < 0,001$ ), в лимфоцитах выше активность ПНФ, ниже ГДА, ГФ (все  $p < 0,001$ ) и незначительно ниже активность ГЗДА ( $p = 0,132$ ). Сравнительные исследования показали, что у больных РА, по сравнению с больными подагрой, в плазме выше активность ГДА ( $p < 0,001$ ), ГЗДА ( $p = 0,038$ ), ПНФ ( $p < 0,001$ ), незначительно выше активность ГФ ( $p = 0,213$ ), в эритроцитах выше активность ПНФ, ГФ ( $p < 0,001$ ), ГДА ( $p = 0,041$ ) и ниже ГЗДА ( $p = 0,047$ ), в лимфоцитах выше активность ГЗДА, ГФ, ниже ПНФ (все  $p < 0,001$ ) и незначительно ниже активность ГДА ( $p = 0,416$ ).

Анализ выявил также наличие много общего в изменениях активности энзимов при РА и ПА, проявившихся в однонаправленности энзимных изменений: как при РА, так и ПА в плазме отмечалось повышение активности ГДА, ПНФ, ГФ и снижение активности ГЗДА в эритроцитах — повышение активности ГДА и ГФ, в лимфоцитах — снижение активности ГДА. Вероятно, это может свидетельствовать об общности некоторых патогенетических звеньев РА и подагры. В то же время при этих заболеваниях наблюдались и разнонаправленные изменения активности энзимов. Так, если в эритроцитах при РА активность ГЗДА была снижена, а ПНФ — повышена, то при подагре активность этих энзимов менялась в противоположных направлениях. В лимфоцитах при РА активность ГФ и ГЗДА была повышена, а ПНФ снижена, то при подагре изменения активности этих энзимов были противоположные: активность ГФ и ГЗДА снижена, а ПНФ повышена.

Таким образом, проведенные исследования выявили достаточно много общего в изменениях активности энзимов при РА и подагре. При дифференциации этих заболеваний целесообразно ориентироваться на показатели ГЗДА и ПНФ в эритроцитах и показатели ГФ, ГЗДА, ПНФ в лимфоцитах, активность которых меняется в противоположных направлениях.

*Зборовский А.Б., Мозговая Е.Э., Мартемьянов В.Ф.,  
Пересыпкин В.В., Евдокимова Е.В.*

## **ЭНЗИМНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ В ДИФФЕРЕНЦИАЦИИ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА И АНКИЛОЗИРУЮЩЕГО СПОНДИЛОАРТРИТА**

НИИ клинической и экспериментальной ревматологии РАМН; ГУЗ ВОКЦ  
восстановительной медицины и реабилитации №2; Волгоград

---

При классических вариантах течения ревматоидного артрита (РА) и анкилозирующего спондилоартрита (АС) особенных затруднений в их дифференциации не возникает, но разграничение РА с хроническим течением, минимальной активностью патологического процесса и периферической формы АС даже для опытных клиницистов представляет нередко значительные сложности в связи с весьма сходными клиническими проявлениями заболеваний. В своей работе мы исследовали возможность облегчения решения этой проблемы с помощью определения активности некоторых энзимов пуринового метаболизма в крови больных РА и АС.

**Цель.** Повышение качества дифференциальной диагностики РА и АС.

**Материал и методы.** Под наблюдением в условиях стационара находились 15 больных РА с I степенью активности ревматоидного процесса и хроническим течением и 15 больных АС с периферической формой заболевания. В лизатах лимфоцитов, эритроцитов, выделенных из венозной крови по методике Woym (1980), и плазме крови определяли активность аденозиндезаминазы (АДА) по методу К. Martinek (1963), АМФ-дезаминазы (АМФДА) – по методу Бертло (1984) и адениндезаминазы (АД) – по методу Т. Sakai et al (1978). Активность энзимов выражали в нмоль/мин/мл с пересчетом в лимфоцитах на 1 мл, содержащий  $1 \cdot 10^7$  клеток, в эритроцитах -  $1 \cdot 10^9$  клеток. Контрольную группу составили 30 практически здоровых людей.

**Результаты.** У больных РА с I степенью при поступлении на лечение, по сравнению со здоровыми, в плазме выше активность АДА ( $p < 0,001$ ), ниже АМФДА ( $p = 0,006$ ) и АД ( $p = 0,039$ ); в лизатах эритроцитов ниже активность АД ( $p < 0,001$ ), выше АДА ( $p < 0,001$ ) и незначительно выше активность АМФДА ( $p = 0,058$ ); в лизатах лимфоцитов ниже активность АДА ( $p < 0,001$ ), незначительно ниже АД ( $p = 0,163$ ) и несколько выше активность АМФДА ( $p = 0,056$ ). У больных с периферической формой АС, по сравнению со здоровыми, в плазме выше активность АМФДА ( $p = 0,032$ ) и незначительно выше активность АДА ( $p = 0,293$ ) и АД ( $p = 0,142$ ); в эритроцитах выше активность всех энзимов ( $p < 0,001$ ); в лимфоцитах ниже активности АДА и АД, выше АМФДА (все  $p < 0,001$ ). Сравнительные исследования показали, что у больных РА с I степенью, по сравнению с больными с периферической формой АС, в плазме выше активность АДА ( $p < 0,001$ ), ниже АМФДА ( $p < 0,001$ ) и АД ( $p = 0,026$ ); в эритроцитах ниже активности АМФДА и АД ( $p < 0,001$ ) и несколько выше активность АДА ( $p = 0,062$ ); в лимфоцитах выше активности АДА, АД и ниже АМФДА (все  $p < 0,001$ ).

Анализ выявил также много общего в изменениях активности энзимов в трех биологических средах при РА и АС: при обоих заболеваниях в плазме повышена активность АДА, в эритроцитах – повышены активности АДА и АМФДА, в лимфоцитах – снижены активности АДА и АД. В количественном выражении эти однонаправленные изменения активности энзимов различаются, но, тем не менее, использование этих показателей в клинической практике для дифференциации АС и РА несколько затруднительно. Более ценную информацию в этом аспекте имеют показатели энзимов, активность которых при РА и АС изменяется в противоположных направлениях. Так, если при РА активности АМФДА в плазме и АД в эритроцитах снижены, то у больных с периферической формой АС активности этих энзимов повышены.

**Вывод.** При дифференциации РА с I степенью активности процесса и периферической формы АС целесообразно ориентироваться на показатели АМФДА в плазме и АД в эритроцитах, активность которых при этих заболеваниях изменяется в противоположных направлениях.

*Зудбинова В.Ю., Зудбинова Е.В.*

## **ОСОБЕННОСТИ СОДЕРЖАНИЯ ФАКТОРА НЕКРОЗА ОПУХОЛЕЙ-АЛЬФА У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ**

ГУЗ Областная больница №2, ревматологическое отделение, МЛПУЗ Городская поликлиника № 4, дневной стационар, г. Ростов-на-Дону

---

**Целью** исследования явилось изучение содержания цитокина фактора некроза опухолей-альфа (ФНО-а) в сыворотке крови больных ревматоидным артритом (РА).

**Материалы и методы.** Под наблюдением находилось 90 больных РА, 8% мужчин и 92% женщин, 78% больных были старше 40 лет. Больные были распределены по группам в зависимости от наличия ревматоидного фактора в сыворотке крови, внесуставных проявлений и степени активности воспалительного процесса. Контроль составили 20 здоровых доноров. В сыворотке крови определялось содержание ФНО-а методом твердофазного иммуноферментного анализа с использованием диагностических тест-систем фирмы «IMMUNOTEC» (Франция) и «Вектор-Бест» (Россия). Полученные данные обрабатывались посредством методов вариационной медицинской статистики (Statistica 6,0) с применением непараметрических критериев Манна-Уитни-Вилконсона. Достоверными считались результаты при  $p < 0,05$ .

**Полученные результаты.** Исследование выявило статистически достоверное повышение содержания ФНО-а у всех больных ревматоидным артритом по сравнению с контролем, однако степень проявления этого повышения была различной в зависимости от формы заболевания и степени активности воспалительного процесса. Так, у серопозитивных по ревматоидному фактору пациентов с суставной формой ревматоидного артрита содержание ФНО-а составило  $12,69 \pm 4,01$  пг/мл, у здоровых доноров -  $1,40 \pm 0,23$  пг/мл.

У больных с суставной формой ревматоидного артрита, серонегативных по ревматоидному фактору при умеренной степени активности воспалительного процесса содержание ФНО-а составило  $7,91 \pm 2,49$  пг/мл, а при высокой степени активности -  $11,17 \pm 0,52$  пг/мл, в контроле -  $1,40 \pm 0,23$  пг/мл. Следует отметить, что у пациентов с этим вариантом РА отличия между показателями в зависимости от степени активности воспалительного процесса оказались статистически достоверными. В группе серопозитивных пациентов с внесуставными проявлениями ревматоидного артрита, содержание ФНО-а при умеренной и при высокой степени активности воспалительного процесса составило  $14,16 \pm 4,42$  пг/мл и  $25,71 \pm 14,80$  пг/мл соответственно, у доноров  $1,40 \pm 0,23$  пг/мл. В большей степени содержание ФНО-а было повышено у больных с различными поражениями внутренних органов, в сыворотке крови которых ревматоидный фактор не выявлялся. Так, при умеренной степени активности воспаления уровень ФНО-а составил  $33,32 \pm 21,28$  пг/мл, а при высокой степени активности воспалительного процесса -  $57,65 \pm 34,18$  пг/мл, в контроле  $1,40 \pm 0,23$  пг/мл.

**Обсуждение.** У больных ревматоидным артритом определяется повышение уровня провоспалительного цитокина ФНО-а, причем это повышение более выражено у пациентов с различными внесуставными проявлениями ревматоидного артрита, что косвенно свидетельствует о несомненной патогенетической значимости этого цитокина в иммунопатогенезе ревматоидного артрита.

**Выводы.** При любом варианте ревматоидного артрита больным показано назначение ингибиторов ФНО-а, однако оно особенно оправдано у лиц с внесуставными проявлениями заболевания и высокой степенью активности воспалительного процесса.

*Зудбинова В.Ю., Зудбинова Е.В.*

## ОСОБЕННОСТИ ЭКСПРЕССИИ РЕЦЕПЦИИ К ФАКТОРУ НЕКРОЗА ОПУХОЛЕЙ-АЛЬФА У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

ГУЗ Областная больница №2, ревматологическое отделение, МЛПУЗ Городская поликлиника № 4, дневной стационар, г. Ростов-на-Дону

---

**Цель:** изучить особенности экспрессии рецепции к цитокину фактору некроза опухолей-альфа (ФНО-а) у больных ревматоидным артритом (РА).

**Материалы и методы.** В исследовании приняло участие 90 пациентов с РА, из них 8% мужчин и 92% женщин, 78% больных были старше 40 лет. Все испытуемые подразделялись на группы в зависимости от наличия ревматоидного фактора в сыворотке крови, внесуставных проявлений и степени активности воспалительного процесса. В качестве контрольной группы были исследованы 20 здоровых доноров. Рецепция к ФНО-а оценивалась путем определения экспрессии маркера CD120<sup>+</sup> на лимфоцитах в непрямом иммунофлюоресцентном тесте с использованием моноклональных антител (АО «Сорбент», НИИ Иммунологии МЗ РФ по методу Филатова с соавт., 1990),

учет проводился методом проточной цитометрии. Оценивалось процентное и абсолютное число CD120<sup>+</sup>лимфоцитов, в данной статье для удобства приведены только абсолютные показатели. Полученные результаты оценивались с помощью методов вариационной медицинской статистики (Statistica 6,0) с применением непараметрических критериев Манна-Уитни-Вилконсона. Достоверными считались результаты при  $p < 0,05$ .

**Полученные результаты.** У больных с серопозитивной по ревматоидному фактору суставной формой РА абсолютное число CD120<sup>+</sup>лимфоцитов было повышено по сравнению с соответствующим показателем здоровых лиц, и составило  $0,17 \pm 0,01 \times 10^9/\text{л}$ , в контроле  $0,07 \pm 0,01 \times 10^9/\text{л}$ . У серонегативных больных с суставной формой заболевания экспрессия рецепции к ФНО-а была выше, чем у здоровых доноров. Так, при умеренной степени активности этой формы РА количество CD120<sup>+</sup>лимфоцитов составило  $0,28 \pm 0,03 \times 10^9/\text{л}$ , а при высокой степени активности воспалительного процесса -  $0,54 \pm 0,04 \times 10^9/\text{л}$ , у доноров -  $0,07 \pm 0,01 \times 10^9/\text{л}$ . Следует отметить, что у этого контингента больных экспрессия на лимфоцитах CD120<sup>+</sup> при высокой степени активности воспаления была статистически достоверно выше, чем при умеренной.

У больных с поражением внутренних органов, серопозитивных по ревматоидному фактору, содержание CD120<sup>+</sup>лимфоцитов было повышено по сравнению с контролем. При умеренной и при высокой степени активности РА оно оказалось равным  $0,26 \pm 0,09 \times 10^9/\text{л}$  и  $0,26 \pm 0,03 \times 10^9/\text{л}$  соответственно и существенно не зависело от степени активности воспалительного процесса, у здоровых лиц -  $0,07 \pm 0,01 \times 10^9/\text{л}$ . Исследование экспрессии рецепции к ФНО-а у серонегативных пациентов с внесуставными проявлениями ревматоидного артрита выявило ее повышение по сравнению с донорами. Так, при умеренной степени активности воспалительного процесса содержание CD120<sup>+</sup>лимфоцитов составило  $0,22 \pm 0,04 \times 10^9/\text{л}$ , а при высокой -  $0,17 \pm 0,03 \times 10^9/\text{л}$ , в контроле  $0,07 \pm 0,01 \times 10^9/\text{л}$ . Однако статистически значимых отличий между показателями в зависимости от степени активности воспалительного процесса выявлено не было.

**Обсуждение.** У всех обследованных больных ревматоидным артритом отмечено повышение экспрессии рецепции к ФНО-а по сравнению со здоровыми донорами, в большей степени оно было выражено при высокой степени активности у серонегативных по ревматоидному фактору пациентов с суставной формой РА.

**Выводы.** Повышение экспрессии рецепции к ФНО-а является значимым звеном иммунопатогенеза ревматоидного артрита, и ее исследование имеет как теоретическую, так и практическую ценность в сфере диагностики и лечения РА.

## **ОСОБЕННОСТИ СОДЕРЖАНИЯ ИНТЕРЛЕЙКИНА-6 У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ**

ГУЗ Областная больница №2, ревматологическое отделение, МЛПУЗ Городская поликлиника № 4, дневной стационар, г. Ростов-на-Дону

---

**Целью** данной работы явилось исследование содержания цитокина интерлейкина-6 (ИЛ-6) в сыворотке крови больных ревматоидным артритом (РА).

**Материалы и методы.** Были обследованы 90 больных РА, из которых мужчин было 8%, женщин - 92%, 78% больных были старше 40 лет. Среди пациентов были выделены группы в зависимости от наличия ревматоидного фактора (РФ) в сыворотке крови, наличия внесуставных проявлений и степени активности воспалительного процесса. Контрольную группу составили 20 здоровых доноров. В сыворотке крови определялось содержание ИЛ-6 методом твердофазного иммуноферментного анализа с использованием диагностических тест-систем фирмы «IMMUNOTECH» (Франция) и «Вектор-Бест» (Россия). Анализ результатов проводился посредством методов вариационной медицинской статистики (Statistica 6,0) с применением непараметрических критериев Манна-Уитни-Вилконсона. Достоверными считались результаты при  $p < 0,05$ .

**Полученные результаты.** Проведенное исследование показало, что содержание интерлейкина-6 у всех больных ревматоидным артритом значительно превышает показатель здоровых доноров. У больных с суставной формой ревматоидного артрита, серопозитивных по ревматоидному фактору, содержание интерлейкина-6 составило  $96,17 \pm 33,00$  пг/мл, в контроле -  $1,72 \pm 0,37$  пг/мл. У больных, серонегативных по РФ, страдающих суставной формой ревматоидного артрита содержание ИЛ-6 оказалось равным при умеренной степени активности  $158,17 \pm 63,97$  пг/мл, а при высокой -  $38,09 \pm 6,82$  пг/мл, в контроле -  $1,72 \pm 0,37$  пг/мл. При этом показатель больных с умеренной степенью активности был статистически достоверно выше, чем при высокой степени активности воспаления.

Показатели серопозитивных по РФ пациентов, имеющих внесуставные проявления ревматоидного артрита при умеренной и высокой степени активности воспалительного процесса составили  $169,25 \pm 125,26$  пг/мл и  $91,98 \pm 54,25$  пг/мл соответственно, у доноров -  $1,72 \pm 0,37$  пг/мл. Однако статистически значимых отличий между показателями в зависимости от степени активности воспалительного процесса у этой категории пациентов не зафиксировано. У серонегативных по РФ пациентов с внесуставными проявлениями ревматоидного артрита при умеренной степени активности воспалительного процесса содержание ИЛ-6 оказалось равным  $34,20 \pm 16,01$  пг/мл, в то время как при высокой -  $89,59 \pm 27,83$  пг/мл, в группе контроля -  $1,72 \pm 0,37$  пг/мл. Следует отметить, что у данного контингента пациентов содержание ИЛ-6 было статистически достоверно выше при высокой степени активности

воспаления, чем при умеренной, в противоположность тенденции, отмеченной у серонегативных больных с суставной формой РА.

**Обсуждение.** В ходе исследования было выявлено, что содержание интерлейкина-6 у больных ревматоидным артритом значительно превышает донорский показатель (в 170 раз в отдельных случаях).

**Выводы.** Содержание интерлейкина-6 у больных ревматоидным артритом превышает донорские показатели в столь значительной степени, что это позволяет расценивать ИЛ-6 как один из ведущих факторов патогенеза ревматоидного артрита и рассматривать данный провоспалительный цитокин как перспективную мишень биологической терапии РА.

*Инкелес А.Г., Тихонова О.А.*

## **ФЕНОМЕН СМЕРТИ И ЕГО РОЛЬ В ЖИЗНИ У БОЛЬНЫХ ПСИХОСОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ**

НФ ГУЗ ПНД РО, г. Новочеркасск, ФГУ ГБМСЭ, г. Ростов-на-Дону, Россия

Для врачебной аудитории предлагается обзор «Феномен смерти и его роль в жизни у больных психосоматической патологией».

Жизнь и смерть – две вечные темы духовной культуры человечества. О них размышляли пророки и основоположники религий, философы и моралисты, деятели искусства и литературы, педагоги и медики. Как бы то ни было, ответов на вопрос “Что такое жизнь?” – имеется слишком много. Каждая наука и тем не менее каждое философское или религиозное учение предлагают свои варианты объяснений. Складывается впечатление, что ни одно из толкований сути жизни не будет убедительным до тех пор, пока не удастся постичь смысл смерти. Определяя понятие смысла жизни, необходимо отметить как минимум три его «измерения». Первое связано с понятием «святости жизни» как таковой. Всё живое (в том числе и во Вселенной) имеет право на жизнь в силу самого факта рождения. Эта витальность первична для человека. Необходимо принять мысль, которая подтверждается наукой и просто здравым рассудком, что в мире не возможно полное уничтожение даже элементарной частицы, а действуют законы сохранения. Сохраняется вещество, энергия и, как полагают, информация и организация сложных систем. Второе – идея обретения бессмертия, выступающее у человека в различных гносеологических формах: бессмертие в потомках, мумификация или криогенизация, вхождение частиц нашего распавшегося тела в кругооборот вещества, энергии и информации во Вселенной, бессмертие определяемое итогами деятельности человека, в плодах материального и духовного производства.

Можно увидеть, что когда происходят глубокие процессы, где речь идет о жизни и смерти, какое-то решение, возможно, появляется и пациент его некоторое время принимает, но затем он снова возвращается обратно. Мы не знаем судьбу, которую человек себе выбирает или которой он покоряется, более соразмерной для него. Нет ли в его судьбе скрытого величия, которого

не разглядеть посторонним. В такой позиции есть что-то успокоительное, что-то глубокое. Тогда человек может пойти и в одну и в другую сторону, и в жизни он тоже связан с первоосновой. Есть еще одна динамика, которая ведет в семьях и родах к тяжелым заболеваниям, несчастным случаям и суициду. Если ребенок чувствует, что его отец или мать хотят уйти или умереть - часто потому, что желают последовать за кем-то из своей родной семьи, - то он говорит им в душе: «Лучше я, чем ты» или «Лучше исчезну я, чем ты». Во всех тех случаях, когда ориентированная на ресурсы точка зрения не может взять верх, такие установки, как «жизнь не всегда есть высшее благо для души», позволяют пациентам и терапевтам занять освободительную позицию согласия по отношению к любому вероятному исходу болезни.

Использование в ревматологической практике терапевтической позиции «милосердного немилосердия» на основе эмпатии, выходящей за рамки индивидуально-личного, позволяет держать в поле зрения оба аспекта душевно-телесной болезни. Это значит, что для того, чтобы дать возможность доступа к альтернативам выражения любви как силы, сохраняющей жизнь, приходится занимать непопулярную, но непоколебимо ясную позицию, например, по отношению к болезнетворной и приносящей смерть стороне любви. В реальной практике желательно применять психотерапевтические подходы перед проведением и при проведении агрессивных или хирургических методов лечения ревматологических больных. С полным текстом статей можно ознакомиться по адресу [www. visualrheumatology.ru](http://www.visualrheumatology.ru).

*Коруна И.В., Ханов А.Г.*

## **ЛУЧЕВАЯ АНАТОМИЯ ДЛЯ РЕВМАТОЛОГОВ**

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

Интерпретация рентгенограмм костно-суставного аппарата занимает в работе ревматолога значительное место. И хотя формально, он не имеет право давать рентгенологическое заключение, оценка общей картины имеет большое значение для установки диагноза, выбора тактики лечения. Оценку рентгенологической картины скелета невозможно проводить без знания основ рентгеноанатомии, вариантов и аномалий строения. При оценке скиалогических (скиа-греч. skia тень) симптомов возможны разночтения и ошибки. Очень важно выделить отделы скелета, а на рентгенограмме наиболее важные участки, где проявления патологического процесса наиболее характерны. Мы предлагаем для ревматологов и врачей любых других специальностей, которые встретились с ревматологическими заболеваниями электронный атлас рентгенологической картины скелета с клиническими комментариями. Наш рентгенологический Nomunculus (гомункулус, человек, истор., лат.) разделен на отдельные анатомические области: череп, позвоночник, грудная клетка, таз и тазобедренный сустав, колено, стопа, голеностопный сустав, плечо, локоть, кисть. К каждому разделу прилагается рентгенограмма и ее схематический рисунок с указанием основных точек для ориентирования. Дается клинический комментарий скиалогической картины, предлагаются варианты рентгенологических проекций и оцениваются их диагностические возможности.



Рентгенограмма черепа в боковой проекции позволяет выявить  
1. Деформации основания и свода черепа

а) врожденные (локальные нарушения развития челюстей –прогения, микрогения , ППН, основания черепа –платибазия, базиллярная импрессия, свода - мозговые грыжи, кровяная киста синуса; при системных аномалиях развития скелета – краниостеноз, дырчатый череп, различные виды дизостозов; различные виды дисплазий – хондро-, спондило-эпифизаоная, фиброзная,; в т.ч. при генерализованном несовершенном остеогенезе – мраморная болезнь, системный гиперостоз);

Все материалы имеют свободный доступ на сайте «Визуальная ревматология» по адресу [www. visualrheumatology. ru](http://www.visualrheumatology.ru) .

*Кравцова О.Н., Багирова Г.Г., Ткаченко И.В.*

## **К ВОПРОСУ О ДИАГНОСТИКЕ ЮВЕНИЛЬНОГО АНКИЛОЗИРУЮЩЕГО СПОНДИЛОАРТРИТА**

ГОУ ВПО Оренбургская государственная медицинская академия Росздрава

Ювенильный анкилозирующий спондилоартрит является весьма редким (от 0,01 до 0,08 на 1000 детей) заболеванием в педиатрической ревматологии. В нашей работе среди 100 обследованных подростков с артралгиями выявлено 2 случая данной патологии. Один из них описан ниже.

Больная В., 18 лет обратилась на кафедру общей врачебной практики ОрГМА с жалобами на боли, припухание, ограничение при движении коленных, плечевых, грудино-ключичных суставов, боли в тазобедренных суставах и проекции крестцово-подвздошных сочленений, а также по ходу Ахиллова сухожилия при ходьбе. Утренняя скованность длительностью 60 минут,

повышение температуры до 37,4°C. Дебют болезни состоялся в январе 2002 г. в возрасте 12 лет, когда впервые появились артралгии и отечность коленных суставов. Этому предшествовало переохлаждение. В течение недели от появления первых симптомов пациентка обратилась к участковому педиатру сельской амбулатории, который выставил диагноз остеоартроза и назначил прием нестероидных противовоспалительных препаратов ситуационно для снятия болевого синдрома, которые на некоторое время приносили облегчение. В 2006 г. стали беспокоить боли и ограничение объема движений плечевых суставов, а с 2008 г. - боль и припухание правого грудино-ключичного сустава.

Объективно: больная нормостенического телосложения. Общее состояние удовлетворительное. При ходьбе хромает. Отмечается припухлость правых плечевого и грудино-ключичного сочленений. Выявляется хруст при движении коленных, плечевых, лучезапястных, пястно-фаланговых, голеностопных суставов. Болезненна пальпация большого вертела и передней суставной щели тазобедренных суставов, зоны крепления Ахиллова сухожилия к пяточной кости, коленных суставов. Зарегистрированы положительные симптомы Томайера, коленно-пяточный, Кушелевского с обеих сторон. Со стороны внутренних органов значительных отклонений не обнаружено. Однако выявлено двенадцать фенотипических признаков недифференцированной дисплазии соединительной ткани.

В ОАК увеличение СОЭ до 30 мм/ч; резко положительный СРБ, отрицательный РФ. Выявлены антитела к модифицированному цитруллинированному виментину (MCV) на уровне 146,2 ед/мл (при норме до 20 ед/мл). На рентгенограмме:acroileит II-III стадии, коксартроз I стадии. Артросонография грудино-ключичных суставов подтвердила выраженный синовит правого грудино-ключичного сустава. В плечевых суставах визуализировался умеренный синовит, узурации кортикального слоя головки плечевой кости в проекции подлопаточной и надостной мышц с явлениями их тендинита. При УЗИ суставов кистей имелись незначительные дегенеративно-дистрофические изменения лучезапястных и II, III пястно-фаланговых суставов обеих кистей, симметричные неглубокие узурации головок III пястных костей. Сонографический осмотр стоп симметрично выявил незначительные синовит первого плюснефалангового сустава, тендинит Ахиллова сухожилия в области прикрепления к пяточной кости с узурированностью ее кортикального слоя, бурсит глубокой сумки Ахиллова сухожилия. В коленных суставах незначительные изменения гиалинового хряща по типу артроза и незначительного синовита. УЗИ тазобедренных суставов подтвердил рентгенологическую установленную стадию коксартроза.

Таким образом, детальное обследование позволило только спустя 6 лет от дебюта болезни верифицировать диагноз: Ювенильный анкилозирующий спондилоартрит II степени активности, R II- III стадии, в сочетании с полиостеоартрозом, безузелкового типа, медленно прогрессирующего течения, R I стадии. ФНС I степени.

*Кукушкина Е.В., Абрамов Н.Б., Некрасова С.П., Бедина С.А.,  
Мартемьянов В.Ф., Евдокимова Е.В.*

## **ЭНЗИМНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ В ДИФФЕРЕНЦИАЦИИ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА И РЕВМАТОИДНОЙ ФОРМЫ ПСОРИАТИЧЕСКОГО АРТРИТА**

НИИ клинической и экспериментальной ревматологии РАМН; Волгоград-  
ский государственный медицинский университет, Волгоград

---

В клинической практике нередко приходится дифференцировать ревматоидный артрит (РА) и псориатический артрит (ПсА), особенно в тех случаях, когда РА сопровождается какой либо сыпью на коже, а ПсА наоборот протекает без явных кожных высыпаний, но с симметричным поражением суставов кистей, стоп, коленных суставов и утренней скованностью в них. Кроме того, не исключено развитие РА на фоне псориаза. Учитывая различия в методических подходах к лечению РА и ПсА, проблема их дифференциации является достаточно актуальной.

**Цель:** повышение качества дифференциальной диагностики РА и ПсА.

**Материал и методы.** Под наблюдением находились 80 больных РА (средний возраст –  $42,5 \pm 0,9$  лет, длительность болезни –  $8,5 \pm 0,3$  лет) и 32 больных в ревматоидоподобной (симметричной) формой ПсА (средний возраст –  $45,5 \pm 2,0$  лет, длительность артрита  $4,2 \pm 0,5$  лет). У больных РА I степень активности процесса определялась у 16 больных, II – у 50 и III степень – у 14 больных. У больных ПсА I степень активности процесса установлена у 16 больных, II – у 12 и III степень – у 4 больных. В сыворотке крови у 30 практически здоровых людей и всех больных РА и ПсА определялись активность 4-ех энзимов пуринового метаболизма (ПМ): гуаниндезаминазы (ГДА), гуанозиндезаминазы (ГЗДА), пуриннуклеозидфосфорилазы (ПНФ) и гуанозинфосфорилазы по оригинальным методикам. Активность энзимов выражали в нмоль/мин/мл.

**Результаты.** У больных РА (всей группы), по сравнению со здоровыми в сыворотке (плазме) крови выше активности ГДА, ПНФ, ГФ (все  $p < 0,001$ ) и ниже активность ГЗДА ( $p = 0,008$ ); у больных РА с I степенью – выше активность ГДА, ПНФ ( $p < 0,001$ ), ниже активность ГЗДА ( $p = 0,42$ ) и ГФ ( $p = 0,076$ ); у больных РА с II степенью – выше активности ГДА, ПНФ, ГФ и ниже ГЗДА ( $p < 0,001$ ); у больных РА с III степенью – выше активности ГДА, ПНФ, ГФ и ГЗДА (все  $p < 0,001$ ).

У больных с ревматоидоподобной формой ПсА (все группы), по сравнению со здоровыми, в сыворотке выше активности ГДА ( $p < 0,001$ ), ГЗДА ( $p = 0,044$ ), ПНФ ( $p = 0,061$ ) и ниже ГФ ( $p < 0,001$ ); с I степенью – выше активность ГДА ( $p = 0,032$ ), ГЗДА ( $p = 0,116$ ), ниже ГФ ( $p = 0,005$ ) и ПНФ ( $p = 0,122$ ); с II степенью – выше активность ГДА ( $p < 0,001$ ), ПНФ ( $p = 0,041$ ), ГЗДА ( $p = 0,054$ ) и ниже ГФ ( $p < 0,001$ ); с III степенью – выше активность ГДА ( $p < 0,001$ ), ПНФ ( $p = 0,046$ ), ГФ ( $p < 0,001$ ) и ГЗДА ( $p = 0,081$ ). Сравнительные исследования показали, что у больных РА (всей группы), по сравнению с

ревматоидным ПсА (всей группы) выше активность ГДА, ПНФ (все  $p < 0,001$ ), ниже ГЗДА ( $p < 0,001$ ) и ГФ ( $p = 0,061$ ). У больных РА с I степенью, по сравнению с I степенью ревматоидоподобного ПсА, выше активность ГДА, ПНФ, ниже ГЗДА и ГФ (все  $p < 0,001$ ). У больных РА со II степенью, по сравнению с II степенью ПсА, выше активность ПНФ ( $p < 0,001$ ), ГДА ( $p = 0,082$ ), ниже ГЗДА ( $p < 0,001$ ) и ГФ ( $p = 0,174$ ). У больных РА с III степенью, по сравнению с ревматоидоподобным ПсА с III степенью, выше активности ГФ, ПНФ (все  $p < 0,001$ ), ГДА ( $p = 0,057$ ) и ниже ГЗДА ( $p = 0,008$ ). Т.е., проведенные исследования показали наличие статистически значимых различий между РА (всей группы по степеням активности) и ревматоидоподобным ПсА (всей группы по степеням активности) по большинству энзимных показателей. Но чаще всего подобные энзимные различия имеют теоретическое значение, показывая направленность энзимных изменений в количественном выражении, но в клинической практике большинство этих энзимных различий для дифференциации РА и ПсА использовать затруднительно.

Если анализировать показатели активности энзимов несколько с другой стороны, то можно отметить много общего в изменениях энзимной активности при РА и ПсА, что проявилось в однонаправленности изменений: как при РА, так и ПсА наблюдается повышение активности ГДА, ПНФ и снижение активности ГФ. И только активность ГЗДА при этих заболеваниях меняется в различных направлениях: при РА она снижена, а при ревматоидоподобном ПсА – повышена. На этот показатель (активность ГЗДА) и целесообразно ориентироваться при дифференциации РА и ревматоидоподобного ПсА в клинической практике. Изменение активности других энзимов повысят вероятность правильного диагноза болезни.

*Куликов А.И.*

## **КОМУ ДОСТУПНЫ ВЫСОКИЕ ТЕХНОЛОГИИ В РЕВМАТОЛОГИИ**

---

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

---

Одной из важнейших задач организации здравоохранения на современном этапе является оптимизация лекарственного обеспечения и внедрение высоких технологий в лечебную практику. Общественная значимость этой проблемы резко возрастает в условиях экономического кризиса, когда здравоохранение РФ вынуждено интенсивно использовать свои ограниченные ресурсы для обеспечения необходимого уровня лекарственной помощи населению. Медицинская помощь по высоким технологиям организована в федеральных центрах. Возможности их ограничены квотами. Льготное лекарственное обеспечение декретированных групп населения часть социальной политики государства. При этом декретированные контингенты получают финансирование за счет федерального бюджета. Лица при определенных заболеваниях за счет областного. Ростовская область также имеет аналогичное постановление в соответствии с постановлением Правительства Российской Федерации от 30.07.94 № 890 «О государственной поддержке развития медицинской промышленности и улучшении обеспечения населения и учре-

ждений здравоохранения лекарственными средствами и изделиями медицинского назначения». Всего там 36 категорий заболеваний, включая: ревматизм и РА, системная (острая) красная волчанка, ББ. В список лекарственных препаратов для их лечения включены стероидные гормоны, цитостатики, препараты коллоидного золота, НПВП, антибиотики, антигистаминные препараты, сердечные гликозиды, коронаролитики, мочегонные, антагонисты Са, препараты К, хондропротекторы. На город с миллионным населением приходится около 100000 «федеральных» и 60000 «региональных» льготников. Средняя сумма, выделяемая в год для первой категории около 500 руб. Для второй категории в 10 раз меньше. Таким образом, чтобы получить лечение по высоким технологиям нужно иметь инвалидность.

Центр антицитокиновой терапии на базе ревматологического отделения функционирует уже 3 года. В 2009 году нами пролечено 8 больных ремикейдом и 6 мабтерой. Все больные, получившие дорогостоящее лечение являются инвалидами с длительным стажем заболевания, выраженными функциональными нарушениями и наличием 3-4 рентгенологической стадии РА. Ожидать кардинального «прорыва» в лечении при данной клинической ситуации маловероятно. Также невозможно провести полноценную реабилитацию данных больных. Они как были, так и останутся «глубокими» инвалидами. Отдельно необходимо указать и на временной интервал получения дорогостоящих лекарственных препаратов. После прохождения всех инстанций, еще до 3 месяцев занимает ожидание «отоваривания» рецепта в аптеке. Реальный срок начала лечения больше 6 мес. Кроме того, из-за этапности финансирования, реальные денежные средства приходят в конце года. Современное состояние диагностики, при правильной организации медицинской помощи, позволяет диагностировать РА на ранних стадиях с ранним началом базисной терапии, когда эффект от лечения возможен максимальный до появления костно-деструктивных изменений в суставах.

В связи с наличием в структуре ОБН№2 областного роддома и гинекологических отделений через нас проходит большой контингент больных РА женщин молодого возраста, которые имеют хорошие перспективы по результатам лечения в плане сохранения трудоспособности и продолжения детородной функции. Но они доступа к дорогостоящим методам лечения не имеют. Как возможно решить данную проблему? Надежда на областной бюджет маловероятна. По нашему мнению в случае возникновения подобной клинической ситуации предлагаем оформление групп инвалидности на короткий срок (1-2) года для проведения лечения по высоким технологиям. Необходимо взаимодействие с органами МСЭК для решения медицинской проблемы конкретного больного. Практическое здравоохранение разрабатывает межведомственные критерии для отбора больных. Возможные показания для установления группы инвалидности на лечение: «ранний» РА, высокая степень активности, выраженные иммунологические нарушения, неблагоприятный клинический прогноз с быстрым прогрессированием или наличием системных проявлений до развития стадии костно-суставной деструкции. Желательно предусмотреть в МЗ механизм (или резерв) финансирования для обеспечения нуждающихся больных лекарственными препаратами в течение месяца. Вопрос дополнительных расходов бюджетных денег очень сложен. Проект «дорогостоящие технологии для молодых пациентов» может быть пилотным. Этичной будет возможность частичного привлечения материальных средств самих пациентов.

Периодическая (семейная) болезнь (ПСБ) — наследственное заболевание с аутосомно-рецессивным типом наследования без связи с полом (хотя мужчины болеют несколько чаще). Обычно встречается у выходцев средиземноморья независимо от места их проживания (турок, армян, арабов, евреев). Ген, ответственный за развитие ПСБ, локализован на коротком плече 16-й хромосомы. 20% больных — потомки близкородственных браков (цифра занижена). Осложнение — амилоидоз, развивающийся даже при отсутствии характерных приступов. Синонимы: семейный пароксизмальный полисерозит, Джейнуэя-Мозентала пароксизмальный синдром, перитонит периодический, Рейманна болезнь, Сигала-Каттана-Маму синдром. По МКБ-10. E85.0 Наследственный семейный амилоидоз без невропатии. Возможные варианты клинической картины ПСБ: абдоминальный, торакальный, суставной, псевдомаларийный.

В ревматологическое отделение поступил больной А., 25 лет, турок-месхетинец, проживающий в пригороде Ростова, с направительным диагнозом болезнь Стилла, установленном в другом областном учреждении. При поступлении предъявлял жалобы на повышение Т до 39-40<sup>0</sup>С, боли в суставах, боли в мышцах, высыпания на коже, боли в животе. Из анамнеза известно, что 20 дней назад перенес простуду «на ногах». Через 10 дней появилась лихорадка и высыпания на конечностях. 10 дней лечился в ЦРБ с диагнозом геморрагический васкулит. Из анамнеза известно, что в 14 лет аппендэктомия. В 18 лет во время удаления полипов носа в связи с кровотечением, перевязка сосудов шеи справа. В 2006 году — о. панкреатит. Периодически отмечает рецидивирующую межреберную невралгию с высыпаниями на коже. При объективном обследовании общее состояние средней тяжести из-за лихорадки. Бледность кожных покровов с желтушным оттенком. На верхних конечностях умеренно количество мелкоточечных геморрагических высыпаний, зато ниже средней линии туловища и на обеих ногах интенсивные, местами сливного характера геморрагические высыпания. Синовиты лучезапястных и локтевых суставов. Болезненность при пальпации и слабость проксимальных мышц верхних и нижних конечностей. Положительные симптомы сакроилеита. Тоны сердца ритмичные, глухие. Над верхушкой систолический шум. Гепато- и спленомегалия. Болезненность при пальпации в эпигастрии. При дополнительном обследовании: ОАК-НВ-109г/л; Э-4,44x10<sup>12</sup>; Л-21,7x10<sup>9</sup>; Тр-326x10<sup>9</sup>; Э-1; П-8; С-75; Л-13; М-3; СОЭ 28мм/ч. ОАМ-кислая, 1022, белок 0,066‰; Л-единич.; Э-25-35. Оксалата Са. Анализ мочи по Нечипоренко: Л-0,5; Э нет; цилиндров — нет. В биохимических анализах: холестерин-2,9; мочевины-3,7; креатинин 62; общий белок 79,9; альбумин 39,6; билирубин общ. 12,6; амилаза 5,9; ЩФ 818; АсАТ 0,12; АлАТ 0,06; сиаловые кислоты 2,5; МНО 0,83; фибриноген 2,5; тромбиновое время 14,6;

АЧТВ 34; РФМК отр; кальций 2,06; магний 0,85; фосфор 1,01; железо 5,5; калий 4,7; натрий 146; мочева кислота 257; глюкоза 4,02 ммоль/л. РФ (-) отр; СРБ (-) отр; LE клетки не найдены. Посев крови стерил. Моча на белок Бенс-Джонса – отр. Волчаночный коагулянт, антитела к кардиолипину, фосфадилсерину в пределах нормы. ВИЧ, HBS антиген, гепатит С – отр. Иммунограмма: фагоцитоз 86%; фагоцитоз завершенность 1,0; АФП 37,6; JgA 1,7(норма), Jg G 17,2(повышены) JgM 2,2(повышены). ЦИК-131. Т-общие 1,3; Т-общие % -46%; Т-активные-0,7; Т-активные в % -24%. Заключение: Повышены абсолютный фагоцитарный показатель и число ЦИК. В-звено в норме. Снижена активность относительного числа Т-лимфоцитов. ЭКГ в динамике без патологии. На Rg кистей: Субхондральный склероз. Единичные кистовидные просветления. Rg таза с захватом тазобедренных суставов: Субхондральный склероз суставов. Илеосакральные сочленения прослеживаются на всем протяжении. УЗИ экстракраниальных артерий: Магистральные брахицефальные артерии проходимы, стенки не уплотнены. Множественные S-образные изгибы артерий справа и слева. Слева с локальным нарушением гемодинамики. УЗИ печени: гепатомегалия – правая доля 166мм, левая 112 мм. Паренхима неоднородна, повышенной эхогенности. Диффузные изменения. Желчный пузырь без особенностей. Поджелудочная железа – не увеличена, контуры ровные, нечеткие. Структура неоднородная, повышенной эхогенности. Селезенка-166х90мм, увеличена. Селезеночная вена 11,4мм Ø. Структура селезенки обычной эхогенности. УЗИ почек: конкремент правой почки. Взята биопсия кожно-мышечного лоскута в нижней трети правой голени в месте, обозначенном лечащим врачом. Начато лечение по схеме геморрагического васкулита. В течение 4 дней кожа полностью «очистилась». На 5 день пребывания в стационаре у больного вновь поднялась Т до 39°C, не купирующаяся в/м жаропонижающих средств, и резкие боли по всему животу. Заподозрен «острый» живот. Больной осмотрен хирургом, гастроэнтерологом. При дополнительном обследовании: ОАК-НВ 105г/л; Л10,8х10<sup>9</sup>; Тр. 334х10<sup>9</sup>; П. 11; С 77; Л 8; М 4; СОЭ 47мм/ч. ОАМ – кислая, белок -165‰, Л-0-1; Э- 4-6 в п. зр. СРБ «+++» (резко полож.). СРБ в ИФА-510 мг/л (норма-5). Обзорная Rg ОБП: раздутие петли кишечника слева на уровне L<sub>1-3</sub>. ФГДС: верхний отдел желудка. Бульбит. УЗИ сердца: по задней стенке в полости перикарда небольшое количество свободной жидкости до 3-4мм толщиной. Камеры сердца не расширены. Гемодинамика не нарушена.

*При дополнительном сборе анамнеза выяснено, что с 6 лет у больного наблюдаются «не тяжелые» приступы болей в животе с лихорадкой, проходившие самостоятельно в течение 1-2 дней.*

Занята «выжидательная» тактика, проводилось симптоматическое лечение. В течение 3-х дней состояние полностью нормализовалось. ОАК НВ 102г/л; Л 12,3х10<sup>9</sup>; ТР 400х10<sup>9</sup>; Э 1; П. 6; С 69; Л 19; М5; СОЭ 23мм/ч. ОАМ кислая, 1010, белок-следы, Л 1-2; Э 15-16 в пол. зр. СРБ «+++» (резко пол.). СРБ в ИФА-304мг/л. Получены результаты биопсии: Очаговый продуктивный капиллярит сосудов дермы, слабо выраженный мукоидный отек гиподермы. Дистрофические изменения мышечных волокон. Больной консультирован урологом, нефрологом, аллергологом (лекарственной аллергии нет), гематологом (дифференцировать геморрагический васкулит, кожно-суставная форма с висцеральными проявлениями с заболеванием соединительной ткани и

вторичным васкулитом). Консультация генетика: рекомендована ДНК диагностика в Медико-Генетическом Научном Центре РАМН. На 18 день у больного опять поднялась Т до 39°C. Появилась охриплость голоса. Осмотрен инфекционистом. Диагноз ОРВИ. Выписан досрочно по эпидемиологическим показаниям. Диагноз заключительный клинический: Периодическая болезнь.

*Лазарева Н.В., Козлова Л.К.*

## **ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ДЛИТЕЛЬНОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ**

ГОУ ВПО «Оренбургская ГМА Росздрава», г.Оренбург. Россия

**Цель.** Изучить особенности вариабельности ритма сердца (ВРС) у больных системной склеродермией (ССД) в зависимости от длительности заболевания.

**Материалы и методы** Обследовано 48 больных ССД (средний возраст – 47,5 [39.5; 53] лет, длительность заболевания – 5 [2;10] года). Среди обследованных пациентов преобладало хроническое течение болезни 41(85,4%), генерализованная стадия 38(79,1%), II-ая степень активности 31(64,5%), III-я стадия синдрома Рейно 20(41,6%), I-ая стадия 41(85,4%) и I-ый функциональный класс ХСН. В исследование не включались пациенты с тяжелой сопутствующей патологией внутренних органов и их функциональной недостаточностью, ишемической болезнью сердца, сахарным диабетом, сердечной недостаточностью III-IV ФК. Для изучения ВРС использовалась 5-минутная запись ритма сердца в покое и в ходе выполнения активной ортостатической пробы в соответствии с «Международным стандартом» (1996г) на многофункциональном комплексе «Поли-спектр». Оценивались показатели кардиоритмограммы и спектрограммы.

**Результаты** В зависимости от давности болезни больные были поделены на 3 группы: I группа имела давность заболевания от 1 до 5 лет, II группа – от 6 до 10 лет и III – более 10 лет. С увеличением длительности заболевания снижалась ВСР, о чем говорят достоверно более низкие показатели TP, SDNN (соответственно 744 [385; 899] и 23 [19; 29]) в III группе, по сравнению с этими же показателями (соответственно 1085 [803; 1894] и 30.5 [26; 42]) в I. Кроме того, показатель HF в  $\text{мс}^2$  и % в III группе был наименьшим, хотя достоверной разницы с другими группами не получено. Низкая ВСР чаще определялась в III группе (81,8%), по сравнению с другими группами, где она диагностирована с одинаковой частотой (60%). Кроме того, в III группе чаще (27,3%) ВСР была очень низкой ( $\text{TP} < 500$ ), по сравнению с I и II группами, в которых частота ее выявления составила соответственно 3,6% и 14,2%. Определена отрицательная корреляционная зависимость между TP, а также SDNN и длительностью заболевания (соответственно  $R_s = -0,32$ ;  $t = -2,35$ ;  $p = 0,02$  и  $R_s = -0,39$ ;  $t = -4,12$ ;  $p = 0,0008$ ).

**Заключение** Таким образом, у больных ССД с увеличением давности болезни происходит снижение ВСР, что, вероятно, связано с прогрессированием нарушений вегетативной регуляции в процессе развития заболевания.

*Лифшиц М.О., Волошинова Е.В., Пономарева Е.Ю.*

## **ЛЕГОЧНО – ПОЧЕЧНЫЙ СИНДРОМ ГУДПАСЧЕРА. ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ; ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА С РЕВМАТИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ**

ГОУ ВПО «Саратовский ГМУ Росздрава», г. Саратов, Россия

---

Синдром Гудпасчера (лёгочно-почечный синдром) – редкое заболевание аутоиммунной природы, характеризующееся совместным быстро прогрессирующим поражением почек и лёгких. В его основе лежит выработка аутоантител, главным образом, к базальным мембранам клубочковых капилляров почек и альвеол лёгких. В клинической картине может отмечаться как одновременное поражение лёгких и почек, так и преобладание лёгочной или почечной симптоматики. Учитывая невысокую распространённость, вариабельность клинической картины заболевания, и, следовательно, определённые трудности, возникающие при его диагностике, представляет интерес следующее клиническое наблюдение.

Пациентка К., 68 лет отметила в октябре 2008 года появление лихорадки с ознобами. При рентгенографии лёгких выявлены двусторонние изменения, по поводу пневмонии проводилась антибактериальная терапия, без эффекта. Консультирована фтизиатром, данных за специфическое поражение лёгких не выявлено. Клинически отмечалось нарастание выраженности одышки. При обследовании в апреле 2009 года отмечены анемия (гемоглобин 96 г/л), увеличение СОЭ до 55 мм/ч., массивная протеинурия (до 5 г/л) при отсутствии развёрнутого нефротического синдрома; а также лейкоцитурия (20400 в 1 мл), гематурия (7400 в 1 мл). Размеры и функция почек оставались сохранными (креатинин крови 101 мкмоль/л). Проводился онкопоиск, исключались системные заболевания соединительной ткани (СКВ, системный васкулит). Однако LE клетки и АНЦА отрицательны. Ввиду отсутствия эффекта от проводимого лечения пациентка была направлена в нефрологическое отделение г.Саратова, куда госпитализировалась лишь в октябре.

При поступлении жалобы на слабость, прогрессирующее чувство нехватки воздуха в покое. При обследовании сохранялись анемия, высокая протеинурия (без формирования нефротического синдрома), гематурия. В стационаре впервые зафиксировано повышение уровня азотемии (креатинин крови при поступлении составил 152 мкмоль/л) с дальнейшим нарастанием сывороточной концентрации креатинина до 208 мкмоль/л в течение 8 дней наблюдения. В связи с усилением одышки выполнена рентгенография органов грудной клетки, где выявлена отрицательная динамика. Учитывая наличие содружественного быстро прогрессирующего поражения почек и лёгких при отсутствии иных висцеральных или кожных проявлений, был поставлен диагноз: «Лёгочно-почечный синдром Гудпасчера». 13.10.09 г назначен пред-

низолон 30 мг/сутки. Однако 14 октября состояние резко ухудшилось: нарастание одышки, рентгенологические признаки отёка лёгких. Пациентка была переведена в реанимационное отделение, где в связи с прогрессированием дыхательной недостаточности потребовалось использование ИВЛ. 15.10.2009г. зафиксирована фибрилляция и асистолия, констатирована смерть. Морфологически подтверждено наличие диффузного гломерулонефрита с «полулуниями», некротического альвеолита, что соответствовало клиническому диагнозу.

Данное наблюдение демонстрирует «лёгочный» дебют заболевания, присоединение поражения почек в терминальной его стадии, прогрессирование в отсутствие противовоспалительной терапии, необходимость дифференциальной диагностики с лёгочно-почечными синдромами другого генеза.

*Майко О.Ю., Багирова Г.Г., Климова О.П., Лигостаева Т.С.,  
Журавлева М.О.*

## **ОЦЕНКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СУСТАВОВ У БОЛЬНЫХ ГОНАРТРОЗОМ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПРЕПАРАТОМ АРТРА И НПВП**

Оренбургская государственная медицинская академия, Оренбург, Россия

Разработка новых эффективных средств для лечения остеоартроза (ОА) является актуальной задачей ревматологии. Многочисленные НПВП не всегда дают желаемый результат, также не рекомендуются для длительного применения в силу целого ряда побочных эффектов. Препарат АРТРА содержит комбинацию хондроитин сульфата и глюкозамина гидрохлорида. Однако до конца не определены преимущества монотерапии или комбинированного использования этих препаратов.

**Цель:** Оценить динамику функционального индекса WOMAC при курсовом лечении препаратом АРТРА в сочетании с НПВП у больных гонартрозом.

**Материалы и методы:** В исследование включено 70 больных, обратившихся в поликлинику с обострением ОА коленных суставов. Среди больных женщин было почти вдвое больше, чем мужчин (65% и 35% соответственно). Средн. возраст был  $53,2 \pm 6,7$  года, средн. длительность ОА  $5,2 \pm 3,7$  года. Рентгенологически преобладала II ст. (48%), реже встречались I и III ст. ОА (32% и 20%). По данным УЗИ суставов синовит в сочетании с тендинитом выявлялся у 90% больных. В I гр. (n=40) назначали НПВП (найз 200 мг/сут в течение 14 дней, далее НПВП использовался в зависимости от выраженности боли) в сочетании с физиотерапией. Больным II гр., дополнительно к НПВП, назначался препарат АРТРА (по 1 капсуле 2 раза в сутки в течение 2 недель, затем 1 раз в сутки, курс составил 3 месяца). У больных помимо общеклинического обследования проводилась оценка функции коленных суставов с использованием индекса WOMAC, который содержит 24 вопроса, распределенных по трем субшкалам: А) Боль, В) Ригидность, С) Функциональность.

**Результаты:** До начала лечения у всех больных в состоянии обострения ОА коленных суставов основные клинические показатели были сопоставимы. Так, выраженность боли по ВАШ в покое у больных I и II групп соответственно составила –  $40,9 \pm 23,5$  мм и  $43,2 \pm 20,6$  мм, ВАШ при ходьбе –  $75,2 \pm 14,9$  мм и  $74,1 \pm 22,1$  мм. Суммарно индекс WOMAC составил  $140,78 \pm 39,0$  мм и  $141,22 \pm 48,46$  мм, а по субшкалам «Боль» –  $26,23 \pm 8,54$  мм и  $25,15 \pm 10,37$  мм; «Ригидность» –  $12,07 \pm 5,12$  и  $11,83 \pm 5,06$  мм; «Функциональность» –  $101,18 \pm 28,53$  и  $109,77 \pm 23,7$  мм. Ряд симптомов, которые оцениваются как ведущие при определении тяжести ОА («подъем и спуск вниз по лестнице», «наклоны к полу», «затруднение при обычной ходьбе»), имели наибольшую выраженность ( $70,62 \pm 15,35$  мм) у 80% больных. Также выраженные ограничения наблюдались и «при посадке/высадке» из автомобиля», «подъем из положения сидя или с постели».

Через 1 месяц от начала лечения у пациентов обеих групп отмечалось сопоставимое достоверное улучшение всех клинических параметров. По окончании 3-х месяцев от начала лечения только при включение в сочетанное лечения препарата АРТРА все клинические показатели были статистически достоверно лучше исходных ( $p < 0,05$ ), а ряд параметров достоверно лучше, чем у больных, получавших только монотерапию найзом. Так, к этому периоду достоверно более выраженная редукция симптомов (РС) ( $p < 0,01$ , test Wilcoxon-Pratt, test Manna-Whitney, средн.  $-0,46$ ) отмечалась по всем субшкалам индекса WOMAC. РС при «спуске по лестнице составила соответственно в I и II группах ( $-1,8$  и  $-2,4$ ), «стартовые боли» ( $-1,8$  и  $-2,3$ ), «боли при стоянии» ( $-1,7$  и  $-2,5$ ), «посадка и высадка из автомобиля» ( $-0,4$  и  $-1,3$ ), «поход за покупками» ( $-1,7$  и  $-2,5$ ). Количество больных, которые обходились без НПВП через 3 месяца, составило 73% в группе больных, принимавших препарат АРТРА, а использующих монотерапию – 32%.

**Заключение.** Включение в курсовое лечение ОА комбинированного препарата АРТРА по сравнению с монотерапией НПВП, приводит к более выраженному снижению боли, улучшению функции коленных суставов, что, безусловно, приводит к улучшению качества жизни больных гонартрозом.

*Майко О.Ю., Багирова Г.Г., Попова Л.В., Позднякова Е.С.*

## **ФАРМАКОЭКОНОМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РАЗНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ОСТЕОАРТРОЗА КРУПНЫХ СУСТАВОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТАДИИ ПРОЦЕССА**

Оренбургская государственная медицинская академия, Оренбург, Россия

**Актуальность.** Остеоартроз (ОА) является наиболее распространенным заболеванием, снижающим трудоспособность больных из-за выраженного болевого синдрома, функциональных ограничений и низкого качества жизни. Для длительного лечения ОА рекомендуется использовать, так называемые, «хондропротективные» препараты, особенно на ранних стадиях заболевания. Ограничения их применения прежде всего связаны с высокой стоимостью и

длительностью приема, что приводит к значительному росту затрат на лечение больных ОА.

**Цель:** Оценить прямые и косвенные затраты при разных методах лечения больных ОА в зависимости от стадии процесса в амбулаторных условиях.

**Материалы и методы:** В исследование было включено 160 больных остеоартрозом коленных и тазобедренных суставов, обратившихся в поликлинику в стадии обострения. Преобладали женщины (85%), среднего возраста  $54,4 \pm 7,1$  года, средней длительностью ОА  $5,4 \pm 4,0$  года. Рентгенологически преобладала II стадия ОА (47%), реже встречалась I ст. (42%), еще реже III ст. (11%). У всех больных клинически отмечались признаки периартрита. Больные I группы ( $n=40$ ) получали только НПВП (найз 200 мг/сут в течение 2 недель, а далее в зависимости от выраженности болевого синдрома). У пациентов II и III групп ( $n_{1,2}=60$ ) дополнительно к найзу назначался соответственно структум (1000 мг/сут 3 месяца) или хондролон (100 мг/сут внутримышечно через день 2 месяца). Курсы хондропротектора повторялись дважды в год в течение двух лет. Для расчета стоимости лечения в у.е. использовался условный коэффициент, соответствующий курсу \$ США на ММВБ на фиксированную дату (16.12.2007 г.).

**Результаты:** Проведен расчет прямых и косвенных затрат при разных методах лечения больных ОА I-III ст. в зависимости от стадии процесса. Прямые затраты включали стоимость обследования, работы специалистов, используемых препаратов (НПВП и хондропротекторы), стоимость физиотерапевтического лечения. Прямые затраты по тарифам ОМС по группам в зависимости от стадии ОА составили: в I группе при I ст.  $-186 \pm 12$ , II ст.  $-202 \pm 24$ , III ст.  $-231 \pm 24$  у.е. Во II группе -  $616 \pm 14$ ,  $621 \pm 26$  и  $652 \pm 22$  у.е. ( $p < 0,05$ ) соответственно по стадиям. В III группе -  $398 \pm 12$ ,  $405 \pm 27$  и  $422 \pm 24$  у.е. ( $p < 0,05$ ). Различия достоверны по сравнению с показателями I гр. Расходы на лабораторно-инструментальное обследование и услуги специалистов были сопоставимы при I и II рентгенологических стадиях ОА во всех исследуемых группах больных и достоверно ниже, чем при III стадии процесса. Увеличение расходов на профессиональные услуги при III стадии ОА можно объяснить более частым обращением этой категории больных в поликлинику. Также при III стадии процесса не зависимо от метода лечения отмечалось увеличение потребности в использовании НПВП и физиотерапевтическом лечении, в связи с более частыми обострениями ОА и более длительным приемом больших доз НПВП этими больными. При монотерапии найзом отмечались самые высокие затраты на физиотерапевтическое лечение уже при I и II стадиях, в отличие от групп, в которых использовался хондропротектор.

В целом прямые затраты при I-III стадиях ОА были достоверно больше при использовании хондропротектора, особенно дорогостоящего структума. Также при III ст. ОА, в отличие от I-II стадий одинаково во всех группах увеличились медицинские затраты в связи с ограничением самообслуживания (транспортные расходы, вспомогательные средства). Нарастание косвенных затрат происходило за счет расходов на выплату пособий по инвалидности, т.к. подавляющее большинство (80%) этих пациентов являлось инвалидами.

**Заключение.** Наибольшие общие затраты, причем как прямые, так и косвенные, были при III стадии ОА. При применении хондропротективных препаратов в амбулаторных условиях отмечалось сокращение расходов на использование НПВП и физиотерапевтического лечения у больных разных стадий ОА.

*Мартемьянов В.Ф., Бедина С.А., Стажаров М.Ю.,  
Власенко В.А., Девятаева Н.М.*

## **К ОПРЕДЕЛЕНИЮ АКТИВНОСТИ ЭНЗИМОВ АДЕНИЛОВОГО ПУЛА ПУРИНОВОГО МЕТАБОЛИЗМА В КРОВИ БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ И СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ**

НИИ клинической и экспериментальной ревматологии РАМН; ГУЗ ВОКЦ  
восстановительной медицины и реабилитации №2, Волгоград

---

В литературе известно о разнообразных нарушениях пуринового метаболизма в сыворотке крови при системной красной волчанке (СКВ) и системной склеродермии (ССД), и что они могут составить отдельные патогенетические звенья при этих заболеваниях (В. Мартемьянов, 1995; Е. Мозговая, 2009). В то же время имеются лишь единичные работы по исследованию активности энзимов адениловой ветви пуринового метаболизма (ПМ) в клетках крови при этих заболеваниях (Н. Девятаева, 2005; Н. Абрамов, 2009), свидетельствующие об энзимологических особенностях клеток крови при СКВ и ССД. Исходя из этого, нами были проведены сравнительные исследования активности этих энзимов в 3-х биологических средах: лизатах лимфоцитов, эритроцитов и плазме крови при СКВ и ССД.

**Цель.** Выявить энзимологические особенности крови при СКВ и ССД, способствующие их дифференциации.

**Материал и методы.** В условиях стационара наблюдались 49 больных СКВ (средний возраст – 37,9±1,4 лет, длительность болезни – 6,49±0,6 лет) и 54 больных ССД (средний возраст – 43,1±1,1 лет, длительность болезни – 8,1±0,6 лет). В лизатах эритроцитов, лимфоцитов, выделенных по методике Woym (1980) и плазме крови определялись активность аденозиндезаминазы (АДА) по методу К. Martinek (1963), АМФ-дезаминазы (АМФДА) – по методу Бертло (1984) и адениндезаминазы (АД) – по методу Т. Sakai et al (1978). Активность энзимов выражали в нмоль/мин/мл с пересчетом в лимфоцитах на 1 мл, содержащий  $1 \cdot 10^7$  клеток, в эритроцитах –  $1 \cdot 10^9$  клеток. Контрольную группу составили 30 практически здоровых людей.

**Результаты.** При поступлении на лечение у больных СКВ, по сравнению со здоровыми, в плазме выявлено существенное снижение активности АДА ( $p < 0,001$ ), незначительное снижение активности АМФДА ( $p = 0,065$ ) и повышение активности АД ( $p < 0,001$ ), в лизатах эритроцитов выше активность

всех энзимов ( $p < 0,001$ ), в лизатах лимфоцитов – снижение активности всех энзимов: АДА ( $p < 0,001$ ), АМФДА ( $p = 0,038$ ) и АД ( $p = 0,042$ ).

У больных ССД, по сравнению со здоровыми, в плазме выше активность АМФДА ( $p = 0,042$ ), АД ( $p = 0,006$ ) и незначительно выше активность АДА ( $p = 0,283$ ), в эритроцитах выше активность АДА ( $p < 0,001$ ), АД ( $p = 0,038$ ) и незначительно выше активность АМФДА ( $p = 0,069$ ), в лимфоцитах ниже активности АДА, АД и выше АМФДА (все  $p < 0,001$ ). Сравнительные исследования показали, что у больных СКВ, по сравнению с больными ССД, в плазме выше активность АД ( $p < 0,001$ ), ниже АДА ( $p < 0,001$ ) и незначительно ниже активность АМФДА ( $p = 0,053$ ), в эритроцитах выше активность всех энзимов: АДА ( $p = 0,034$ ), АМФДА и АД ( $p < 0,001$ ), в лимфоцитах ниже активность АДА и АМФДА ( $p < 0,001$ ) и незначительно ниже активность АД ( $p = 0,088$ ).

Анализ также выявил достаточно много общего в изменениях активности энзимов в 3-х средах при СКВ и ССД. Так, как при СКВ, так и ССД в плазме повышена активность АД, в эритроцитах повышены активности всех энзимов, в лимфоцитах снижены активности АДА и АД, но в количественном аспекте эти изменения имеют статистически значимые различия. Тем не менее, это свидетельствует о некоторой общности патогенетических звеньев при СКВ и ССД, что проявляется и некоторыми сходными клиническими проявлениями. В то же время при этих заболеваниях наблюдаются разнонаправленные изменения активности энзимов: при СКВ в плазме активности АД и АМФДА снижены, а при ССД активность этих энзимов повышена. В лимфоцитах при СКВ активность АМФДА снижена, а при ССД – повышена, что может свидетельствовать и об определенных различиях патогенетических звеньев при СКВ и ССД.

**Вывод.** При дифференциации СКВ и ССД целесообразно ориентироваться на показатели активности АМФДА и АД в плазме и АМФДА в лимфоцитах.

*Мартемьянов В.Ф., Зборовский А.Б., Фофанова Н.А.,  
Мозговая Е.Э.*

## **К ВОПРОСУ ОБ УЧАСТИИ ЭНЗИМОВ ПУРИНОВОГО МЕТАБОЛИЗМА В ПАТОГЕНЕЗЕ РЕВМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ**

НИИ клинической и экспериментальной ревматологии РАМН; Волгоград-  
ский государственный медицинский университет, Волгоград

---

Ведущей теорией в патогенезе основных ревматических заболеваний (РЗ) до настоящего времени остается иммунологическая, базирующаяся на выраженных нарушениях и дискоординации различных иммунных процессов, особенно при системной красной волчанке (СКВ), ревматоидном артрите и системной склеродермии (ССД). Тем не менее, используемые в лечении иммуномодуляторы, коррелирующие иммунные нарушения, не всегда достигают желаемого эффекта и далеко небезопасны. Вероятно, это объясняется тем, что иммунные механизмы не являются единственными в патогенезе РЗ,

и существуют другие, не учитываемые в лечебной тактике. Раскрытие подобных неизвестных патогенетических звеньев РЗ представляется нам весьма перспективным направлением.

Хорошо известно, что в регуляции иммунных процессов основную роль играют лимфоциты и макрофаги. Они способны корректно осуществлять эту функцию будучи в нормальном функциональном состоянии, и если по каким-либо причинам свойства иммунокомпетентных клеток нарушаются, вероятно, можно ожидать и расстройства регуляции иммунных процессов. До настоящего времени имеется мало сведений о метаболизме лимфоцитов, но хорошо известно, что нарушения пуринового метаболизма существенно влияют на функциональные свойства лимфоцитов, в том числе на иммунные. Одним из ведущих, ключевых энзимов пуринового метаболизма (ПМ) являются аденозиндезаминаза (АДА) и пуриннуклеозидфосфорилаза (ПНФ), участвующие в регуляции содержания в лимфоцитах пуриновых нуклеозидов (аденозина и гуанозина). В нормальных концентрациях в клетке они осуществляют весьма полезные функции организма, но повышенное их содержание ведет к нарушению процессов созревания, пролиферации и дифференциации лимфоцитов, что не может не отразиться на иммунных функциях клеток (Дмитренко Н.П., 1981; 1990). Повышенные концентрации аденозина и гуанозина приводят через рибонуклеотидредуктазу к замедлению биосинтеза ДНК, индукции фактора некроза опухоли-альфа, преждевременному апоптозу преимущественно Т-лимфоцитов, и контроля за В-клетками, угнетению фактора, ингибирующего миграцию макрофагов, растормаживанию ксантиноксидазы, что ведет к гиперпродукции супероксидных радикалов (Тогузов и др., 1986; Потапова и др., 1993; Робинсон и др., 1993; Cohen A. Et al., 1984; Altman A., 1985).

Проведенные нами исследования активности АДА и ПНФ в лизатах лимфоцитов больных СКВ, ССД и РА при умеренной и высокой активности патологического процесса выявили значительное снижение активности этих энзимов (Девятаева Н., 2005; Брагина Т., 2006; Ушакова Н., 2007; Абрамов Н., 2009). Учитывая, что естественными субстратами АДА и ПНФ являются аденозин и гуанозин, логично ожидать при их низкой активности, дефиците и повышенного содержания в лимфоцитах, негативного влияния на регуляцию иммунных процессов, что и показано нами выше. Логично предположить, что нарушения ПМ в лимфоцитах являются первичными по отношению к иммунным, возникающих как следствие дисбаланса пуриновых метаболитов в клетках крови, и лечение ревматологических больных иммуномодуляторами оказывается малоэффективной, т.к. не устраняет причину иммунных нарушений. Практически, иммунотропная терапия сочетает в себе патогенетические и симптоматические элементы, и что больше преобладает – вопрос дискуссионный. Исходя из предложенной нами гипотезы патогенеза РЗ, в лечении ревматических больных необходимо параллельно с иммуномодулирующими препаратами использовать средства, корректирующие метаболические нарушения в лимфоцитах, и по мере их ликвидации, что можно контролировать по активности энзимов, постепенно уходить от иммунотропной терапии.

*Мартемьянов В.Ф., Хортиева С.С., Стажаров М.Ю.,  
Пересыпкин М.В., Мозговая Е.Э.*

## **ЭНЗИМНЫЕ РАЗЛИЧИЯ КРОВИ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ И ИНТЕРМИТТИРУЮЩЕЙ ФОРМАМИ ПОДАГРЫ**

НИИ клинической и экспериментальной ревматологии РАМН; ГУЗ ВОКЦ  
восстановительной медицины и реабилитации №2; ВолГМУ, Волгоград

---

**Цель:** выявить энзимологические особенности крови больных хронической и интермиттирующей формами подагры.

**Материал и методы.** Под наблюдением в условиях стационара находились 16 больных подагрой (все мужчины), средний возраст которых составил  $46,2 \pm 1,05$  лет, средняя длительность заболевания  $6,88 \pm 0,48$  лет. Хроническая форма отмечалась у 9 (56,3%) больных, интермиттирующая (межприступная) – у 7 (43,7%) больных. У всех больных установлено наличие артрита. В лизатах эритроцитов, лимфоцитов, выделенных по методике Bouum (1980) и плазме всех больных подагрой и 30 практически здоровых людей определялись активности 4-х энзимов пуринового метаболизма (ПМ): гуанин-индезаминазы (ГДА) и гуанозиндезаминазы (ГЗДА) по методу Caraway W., (1996), пури-нуклеозидфосфорилазы (ПНФ) – по методу Robertson et al (1973) и гуанозинфосфорилазы по методу Yamada M. et al (1989). Активность энзимов выражалась в нмоль/мин/мл.

**Результаты.** При поступлении на лечение у больных с интермиттирующей подагрой, по сравнению со здоровыми, в плазме статистически значимых различий по активности всех энзимов не определялась, но, все-таки, несколько выше была активность ГДА ( $p=0,114$ ), ПНФ ( $p=0,164$ ), ГФ ( $p=0,192$ ) и ниже ГЗДА ( $p=0,092$ ), в эритроцитах выше активности ГЗДА и ГФ ( $p<0,001$ ), ниже ПНФ ( $p<0,001$ ) и несколько ниже активность ГДА ( $p=0,056$ ), в лимфоцитах выше активность ПНФ ( $p<0,001$ ), а другие различия статистически незначимы: несколько ниже активности ГДА ( $p=0,064$ ), ГЗДА ( $p=0,076$ ) и ГФ ( $p=0,094$ ).

У больных с хронической формой подагры, по сравнению со здоровыми, в плазме выше активности ГДА и ГФ ( $p<0,001$ ), ПНФ ( $p=0,004$ ) и ниже ГЗДА ( $p<0,001$ ), в эритроцитах выше активности ГДА и ГЗДА ( $p<0,001$ ), незначительно выше ГФ ( $p=0,106$ ) и ниже активность ПНФ ( $p<0,001$ ), в лимфоцитах выше активность ПНФ ( $p<0,001$ ), незначительно выше ГЗДА ( $p=0,325$ ), ниже активности ГДА и ГФ ( $p<0,001$ ). Сравнительные исследования показали, что у больных с хронической подагрой, по сравнению с интермиттирующей, в плазме выше активности ГДА и ГФ ( $p<0,001$ ), незначительно выше ПНФ ( $p=0,086$ ) и ниже активность ГЗДА ( $p<0,001$ ), в эритроцитах выше активность ГДА ( $p<0,001$ ), ниже ПНФ ( $p<0,001$ ), ГФ ( $p=0,005$ ) и несколько ниже активность ГЗДА ( $p=0,416$ ), в лимфоцитах выше активности ГДА и ГФ ( $p<0,001$ ). Т.е., из 12 изученных энзимных показателей (в трех биосредах) по 10 из них определялись статистически значимые энзимные различия. В то же время проведенный анализ выявил достаточно много общего в изменениях активности ферментов при обеих формах подагры, проявлявшегося в од-

нонаправленности энзимных изменений: как при хронической, так и при интермиттирующей форме в плазме повышены активности ГДА, ПНФ, ГФ и снижена активность ГЗДА, в эритроцитах повышены активности ГЗДА, ГФ и снижена активность ПНФ, в лимфоцитах снижены активности ГДА, ГЗДА, ГФ и повышена активность ПНФ. Все это затрудняет их дифференциацию в клинической практике, т.к. энзимные различия только количественные. Значительно большее значение в клинической практике имеют показатели ГДА в эритроцитах, активность которой при хронической форме всегда повышена, а при интермиттирующей форме или в пределах нормы или снижена.

*Матасова Н. А., Ненашева Н. В., Кочнева Л. И.,  
Аветисова Э. Р.*

## **АУТОИММУНИТЕТ К ЭЛАСТИНУ И ЭЛАСТАЗЕ У БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ И СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ**

НИИ клинической и экспериментальной ревматологии РАМН, кафедра  
госпитальной терапии ВолГМУ, г. Волгоград, Россия

---

**Цель.** Изучение образования антител к эластину и эластазе у больных системной красной волчанкой (СКВ) и системной склеродермией (ССД) с помощью иммобилизованных магнитоуправляемых сорбентов на основе эластина и эластазы.

**Материалы.** Под наблюдением находились 30 практически здоровых лиц- доноров станции переливания крови МУЗ ГKB №25 в возрасте от 26 до 60 лет, а также 35 больных с достоверным диагнозом СКВ и 28 больных с достоверным диагнозом ССД. У 11,4% (4 человека) больных СКВ была первая степень активности патологического процесса, у 68,6% больных (24 человека) – вторая, у 20% (7 человек) – третья. У 20% больных (7 человек) имело место острое течение СКВ, у 74,3% (26 человек) – подострое, у 5,7% (2 человека) – хроническое. Среди больных ССД I степень активности установлена у 3 (10,7%), II – у 21 (75%), III – у 4 (14,7%) больных. Хроническое течение выявлено у 12 (42,9%) пациентов, подострое – у 13 (46,4%), острое – у 3 (10,7%).

**Методы.** Антитела к эластину и эластазе определяли в ELISA- тесте с использованием магнитоуправляемого сорбента с иммобилизированной формой соответствующего антигена (Гонтарь И. П. и соавт., 2002). Результаты учитывались на спектрофотометре при 492 нм и считались положительными при превышении показателей оптической плотности средних значений нормальных сывороток контрольной группы не менее, чем на 2 стандартных отклонения.

**Полученные результаты.** Повышение уровня антител к эластазе наблюдалось у 28 (80%), а повышение уровня антител к эластину - у 12 (42,9%) больных СКВ. В группе больных с повышенным уровнем АТ к эластазе (28 человек) 26 (92,9%) больных имели поражения кожи, 24 (85,7%) –

суставов, 19 (67,9%) – центральной нервной системы, 13 (46,4%) – сердца, 11 (39,3%) – почек, 9 (32,1%) – мышц, 6 (21,4%) – легких, по 4 (14,3%) – поражение сосудов и ретикулоэндотелиальной системы. У больных ССД (группа в целом) повышение уровня антител к эластазе наблюдалось у 22 (78,6%) больных, к эластину – у 10 (35,7%), сочетанное повышение уровня АТ и к эластазе, и к эластину выявлено у 8 (28,6%) больных. Высокие значения АТ к эластазе обнаружены у 2 (66,7%) пациентов с острым, у 8 (61,5%) с подострым, у 6 (50%) с хроническим течением, к эластину – у 1 (33,3%) больных с острым, у 4 (30,8%) с подострым, у 3 (25%) с хроническим течением. Из 22 человек с повышенным уровнем антител к эластазе 21 (95,5%) больной имел поражение кожи, по 18 пациентов (81,8%) – сосудов и суставов, 15 (68,2%) – легких, по 12 (54,5%) – центральной нервной системы и сердца, 10 (45,5%) – мышц, у 7 человек (31,8%) наблюдалось поражение желудочно-кишечного тракта. При этом стоит отметить, что в группе больных с высоким содержанием АТ к эластазе (22 человек) выявлено более частое поражение легких (у 15 больных – 68,2%), чем в группе с низкими цифрами АТ к эластазе (из 6 человек 2 человека – 33,3%).

**Обсуждение.** При СКВ с увеличением степени активности отмечается тенденция к нарастанию уровня АТ к эластазе и эластину. И при ССД, и при СКВ среди больных с повышенным уровнем АТ к эластазе и эластину в структуре клинических проявлений преобладает поражение кожи. Второе место у пациентов с СКВ занимает суставной синдром, третье – васкулиты. У больных с ССД, напротив, чаще выявляется сосудистая патология, а затем поражение суставов. При ССД очень интересной представляется связь повышенного уровня АТ к эластазе и эластину с поражением легких.

**Выводы.** По изменению уровней антител к эластину и эластазе можно судить о тяжести патологического процесса, клинических особенностях заболевания, а также использовать данные показатели в улучшении диагностики и изучения отдельных патогенетических звеньев СКВ и ССД.

*Мнацаканян С.Г., Хрипунова И.Г.*

## **ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ВНУТРИСУСТАВНОГО ВВЕДЕНИЯ ОСТЕНИЛА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ОСТЕОАРТРОЗА КОЛЕННЫХ СУСТАВОВ**

МУЗ «2 городская клиническая больница», СтГМА, г. Ставрополь

**Введение/Цель.** Оценка эффективности лечения больных остеоартрозом коленных суставов после внутрисуставного введения остенила, а также его влияние на потребность в нестероидной противовоспалительной (НПВС) – терапии.

**Материалы и методы.** Обследовано 30 больных остеоартрозом коленных суставов 2-3 стадии в возрасте от 45 до 70 лет, с подтвержденным остеоартрозом (ОА), имеющих потребность в применении НПВС. Больные разделены на 2 группы по 15 человек: 1-я группа получала остенил внутрисуставно (по 3-5

инъекций 1 раз в неделю) и мелоксикам 15мг/сут; 2-я группа- только мелоксикам 15 мг/сут. Динамика оценивалась по выраженности болевого синдрома, функциональной активности суставов, рентгенографии и УЗИ суставов, опроснику HAQ.

**Результаты/ Обсуждение.** После курса лечения у пациентов 1-ой группы уменьшилась боль (особенно в ночное время) и скованность, увеличился объем движений в суставах, повысилось выполнение повседневной нагрузки и качество жизни. У больных 2-ой группы отмечено незначительное уменьшение боли, скованности, ограничения двигательной активности и улучшения качества жизни. По данным рентгенографии и УЗИ - суставная щель и толщина хряща сразу после курса терапии в обеих группах наблюдаемых были без динамики. Через 6 месяцев у 80% больных 1-ой группы состояние оставалось стабильным, приём НПВС уменьшился на 37,5%; у 20% пациентов - наблюдался возврат к первоначальной клинической картине заболевания. У больных 2-ой группы сохранялась высокая потребность в приеме НПВС без положительной динамики клинических проявлений. По данным рентгенографии и УЗИ - в 1-й группе отсутствовала отрицательная динамика, а во 2-й группе отмечена тенденция к прогрессированию сужения суставной щели (на 10,7-12%).

**Выводы/заключение.** На фоне внутрисуставного введения остенила степень структурного повреждения суставного хряща достоверно меньше. Обладая вязко-эластичными свойствами, препарат способствует уменьшению боли, улучшению функции суставов, позволяя уменьшить потребность в НПВС.

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

## **ЭНЗИМЫ ПУРИНОВОГО МЕТАБОЛИЗМА В ДИФФЕРЕНЦИАЦИИ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА И ОСТЕОАРТРОЗА**

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

---

Развернутая стадия ревматоидного артрита (РА) с умеренной и высокой активностью патологического процесса, как правило, существенных затруднений в дифференциации с остеоартрозом (ОА) не вызывает. Но хроническое течение РА с минимальной активностью процесса достаточно сложно разграничить с ОА с явлениями синовита. Исходя из этого, поиск новых параклинических показателей, способствующих облегчить решение подобной проблемы, представляется нам актуальным направлением.

**Цель.** Повышение качества дифференциальной диагностики РА и ОА.

**Материал и методы.** Под наблюдением в условиях стационара находились 16 больных РА с I степенью активности процесса (средний возраст — 46,7±1,9 лет, длительность болезни — 10,9±1,0 год) и 18 больных ОА с синовитом (средний возраст — 52,6±0,85 лет, длительность болезни — 9,67±0,43 лет). В лизатах лимфоцитов, эритроцитов и плазме крови по оригинальным

методикам определяли активность четырех энзимов пуринового метаболизма: гуаниндезаминазы (ГДА), гуанозиндезаминазы (ГЗДА), пуринынуклеозидфосфорилазы (ПНФ) и гуанозинфосфорилазы (ГФ). Активность энзимов выражали в нмоль/мин/мл. Контрольную группу составили 30 практических здоровых людей.

**Результаты исследований.** При поступлении на лечение у больных РА с I степенью активности процесса, по сравнению со здоровыми, в плазме выше активность ГДА и ПНФ ( $p < 0,001$ ), ниже ГЗДА ( $p = 0,042$ ) и незначительно (на 6%) ниже активность ГФ ( $p = 0,076$ ); в лизатах эритроцитов выше активность ГДА, ПНФ, ГФ и ниже ГЗДА (все  $p < 0,001$ ), в лизатах лимфоцитов выше активность ГДА, ПНФ, ГФ (все  $p < 0,001$ ) и ниже активность ГЗДА ( $p = 0,004$ ).

У больных ОА с синовитом, по сравнению со здоровыми, в плазме выше активность ГФ, ГДА (все  $p < 0,001$ ), незначительно выше активность ПНФ ( $p = 0,183$ ) и ниже активность ГЗДА ( $p < 0,001$ ); в эритроцитах ниже активность всех энзимов: ГДА, ПНФ, ГФ (все  $p < 0,001$ ) и ГЗДА ( $p = 0,038$ ); в лимфоцитах ниже активность ГДА, выше ГЗДА, ПНФ и ГФ (все  $p < 0,001$ ). Сравнительные исследования показали, что у больных РА с I степенью активности процесса, по сравнению с больными ОА с синовитом, в плазме выше активность ГЗДА, ПНФ, ниже ГФ (все  $p < 0,001$ ) и незначительно ниже активность ГДА ( $p = 0,182$ ); в эритроцитах выше активность ГДА, ПНФ, ГФ (все  $p < 0,001$ ) и незначительно выше ГЗДА ( $p = 0,213$ ); в лимфоцитах выше активность ГДА и ГФ ( $p < 0,001$ ), ниже ГЗДА ( $p < 0,001$ ) и незначительно ниже активность ПНФ ( $p = 0,283$ ).

Анализ также показал наличие достаточно много общего в изменениях активности энзимов в трех биосферах при этих заболеваниях. Как при РА, так и ОА в плазме отмечалось повышение активности ГДА, ПНФ и снижение активности ГЗДА, в эритроцитах снижение активности ГЗДА, в лимфоцитах повышение активности ПНФ и ГФ. Но в количественном выражении эти односторонние энзимные изменения были различными, и эти различия, в основном, были статистически значимы. Тем не менее, подобные энзимные различия малозначимы в клинической практике при дифференциации РА и ОА. Значительно большее практическое значение имеют разнонаправленные изменения активности энзимов. Так, если при РА в плазме активность ГФ была нормальной или сниженной, то при ОА активность ГФ всегда была повышена; в эритроцитах при РА активности ГДА, ПНФ и ГФ были повышены, а при ОА — снижены; в лимфоцитах при РА активность ГДА была повышена, при ОА — снижена, при РА активность ГЗДА была ниже, а при ОА — выше, чем у здоровых. Таким образом, при дифференциации РА с минимальной активностью процесса и ОА с синовитом целесообразно ориентироваться на показатели ГДА, ПНФ, и ГФ в эритроцитах, ГДА и ГЗДА в лимфоцитах и активность ГФ в плазме крови.

*Мякишев М.В., Кузнецов В.И., Пересыпкин М.В.,  
Мартемьянов В.Ф., Стажаров М.Ю., Слюсарь О.П.*

## **ОСОБЕННОСТИ ПУРИНОВОГО МЕТАБОЛИЗМА В КЛЕТКАХ КРОВИ ПРИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ И СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ**

НИИ клинической и экспериментальной ревматологии РАМН; Волгоградский государственный медицинский университет; ГУЗ ВОКЦ восстановительной медицины и реабилитации №2, Волгоград

---

О значении иммунных нарушений в патогенезе системной красной волчанки (СКВ) и системной склеродермии (ССД) достаточно хорошо известно. Но патогенез этих заболеваний достаточно сложен, многообразен и включает в себя, помимо иммунных механизмов, разнообразные воспалительные, аллергические, дистрофические и, возможно, инфекционные процессы. Исходя из этого, можно предположить, что иммунные нарушения не являются первичными в патогенезе СКВ и ССД, а они развиваются вследствие возникших ранее метаболических нарушений. Особый интерес вызывает изучение метаболизма пуринов в иммунокомпетентных клетках – лимфоцитах, что обусловлено влиянием пуриновых метаболитов на функциональные, в том числе и иммунные, свойства лимфоцитов.

**Цель.** Изучить особенности пуринового метаболизма в клетках крови больных СКВ и ССД.

**Материалы и методы.** Под наблюдением в условиях стационара находились 50 больных СКВ и 51 больной ССД. Средний возраст больных СКВ –  $38,3 \pm 1,2$  лет, ССД –  $43,4 \pm 1,2$  лет. Средняя продолжительность болезни при СКВ –  $8,2 \pm 1,0$  лет, ССД –  $8,1 \pm 0,6$  лет. В лизатах лимфоцитов, эритроцитов, выделенных из венозной крови по методу Böyum (1980), и плазме крови по оригинальным методикам определяли активность 4-х энзимов пуринового метаболизма (ПМ): гуаниндезаминазы (ГДА), гуанозиндезаминазы (ГЗДА), пуриноклеозидфосфорилазы (ПНФ) и гуанозинфосфорилазы (ГФ). Активность энзимов выражали в лимфоцитах – в нмоль/мин/мл –  $10^7$  клеток, в эритроцитах – в нмоль/мин/мл –  $10^9$  клеток. Контрольную группу составили 35 практически здоровых людей.

**Результаты исследований.** У больных СКВ при поступлении на лечение, по сравнению со здоровыми, в плазме выявлено повышение активности ГДА, ГЗДА, ПНФ и снижение активности ГФ (все  $p < 0,001$ ), в лизатах эритроцитов – повышение активности ГДА ( $p < 0,001$ ), ГЗДА ( $p = 0,038$ ), снижение активности ПНФ и ГФ ( $p < 0,001$ ), в лизатах лимфоцитов – повышение активности ГДА, снижение активности ГЗДА и ПНФ (все  $p < 0,001$ ). У больных ССД, по сравнению со здоровыми в плазме выше активности ГДА и ПНФ ( $p < 0,001$ ), незначительно выше ГЗДА и ГФ ( $p > 0,05$ ), в эритроцитах – ниже активности ГДА, ГЗДА, ПНФ и выше ГФ (все  $p < 0,001$ ), в лимфоцитах – ниже активности ГДА, ПНФ и выше ГЗДА, ГФ (все  $p < 0,001$ ). Сравнительные исследования показали, что у больных СКВ, по сравнению с больными ССД, в

плазме выше активности ГДА, ГЗДА, ПНФ и ниже ГФ (все  $p < 0,001$ ), в эритроцитах – аналогичная ситуация: выше активности ГДА, ГЗДА, ПНФ и ниже ГФ (все  $p < 0,001$ ), в лимфоцитах – выше активность ГДА, ниже ГЗДА, ПНФ и ГФ (все  $p < 0,001$ ).

**Заключение.** Проведенные исследования выявили существенные нарушения пуринового метаболизма в 3-ех биологических средах как при СКВ, так и при ССД. В изменениях активности ферментов выявлено достаточно много общего: как при СКВ, так и при ССД в плазме крови повышена активность ГДА, ГЗДА и ПНФ, в эритроцитах и лимфоцитах снижена активность ПНФ. Но степень этих изменений в количественном аспекте была различной. В то же время определялись и разнонаправленные изменения активности ферментов: при СКВ в плазме активность ГФ была снижена, а при ССД – повышена, в эритроцитах при СКВ активности ГДА и ГЗДА повышены, а при ССД снижены, в лимфоцитах при СКВ активность ГДА была повышена, а ГЗДА – снижена, при ССД активность ГДА снижена, а ГЗДА – повышена. Таким образом, выявленные разнонаправленные изменения активности ферментов в комплексе с клиническими данными могут способствовать дифференциации СКВ и ССД.

*Мякишев М.В., Морозова Т.А., Пересыпкин В.В.,  
Кузнецов В.И., Власенко В.А.*

## **К ДИФФЕРЕНЦИАЦИИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ И СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ ПРИ МИНИМАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА**

НИИ клинической и экспериментальной ревматологии РАМН; ГУЗ ВОКЦ  
восстановительной медицины и реабилитации №2; МУЗ ГКБ №15; Волго-  
градский государственный медицинский университет, Волгоград

---

Затруднения в дифференциации системной красной волчанки (СКВ) и системной склеродермии (ССД), протекающих с умеренной или выраженной активностью патологического процесса, при использовании общеизвестных диагностических критериев вполне преодолимы. Иная ситуация возникает (особенно на ранних стадиях заболеваний), когда обострение протекает субклинически, на фоне малоизмененных параклинических показателей, а такие клинические проявления, как артралгии, локальные изменения цвета кожи, сыпь, субфебрилитет, общая слабость, могут присутствовать при обоих заболеваниях. В подобных случаях необходим поиск новых параклинических тестов, способствующих дифференциации, и это направление представляется нам весьма актуальным.

**Цель.** Повышение качества дифференциальной диагностики СКВ и ССД.

**Материал и методы исследований.** Под наблюдением в условиях стационара находились 34 больных (15 – СКВ и 19 – ССД). У всех установлена минимальная (I) установлена минимальная активность патологического процесса. В лизатах эритроцитов, лимфоцитов, выделенных из венозной крови

по методу Woym (1980), определялись активности трех энзимов пуринового метаболизма (ПМ): ксантиноксидазы (КО) по методу Калькара (Дячина, 1973), ксантиндегидрогеназы (КДГ) по методу Devenui et al. (1987) и 5'-нуклеотидазы (5'-НТ) по методу R.Wood et al. (1987). Активность энзимов в плазме выражали в нмоль/мин/мл, в лизатах эритроцитов в нмоль/мин/мл –  $10^9$  клеток, в лимфоцитах – в нмоль/мин/мл –  $10^7$  клеток. Контрольную группу составили 30 практически здоровых людей.

**Результаты исследований.** При поступлении на лечение, по сравнению со здоровыми, у больных СКВ с I степенью выявлено повышение активности всех энзимов ( $p < 0,001$ ), в лизатах лимфоцитов – их снижение ( $p < 0,0001$ ), в лизатах эритроцитов повышение активности КО ( $p < 0,0001$ ), 5'-НТ ( $p = 0,008$ ) и снижение активности КДГ ( $p < 0,0001$ ). У больных ССД с I степенью активности процесса по сравнению со здоровыми, в плазме выявлено повышение активности 5'-НТ ( $p = 0,032$ ), КДГ ( $p < 0,0001$ ) и тенденция к повышению активности КО ( $p = 0,064$ ), в эритроцитах – повышение активности КО ( $p < 0,0001$ ), 5'-НТ ( $p < 0,0001$ ) и снижение активности КДГ ( $p < 0,001$ ); в лимфоцитах – снижение активности КО и КДГ ( $p < 0,0001$ ), 5'-НТ ( $p = 0,041$ ). Несмотря на похожесть изменений активности некоторых энзимов и их односторонненность в трех биологических средах, сравнительные исследования выявили у больных СКВ и ССД статистически значимые энзимные различия. Так, у больных СКВ, по сравнению с больными ССД, в плазме выше на 13% активность КО ( $p = 0,006$ ), ниже на 12% КДГ ( $p < 0,0001$ ) и на 37% активность 5'-НТ ( $p < 0,0001$ ); в эритроцитах выше на 155% активность КДГ ( $p < 0,0001$ ), ниже на 14% активность 5'-НТ ( $p < 0,0001$ ) и несколько ниже (на 7%) активность КО ( $p = 0,056$ ); в лимфоцитах выше на 19% активность 5'-НТ ( $p < 0,0001$ ), на 6% активность КО ( $p = 0,003$ ) и незначительно ниже (на 2%) активность КДГ ( $p = 0,124$ ).

**Заключение.** При дифференциации СКВ и ССД с минимальной активностью патологического процесса целесообразно, помимо клинических особенностей заболеваний, ориентироваться на показатели КДГ в эритроцитах, активность которой у больных ССД не превышает 20 нмоль/мин/мл, а у больных СКВ не бывает менее 30 нмоль/мин/мл.

*Нагорнова К.А., Бугрова О.В.*

## СОСТОЯНИЕ ВНУТРИПОЧЕЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТЕЧЕНИЯ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ

ГОУ ВПО Оренбургская государственная медицинская академия РосЗдрава

**Цель:** выявить особенности внутрипочечной гемодинамики у больных системной красной волчанкой (СКВ) в зависимости от клинического течения заболевания.

**Материалы и методы:** Обследованы 24 пациента с СКВ в среднем возрасте  $36,7 \pm 12,8$  лет, средней давностью  $9,2 \pm 9,02$  лет. Диагноз СКВ уста-

навливался на основании критериев Американской ревматологической ассоциации (1982). Наличие антифосфолипидного синдрома (АФС) верифицировали в соответствии с общепринятыми критериями (г. Саппоро, 1999). Контрольную группу составили 15 относительно здоровых лиц, сопоставимых по полу и возрасту с пациентами СКВ. Острое течение заболевания наблюдалось у 5 больных (21%), подострое - у 6 (25%), хроническое - у 13 (54%). У большинства отмечалась II степень активности - 16 (67%), I и III степени активности диагностированы в 3 случаях (12%) и в 5 (21%) - соответственно. У 6 больных (25%) выявлен вторичный АФС. Всем больным СКВ и лицам контрольной группы проводилось исследование внутрипочечной гемодинамики методом ультразвукового сканирования артерий почек с использованием импульсно-волнового доплеровского режима и в режиме доплеровского картирования (ЦДК) на аппарате TOSHIBA. Слева и справа на уровне сегментарных и паренхиматозных артерий верхнего, среднего и нижнего сегментов почки оценивали показатели: систолическую (Vs), диастолическую скорости кровотока (Vd), индексы резистивности (RI) и пульсаторности (PI).

**Результаты и обсуждение:** У больных СКВ по сравнению с контрольной группой отмечалось значительное снижение скоростных показателей и рост PI. При давности болезни менее 5 лет ( $n=10$ , 42%) в среднем отмечался рост сосудистого сопротивления за счет пациентов с нефротическим синдромом; по мере увеличения давности от 5 - 10 ( $n=5$ , 21%), и более 10 лет ( $n=9$ , 37%) констатировали снижение скоростных показателей и рост сосудистого сопротивления, что может быть связано с нарастанием необратимых изменений сосудистой стенки вследствие васкулита, склеротических изменений. Интересно, что изменения на уровне сегментарных артерий начинались раньше, при меньшей давности СКВ, чем на уровне мелких паренхиматозных сосудов. В зависимости от варианта течения СКВ было выявлено, что при хроническом течении на уровне сегментарных и паренхиматозных артерий отмечалось значительное падение скоростных показателей и рост PI и RI. На уровне паренхиматозных артерий было выявлено только более значительное снижение Vd, чем Vs. При I степени активности на уровне сегментарных артерий отмечалось снижение скоростных показателей по сравнению с II и III. Однако уровень сосудистого сопротивления (PI) значительно возрастал при нарастании степени активности. На уровне паренхиматозных артерий при росте активности болезни отмечали более выраженное снижение скоростных параметров и увеличение сосудистого сопротивления.

**Выводы:** таким образом, у больных СКВ отмечаются изменения внутрипочечного кровотока в зависимости от давности, активности и течения болезни. Увеличение давности СКВ, степени активности ассоциируются с тенденцией к снижению скоростных показателей и росту сосудистого сопротивления, что в некоторых случаях больше выражено на уровне мелких паренхиматозных сосудов почек. Данные требуют дальнейшего подтверждения в связи с небольшим количеством обследованных пациентов.

## СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СУСТАВОВ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

ГУЗ Областная больница №2, ревматологическое отделение, Ростов-на-Дону

---

**Целью** работы явилась оценка функции суставов у больных ревматоидным артритом (РА).

**Материалы и методы.** В исследовании приняли участие 96 больных РА, 28% мужчин и 72% женщин, в возрасте  $45,5 \pm 16,4$  лет. Всех обследованных подразделяли на больных с суставной и с висцеральной формой РА, а также учитывалось наличие в сыворотке крови ревматоидного фактора.

Проводились функциональный тест Ли и тест HAQ. Тест Ли представляет собой опросник из 17 вопросов, касающихся повседневной двигательной активности больного, которому предлагается выразить в баллах возможную степень затруднения при выполнении конкретного указанного действия: от 0 до 2 баллов. Максимальное значение теста Ли может составлять 34 балла. Аналогично составлен опросник состояния здоровья (Health Assessment Questionary), суммируются ответы в баллах от 0 до 3, максимально возможное значение результата HAQ 57 баллов. Чем выше показатели Ли и HAQ, тем в большей степени выражена функциональная недостаточность суставов. Полученные данные были оценены методами вариационной медицинской статистики (Statistica 6,0) с применением непараметрических критериев Манна-Уитни-Вилконсона. Достоверными считались результаты при  $p < 0,05$ .

**Полученные результаты.** При оценке показателей функции суставов у пациентов с серопозитивной по РФ суставной формой ревматоидного артрита тест Ли составил  $9,74 \pm 1,04$ , а HAQ -  $20,26 \pm 1,51$ . В группе больных с суставной формой ревматоидного артрита, серонегативных по ревматоидному фактору значение функционального теста Ли оказалось равным  $15,19 \pm 2,20$ , показатель HAQ составил  $25,88 \pm 2,96$ . При обследовании пациентов, страдающих ревматоидным артритом с внесуставными проявлениями, в сыворотке крови которых присутствовал ревматоидный фактор, значение функционального теста Ли составило  $25,36 \pm 0,82$ , в то время как HAQ был равен  $39,43 \pm 1,95$ . У пациентов с различными поражениями внутренних органов, серонегативных по ревматоидному фактору, показатель функционального теста Ли соответствовал  $22,71 \pm 0,87$ , а расчет HAQ показал результат  $34,00 \pm 2,49$ .

**Обсуждение.** Среди всех испытуемых максимальных значений функционального теста Ли и HAQ не было зафиксировано ни в одной из групп пациентов, страдающих РА. Однако, сравнительный анализ параметров функционального состояния суставов показал, что у пациентов с внесуставными проявлениями ревматоидного артрита эти показатели были статистически достоверно выше, чем у лиц, страдающих суставной формой РА, т.е. качество

жизни у больных с висцеропатиями было сравнительно ниже. Такая закономерность была отмечена как у серопозитивных, так и у серонегативных по РФ больных ревматоидным артритом. Среди больных с суставной формой ревматоидного артрита показатели функционального состояния суставов были достоверно выше у серонегативных по РФ больных, чем у серопозитивных, в то время как в группе пациентов, имеющих внесуставные проявления РА отмечена противоположная тенденция: значения функционального теста Ли и НАQ оказались статистически достоверно выше у серопозитивных больных по сравнению с серонегативными.

**Выводы.** Функциональное состояние суставов при ревматоидном артрите нарушено в достоверно большей степени у больных с внесуставными проявлениями заболевания по сравнению с пациентами с суставной формой РА.

*Ненашева Н.В., Емельянова О.И., Трубенко Ю.А.,  
Зборовский А.Б.*

## **ОБРАЗОВАНИЕ АУТОАНТИТЕЛ К ЭЛАСТИНУ И ЭЛАСТАЗЕ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ**

НИИ клинической и экспериментальной ревматологии РАМН, кафедра  
госпитальной терапии ВолГМУ, г. Волгоград, Россия

---

**Цель.** Изучение образования антител к эластину и эластазе у больных ревматоидным артритом (РА) с помощью иммобилизованных магнитоуправляемых сорбентов на основе эластина и эластазы.

**Материалы.** Под наблюдением находились 30 практически здоровых лиц- доноров станции переливания крови МУЗ ГКБ №25 в возрасте от 26 до 60 лет, а также 106 больных с достоверным диагнозом РА, поставленным на основании критериев Американской коллегии ревматологов (ACR) (1987). Среди больных РА было 85 (80,2%) женщин и 21 (19,8%) мужчин. Средний возраст больных РА составил  $53,40 \pm 12,67$  лет. В соответствии с диагностическими критериями I степень (минимальная) активности ревматоидного процесса определена у 10 (9,4%), II (умеренная) - у 68 (64,2%) и III (максимальная) - у 32 (26,4%) больных. Средняя продолжительность заболевания  $15,3 \pm 5,9$  лет. Клинико- инструментальное, иммунологическое и биохимическое обследование больных позволило выявить у 48 (45,3%) больных РА системные проявления заболевания. Наиболее часто отмечалось поражение ЦНС (церебральный васкулит) - у 30 (62,5%), анемия - у 15 (14,2%). У большинства больных (98 человек, 92,5%) выявлялся полиартрит.

**Методы.** Антитела к эластину и эластазе определяли в ELISA- тесте с использованием магнитоуправляемого сорбента с иммобилизованной формой соответствующего антигена (Гонтарь И. П. и соавт., 2002). Результаты учитывались на спектрофотометре при 492 нм и считались положительными при превышении показателей оптической плотности средних значений нормальных сывороток контрольной группы не менее, чем на 2 стандартных отклонения.

**Полученные результаты.** Изменение уровня антител к эластазе наблюдалось у 59 (55,7%), а к эластину - у 25 (23,6%) больных РА. В группе больных с I активностью РА отмечалась тенденция к увеличению уровня АТ к эластазе и эластину ( $p < 0,05$ ) по сравнению со здоровыми лицами. У больных со II степенью активности РА наблюдалось увеличение содержания АТ к эластину и эластазе в 1,5 раза по сравнению с минимальной активностью патологического процесса. При III степени активности заболевания выявлено дальнейшее увеличение АТ к эластазе ( $p < 0,01$ ) и эластину ( $p < 0,05$ ) по сравнению с умеренной активностью заболевания. При сравнении с контрольной группой у больных РА с системными проявлениями отмечалось увеличение содержания антител к эластазе ( $p < 0,01$ ) и к эластину ( $p < 0,01$ ), у больных с суставной формой заболевания выявлялось умеренное увеличение уровня АТ как к эластазе, так и к эластину ( $p < 0,05$ ). Среди больных РА с повышенными значениями АТ к эластазе (59 человек) 28 пациентов (47,5%) страдали суставной формой заболевания, а 31 (52,5%) имели и внесуставные проявления недуга.

**Обсуждение.** Итак, нами выяснено, что с нарастанием активности РА, присоединением висцеритов наблюдается увеличение продукции АТ к эластазе и эластину. При РА такие висцеральные проявления, как анемия и сосудистые поражения, включая церебральный васкулит, сочетались с увеличением уровня АТ к эластазе и эластину в сыворотке крови больных. Патологию сосудов можно объяснить содержанием в сосудистой стенке эластина, на который и образуются аутоантитела. Прямых указаний на наличие эластазы в эритроцитах нами в литературе обнаружено не было, однако, учитывая, что тромбоциты и лейкоциты, содержащие этот фермент, и эритроциты происходят от общей клетки-предшественника миелопоэза, нельзя исключить нахождение эластазы и в этих клетках крови.

**Выводы.** Исследование уровня данных АТ в сыворотке крови больных РА иммуноферментным методом с использованием иммобилизированной формы магнитоуправляемого сорбента позволит улучшить диагностику этих ревматических заболеваний, а также расширить знания о патогенезе ряда ревматических заболеваний.

*Осипянец Р.А., Волков А.В.*

## **ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ВЫСОКОЧАСТОТНОГО УЛЬТРАЗВУКА У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ**

НИИР РАМН, Москва, Россия

В современной ревматологии имеются много исследований, направленных на оценку воспалительных и деструктивных изменений в суставах у пациентов с ревматоидным артритом (РА) при помощи магнитно-резонансной томографии. Данные работы убедительно доказывают точность, а также важное диагностическое и прогностическое значение этого метода визуализации.

зации. Но, к сожалению, в ежедневной практике это исследование не доступно большинству пациентов.

**Цель:** Определить значение высокочастотного ультразвука (УЗ) в оценке патологических изменений суставов кисти у больных РА.

**Материалы и методы:** В исследование было включено 22 пациента (15 жен и 6 муж) с диагнозом РА (ACR, 1987), ср.возраст- $50,14 \pm 10,24$  лет, длительность болезни  $68,5 \pm 55,3$  мес. С помощью высокочувствительной В - модальной ультразвукографии («Voluson-i», мультимодальным линейным датчиком 4-13MHz), путем продольного (Пд) и поперечного (Пп) сканирования суставов кистей осуществлялась верификация синовита методом количественной оценки толщины внутрисуставного пространства. С тыльной стороны (в Пд проекции) максимальное расстояние от поверхности костного края до суставной капсулы > 2мм (в кистевых, ПФС, ПМФС) и с ладонной стороны (в проксимальной части диафиза ПФС и ПМФС) > 0,6 мм – трактовались в пользу наличия синовита. Оценка деструктивных изменений (костных эрозий) проводилась качественным методом (наличие/отсутствие).

**Результаты/Обсуждение:** Синовит лучезапястных суставов верифицирован в 95,5% (n=21), межзапястных – в 63,6% (n=14), ПФС – в 68,1% (n=15), ПМФС – в 59% (n=13). Интересна структура детальной локализации воспалительного процесса в мелких суставах, представленная ниже: в ПФС – II - 77,3%; IV - 72,3%; V - 68,2%; III - 63,6%; I - 45,5%; в ПМФС – IV - 72,7%; II и III по 68,2%; V – 59%; I – 18,2%. Эрозии выявлялись в костях запястий – в 86,4% (n=19), в суставных поверхностях ПФС – 68,1% (n=15); ПМФС – 32% (n=7). Подтверждено топическое преимущество деструктивного процесса в мелких суставах II и III пальцев. Отмечена тенденция симметричности воспалительных и асимметричности эрозивных изменений в суставах.

**Выводы:** Таким образом, сонография - высокочувствительный и доступный неинвазивный метод, который может быть использован в дополнение к стандартной клинической оценке синовиального воспаления, как в ежедневной практике ревматолога, так и в рамках различных исследований, позволяя оценить структуру мягких тканей и поверхностные костные дефекты.

*Осипянц Р.А., Волков А.В.*

## ВОЗМОЖНОСТИ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ СУСТАВОВ В ДИАГНОСТИКЕ СУБКЛИНИЧЕСКОГО ВОСПАЛЕНИЯ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

НИИР РАМН, Москва, Россия

Как известно, ревматологи используют клинические критерии, которые включают подсчет числа воспаленных суставов для определения активности болезни, ответа на терапию и критериев ремиссии. В этой связи важна точная идентификация количества суставов, имеющих активное воспаление.

**Цель:** Определить значение субклинического воспалительного процесса в клинически пораженных и интактных суставах кисти у пациентов с ревматоидным артритом (РА) с помощью ультразвукового исследования (УЗИ).

**Материалы и методы.** Обследовано 22 больных (15 женщин и 6 мужчин в возрасте  $50,14 \pm 10,24$  лет) с достоверным диагнозом РА. Ср. продолжительность заболевания  $5,7 \pm 4,6$  лет. У всех пациентов «независимыми» исследователями «слепым» методом оценивались клинические и ультразвуковые признаки синовита. Клиническая оценка суставов традиционно включала подсчет числа болезненных (ЧБС) и числа припухших суставов (ЧПС). Артросонография («Voluson-i» с мультимастотным линейным датчиком 4-13MHz) проводилась путем билатерального тыльного и ладонного исследования суставов кисти (лучезапястного, межзапястных, пястно-фаланговых (ПФС) I-V, проксимальных межфаланговых (ПМФС) I-V суставов).

**Результаты/Обсуждение.** У всех пациентов из общего количества суставов ( $n=484$ ) по данным клинического осмотра верифицированы: ЧБС- 251 (51,9 %) и ЧПС- 229 (47,3 %). В свою очередь, ультразвук обнаружил синовит в 55,8% ( $n=270$ ). В 16,5 % (80/484) отмечались клинические признаки синовита, не подтвержденные при сонографии, из них в 28,7% (23/80), вместо ожидаемого синовита, были констатированы признаки теносиновита. В 11,8 % (57/484) - убедительных УЗ - признаков воспалительного процесса в суставах выявлено не было. Вместе с тем, при УЗИ клинически интактных суставов удалось диагностировать в 16,7% ( $n=81$ ) субклинический синовит, имеющий в подавляющем большинстве случаев практически синхронную локализацию в мелких суставах кистей (ПФС- 45,7% ( $n=37$ ); ПМФС- 47% ( $n=38$ )). Причем у 41% (9/22) пациентов ультразвук обнаружил синовит в большем количестве суставов, чем клиническая оценка.

**Выводы.** Субклинически протекающее воспаление, характеризуясь иммуно-гистологическими тканевыми изменениями, может объяснить наблюдаемое несоответствие между активностью болезни и последующим исходом РА. Таким образом, УЗ- оценка суставов играет важную роль в верификации статуса заболевания, выборе тактики терапии и дальнейшем прогнозе болезни.

*Павлова А.Б., Заводовский Б.В., Никитина Н.В.,  
Яшина Ю.В., Будкова Е.В., Доронина И.В., Зборовская И.А.*

## **ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ УРОВНЯ АДИПОКИНОВ У БОЛЬНЫХ С ОСТЕОАРТРОЗОМ**

НИИ клинической и экспериментальной ревматологии, ВолГМУ, Волгоград,  
Республиканское государственное лечебно-профилактическое учреждение «Карацаево-Черкесская республиканская клиническая больница»

---

В литературе высказываются предположения о том, что остеoarтроз (ОА) можно считать системным нарушением липидного обмена, проявляющимся нарушениями стромальной дифференцировки клеток адипозогенеза и хонд-

рогенеза. Жировая ткань, которую долго рассматривали исключительно как орган, хранящий энергию, теперь некоторые исследователи считают источником биологически активных веществ, таких как адипонектин. Малоизученным остается вопрос об уровне адипонектина при дегенеративно-дистрофических заболеваниях суставов. В связи с этим исследования, посвященные изучению этого маркера при ОА, представляются актуальными.

**Цель:** изучить клинико-патогенетическое значение определения уровня адипонектина в сыворотке крови больных с остеоартрозом.

**Материалы и методы:** Под нашим наблюдением находились 175 человек, из которых 130 больных ОА и 45 здоровых лиц, составивших группу сравнения. Контрольная группа состояла из 25 женщин и 20 мужчин в возрасте от 26 до 58 лет, не имеющих жалоб на боли в суставах в течение всей жизни, и без клинических проявлений ОА. Уровень адипонектина в сыворотке крови определялся непрямым твердофазным иммуноферментным методом с использованием коммерческих тест систем (BioVendor, cat № RD195023100) до и после лечения.

**Результаты:** Средний уровень адипонектина в сыворотке крови здоровых лиц обоего пола составил  $12,5 \pm 1,3$  мкг/мл ( $M \pm m$ ). Пониженный уровень адипонектина в сыворотке крови больных остеоартрозом был обнаружен у 46 пациентов (35,4%) что достоверно чаще, чем у здоровых лиц ( $p < 0,001$ ). Средний уровень адипонектина у больных с ОА составил  $3,3 \pm 1,4$  мкг/мл, что достоверно ниже показателей здоровых лиц ( $p < 0,001$ ). Для выяснения клинико-диагностического значения определения уровня адипонектина все пациенты с ОА были разделены нами на 2 группы – 1 группа (46 пациентов) с низким уровнем адипонектина в сыворотке крови (менее 0,8 мкг/мл), и 2 группа (84 пациента) – с нормальными показателями адипонектина в сыворотке крови (более 0,8 мкг/мл). Пациенты 1 группы достоверно чаще имели следующий симптомокомплекс: полиостеоартроз с быстропрогрессирующем течением, наличием вторичного синовита, продолжительностью заболевания более 10 лет, рентгенологической стадией III и IV, функциональной недостаточностью суставов III. В этих 2 группах нами также были изучены лабораторные показатели и корреляционные связи с суставными индексами. У пациентов 1-й группы были выявлены более высокие концентрации С-реактивного белка и СОЭ. Наибольшие корреляционные связи были выявлены между уровнем адипонектина и индексом WOMAC, альгофункциональным индексом Лекена для гонартроза, альгофункциональным индексом Лекена для коксартроза.

**Выводы:** Таким образом, для больных остеоартрозом были характерны более низкие уровни адипонектина в сыворотке крови, чем в группе здоровых лиц. Пациенты с ОА и с низким уровнем адипонектина имели более тяжелые формы ОА. Можно предположить, что адипонектин может действовать при ОА как защитный фактор.

## **АУТОИММУНИТЕТ К ГОРМОНАМ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ**

ГУ НИИ КиЭР РАМН. Кафедра госпитальной терапии ВолГМУ. г. Волгоград

---

По современным представлениям поражение соединительной ткани при ревматоидном артрите (РА) является следствием развивающихся иммунопатологических нарушений. Об аутоиммунной природе РА свидетельствует ряд признаков: выявление ревматоидного фактора, циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), сенсibilизированных к компонентам соединительной ткани лимфоцитов, а также широкого спектра аутоантител (АТ).

Поражение щитовидной железы (ЩЖ) при РА также носит аутоиммунный характер и проявляется в виде развития симптомов гипо- или гипертиреоза. Среди них наиболее частыми являются жалобы астено-невротического характера: общая слабость, утомляемость. У больных с гипертиреозом отмечается повышенная потливость, дрожание рук, похудание, сердцебиение. У больных РА с гипотиреозом частыми оказываются трофические расстройства. Из других симптомов, ассоциируемых с эндокринной патологией, обращало внимание поражение сердечно-сосудистой системы. Эти, достаточно неспецифические жалобы, могут маскировать наличие тиреоидной патологии у больных РА, что может приводить к необратимым нарушениям в организме, вплоть до летального исхода при гипотиреоидной коме или жизнеугрожающих нарушений сердечного ритма при гипертиреозе.

**Цель.** Одним из механизмов тиреоидного поражения при РА возможно образование аутоантител и ЦИК к компонентам ЩЖ. В связи с этим нам кажется интересным изучение антителообразования к основным антигенам ЩЖ. В клинической практике принято определять антитела к рецептору ТТГ и АТ к ТПО. Однако не всегда данные антитела являются независимым маркером аутоиммунной патологии. Поэтому возникла необходимость об определении антител непосредственно к гормонам ЩЖ - тироксину и трийодтирону, и определение их роли и влияния на тиреоидную функцию при РА.

**Результаты и обсуждение.** Тироксин ( $T_4$ ) и трийодтиронин ( $T_3$ ) являются йодированными производными аминокислоты тирозина. Содержащийся в крови йод захватывается тканью ЩЖ с помощью активного концентрационного механизма. В ткани железы йодид окисляется тиреопероксидазой, принимает форму молекул йода и присоединяется к тирозиновому кольцу. Монодейодирование тироксина происходит под действием специфической дейодазы - дейодиназы внешнего кольца или 5'-дейодиназы 1-го типа. Активность фермента дейодиназы заметно уменьшается при катаболических состояниях и под действием большого числа препаратов (глюкокортикоиды, амиодарон,  $\beta$ -адреноблокаторы, контрастные средства), что приводит к уменьшению сывороточного уровня  $T_3$  и повышению уровня  $rT_3$ . Мы предположили, что аутоантитела к тиреоидным гормонам, прикрепляются там, где

происходит диссоциация ионов йода, и при этом соответственно освобождаются нековалентные связи для возможного взаимодействия с антителами, что изменяет нормальный метаболизм гормонов. Антитела блокируют конверсию тироксина в трийодтиронин, вследствие этого организм компенсаторно начинает вырабатывать повышенное количество  $T_4$ , но из-за измененной структуры гормона вместо трийодтиронина образуется его обратная форма - реверсивный  $T_3$ , что лабораторно проявляется снижением уровня свободного  $T_3$ , но клинически не дает проявлений гипотиреоза. Таким образом, объяснима и взаимосвязь, что чем больше количество антител, тем выше содержание в крови тироксина и ниже уровень трийодтиронина.

**Выводы.** Таким образом, уровень антител можно рассматривать в качестве критерия, прогнозирующего развитие тиреоидной патологии у больных РА - чем выше уровень антител к  $T_3$  и  $T_4$  у больных РА, тем чаще у них в последующем развивалось поражение ЩЖ, по сравнению с пациентами, имевшими низкий уровень антител к  $T_3$  и  $T_4$ .

*Рудыкина О.А., Чернов А.С., Бондаренко Е.А., Черкесова Е.Г.,  
Грехов Р.А., Харченко С.А., Сулейманова Г.П.*

## **ПРИМЕНЕНИЕ СТРУКТУРНО-РЕЗОНАНСНОЙ ЭЛЕКТРОМАГНИТНОЙ ТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ АНКИЛОЗИРУЮЩИМ СПОНДИЛИТОМ**

Волгоград, НИИ клинической и экспериментальной ревматологии РАМН, ВолГМУ, кафедра госпитальной терапии

Анкилозирующий спондилит (АС) в настоящее время занимает одно из ведущих мест в ряду ревматической патологии по высоким темпам прогрессирования патологического процесса и ранней инвалидизации больных. Поэтому АС привлекает внимание специалистов в силу своей социальной значимости, отражая проблему необходимости ранней диагностики, разработки рациональных подходов к терапии АС, поиску новых лечебных мероприятий, которые, обладая достаточной эффективностью, имели бы хорошую переносимость и отсутствие побочного действия. Весьма перспективным в этом плане представляется использование структурно-резонансной электромагнитной терапии (СРЭМТ).

**Цель:** изучение сравнительной эффективности структурно-резонансной электромагнитной терапии и общепринятых методов лечения больных анкилозирующим спондилитом.

**Материалы и методы:** В условиях ревматологического отделения обследовано 87 больных с верифицированным диагнозом АС. Отбор пациентов для исследования проводился в соответствии с рекомендациями Рабочей группы по изучению АС (ASAS, 2003 г.). Средний возраст больных всей группы составил  $36,10 \pm 1,02$  ( $SD=9,52$ ), а средняя продолжительность заболевания -  $8,54 \pm 0,65$  ( $SD=6,14$ ) лет. Больные были разделены на три группы

(основная, контрольная и группа, получающая плацебо), сопоставимые по клиническим характеристикам заболевания. 43 пациента основной группы на фоне медикаментозной терапии получали ежедневные сеансы СРЭМТ продолжительностью 43 минуты на аппарате «РЕМАТЕРП» (курс – 10 сеансов). Контрольная группа (24 пациента) получала аналогичное медикаментозное лечение. Плацебо группа (20 пациентов) – аналогичную медикаментозную терапию и имитацию СРЭМТ (с выключенным аппаратом). Оценивали клиническую эффективность (до начала курса лечения и после окончания) по показателям: BASDAI, BASFI, боль по визуальной аналоговой шкале (ВАШ), ночная боль в позвоночнике по ВАШ, число воспаленных суставов, число болезненных суставов, общая слабость (ВАШ), утренняя скованность в позвоночнике (ВАШ), СОЭ. Для оценки глобальной эффективности СРЭМТ в комплексном лечении больных АС применялись унифицированные международные критерии улучшения ASAS20.

**Результаты** лечения по совокупности оцениваемых параметров были достоверно лучшими в основной группе больных ИАС ( $\chi^2 = 7,57$ ;  $p < 0,01$ ), где наблюдалась статистически достоверная положительная динамика. У пациентов всех групп достоверно изменялся BASDAI 20 (при  $p < 0,001$ ,  $p < 0,01$ ), но в основной группе эти изменения соответствовали 19,7 баллам, а в контрольной – 9,5 и плацебо группе – 9,1, что соответствует умеренному эффекту от проводимой противоревматической терапии. Во всех группах отмечалась статистически значимая динамика индекса BASFI, но в основной группе эти изменения были достоверно выше ( $p < 0,01$ ), чем в контрольной и плацебо группах ( $p < 0,05$ ). Оценка эффективности терапии по критериям ASAS 20 в основной группе была достоверно выше, чем в контрольной ( $\chi^2 = 4,47$ ,  $p = 0,034$ ) и группе, получавшей плацебо ( $\chi^2 = 4,617$ ,  $p = 0,032$ ). Таким образом, применение СРЭМТ в комплексном лечении ИАС позволяет повысить эффективность проводимых лечебно-реабилитационных мероприятий, направленных на уменьшение выраженности болевого и суставного синдромов, улучшение качества жизни пациентов с АС.

*Рыбак В.А., Гордеева И.Е., Матюхина Н.В.*

## **ЭФФЕКТИВНОСТЬ НОВОГО СПОСОБА ЛЕЧЕНИЯ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ В ОБЛАСТИ СПИНЫ – ПОЭТАПНОГО МИКРОИНВАЗИВНОГО КУРСОВОГО ЛЕЧЕНИЯ**

ВолГМУ, г.Волгоград, Россия

---

**Цель:** изучить эффективность нового разработанного нами способа терапии болевых синдромов в области спины - поэтапного микроинвазивного курсового лечения.

**Материалы и методы:** Способ применен у 27 больных (1-я группа) с болевыми синдромами в области спины в возрасте от 24 до 69 лет (21 мужчина и 16 женщин), проходивших курс лечения в неврологическом отделении ГУЗ ОКБ №1. Группой контроля (2-я группа) стали 30 пациентов с боле-

выми синдромами в области спины, не получавшие инвазивных методов лечения. Больные обеих групп прошли обследование в условиях неврологического отделения (ОАК, ОАМ, рентгенографию позвоночника, 24 из обследованных – МРТ позвоночника, 9 больных – КТ позвоночника) и получали стандартную схему лечения (НПВС, миорелаксанты, ФТЛ). Ежедневно согласно жалобам, неврологическому осмотру, физикальным данным у больных 1-й группы определялись заинтересованные 3-4 паравerteбральные точки (зоны диско-радикулярного конфликта, фасеточного, синувerteбрального или миотонического синдромов). В эти точки специально разработанным способом производились блокады в течение 8-10 дней: при острой стадии болевого синдрома вводились ГКС и анестетик (дексаметазон из расчета 0,5-0,8мл (в 1мл -4мг) на 1 блокаду в смеси с 2% раствором лидокаина (0,5мл)). В подострой стадии болевого синдрома в качестве препаратов для паравerteбральных блокад использовались гомеопатические парентеральные средства – Цель Т, Траумель С, Дискус Композитум (один по выбору врача) – по 0,5-0,7 мл на 1 блокаду и парентеральный хондропротектор – Алфлутоп в смеси с 2% лидокаином (по 0,3-0,5мл каждого препарата на 1 блокаду). Курс лечения – 10 дней. Все блокады для предотвращения травматизации тканей производились инсулиновыми шприцами («Комарик Премиум» «ООО МПК «Елец»).

**Результаты:** Значительный противоболевой эффект отмечен у большинства больных в острой стадии уже после первой блокады (62,8%). В среднем же купирование болевого синдрома наблюдалось на  $3,5 \pm 1,8$  суток, в группе контроля – на  $5,8 \pm 1,8$  суток ( $p < 0,05$ ). Увеличение объема активных движений в заинтересованном отделе позвоночника до нормы или до предрецидивного уровня происходило к  $7,8 \pm 3,2$  дню, в группе контроля – к  $12,3 \pm 2,9$  дню ( $p < 0,001$ ). Интенсивность боли по ВАШ до начала лечения составила  $70,3 \pm 4,8\%$ , после окончания курса лечения – она снизилась до  $32,9 \pm 3,6\%$  ( $p < 0,001$ ). В контрольной группе до начала лечения она составила  $73,6 \pm 5,1\%$ , к 20 дню – она снизилась до  $43,8 \pm 4,2\%$  ( $p < 0,001$ ). У всех больных 1-й группы (17 человек), имевших корешковый синдром произошел значительный регресс симптомов натяжения. Из больных контрольной группы с корешковым синдромом наблюдалось 22 человека, и только у 16 из них мы наблюдали значительный регресс симптомов натяжения. Из больных 1-й группы лишь у 6 человек (22,2%) возникло обострение через 3 месяца, а в группе контроля – у 13 больных (43,3%). Осложнений после проведенного лечения не отмечено.

**Обсуждение и выводы:** В паравerteбральных пространствах проходят спинномозговые нервы, первичные ветви от нисходящей аорты и венозные сосуды. Таким образом, паравerteбральные блокады обеспечивают хорошее обезболивание, миорелаксирующий эффект, уменьшает воспалительные явления в суставах позвоночника. Разработанный способ лечения дорсалгий является высокоэффективным, малотравматичным и безопасным, позволяет широко орошать лекарственными смесями важные аллогенные анатомические структуры в области спины, используя поэтапный подход с учетом стадии болевого синдрома. Метод сочетает в себе эффект «снайперского укола» с рефлекторным воздействием на биологически активные точки. Противовоспалительное, обезболивающее, спазмолитическое, регенерирующее, дезинтоксикационное, метаболическое действие гомеопатических средств и Алфлутопа обеспечивает длительную ремиссию.

*Сагитова Э.Р., Чернышева Т.В., Багирова Г.Г.*

## **КАРДИОВАСКУЛЯРНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ**

Оренбургская государственная медицинская академия, г. Оренбург, Россия

---

**Цель:** установить кардиоваскулярные факторы риска у больных ревматоидным артритом (РА).

**Материалы и методы:** в исследование были включены 65 больных РА, находящихся на диспансерном наблюдении в поликлиническом отделении МГКБ №5. Среди них было 7 мужчин и 58 женщин, средний возраст  $53,6 \pm 9,79$  лет. У всех пациентов оценивались традиционные факторы риска (ФР) развития сердечно – сосудистых заболеваний (ССЗ): курение, избыточная масса тела, отягощенная наследственность по ССЗ, сахарный диабет (СД), артериальная гипертензия (АГ), дислипидемия (ДЛП). Ишемическую болезнь сердца (ИБС), инфаркт миокарда (ИМ) и острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) устанавливали на основании данных медицинской документации. Субклинические проявления атеросклеротического поражения сосудов выявляли с помощью ультразвукового сканирования сонных артерий. Наличие атеросклероза (АТ) устанавливали по толщине комплекса интима – медиа (КИМ) в случаях ее увеличения от 0,9 до 1,2 мм и наличию атеросклеротических бляшек (АТБ). Всем больным определялось содержание общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеинов высокой (ХС ЛПВП) и низкой плотности (ХС ЛПНП). Оценивался 10-летний фатальный риск ССЗ (по шкале SCORE).

**Результаты:** АГ была диагностирована у 37 (56,9 %) больных, ИБС – у 18 (27,7 %), ОНМК у 1 пациента. У 56 обследованных больных выявлялись ФР развития ССЗ. Среди них наиболее часто встречались АГ (56,9 %) и дислипидемия (66,2 %), а также избыточная масса тела (52,3 %), отягощенная наследственность (18,5%) и СД у 3,1 % больных. Анализ липидных параметров крови показал, что у больных РА, независимо от наличия АГ, отмечается тенденция к повышению уровня ОХС, ХС ЛПВП и ХС ЛПНП. Однако коэффициент атерогенности (КА) и ТГ не превышали рекомендуемых значений. При изучении толщины КИМ в зависимости от возраста больных были получены результаты, свидетельствующие о том, что с возрастом отмечается утолщение КИМ сонных артерий (до 50 лет  $0,08 \pm 0,01$  мм, а после 50 –  $0,11 \pm 0,09$  мм). Также утолщение КИМ было отмечено и при высокой степени активности РА (по DAS 28) (при I степени  $0,08 \pm 0,01$  мм, а при III –  $0,1 \pm 0,1$  мм). Риск развития смертельных осложнений ССЗ у больных РА был низким и составил в среднем  $1,69 \pm 2,38$  %, причем до 55 лет риск был  $0,61 \pm 0,73$  %, а старше 55 лет –  $2,87 \pm 2,96$  %.

**Обсуждение:** у большинства больных РА выявляются ФР развития ССЗ. Ведущими из них являются АГ (56,9 %) и дислипидемия (66,2 % больных).

Также отмечено, что у больных РА происходит утолщение КИМ с нарушением его дифференциации. Имелась зависимость этих изменений от возраста больных. Риск развития ССЗ в 10-летний период у пациентов с РА соответствовал низкому и среднему уровням. Для определения реального риска развития ССЗ и их осложнений у больных РА целесообразно учитывать наряду с традиционными ФР дополнительные факторы (выраженность воспаления, состояние системы гемостаза, показатели жесткости артерий), которые играют важную роль в атерогенезе.

*Сергиенко А.В., Савенко И.А., Алиева М.У., Сампиева К.Т.*

## **ПЕРСПЕКТИВЫ ПРИМЕНЕНИЯ КОГИТУМА ПРИ ПАТОЛОГИИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА, ВОЗНИКАЮЩЕЙ ПРИ ЛЕЧЕНИИ РЕВМАТОИДНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ**

ГОУ ВПО «Пятигорская государственная фармацевтическая академия Росздрав»

В комплексной фармакотерапии больных ревматоидными заболеваниями широко применяются нестероидные противовоспалительные средства (НПВС). Побочным эффектом данной группы препаратов, лимитирующим их курсовое назначение в клинике, является развитие патологии слизистой оболочки желудка. Для восстановления слизистой оболочки желудка могут и должны применяться лекарственные средства аминокислотного состава.

**Цель:** фармакологическое обоснование применения аминокислотного препарата когитум при моделированной субхронической НПВС- индуцированной гастропатии крыс.

**Материалы и методы:** эксперименты проводили на белых крысах линии Wistar. Субхроническую НПВС-гастропатию индуцировали внутрижелудочным введением 150мг/кг кислоты ацетилсалициловой дважды с интервалом в четыре часа. Через 3 часа после вторичного введения кислоты ацетилсалициловой, вводили когитум в экспериментальных дозах 1,0; 2,0; 3,0мл/кг веса крысы, контрольные животные получали раствор Рингера – Локка. В качестве препаратов сравнения использовали официальные препараты метилурацил, облепиховое масло и ранитидин. Через сутки после индукции гастропатии, животных подвергали эвтаназии, вскрывали желудки по *curvatura ventriculi minor*, проводили подсчет количества, площади и массы язвенно-эрозивных образований, массы желудка, объема и кислотности желудочного сока. В данной модели находит отражение ситуация, когда человек при лечении ревматоидных заболеваний получает терапию нестероидными противовоспалительными препаратами курсом как минимум 1 неделю (с учетом курсового межвидового коэффициента), на этом фоне развитие патологии слизистой оболочки желудка.

**Полученные результаты и их обсуждение:** у контрольных животных слизистая оболочка желудка гиперемирована, геморрагии, множественные эрозии и язвенные поражения всей поверхности, глубокие и обширные по

площади. Средняя масса желудка  $1000,0 \pm 18,3$  мг. Вес язвенных повреждений  $25,33 \pm 1,98$  мг на 1 животное при площади  $3,83 \pm 0,98$  мм<sup>2</sup> и количестве язвенных дефектов  $6,04 \pm 1,09$  шт на 1 желудок, pH  $3,4 \pm 0,1\%$ , объем содержимого  $0,9 \pm 0,02$  мл. Слизистая оболочка желудков животных, получивших когитум  $1,0$  мл/кг, имела розовую окраску, с присутствием эрозивных поражений  $4,0 \pm 1,5$  шт, средняя масса желудков  $1335,0 \pm 20,88$  мг, pH  $3,5 \pm 0,3\%$ , объем содержимого  $0,9 \pm 0,015$  мл. Когитум ( $2,0$  мл/кг): слизистая оболочка нежно-розовая, с единичными неглубокими изъязвлениями слизистой  $0,87 \pm 0,31$  мм<sup>2</sup> количеством  $2,5 \pm 0,15$  шт, pH  $4,6 \pm 0,2\%$ , средняя масса желудка  $1625,0 \pm 23,3$  мг объем содержимого  $0,5 \pm 0,01$  мл. Слизистая оболочка животных, получивших когитум  $0,3$  мл/кг, имела нежно-розовую окраску, без дефектов, pH  $4,8 \pm 0,2\%$ , средняя масса желудка  $1760,0 \pm 25,8$  мг, объем содержимого  $0,5 \pm 0,01$  мл. Это свидетельствует о более благоприятном воздействии когитума в экспериментальной дозе  $3$  мл/кг без отрицательного влияния на трофику желудка, состояние его слизистой оболочки при подострой НПВС-гастропатии.

**Выводы:** Когитум проявляет выраженный гастропротекторный эффект при экспериментальной патологии слизистой оболочки желудка крыс. Действующее вещество - ацетиламиноянтарная кислота обеспечивает противовоспалительное, регенеративное и метаболическое действие при развитии патологии слизистой оболочки желудка крыс. Гастропротекторный эффект когитума достоверно выше зарегистрированных препаратов сравнения регенеративного, метаболического и антисекреторного типа действия (метилурацил, облепиховое масло и ранитидин). Как средство профилактики язвенной болезни на этапе формирования язвенно-эрозивного дефекта сразу после воздействия фактора агрессии более рационально применение средства метаболического типа действия, стимулирующего обменные процессы слизистой оболочки желудка и предотвращающего язвообразование - препарата на основе ацетиламиноянтарной кислоты - когитум.

*Сердюк И.Л., Семенова О.М., Арлеевская М.И.,  
Сайфутдинов Р.Г.*

## **СОБСТВЕННЫЙ ОПЫТ РАБОТЫ АНТИЦИТОКИНОВОГО ЦЕНТРА**

Республиканская клиническая больница № 3, ЦНИЛ и кафедра терапии № 1  
ГОУ ДПО КГМА Росздрава, г. Казань, Россия

С конца 90-х гг. XX-го века в лечении ревматологических заболеваний и ряда других болезней, в патогенезе которых ведущее значение имеет нарушение иммунной системы, применяются препараты, образовавшие новую подгруппу иммуномодулирующих лекарственных средств - биологические агенты. Все ныне используемые лекарственные средства данной группы являются продуктами генной инженерии и либо ингибируют провоспалительные интерлейкины (цитокины) - антицитокиновые препараты, либо подавляют активность лимфоцитов - антилимфоцитарные препараты.

**Цель.** Проанализировать работу антицитокинового центра (АЦЦ).

**Материалы и методы.** Отбор больных, потенциальных получателей антицитокиновой терапии (АЦТ) - инфликсимаб, проводится на амбулаторном приеме ревматолога. Разовая доза препарата колебалась от 200 мг до 400 мг. Назначение препарата осуществлялось комиссионно, с привлечением сотрудников кафедр, в ряде случаев - главного ревматолога МЗ РТ. В настоящее время АЦТ в терапевтическом отделении РКБ №3 получает 12 пациентов. Из них 11 начали терапию впервые у нас (включая 2 пациенток, начавших лечение в 2007 г.). Из 12 реципиентов 9 больны ревматоидным артритом (РА) (75%), 3 - анкилозирующим спондилитом (АСА) (25%). В 2009 году 2 пациента начали АЦТ (1 с АСА, 1 с РА). Двум больным с РА АЦТ была прекращена. По социальному статусу пациенты распределились следующим образом: лица трудоспособного возраста - 10 чел., из них без инвалидности 7, инвалидность 3 группы имеют 5 чел. (из них 3 работающие); пенсионеров по возрасту 2, одна из них работающая, вторая имеет инвалидность 3 группы, неработающая.

**Полученные результаты и обсуждение.** В течение последних 3-4 лет через терапевтическое отделение РКБ № 3 ежегодно проходило 110-120 больных РА и 20-25 АСА. Часть из них не отвечала на «базисную» терапию, у других наблюдался феномен «ускользания», когда на фоне ранее эффективного приема «базисного» препарата возникало обострение болезни. Повышение дозировок базисных препаратов и назначение их комбинаций не всегда было возможным из-за снижения переносимости или развития побочного действия. К моменту начала АЦТ 3-ю степень активности имело 8 пациентов (72,7%) из 11, получивших более 3 инфузий, 2-ю - 3 пациента (27,3%). В настоящее время активность 3-й степени определяется у 3 пациентов (27,3%), 2-й - у 3-х (27,3%) и 1-й - у 5 больных (45,4%). Более трех инфузий (оценка эффективности препарат проводится после 3-й инфузии) получило 11 (78,6%) пациентов. Двум больным препарат был отменен из-за вторичной неэффективности. У одной из них была попытка увеличения дозы с 200 до 300 мг, однако нарастание воспалительной активности сохранялось. У другой больной сокращен интервал между инфузиями с 8 до 6 недель, также без эффекта. Обе пациентки больны серонегативным РА. Для более наглядной оценки изменения активности болезни у больных, получающих АЦТ предлагаем ввести индекс средней активности (ИСА), рассчитываемый по формуле:

|                                                                                                                        |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| $\text{ИСА} = \frac{\text{Сумма числовых значений активности у всех пациентов группы}}{\text{Число пациентов группы}}$ |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

Расчетное значение ИСА в начале АЦТ у наших пациентов составило 2,73, в настоящее время - 1,82. Учитывая существенное снижение активности, сопровождающееся клиническим улучшением, двоим неработающим инвалидам 3 группы рекомендовано трудоустройство. Одна из пациенток, имеющая 3-ю группу инвалидности - получила статус индивидуального предпринимателя.

**Выводы.** Таким образом, у пациентов с 3-й степенью активности, получающих инфликсимаб более 3 месяцев, она снизилась на 62,5%, со 2-й степенью - не изменилась. При этом у 50% реципиентов инфликсимаба к концу года от начала лечения определяется 1-я степень активности (медикаментозная ремиссия).

*Сизова Л.В.*

## **СРАВНЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ МЕТОТРЕКСАТА И АРТРОФООНА У БОЛЬНЫХ РАННИМ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ**

ГОУ ВПО Оренбургская государственная медицинская академия Росздрава

---

**Цель** – сравнить эффективность применения метотрексата (М) и артрофоона (А) у больных ранним ревматоидным артритом (РА) по критериям EULAR и ACR.

**Материалы и методы:** Под наблюдением в амбулаторных условиях находились 68 больных с ранним РА со средней длительностью болезни  $3,30 \pm 3,24$  месяца, из них женщин – 63 (92,65%). Среди больных преобладали пациенты со II и III степенями активности РА по индексу DAS28, эрозивным артритом, I рентгенологической стадией РА и нарушениями жизнедеятельности II и III функциональных классов. На первом этапе больным назначали НПВП: диклофенак в дозе 100 мг/сутки или найз по 200 мг/сутки внутрь. После первичного обследования (через 2-4 недели от начала наблюдения) пациенты распределялись в одну из групп, в зависимости от терапии БМПП. I группа (32 человека) в течение 2 лет получала артроффон (группа А) по схеме от 8 до 3 таблеток в сутки сублингвально (допускались небольшие перерывы в приеме препарата), II группа (36 человек) – метотрексат (группа М) по 5-15 мг в неделю внутрь. Выбор А для монотерапии в I группе был обусловлен тем, что до начала лечения пациенты этой группы имели неуточненный артрит. Для оценки эффективности терапии через 6, 12 и 24 месяца применялись критерии EULAR и ACR. Критерии EULAR учитывали динамику показателя индекса активности заболевания DAS28. Критерии ACR выявляли улучшение течения РА по уменьшению числа болезненных и припухших суставов, а также еще хотя бы 3 из 5 показателей: общей оценки активности по мнению врача и пациента, оценки боли в суставах по ВАШ, индекса HAQ и острофазовых показателей (СОЭ, С-реактивный белок) менее чем на 20%, на 20%, 50% и 70% (ACR20, ACR50, ACR70) по сравнению с исходными.

**Полученные результаты.** Через 6, 12 и 24 месяца от начала наблюдения в группе А эффективность лечения была оценена у 36, 34 и 28 больных соответственно, в группе М – у 32, 32 и 23 больных соответственно в связи с разными временными сроками включения пациентов в исследование. По критериям EULAR через 6 и 12 месяцев число больных с «отсутствием эффекта», «удовлетворительным» и «хорошим» эффектами в обеих группах было сопоставимым, с достоверным преобладанием к концу первого года наблюдения лиц с положительными результатами лечения ( $p < 0,05$ ). Через 24 месяца в группе М число больных с «хорошим» эффектом было достоверно выше, чем в группе А (65,22% против 24,57% случаев,  $p < 0,005$ ). По критериям ACR через 6 месяцев положительные результаты лечения в обеих группах достигались менее чем у половины больных, но к следующим контрольным точкам число больных с

улучшением течения РА в 2,5 раза превышало число пациентов с динамикой менее 20%. Уже через 6 месяцев число больных с улучшением на 70% (ACR70) в группе М было выше, чем в группе А ( $p < 0,05$ ), к концу второго года оно снижалось. Тем не менее, 50% улучшение в группе М через 2 года сохранялось в большем числе случаев (более 50%), чем в группе А (около 20%) ( $p < 0,05$ ).

**Обсуждение.** Как показало исследование, по критериям EULAR положительные результаты лечения А и М у больных ранним РА могут быть достигнуты уже через 6 месяцев терапии. По критериям ACR подобные изменения происходят не ранее чем через 12 месяцев практически непрерывного лечения. Но в обоих случаях далее при сохранении монотерапии улучшения показателей не наблюдается, а по критериям ACR, через 2 года достигнутый эффект начинает снижаться, что свидетельствует о необходимости подбора другой терапии или возможного сочетания А и М.

**Выводы.** При назначении артрофоона и метотрексата у больных ранним РА в течение 2 лет были достигнуты положительные результаты, однако к концу второго года терапии эффективность монотерапии снижается.

*Симакова Е.С., Трофименко А.С.*  
**МОДЕЛИРОВАНИЕ НА КРЫСАХ НАРУШЕНИЙ  
КАТАБОЛИЗМА ДНК ПРИ СИСТЕМНОЙ  
КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ**

НИИ клинической и экспериментальной ревматологии РАМН

---

Доклинический этап разработки новых методов экстракорпорального лечения системной красной волчанки (СКВ) должен заключаться в оценке эффективности и переносимости терапевтических процедур на лабораторных моделях данного заболевания. Однако использование для экстракорпоральной перфузии имеющихся к настоящему времени валидированных моделей СКВ на мышах затруднительно. В связи с этим нами предпринята попытка воспроизведения в рамках индуцированной модели основных нарушений катаболизма ДНК при СКВ: увеличения содержания циркулирующей ДНК, преимущественно в составе циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), присутствия в плазме крови значительного количества антител к ДНК (анти-ДНК) в сочетании с перегрузкой системы мононуклеарных фагоцитов.

**Цель:** разработка индуцированной модели нарушений катаболизма ДНК при СКВ на половозрелых крысах, пригодной для проведения экстракорпоральной перфузии крови.

**Материалы и методы:** Выделение анти-ДНК из постаферезной плазмы производили с помощью аффинной хроматографии (Арвье Ж., Уильямс А.Ф., 1991). Для очистки использовали пул плазмы 19 пациентов с высокой концентрацией сывороточных анти-ДНК. Хроматинсодержащий материал экстрагировали из бычьей печени (Прусов А.Н., Зацепина О.В., 2002). Для эксперимента использовали 20 самок крыс линии Вистар, возраст которых составлял  $52 \pm 2$  недели, масса –  $781 \pm 204$  г. Хроматинсодержащий экстракт выдерживали при  $37^\circ\text{C}$  в течение 2 часов и вводили интраперитонеально в дозе 10 мл/кг массы тела. По

истечении 4 часов крысе в латеральную хвостовую вену вводили анти-ДНК в дозе 1 мг/кг массы тела в стерильном 0,9% растворе NaCl с температурой 37°C. Непосредственно перед введением экстракта и через 5 минут после инъекции анти-ДНК производили отбор крови из латеральной хвостовой вены для оценки изучаемых показателей. Содержание ЦИК в сыворотке крови определяли методом Б.А. Лемперта (1988). Концентрацию анти-дсДНК класса IgG в сыворотке крови оценивали методом ELISA, используя диагностикум Orgentec Diagnostika GmbH, (Майнц, Германия). Концентрацию ДНК в плазме крови измеряли флуориметрическим методом с использованием реактива «PicoGreen» (Invitrogen-Molecular Probes, Юджин, США).

**Результаты и обсуждение:** по завершении моделирующего протокола ни гибели животных, ни существенного ухудшения их общего состояния (нарушений жизненно важных функций, пирогенных реакций) не отмечалось. В результате проведения моделирующих процедур отмечалось достоверное увеличение содержания ЦИК, ДНК и анти-дсДНК в крови крыс ( $p < 0,001$  для всех трех показателей); доля результатов, превышающих верхнюю границу нормы (М+3СКО для исходных уровней), стала равной: для ЦИК – 18 (90,0%), для ДНК – 17 (85,0%), для анти-дсДНК – 20 (100%). Средний темп прироста для анти-дсДНК был равен 475,31% (95%ДИ 440,69 – 509,93%), для ДНК – 125,58% (95%ДИ 98,59 – 152,57%), для ЦИК – 165,28% (95%ДИ 145,75 – 184,81%). Отмечена обратная корреляция между конечными значениями ЦИК и анти-дсДНК ( $r = -0,702$ ;  $p < 0,001$ ) и между ДНК и анти-дсДНК ( $r = -0,528$ ;  $p = 0,017$ ), но не между ЦИК и ДНК ( $r = 0,202$ ;  $p = 0,580$ ).

**Выводы:** таким образом, после выполнения моделирующих процедур в крови крыс создавалось значительное повышение концентраций анти-дсДНК, ЦИК и внеклеточной ДНК, что совпадало с изменениями этих показателей, наблюдаемыми при СКВ у человека. Отчетливые обратные корреляции анти-дсДНК как с ЦИК, так и с ДНК, вместе с отсутствием статистической взаимосвязи между двумя последними показателями, можно объяснить наличием в кровотоке избытка анти-дсДНК по отношению к антигену, что согласуется с наибольшим темпом прироста этого показателя после завершения моделирования.

*Сироткина Е.Н., Ханов А.Г.*

## СКОЛЬКО СТОИТ ДИАГНОЗ «ВИЧ»

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

Ревматологические «маски» имеют большое количество заболеваний. Нами был установлен диагноз генерализованной ВИЧ-инфекции, у жен. 52 лет, госпитализированной по направлению диагноза областного учреждения: узелковый полиартериит. Больная имела лихорадку в течение полугода, в последний месяц гектическую, не отвечающую на антибиотикотерапию и суставной синдром в виде моноартрита коленного сустава. Сложность диагностики ВИЧ-инфекции заключалось в отсутствии эпидемиологического анамнеза и факторов риска (наркомания, проституция). Больная проживала в небольшом городке РО, работала крановщицей на заводе, вредных привычек не имела. Ретроспективно известно, что первые клинические проявления, заставившие 2 года назад обра-

таться больную за мед. помощью, были узловатая эритема и ассиметричный подошвенный фасциит, по поводу которых получала далагил и преднизолон. На клиническую картину инфекционного заболевания, наложилась перелом левой лучевой кости (январь 2009), лечение которого осложнилось гематомой н/трети предплечья., по поводу которой дважды проводилась хирургическая ревизия, в том числе в травматологическом отделении ОБН№2. Последняя операция осложнилась послеоперационной нейропатией срединного нерва слева с нарушением функции кисти. Сохраняющаяся лихорадка была расценена травматологами как проявления реактивного артрита на фоне вторичного иммунодефицита. По рекомендации иммунолога получала фильтрум, полиоксидоний. Участковый терапевт наблюдал больную с диагнозом лихорадка неясного генеза. За 2 недели до госпитализации в ревматологическое отделение, больная пролечилась в урологическом отделении городской больницы с диагнозом хрон. пиелонефрит. На всех этапах лечения, бессистемно получала различные антибиотики и «большое» количество внутривенных и парентеральных инъекций. Сложность клинического случая, нарастающая тяжесть состояния больной и развивающаяся кахексия требовали проведение широкого диагностического поиска. Необходимо было исключить такие ревматологические заболевания как васкулиты, РА, системные заболевания соединительной ткани, спондилоартропатии с системными проявлениями, заболевания крови, септические состояния, включая уросепсис, паранеопластический синдром и даже банальные постыноекционные абсцессы, а также грибковые осложнения антибиотикотерапии.

Организация медицинской помощи в системе ОМС позволяет рассчитать затраты на диагностику и лечение по каждому конкретному страховому случаю, в том числе и нашему. Пребывание в специализированном стационаре предусматривает «базовый» уровень лабораторных (ОАК -3, 360 р.; ОАМ -3, 150р.; ан. мочи по Нечипоренко-2, 110р.; ан. мочи на суточную протеинурию 35р.) ( 655 руб.) и биохимических анализов (Мочевина-2, 80р.; Креатинин-2,110р.; Общий белок-2, 84р.; Альбумин-2, 110р.; билирубин-2, 114р.; Амилаза 62р.; ЩФ 100р.; АсАТ, АлАТ 95р.; Сиаловые кислоты -2, 90р.; Формоловая проба -2, 64р.; СРБ-2, 100р.; МНО 55р.; Кальций-2, 118р.; Магний 69р.; Фосфор-2, 132р.; Железо-2, 250р.; Калий 160р.; Натрий 135р.; РФ 62р.; Мочевая кислота 90р.; Липидограмма 275р.; Гликемический профиль 67р.; LE-клетки 140р.) (3562 руб.) и их динамику. ЭКГ дважды ( 228 руб.). Для врачей специалистов и исключения миеломной болезни - моча на белок Бенс-Джонса (40руб.), сепсиса - посев крови на стерильность(1390 руб.). Иммунологические анализы (Иммунограмма 600р., АНЦА 400р., Антитела к ДНК 265 р., Криоглобулины 123р., Антинуклеарный фактор 479р.) составили (1876 руб.). Иммуноблотинг на ВИЧ дважды (350 руб.). Дополнительные методы обследования (КТ органов брюшной полости и забрюшинного пространства 1800р., Денситометрия 240р., Rg кистей 210р., Rg ОГК 195р.) составили (2445 руб.). УЗИ диагностика (УЗИ сердца 600р., УЗИ ОБП 360р., УЗИ почек 185р., УЗИ лимфатических узлов шеи 185р., УЗИ ягодичной области 185р.) составила ( 1515 руб.). Консультации специалистов (Дерматолога 250р., Хирурга 300р., Гастроэнтеролога 300р., Инфекциониста 300р., Нефролога 300р.) составили (1450 руб.). На «гостиничные» услуги пребывания в палате 20 дней приходится 14000 руб. Затраты на лечение составили 3 785руб 62 коп. В том числе: антибиотики236 руб.(6,5%),противогрибковые препараты 542 руб.(14%), дезинтоксикационные 375 руб.(9,9%), жаропонижающие141 руб.(3,7%), метаболические 295 руб.(7,8%), гастропротекторы 53 руб.(1,4%),

НПВП 280 руб.(7,4%), глюкокортикостероиды 26 руб.(0,7%), препараты железа 62 руб.(1,6%), препараты кальция 39 руб.(1%), мочегонные 23 руб.(0,6%), вазодилататоры и другие сосудистые препараты 503 руб.(13,4%), витамины 57 руб.(1,5%), кристаллоидные растворы 454 руб.(12%). Системы для в/в вливания - 44 шт. (336 руб., 8,9%), шприцы инъекционные 10,0 мл - 100 шт. (275 руб., 7,4%), шприцы инъекционные 5,0 мл - 40 шт. (83 руб., 2,2%). Таким образом, расходы на установление диагноза ВИЧ в ревматологическом отделении ОБ 36268 руб. Структура расходов: «гостиничные услуги» 14000 руб.(46,2%), лабораторное обследование 7172 руб. (23,7%); дополнительные методы обследования 3960 руб.(13,1%), консультации специалистов 1450 руб.(4,5%), лекарственное обеспечение 3786 руб.(12,5%). При этом средняя стоимость лечения по больнице одного больного за аналогичный период составляет 22102 руб. Таким образом, расходы на установление «трудного» диагноза превысили средние показатели на 61%. Самое главное в диагностике, интеллектуальная составляющая, которая не может быть выражена материально в рублях, но позволяет поставить правильный диагноз и таким образом сократить «непроизводительные» расходы. Нельзя забывать, что такие больные, до установления диагноза, представляют эпидемиологическую опасность для мед. работников, особенно хирургического профиля, у которыми больная получала медицинские услуги в течение полугода на разных уровнях.

*Соколова Т.С., Раскина Т.А., Малышенко О.С.,  
Аверкиева Ю.В.*

## ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ С ОСТЕОПЕНИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

ГОУ ВПО «Кемеровская государственная медицинская академия»

**Цель.** Изучить влияние снижения минеральной плотности кости (МПК) на качество жизни (КЖ) больных пожилого и старческого возраста с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

**Материалы.** Обследовано 100 пациентов старше 65 лет с сердечно-сосудистыми заболеваниями, средний возраст обследуемых составил  $71,83 \pm 5,45$  года. Пациенты были разделены на 2 группы в зависимости от степени снижения МПК: I - больные с остеопорозом (ОП) - 52% (52 пациента), II - больные с остеопенией - 48% (48 пациентов).

**Методы.** Уровень МПК определяли с помощью денситометрии проксимального отдела бедренной кости рентгенологическим двухэнергетическим костным денситометром Exceell XR-45 (Norland, США) с оценкой минеральной плотности кости (МПК) по Т-критерию в соответствии с критериями ВОЗ (1994 г.). Для оценки качества жизни использовался Ноттингемский профиль здоровья (NHP), в котором более высокие значения баллов соответствуют более выраженным нарушениям КЖ.

**Полученные результаты.** У лиц с ОП среднее значение Т-критерия составило  $-3,26 \pm 0,65$ , у лиц с остеопенией -  $-1,61 \pm 0,1$ ,  $p < 0,01$ . В блоке «энергич-

ность» показатели в I и II группах составили: 81,81 и 54,36 баллов соответственно,  $p < 0,01$ . Показатель физической активности у пациентов I группы составил 45,93 баллов, у II группы – 35,26 баллов,  $p < 0,01$ . При сравнении показателей КЖ по другим блокам NHP различий получено не было, но при сравнении абсолютных значений показателей было выявлено: в блоке «боль» (у группы пациентов с ОП показатель составил 62,49 балла, в группе больных с остеопенией – 52,24 балла). Снижение эмоциональных реакций было выявлено в обеих группах: в I группе – 36,45 балла, во II группе – 37,04 балла. Нарушение сна в большей степени ухудшает КЖ у больных II группы (53,28 балла) по сравнению с I группой (48,05 балла). В блоке «социальная изоляция» у больных I и II групп показатели составили: 28,26 и 19,94 баллов соответственно.

**Обсуждение.** КЖ по блокам «энергичность» и «физическая активность» у пациентов I группы достоверно ниже по сравнению с больными II группы. У больных с остеопеническим синдромом (ОПС) по блокам «боль», «эмоциональные реакции», «социальная изоляция» различия недостоверны, однако, более высокие значения по вышеперечисленным блокам выявлены у пациентов I группы по сравнению с больными II группы. В блоке «сон» получены следующие данные: нарушение КЖ по данному показателю у пациентов с остеопенией более выражены по сравнению с больными, имеющими ОП.

**Выводы.** Таким образом, КЖ в группе больных с ОП достоверно хуже по блокам «энергичность» и «физическая активность» по сравнению с группой пациентов с остеопенией. Достоверных различий уровня КЖ по NHP по блокам «боль», «эмоциональные реакции», «социальная изоляция», «сон» в обеих группах не выявлено.

*Соловьева С.А., Инкелес А.Г.*

## **ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ РЕВМАТОЛОГИЧЕСКОГО БОЛЬНОГО: РОЛЬ ПСИХОТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ**

Аксайский филиал ГУЗ ПНД РО, Ростов-на-Дону, ГУЗ ПНД РО г. Новочеркасск

Просматривая МКБ X пересмотра и конкретно класс XIII болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани, любой специалист врачебной специальности обращает внимание, что этот класс болезней человека преследует его с самого рождения и связан с либо врожденными дефектами соединительной ткани с большими или малыми признаками дисплазии. Первичные и вторичные артропатии преследуют человека практически всю жизнь. В зрелом возрасте присоединяется остеопороз различной степени выраженности. Кроме того различные деформации появляются после медицинских вмешательств. Чаще всего, болезнь, появившись, уже не отпускает человека. СКВ, васкулиты, другие болезни соединительной ткани сравнимы по тяжести с онкогематологическими заболеваниями.

Судьба российского ревматологического больного сложна. Заболевания суставов приводят к довольно быстрым функциональным нарушениям. Хорошие медикаменты требуют расходов. Больной становится «хроником» постепенно разочаровываясь в терапевтических подходах лечения. Отдельные системные заболевания угрожают жизни. Как следствие, возникают проблемы на работе и в семье. В этой ситуации существенно возрастает риск возникновения и развития сопутствующей психосоматической патологии, депрессивных расстройств, появления пессимистического взгляда на будущее и как следствие безразлично обреченные отношения к болезни в целом и терапевтико-реабилитационным мероприятиям, что существенно ухудшает прогноз для восстановления трудоспособности также как и для жизни в целом. При этом необходимо оказание пациенту комплексной медико-психологической помощи, что от врача ревматолога требует не только применения своих знаний и навыков как специалиста диагноста или фармаколога, но и как психотерапевта. В качестве примера приводим образец беседы с больным по методу Б. Хеллингера: ХЕЛЛИНГЕР (Hellinger) Антуан Берт (р. 1925 г.) — немецкий психолог, психотерапевт, педагог, философ. Автор метода системно-семейной групповой терапии. Он получал образование в Венском "рабочем сообществе по глубинной психологии" у Р. Шиндлера и И. Шакеда, которое впоследствии выступило прообразом профессионального объединения психотерапевтов Австрии. С 1971 г. разрабатывает и проводит семинары групповой психотерапии по всему миру, в том числе и в Российской Федерации, с 2004г. В России создана Профессиональная ассоциация системной семейной психотерапии. Хеллингер является ярким примером практика, который, испробовав много различных методов, нашел в конечном итоге свой собственный. Ключевую задачу семейно-системной терапии он видит в нахождении того пункта, где сосредоточена любовь, — тогда мы оказываемся у "корней" и находим путь к решению проблемы человека. Терапевтическая работа основана на актах признания, уважения, правды, принятия судьбы, смирения и мужества. Хеллингер осмысливает действующие основания своей работы и формулирует свое понимание в докладах "Вина и невиновность в отношениях" ("Schuld und Unschuld in Beziehungen"), "Пределы совести" ("Die Grenzen des Gewissens") и др. Практическая работа с больным начинается с индивидуальной работы, затем близкими родственниками и окончательно с семьей в полном составе. С полным текстом статьи можно ознакомиться по адресу [www.visualrheumatology.ru/library/psychosomatica.html](http://www.visualrheumatology.ru/library/psychosomatica.html).

*Стажаров М.Ю., Рогаткина Т.Ф., Хортиева С.С.,  
Евдокимова Е.В., Бедина С.А., Абрамов Н.Б.*

## **К ОПРЕДЕЛЕНИЮ АКТИВНОСТИ НЕКОТОРЫХ ЭНЗИМОВ ПУРИНОВОГО МЕТАБОЛИЗМА ПРИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ И СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ**

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

---

Системная красная волчанка (СКВ) и системная склеродермия (ССД) являются типичными представителями диффузных болезней соединительной ткани (по МКБ-10: М32 и М34), и, хотя их распространенность не столь велика, как ревматических болезней суставов, оба заболевания характеризуются неуклонным прогрессированием, тяжелым инвалидизирующим течением, поражением лиц трудоспособного возраста, преимущественно женщин - борьба с этими заболеваниями является актуальной медико-социальной проблемой. Несмотря на неясность этиологии, многие патогенетические механизмы заболеваний известны, и отсюда имеются некоторые различия в методах патогенетической терапии. До настоящего времени диагностика и дифференциальная диагностика СКВ и ССД, особенно на ранних этапах, в связи со сходностью многих клинических проявлений, остается достаточно сложной проблемой. Исходя из этого, в своей работе мы предложили для решения некоторых вопросов этой проблемы использовать методы определения активности энзимов пуринового метаболизма (ПМ).

**Цель.** Повышение качества дифференциальной диагностики СКВ и ССД.

**Материал и методы** исследований. Под наблюдением в условиях стационара находились 54 больных СКВ, из которых 49 женщин и 5 (9,3%) мужчин; 50 больных ССД, из которых 46 (92%) женщин и 4 мужчины. Средний возраст больных СКВ  $39,9 \pm 1,2$  лет, ССД –  $42,1 \pm 1,4$  лет. В трех биологических средах (лизатах лимфоцитов, эритроцитов и плазме) определялись активность трех энзимов пуринового метаболизма (ПМ): ксантиноксидазы (КО), ксантиндегидрогеназы (КДГ) и 5'-нуклеотидазы (5'-НТ) по общепринятым методикам. Активность энзимов в плазме выражали в нмоль/мин/мл, в лизатах эритроцитов в нмоль/мин/мл –  $10^9$  клеток, в лимфоцитах – в нмоль/мин/мл –  $10^7$  клеток.

**Результаты исследований.** При поступлении на лечение у больных СКВ, по сравнению со здоровыми, в плазме выше активность КО ( $p < 0,0001$ ), ниже КДГ и 5'-НТ ( $p < 0,0001$ ). в лизатах эритроцитов ниже активность только 5'-НТ ( $p < 0,0001$ ), в лизатах лимфоцитов ниже активность всех энзимов ( $p < 0,0001$ ). У больных ССД, по сравнению со здоровыми, в плазме выше активность КО, КДГ ( $p < 0,0001$ ) и 5'-НТ ( $p = 0,004$ ), в эритроцитах выше активность КО и 5'-НТ (все  $p < 0,001$ ) и ниже КДГ ( $p < 0,001$ ), в лимфоцитах ниже активность всех энзимов ( $p < 0,001$ ). Сравнительные исследования показали, что у больных СКВ, по сравнению с больными ССД, в плазме на 22% выше активность КО ( $p < 0,001$ ), ниже на 58% активность КДГ ( $p < 0,0001$ ) и на 86% - активность 5'-НТ ( $p < 0,0001$ ); в лизатах эритроцитов ниже на 11,3% актив-

ность КО, на 48% 5'-НТ ( $p < 0,001$ ) и выше на 285% активность КДГ ( $p < 0,0001$ ), в лимфоцитах выше на 26% активность 5'-НТ ( $p < 0,0001$ ), на 5,3% активность КО ( $p = 0,082$ ) и ниже (на 29%) активность КДГ ( $p < 0,001$ ).

**Заключение.** Результаты энзимных исследований показали, что, несмотря на некоторые сходности в изменениях активности энзимов при СКВ и ССД, особенно выраженные в лимфоцитах, в количественном аспекте многие изменения имели статистически значимые различия, что может способствовать дифференциации заболеваний. Наиболее демонстративным различием была активность КДГ в эритроцитах, которая при ССД в 2-3 раза ниже, чем при СКВ.

*Столярова С.А., Юнонин И.Е., Савина Ж.Е.,  
Гончарова Ю.А.*

## РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА И ПАРАМЕТРЫ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ ГЕМОМРАГИЧЕСКИМ ВАСКУЛИТОМ

Ярославль, ЯГМА, Кафедра пропедевтики внутренних болезней

---

**Цель:** Изучить влияние степени повышения артериального давления, концентрации эндотелина-1 и показателей активности на центральную гемодинамику у больных геморрагическим васкулитом (ГВ).

**Методы:** исследование проводили у 30 больных геморрагическим васкулитом с оценкой активности заболевания по шкале ИКАВ. Показатели внутрисердечной гемодинамики оценивали ультразвуковым методом на эхокардиографе Shimadzu –800-1 (Япония), по стандартной методике. Суточное мониторирование артериального давления (АД) проводили с помощью аускультативно-осциллометрического аппарата AND model 2125. Интервалы измерений составили в период бодрствования 15 минут, в период сна - 30 мин. Концентрацию эндотелина-1 определяли иммуноферментным методом. В качестве группы сравнения 30 здоровых лиц.

**Результаты:** В ходе исследования показателей внутрисердечной гемодинамики у больных геморрагическим васкулитом обнаружено, что размеры левого предсердия и конечный диастолический объем левого желудочка были достоверно больше в сравнении с группой здоровых лиц ( $39,05 \pm 8,98$  против  $31,56 \pm 2,99$  мм;  $p = 0,003$  и  $130 (118;166)$  мл против  $106 (94;120)$  мл;  $p = 0,03$  - соответственно). Следует отметить достоверные прямые корреляционные взаимосвязи между степенью активности геморрагического васкулита по шкале ИКАВ и величиной ударного объема, конечным систолическим размером и объемом ЛЖ ( $r = 0,71; 0,66; 0,59$  - соответственно при  $p < 0,05$ ). Наблюдались многочисленные взаимосвязи параметров эхокардиоскопии с показателями суточного мониторирования артериального давления при ГВ. В частности, при повышении среднего артериального давления в

дневные часы отмечалось увеличение размеров аорты ( $r = 0,77$ ;  $p < 0,05$ ). Обнаружены достоверные выраженные положительные корреляции между индексами нагрузки артериальным давлением и толщиной стенок левого желудочка. При геморрагическом васкулите выявлены достоверные взаимосвязи параметров внутрисердечной гемодинамики с показателями нейрогуморальной регуляции артериального давления. С повышением концентрации в крови эндотелина-1 наблюдалось увеличение полости левого предсердия ( $R = 0,94$ ;  $p = 0,05$ ), конечного диастолического и систолического размеров ЛЖ ( $R$  составил  $1,0$ ;  $p = 0,02$  и  $0,89$ ;  $p = 0,02$ ), толщины межжелудочковой перегородки и задней стенки ЛЖ ( $R$  был равен  $1,0$ ;  $p = 0,02$  и  $1,0$ ;  $p = 0,01$ -соответственно). Значение фракции выброса имело отрицательную корреляцию с содержанием эндотелина-1 в крови больных ГВ ( $R$  составил  $-1,0$ ;  $p = 0,01$ ).

**Выводы.** Высокая активность ГВ, синдром артериальной гипертензии, эндотелиальная дисфункция играют значительную роль в формировании ремоделирования миокарда у больных геморрагическим васкулитом.

*Трифанова Ю.А.*

## СИНДРОМ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ МИОКАРДА-4 (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)

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

---

Путь каждого человека от полного (или относительного) здоровья до смерти был назван континуумом. Кардиологический континуум определяется как патологический процесс, при котором отдельные нозологические формы или синдромы или сложные гемодинамические и нейрогуморальные механизмы становятся факторами развития ХСН. В кардиологии, это цепь событий, которая запускается артериальной гипертензией. В дальнейшем на протяжении жизни происходят различные клинические события, которые вызывают повреждение миокарда с одновременным развитием процессов острого и хрон. ремоделирования. Морфологическим субстратом ремоделирования является фиброз, увеличение длины и площади кардиомиоцитов. Установлено, что на сегодняшний день возможно фармакологически влиять почти на все этапы сердечно-сосудистого континуума. Необходимым направлением терапии в данном случае является контроль над процессами ремоделирования миокарда по показателям массы и толщины стенок сердца.

Под нашим наблюдением 6-й год находится мужчина, достигший возраста 61 года, выполняющий работу служащего в полном объеме с удовлетворительным качеством повседневной жизни, который в 2003 году в течение 4-х месяцев перенес два трансмуральных инфаркта миокарда. До этого в течение 10 лет страдал гипертонической болезнью, лечился нерегулярно. Течение заболевания осложнилось формированием аневризмы сердца, нарушением ритма (желудочковая экстрасистолия), застойной сердечной недостаточностью II IIA ФК III, стабильной стенокардией II-III ФК с периодическими ухудшениями. Имеет склонность к гипотонии. Острое ремоделирование мио-

карда, с исходной массы сердца 263 г, проявилось снижением ФВ до 30%, диастолической дисфункцией II типа с дилатацией левого желудочка при нормальных размерах стенок левого желудочка. Через 3 мес. увеличилась нагрузка на правые отделы сердца с дилатацией правого желудочка и увеличением диаметра легочной артерии. Одновременно, несколько увеличился диаметр аорты, и толщина стенок левого желудочка. Дилатация левого желудочка несколько уменьшилась. Диастолическая дисфункция левого желудочка сохранялась. Масса сердца увеличилась до 342 г. (+30%). В целом, процессы ремоделирования в ответ на перенесенный трансмуральный инфаркт заняли 8 мес. К этому периоду диаметр аорты и размеры правого желудочка вернулись к норме. Размер дилатированного левого желудочка оставался стабильным. Фракция выброса оставалась низкой (31%). Толщина гипертрофированной мышцы левого желудочка оставалась без изменений. Сохранялась диастолическая дисфункция левого желудочка. Масса сердца незначительно изменилась до 328 г. Через год после инфаркта миокарда сохранилась незначительная дилатация левого желудочка, толщина стенок не изменилась. Диастолическая дисфункция исчезла. Перестала определяться аневризма в области верхушки. Фракция выброса 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 левого желудочка незначительна, фракция выброса 42%. Толщина стенок левого желудочка 10 мм. Диастолической дисфункции нет. Аневризма не определяется. Масса миокарда составила 237 г. (-11% от начальной и 40% от максимальной). 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). Наметилась тенденция увеличения диаметра аорты на 1 мм и легочной артерии на 4. Фракция выброса стабильна-42%. На 3-й год наблюдения масса миокарда 200 , которая через год уменьшилась до 170, а на 5-6 год наблюдения стабилизировалась на 150г. На 4-й год наблюдения появилась тенденция к легочной гипертензии, которая к 5-6 году наблюдения приняла умеренную степень. В последний год наблюдения масса миокарда -25% от 3-го года наблюдения и -45% от максимальной. Толщина стенок миокарда 8мм. Умеренно повысилось давление в легочной артерии. Диастолическая дисфункция I типа сохраняется. Фракция выброса уменьшилась до 36%. При этом необходимо отметить, что в течение всего времени наблюдения сохранялись зоны а - и гипокинезии миокарда. Диаметр аорты 31мм, легочной артерии 25 мм. Определяется небольшая недостаточность МК и АК. Уплотнение створок АК. Таким образом, использование ингибиторов АПФ, в частности аккупро, в составе комплексной терапии позволяет влиять на долгосрочные показатели ремоделирования миокарда. А большой выбор ингибиторов АПФ различных по химическому составу, длительности действия, путям выведения из организма позволяет использовать их в разных клинических ситуациях с учетом стадии, функционального класса заболевания и сопутствующей патологии.

## ЗНАЧЕНИЕ ДАКТИЛИТОВ В ДИАГНОСТИКЕ РАННЕГО ПСОРИАТИЧЕСКОГО АРТРИТА

Российская медицинская академия последипломного образования, Москва

**Цель.** Определить клиническую значимость дактилитов при раннем ПсА.

**Материалы и методы.** Изучено 46 больных (27 жен и 16 муж) ранним ПсА со средней давностью заболевания  $11.5 \pm 6.7$  мес, из них у 19 - давность составляла от 1 до 6 мес. Возраст обследованных колебался от 19 до 72 лет (средний возраст -  $43 \pm 13.8$  лет). Средняя давность псориаза составляла 8 лет. Олигоартритический вариант суставного синдрома наблюдался у 23 больных, полиартритический вариант - у 21, сподилоартритический - у 2-х. Клинически дактилиты были выявлены у 24 (52.2%) больных, включая дактилиты кистей - у 10 (21.7%) и стоп - у 19 (41.3%). Множественные дактилиты имели место у 13 (28.3%) больных. Все больные были разделены на 2 группы. В 1-ую (основную) группу вошло 24 больных с дактилитами и во 2-ую (контрольную) - 22 без дактилитов. Дактилиты с давностью до 3-х мес относили к острым, а более 3-х мес - к хроническим. Повышенные значения С-реактивного белка (вЧСРБ) отмечены у 29 (63%) обследованных и СОЭ - у 25 (53.4%). Среднее значение индекса DAS28 в 1-ой группе равнялось  $4.03 \pm 1.6$ , во 2-ой группе -  $5.3 \pm 1.4$ . Всем проводилась магнитно-резонансная томография (МРТ) аппаратом 0.2 T Artoscan C.

**Результаты.** В 1-ой группе наблюдалась сосискообразная деформация пальцев кистей и/или стоп с увеличением объема на всем их протяжении. По данным МРТ теносиновиты выявлены у 18 (75%) больных, синовиты - у 21 (87.5%), отек костного мозга - у 3 (12.5%), отек мягких тканей - у 4 (16.7%), эрозии - у 3 (12.5%), кисты - у 6 (25%). В контрольной группе больных, у которых не было деформации пальцев кистей и/или стоп, теносиновиты имели место у 9 (41%) больных, синовиты - у 17 (77.3%), отек костного мозга - у 4 (18.2%), отек мягких тканей - у 2 (9%), эрозии - у 3 (13.6%), кисты - у 5 (22.7%). В 1 группе по сравнению со 2-ой достоверно чаще выявлялись теносиновиты ( $p < 0.003$ ). При изучении 18 дактилитов острого течения изолированные теносиновиты обнаружены в 7 (38,9%) случаях, теносиновиты в сочетании с синовитами - в 5 (28.7%), только синовиты - в 4 (22%) и в 2-х (11%) случаях с диффузным отеком пальцев МРТ-симптомов не наблюдалось. При изучении 44 дактилитов хронического течения в 25 (56.8%) случаях теносиновиты сопровождалась и синовитами, в 9 (20.5%) - только синовитами и в 10 (22.7%) - патологии обнаружено не было. Дактилиты хронического течения не сопровождалась изолированными теносиновитами. При анализе дактилитов в зависимости от давности их развития оказалось, что в первые 3 мес. определяют преимущественно теносиновиты ( $p < 0.0001$ ), а в более поздние сроки - теносиновиты в сочетании с синовитами ( $p < 0.04$ ). Выявлена ассоциация дактилитов с повышенным уровнем СОЭ ( $p < 0.02$ ) и высокой степенью активности заболевания ( $\text{DAS28} > 5.1$ ) ( $p < 0.02$ ), но не с концентрацией вЧСРБ.

**Заключение.** Дактилиты являются характерным и часто встречающимся признаком ранней стадии ПсА. В формировании диффузного отека пальцев кистей и/или стоп первостепенное значение имеют теносиновиты и только на более поздних стадиях в процесс вовлекается синовиальная оболочка. Псориатические дактилиты ассоциируются с высокой степенью воспалительной активности заболевания.

*Филимонова О.Г., Симонова О.В.*

## **ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ БАЗИСНОЙ ТЕРАПИИ НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ ПСОРИАТИЧЕСКИМ АРТРИТОМ**

Кировская государственная медицинская академия, г. Киров, Россия

---

**Цель.** Оценить влияние базисной терапии на показатели качества жизни (КЖ) больных псориатическим артритом (ПА).

**Материалы и методы.** Исследование проведено у 58 больных с достоверным диагнозом ПА, которые были разделены на 3 группы. 24 пациента (первая группа) получали терапию метатрексатом 10 мг в неделю, 10 человек (вторая группа) – терапию сульфасалазином 2 г в сутки, 24 человека (контрольная группа) принимали только нестероидные противовоспалительные средства. В исследуемых группах преобладали женщины (47), средний возраст составил  $50,1 \pm 9,8$  лет. Длительность суставного синдрома  $10,4 \pm 6,8$  лет. Стаж кожного псориаза  $20,4 \pm 14,7$  лет. Большинство пациентов имели полиартритический вариант суставного синдрома (39), I (17) и II (38) степени активности заболевания. У обследуемых наблюдался вульгарный ограниченный (40 больных) и распространенный (10 больных) псориаз в стационарной стадии (38 больных). Для оценки качества жизни использовали опросник SF-36. Оценку показателей проводили до лечения и через 6 мес. терапии.

**Полученные результаты.** Для оценки влияния заболевания на КЖ пациентов по шкале SF-36 проводили сравнительную оценку показателей КЖ больных ПА и показателей популяционных норм, которые были получены Межнародным центром исследования КЖ в Санкт-Петербурге, с вычислением 8 основных показателей: физическое функционирование, ролевое физическое функционирование, боль, общее здоровье, жизнеспособность, социальное функционирование, ролевое эмоциональное функционирование, психическое здоровье. Все показатели КЖ были достоверно хуже у больных ПА по сравнению со здоровыми лицами ( $p < 0,001$ ). При этом самые низкие показатели КЖ у больных ПА были получены до начала лечения. Под влиянием проводимой терапии в группе больных, получающих метатрексат, наблюдалось достоверное улучшение показателей боли ( $29,8 \pm 15,6 - 40,5 \pm 22,7$ ,  $p < 0,05$ ), общего здоровья ( $35,6 \pm 12,0 - 41,7 \pm 15,1$ ,  $p < 0,05$ ), жизнеспособности ( $30,6 \pm 12,3 - 41,9 \pm 17,6$ ,  $p < 0,05$ ) и психологического здоровья ( $42,7 \pm 17,0 - 54,5 \pm 15,2$ ,  $p < 0,01$ ). В группе сульфасалазина улучшение отмечено по параметрам физического функционирования ( $39,5 \pm 19,3 -$

52,5±23,5,  $p<0,05$ ), социального функционирования (52,5±22,7 – 65,0±22,7,  $p<0,05$ ) и ролевого эмоционального функционирования (29,2±34,5 – 43,1±43,4,  $p<0,05$ ). В контрольной группе пациентов, не получающих базисной терапии, не произошло достоверного улучшения ни одного из показателей КЖ.

**Обсуждение.** Показатели КЖ являются важными критериями оценки эффективности проводимой терапии. Назначение базисной терапии к 6-му месяцу лечения улучшает показатели качества жизни больных ПА. В некоторых работах показано, что у больных с ревматологическими заболеваниями чаще улучшаются показатели физического здоровья (физическое функционирование, ролевое физическое функционирование, боль, общее здоровье). В нашем исследовании наиболее чувствительными оказались показатели психического здоровья (жизнеспособность, социальное функционирование, ролевое эмоциональное функционирование, психологическое здоровье), менее чувствительными – физического.

**Выводы.** В период активности ПА значительно ухудшается качество жизни больных: страдает физическое, психологическое здоровье, нарушается их социальное функционирование. Базисная терапия способствует улучшению основных показателей КЖ у пациентов с ПА, в отличие от терапии нестероидными противовоспалительными средствами.

*Филимонова О.Г., Симонова О.В.*

## СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ПОБОЧНЫХ ДЕЙСТВИЙ БАЗИСНОЙ ТЕРАПИИ ПСОРИАТИЧЕСКОГО АРТРИТА

---

Кировская государственная медицинская академия, г. Киров, Россия

---

**Цель.** Провести сравнительный анализ побочных действий препаратов базисной терапии, используемых в лечении псориатического артрита (ПА).

**Материалы и методы.** Исследование проведено у 44 больных с достоверным диагнозом ПА. Преобладали женщины (34), средний возраст 49,9±9,2 лет. Длительность суставного синдрома 10,1±7,3 лет. Стаж кожного псориаза 19,6±13,2 лет. Дебют заболевания с кожного псориаза отмечен у 17 больных, у 11 больных развитие кожного и суставного синдрома наступило одновременно, и у 5 больных ПА дебютировал с суставного синдрома. У 5 наблюдаемых кожные проявления псориаза отсутствовали, однако они имели близких родственников с псориазом или генетическую предрасположенность к нему по системе HLA. Большинство пациентов имели полиартритический вариант суставного синдрома 77,3% (34), I-III рентгенологические стадии. Активность у 7 больных соответствовала I степени, у 33 – II, у 15 – III. У обследуемых наблюдался вульгарный ограниченный (20 человек) и распространенный (17 человек) псориаз в стационарной стадии (19 человек). 1 группа (24 человека) в качестве базисной терапии получала метатрексат 10-15 мг неделю. 2 группа (10 человек) принимала сульфасалазин 1,5-2 г в сутки. 3 группа (10 человек) получала комбинированную терапию метатрек-

сатом 10-15 мг в неделю и сульфасалазином 1,5-2 г в сутки. Срок наблюдения составил 1, 3, 6 мес.

**Полученные результаты.** На фоне терапии метатрексатом побочные эффекты выявлены у 8 больных (33,3%). Чаще всего возникали побочные действия со стороны желудочно-кишечного тракта, которые проявлялись в виде повышения печеночных трансаминаз у 5 человек (20,8%), диспепсии – у 2 пациентов (8,3%); реже развивались головокружение, слабость – у 1 (4,2%). Все эти побочные действия были умеренно выражены, проходили самостоятельно при уменьшении дозы препарата или назначении фолиевой кислоты и не требовали отмены лекарственного средства. Только у одного больного (4,2%) метатрексат был отменен в связи с отсутствием эффекта. Побочные действия сульфасалазина выявлены у 4 больных ПА (40%), обладали диспептическими расстройствами – у 2 пациентов (20%), повышение трансаминаз – у 1 (10%). Поводом к отмене препарата явились аллергическая реакция у одного больного (10%) и резистентность к лечению у 1 (10%). В группе комбинированной терапии побочные эффекты отмечены в 50% случаев (5 пациентов), однако их характер и тяжесть были различными. У 3 человек (30%) наблюдались диспептические расстройства (тошнота, потеря аппетита, рвота), у 2 (20%) – повышение печеночных ферментов. Частота отмены препаратов в этой группе составила 30% (3 человека) в начале лечения (до 1 месяца). Появления ранее неизвестных побочных действий отмечено не было. Показатели, отражающие клеточный состав периферической крови, достоверно не изменились ( $p > 0,05$ ).

**Обсуждение.** Переносимость базисной терапии во всех группах была удовлетворительной и соответствовала профилю токсичности препаратов. Отсутствие тяжелых побочных действий в первой группе пациентов можно объяснить невысокой токсичностью низких доз метатрексата. В группе больных, получающих комбинированную терапию, наряду с повышением клинической эффективности происходит нарастание побочных эффектов, что объясняется токсическим влиянием двух агрессивных препаратов.

**Выводы.** При сравнительном анализе побочных действий препаратов базисной терапии, используемых в лечении ПА, отмечена лучшая переносимость терапии метатрексатом на всех сроках наблюдения больных по сравнению с терапией сульфасалазином и комбинированной терапией.

*Хабижанова В.Б.*

## СУТОЧНАЯ УРИКОЗУРИЯ У БОЛЬНЫХ ПОДАГРОЙ

Казахский национальный медицинский университет, г. Алматы, Казахстан

Подагра - системное тофусное заболевание, характеризующееся отложением кристаллов моноурата натрия в различных органах и тканях и развивающимся в связи с этим воспалением у лиц с гиперурикемией, обусловленной внешнесредовыми и/или генетическими факторами. Тяжесть течения и прогноз заболевания зависят от функции почек, в том числе и от урикозурической.

**Цель:** изучение уровня суточной урикозурии у больных подагрой.

**Материалы и методы:** Обследовано 80 больных подагрой с достоверным диагнозом подагры, установленным по квалификационным критериям S.L.Wallace (2001). Среди больных 65 мужчин (81%) и 15 женщин (19%). Средний возраст больных составил  $56,1 \pm 1,29$  года. Средняя длительность болезни – 9,2 лет. Всем больным проводилась клинико-лабораторное обследование, включая исследование показателей липидного, углеводного и пуринового обменов. Функции почек оценивали по клиническим и лабораторно-инструментальным методам исследования. Суточную урикозурию (СУ) оценивали с использованием анализа мочи, собранного за 24-часовой период времени.

**Результаты:** Уровень суточной урикозурии у больных подагрой составил  $4,86 \pm 0,4$  ммоль/сут, колебаясь от 0,45 до 17,4 ммоль/сут. У мужчин средний уровень мочевой кислоты в суточной моче показал  $5,08 \pm 0,8$ , у женщин –  $3,8 \pm 0,6$  ммоль/сут ( $p=0,4$ ). Исследовали суточную урикозурию в зависимости от возраста больных. В первой возрастной группе – 30-39 лет ( $n=10$ ) суточная урикозурия составила  $6,1 \pm 0,7$  ммоль/сут, во 2-й – 40-49 лет ( $n=13$ ) –  $4,77 \pm 0,3$ , в 3-й – 50-59 лет ( $n=19$ ) –  $4,53 \pm 0,6$ , в 4-й – 60-69 лет ( $n=31$ ) –  $4,55 \pm 0,7$  и в 5-й – старше 70 лет ( $n=7$ ) –  $3,12 \pm 0,3$ . При сравнении групп между собой оказалось, что по уровню суточной урикозурии достоверно отличались 1 и 3, 1 и 4, 1 и 5 возрастные группы ( $p<0,05$ ). Нами изучалось влияние длительности болезни на уровень СУ. Так, при длительности болезни до 5 лет ( $n=33$ ) – средний уровень суточной урикозурии составил –  $4,98 \pm 0,8$  ммоль/сут, при давности от 5 до 10 лет ( $n=20$ ) –  $4,05 \pm 0,2$ , более 10 лет ( $n=27$ ) –  $3,28 \pm 0,6$  ( $p=0,08$ ). Исследовался уровень СУ в зависимости от характера течения болезни. У больных с хроническим течением подагры ( $n=33$ ) величина СУ –  $5,31 \pm 0,9$  ммоль/сут, при рецидивирующем ( $n=47$ ) –  $5,1 \pm 0,5$ . Уровень мочевой кислоты достоверно не отличался, составляя, соответственно  $p=0,2$ . При изучении связи уровня суточной урикозурии больных подагрой со скоростью клубочковой фильтрации (СКФ) была установлена достоверная корреляция ( $p<0,05$ ).

**Выводы:** С увеличением возраста и длительности течения подагры происходит снижение уровня мочевой кислоты в суточной моче. Чем выше СКФ у больных подагрой, тем больше способность почек выделять нормальное или даже повышенное количество мочевой кислоты с мочой.

*Ханов А.Г.*

## КАК МОЖНО ВСТРЕТИТЬ ВИЧ В РЕВМАТОЛОГИИ

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

Необходимо думать о возможности ВИЧ-инфекции у всех больных артритом, независимо от его клинических особенностей. ВИЧ инфекция сама может вызывать иммунные нарушения, имитирующие определенные ревматические воспалительные, в том числе системные заболевания. Оппортунистическая инфекция при этом может вызывать реактивные артриты. Могут так-

же наблюдаться признаки болезни Рейтера. На фоне ВИЧ-инфекции может активизироваться сопутствующая вирусная инфекция, особенно цитомегаловирусная, с развитием реактивного артрита.

Под нашим наблюдением находилась больная Т., 52 лет, крановщица, жительница небольшого города РО. При поступлении предъявляла жалобы на повышение температуры до 38-39°C, боли в суставах, похудание, никтурию, изменение цвета мочи, выпадение волос. Из анамнеза известно, что впервые консультирована в мед. институте 2 года назад по поводу узловой эритемы и подошвенного тендовагинита левой стопы. Назначен далагил 0,25 г, преднизолон 5мг/сутки, рекомендован лабораторный контроль через 2мес. 20.01.09 случился перелом левой лучевой кости. 16.02.09, за 4 дня до снятия гипса впервые отметила повышение температуры. После снятия гипса обнаружена припухлость в 1/3 предплечья, которая расценена как гематома. Хирургом проведена ревизия, эвакуирована гематома. Лихорадка сохранялась. 11.03.09 повторная ревизия раны. В последующем рана зажила вторично. Далее находилась под наблюдением терапевта с диагнозом лихорадка неясного генеза. Получала антибиотики, симптоматическое лечение. Лихорадка сохранялась. 30.03.09 госпитализирована в травматологическое отделение ОБН<sup>2</sup>. Выполнена операция ревизии (06.04.09) с биопсией левого лучезапястного сустава, которая осложнилась послеоперационной нейропатией срединного нерва слева. В отделении осмотрена ревматологом, иммунологом, сосудистым хирургом, гинекологом, Лор, нефрологом. Установлены диагнозы: хрон. пиелонефрит. 2-х сторонний нефроптоз. Хрон. тонзиллит, хрон. фарингит. Варикозная болезнь. Выписана 22.04.09 с диагнозом: Реактивный артрит, акт. 2-3 ст. на фоне вторичного иммунодефицитного состояния. Теносиновит сгибателей левой кисти. Рекомендован фильтр, полиоксидоний. Лихорадка сохранялась. Направлена в областное учреждение на консультацию к ревматологу. Установлен диагноз: Узелковый полиартериит. Направлена на госпитализацию. При поступлении общее состояние средней тяжести. Т-39°C. Бледность кожных покровов. Кахексия. Увеличение подчелюстных узлов справа и задних шейных. Энантема твердого неба. Синовиит правого коленного сустава. Положительные симптомы сакроилеита. Глухость сердечных тонов. Систолический шум над верхушкой. При дополнительном обследовании ОАК в динамике: Э-3,6-2,8-2,8X10<sup>12</sup>; НВ-106-81-82 г/л; Л-6,5-6,9-4,6X10<sup>9</sup>. Э 2-1-1; П. 6-12-17; С 72-74-67; Л 15-10-10; М 5-3-3; СОЭ 53-34-63 мм/ч; Тр. 220-192-234X10<sup>9</sup>. В ОАМ при поступлении белок 0,165%, лейкоцитурия до 10 в поле зрения, кот. затем исчезла. Ан. мочи по Нечипоренко в динамике без патологии. Ан. мочи на суточную протеинурию - кол-во 2000 мл, белок 0,165%, суточная протеинурия 330 мг. В биохимических показателях: мочевины 7,4; креатинин 71; общий белок 66; альбумин 37,7; билирубин общ 5,4; ЩФ 574; АсАТ 0,10; АлАТ 0,12; сиаловые кислоты 2,9; МНО 0,79; кальций 1,8; магний 0,9; фосфор 0,88, железо 5,0; калий 4,2; натрий 141; мочевая кислота 288; СРБ «+++»; РФ-отр. Атерогенность липидограммы - малая (2,9). LE клетки-найлены. Иммунограмма: фагоцитоз-84; завершенность фагоцитоза 1,2; АФП-18,4; Ig A 3,4; Ig G 12,2; Ig M 2,8. ЦИК-36. Т-общие 0,6; Т общие в %-60; Т активные 0,4; Т активные в %--42. Показатели фагоцитоза без особенностей. Активность Т-звена иммунитета, число ЦИК в пределах нормы. ANA SCREEN 0,45 (отр.); АТ к нативной ДНК 1,8 (пол.); Anti MCV -85,5 (норма до 20); ANCA -отр; Криоглобулины-

0,0190( норма <0,0160).Посев крови стерилен. Ан. мочи на белок Бенс-Джонса-отр. ЭКГ без патологии. УЗДГ – признаки остеопении. Т-критерий-1,6.УЗИ сердца - нарушений не выявлено. УЗИ органов брюшной полости-л/узлов и свободной жидкости не выявлено. УЗИ почек - признаки пиелонефрита. С двух сторон кистозные образования. Нефроптоз справа. УЗИ подчелюстной области - справа 5 гипоехогенных л/узлов по 11-20-27 мм в длину, в левой симметрично 4 гипоехогенных л/узла по 10-15 мм. УЗИ ягодичной области - в левой ягодиче лоцируется несколько гипоехогенных округлых зон с четким ровными контурами до 6 мм в Ø, в правой ягодиче в подкожно жировой клетчатке фиброз. На R-мме кистей рук умеренно выраженный параартикулярный остеопороз. Неравномерное сужение суставных щелей. Осевые нарушения в 5 МФС с обеих сторон. Единичные кистовидные просветления. КТ ОГК, ОБП и забрюшинного пространства. КТ картина лимфаденопатии в правой подкрыльцовой области. Гепатоспленомегалия. Больная консультирована дерматологом - стоматит. Хирургом: данных за постинфекционный абсцесс нет. Имеет место фиброз мягких тканей ягодичной области справа. Показаний к вскрытию и дренированию нет. Гастроэнтеролог: Язвенная болезнь 12 –перстной кишки. Хрон. билиарнозависимый панкреатит. Нефролог: хрон. пиелонефрит, латентное течение. Солитарные кисты обеих почек. Нефроптоз справа 2 степени. ХПНО.На 9-й день пребывания больной в стационаре взята кровь на ВИЧ. Дважды результат положительный. Кровь больной направлена в лабораторию серодиагностики СПИД областного центра по борьбе со СПИДом и инфекционными заболеваниями. Результат комботеста дважды положителен. Диагноз заключительный клинический: ВИЧ – инфекция 4Б стадии (иммуноблот + №012 от 19.08.09) с висцеропатиями, генерализованная лимфаденопатия, рецидивирующая герпетическая инфекция, кахексия.

*Ханов А.Г., Стажаров М.Ю.*

## **ХРОНОЛОГИЯ РЕВМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ**

ГУЗ «ОБ №2», г. Ростов-на - Дону, НИИ КиЭР РАМН, г Волгоград, Россия.

В основе каждого действия лежит диагноз. Энциклопедический словарь медицинских терминов предлагает 21 вид диагноза. И это не предел. По мере совершенствования лечебно-диагностического процесса возможно появление новых видов диагнозов в процессе развития потребностей медицины. В настоящее время мы наблюдаем процесс «перекоса» оформления диагнозов в интересах статистики. Стандартизация, безусловно, нужна и прогрессивна. Но на определенном этапе из этого выпадает больной, как человек и организм. К тому же правила и комментарии к оформлению клинического и патологоанатомического диагнозов, а также их шифровке занимают целые тома. Мы предлагаем ввести рабочее понятие: «хронологический диагноз». Это диагноз болезни конкретного человека, представленный в виде патогенетических и хронологических цепочек, от начального причинного момента и заканчивающейся выздоровлением или первоначальной причиной смерти. Официальные записи в медицинской документации он не заменяет. Его место в этапных годовых эпикризах диспансерных больных и в разделе особенности течения заболевания выписного эпикри-

за стационарного больного. Течение болезни по годам или месяцам может быть описано набором трех групп понятийных терминов: клиническое событие, состояние и элемент морфологической основы заболевания или функциональные нарушения, возникающие при этом, установленные лабораторными, рентгенологическими, морфологическими и другими методами исследования. Терминология для заполнения хронологического диагноза может пополняться и изменяться по мере «обкатки» в реальной практике. Единственным обязательным условием является сопоставления морфологического субстрата с появлением нового состояния или клинического события. Жалобы больного при этом имеют относительное значение. Важно, какие органические и функциональные изменения вызвали морфологические нарушения в органах и тканях. Также в реальном времени можно проследить, как долго продолжалась ревматическая «атака», какие органы и системы были вовлечены и чем закончился отдельный эпизод заболевания. Заполнение хронологического диагноза творческий процесс в зависимости от задач, которые хочет проследить врач-клиницист. Можно отслеживать не все течение заболевания, а его часть, например суставной синдром, но более детально. Ведение хронологического диагноза при кажущейся размытости критериев его ведения может иметь значительный прикладной характер. Самое главное это оценка личного «мастерства» и результатов лечения по основным пунктам наступления отдельных состояний и клинических событий. Незаменима такая информация для наработки собственного архива и подходов лечения для «думающих» врачей. Возможна шифровка амбулаторных карт определенными символами по аналогии с группами диспансерного наблюдения ежегодной диспансеризации населения в лечебных учреждениях с большим потоком больных, а также частных клиниках. Расширение возможностей использования данных регистра пациентов с ревматологическими заболеваниями от обычного списка до отбора различных контингентов больных, для проведения различных лечебно-оздоровительных мероприятий в разных клинических группах. Дифференцировать необходимые затраты по категориям сложности больных в специализированных отделениях. Уточнить критерии качества работы ревматологических отделений в экспертных проверках. Коротко и емко описывать течение заболевания у конкретного больного с реальным делением по скорости прогрессирования заболевания. Также это может улучшить преемственность между стационаром и амбулаторно-поликлиническим звеном. Позволит иметь индивидуальный клинический «портрет» ревматологического больного.

*Хрипунова А.А., Хрипунова И.Г.*

## **ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ ПО ДАННЫМ ЭХОКАРДИОГРАФИИ**

---

Ставропольская государственная медицинская академия, г. Ставрополь

---

Известно, что системная склеродермия (ССД) характеризуется вовлечением в патологический процесс многих органов и систем. Часто течение заболевания осложняется поражением сердца. В литературе приводятся противоречивые данные о параметрах внутрисердечной и центральной гемодинамики при ССД. В

связи с этим представлялось интересным оценить функциональное состояние сердца у больных ССД с использованием доплер-эхокардиографии (ЭхоКГ).

В исследование методом сплошной выборки были включены 55 больных в возрасте от 34 до 56 лет, госпитализированных в ревматологическое отделение городского стационара по поводу ССД в течение последних 5 лет. У большинства пациентов имело место хроническое течение заболевания согласно классификации Гусевой, у остальных - подострое. Первая степень активности системной склеродермии наблюдалась в 32% случаев, третья - у 8% больных, а основная масса наблюдаемых имела вторую степень активности процесса. Контрольная группа, состоящая из 30 условно-здоровых здоровых добровольцев, была сопоставима по поло-возрастным характеристикам с исследуемой когортой. Наряду с общеклиническим обследованием пациентам обеих групп проводили ЭхоКГ с доплер-анализом на аппарате Vivid 3 Pro. Изучали показатели, характеризующие морфофункциональные показатели левого (ЛЖ) и правого желудочков (ПЖ), размеры аорты и левого предсердия (ЛП). Математическую обработку полученных данных проводили методом вариационной статистики с использованием пакета прикладных программ SPSS 16.0 for Windows.

При анализе данных ЭхоКГ у 38% больных ССД выявлены признаки постинфарктного кардиосклероза - наличие зон локальной гипокинезии миокарда. Наиболее часто инфаркт миокарда локализовался в передне-перегородочной и верхушечной областях, и лишь у двух больных наблюдалось поражение заднедиафрагмальной стенки левого желудочка. В контрольной группе подобных изменений зафиксировано не было. У пациентов с ССД размеры желудочков в систолу и диастолу и конечный диастолический размер ЛЖ были увеличены по сравнению с контролем ( $p < 0,05$ ), также у них выявлена тенденция к утолщению межжелудочковой перегородки ( $p < 0,05$ ), задней стенки ЛЖ ( $p < 0,01$ ) и передней стенки ПЖ в диастолу ( $p < 0,01$ ). Диаметр аорты у пациентов основной группы был достоверно увеличен ( $p < 0,01$ ), при этом в подавляющем большинстве случаев выявлялось утолщение и уплотнение ее стенок. Согласно данным доплерографии показатели внутрисердечной гемодинамики, характеризующие систолическую функцию ЛЖ, при ССД имели статистически незначимую тенденцию к снижению. Также в основной группе зафиксированы существенные нарушения диастолической функции обоих желудочков, которое часто (в 64% случаев) сочеталось с митральной и трикуспидальной регургитацией. Наиболее выраженные изменения выявлены у пациентов с давностью заболевания более 8 лет. Как и ожидалось, показатели пульмонального кровотока у больных ССД отражали состояние гипертензии малого круга, что проявлялось снижением пика скорости выброса ПЖ ( $p < 0,001$ ) и повышением диастолического давления в легочной артерии ( $p < 0,001$ ) по сравнению с контролем.

Таким образом, среди больных ССД выявлена высокая распространенность острых сосудистых катастроф, что согласуется с данными других авторов. Показатели внутрисердечной и центральной гемодинамики у этих пациентов имеют тенденцию к снижению. Отмечено выраженное нарушение диастолической функции желудочков, которое прогрессирует с течением заболевания. Ремоделирование аорты и повышение ригидности ее стенок является дополнительным фактором риска развития сосудистых поражений, а следовательно, и фатальных нарушений гемодинамики.

## **ВЛИЯНИЕ ТЕРАПИИ БИСОПРОЛОЛОМ (КОНКОРОМ) НА СОДЕРЖАНИЕ ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ, АНТИТЕЛ К КОЛЛАГЕНУ I И III ТИПА И МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПАРАМЕТРЫ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ**

Волгоградский Государственный Медицинский Университет

---

Иммунные механизмы играют важную роль в развитии и прогрессировании хронической сердечной недостаточности (ХСН). Препараты, применяемые в настоящее время для лечения ХСН, должны обладать иммуномодулирующим действием. Изучение влияния лекарственных средств на показатели иммунного статуса у больных ХСН является актуальной задачей.

**Цель.** Настоящее исследование предпринято с Целью изучения воздействия  $\beta$ -адреноблокатора бисопролола (конкора) на клинику, гемодинамику, морфофункциональные параметры сердца и содержание провоспалительных цитокинов и антител к коллагену у больных ХСН.

**Материалы и методы.** У 54 больных ХСН 1-3 функционального класса, средний возраст  $49 \pm 4,2$  лет, получавших  $\beta$ -адреноблокатор бисопролол (конкор) в средней суточной дозе 7,5 мг в один прием в течение 48 недель, изучены динамика провоспалительных цитокинов и антител к коллагену I и III типа, клинические, лабораторные и гемодинамические изменения. Функциональные параметры левого желудочка (ЛЖ) оценивали при ультразвуковом исследовании на приборе ACUSON 128XP 10 (США) по стандартной методике, оценивали конечный диастолический размер ЛЖ (КДР), толщину межжелудочковой перегородки (ТМЖП), толщину задней стенки (ТЗС), размеры левого предсердия (ЛП), индекс массы миокарда (ИММ), фракцию выброса (ФВ). Содержание провоспалительных цитокинов ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-6, ФНО- $\alpha$  и антител к коллагену I и III типов определяли иммуноферментным методом.

**Результаты.** У всех больных, получавших в качестве основного препарата  $\beta$ -адреноблокатор бисопролол (конкор) в средней суточной дозе 7,5 мг достоверно изменился уровень АД ( $p < 0,05$ ). Через 48 недели лечения снижение САД и ДАД составило 14,3% по сравнению с исходными данными. К 48 неделе намечалась тенденция к уменьшению КДР на 5,6% ( $p < 0,05$ ), ТМЖП - на 5,3% соответственно, ТЗС ЛЖ - на 6,4% ( $p < 0,05$ ), ЛП - на 3,6%. ИММ ЛЖ, отношение Е/А, ФВ ЛЖ статистически значимо через 48 недель наблюдения не изменились ( $p < 0,05$ ). К 48 неделям лечения у всех больных отмечалась положительная динамика в виде уменьшения степени выраженности клинической симптоматики ХСН. Средний ФК ХСН к 48 неделе наблюдения снизился на 6,8% ( $p < 0,05$ ). По данным дуплексного сканирования брахиоцефальных артерий достоверного уменьшения средней величины стенозов к концу лечения не выявлено ( $p < 0,05$ ). Толщина слоя интима-медия уменьшилась на 6,1% ( $p < 0,05$ ). Содержание провоспалительных цитокинов ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-6 и ФНО- $\alpha$  достоверно уменьши-

лось к 48 неделе терапии на 13,2, 15,5 и 14,7% соответственно, антител к коллагену I и III типов – на 7,3 и 12,1%.

**Выводы.** Применение  $\beta$ -адреноблокатора биспролола (конкора) в средней суточной дозе 7,5 мг в один прием в течение 48 недель приводит к положительным изменениям морфофункциональных параметров левого желудочка и достоверному снижению уровней провоспалительных цитокинов и антител к коллагену I и III типа. Биспролол (конкор) оказывает иммуномодулирующее действие при лечении сердечной недостаточности.

*Чернова С.И.*

## **ВЗАИМОСВЯЗЬ УРОВНЕЙ ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ И АНТИТЕЛ К КОЛЛАГЕНУ I И III ТИПА С ГИПЕРТРОФИЕЙ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ**

Волгоградский Государственный Медицинский Университет

---

Повышение уровней провоспалительных цитокинов играет важную роль в развитии хронической сердечной недостаточности (ХСН). Доказано влияние ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-6 и ФНО- $\alpha$  на прогрессивное снижение содержания сократительных элементов в миокарде больных ХСН, изменения в цитоскелете, нарушение экспрессии белков участвующих в процессах сокращения и внутриклеточной передачи гуморальных сигналов. С гиперциоткинемией также связаны принципиальные изменения внеклеточных структур миокарда, в конечном итоге приводящие к нарушению его сократительной функции. Гиперциоткинемия приводит к повреждению экстрацеллюлярного матрикса миокарда и появлению антител к коллагену.

**Цель:** изучение взаимосвязи повышения уровней провоспалительных цитокинов ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-6, ФНО- $\alpha$  и антител к коллагену I и III типов с гипертрофией левого желудочка (ГЛЖ) у больных хронической сердечной недостаточностью.

**Материал и методы.** В исследование включено 200 больных ХСН I – III функциональных классов (ФК) по классификации Нью-Йоркской ассоциации сердца (NYHA) в возрасте от 38 до 72 лет, средний возраст 61,3 $\pm$ 4,2 года. Функциональные параметры левого желудочка (ЛЖ) оценивали при ультразвуковом исследовании на приборе ACUSON 128XP 10 (США) по стандартной методике, оценивали конечный диастолический размер ЛЖ (КДР), толщину межжелудочковой перегородки (ТМЖП), толщину задней стенки (ТЗС), индекс массы миокарда (ИММ). Содержание провоспалительных цитокинов и антител к коллагену I и III типов определяли иммуноферментным методом.

**Результаты и обсуждение.** Для изучения взаимосвязи уровней провоспалительных цитокинов и антител к коллагену с гипертрофией левого желудочка больных ХСН разделили на две группы: имеющих гипертрофию левого желудочка (ГЛЖ) – 126 (63,0%) пациентов и без гипертрофии левого желудочка –

74 (37,0%) пациента. В группе больных ХСН с ГЛЖ повышенное содержание ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-6 и ФНО- $\alpha$  выявлено у 62,9, 64,7 и 76,7% пациентов, средние значения цитокинов составили 16,71 $\pm$ 1,46, 19,91 $\pm$ 1,29 и 21,31 $\pm$ 2,11 пг/мл. Антитела к коллагену выявлены у 68,2 и 67,4% больных, средние значения уровней антител составили 0,213 $\pm$ 0,043 и 0,208 $\pm$ 0,122. Обнаружена прямая корреляционная зависимость между ИММЛЖ и уровнем ИЛ-6 и ФНО- $\alpha$  ( $r=0,58$ ;  $r=0,66$ ;  $p<0,001$ ), между КДР и содержанием ИЛ-1 и ФНО- $\alpha$  ( $r=0,53$ ;  $r=0,47$ ;  $p<0,001$ ), между ТМЖП и содержанием ИЛ-1 и ФНО- $\alpha$  ( $r=0,51$ ;  $r=0,41$ ;  $p<0,001$ ), Установлена положительная корреляционная связь между ИММЛЖ и содержанием антител к коллагену I типа и III типа ( $r=0,48$ ,  $r=0,47$ ;  $p<0,001$ ), между ТМЖП и содержанием антител к коллагену I типа и III типа ( $r=0,48$ ,  $r=0,47$ ;  $p<0,001$ ). В группе больных ХСН без ГЛЖ повышенное содержание ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-6 и ФНО- $\alpha$  выявлено у 27,2, 16,8 и 18,5% пациентов, средние значения цитокинов составили 9,12 $\pm$ 1,34, 11,32 $\pm$ 1,09 и 13,82 $\pm$ 1,14 пг/мл. Таким образом, у больных ХСН с ГЛЖ повышенное содержание провоспалительных цитокинов и антител к коллагену выявлялись достоверно чаще, и абсолютные значения этих медиаторов были выше, чем у больных с нормальной геометрией левого желудочка. Появление иммунологических нарушений у больных с ГЛЖ указывает на их патогенетическую взаимосвязь и может служить предиктором прогностически неблагоприятного течения сердечной недостаточности у этой группы пациентов.

*Чернова С.И., Талагаев С.В., Плехов В.Н.*

## **ИЗМЕНЕНИЕ ПАРАМЕТРОВ СУТОЧНОГО ПРОФИЛЯ ДАВЛЕНИЯ, ПОВЫШЕНИЕ УРОВНЯ ПРОВосПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ И НАРУШЕНИЯ ДЫХАНИЯ ВО ВРЕМЯ СНА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ**

Волгоградский Государственный медицинский университет, Волгоград  
НУЗ Отделенческая клиническая больница на станции Волгоград-1 ОАО «РЖД»

---

Имеется тесная взаимосвязь гиперактивации симпато-адреналовой, ренин-ангиотензиновой и цитокиновой систем организма в развитии артериальной гипертензии (АГ). Гипоксия периферических тканей, возникающая при нарушениях дыхания во время сна, способствует активации иммунной системы и еще большему повышению уровней провоспалительных цитокинов.

**Цель.** Изучить содержание провоспалительных цитокинов выраженность синдрома обструктивного апноэ сна (СОАС) и их взаимосвязь с параметрами суточного мониторингирования артериального давления у больных АГ.

**Материал и методы.** Содержание провоспалительных цитокинов ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-6 и ФНО- $\alpha$ , распространенность и выраженность СОАС изучались у 64 больных АГ, среди которых было 52 (81,2%) мужчины и 12 (18,8%) женщин, средний возраст 48,3  $\pm$  4,7 лет. В качестве контрольной группы обследовано 50 человек без сердечно-сосудистой патологии. Проявления артериальной гипертензии оценивались при суточном мониторингировании АД. Исследование уровней цитокинов проводилось методом твердофазного иммуноферментного анализа.

Изучение распространенности и выраженности СОАС проводилось с помощью прибора Respironics RU Sleeping RTS.

**Результаты и обсуждение.** Повышенное содержание ИЛ-1 $\beta$  выявлено у 27 (42,1%), ИЛ-6 - у 21 (32,8%), ФНО- $\alpha$  - у 23 (35,9%) больных АГ. Средние значения их составили  $8,78 \pm 1,33$ ,  $9,92 \pm 1,35$  и  $10,35 \pm 1,19$  пг/мл соответственно и были достоверно выше, чем в группе здоровых лиц ( $p > 0,001$ ). СОАС выявлен у 39 (60,1%) больных АГ, достоверно чаще, чем в группе лиц без признаков сердечно-сосудистых заболеваний ( $p < 0,001$ .) При проведении суточного мониторингирования АД в группе пациентов с недостаточным снижением АД в ночное время 85% больных имели нарушения дыхания во время сна. У больных с СОАС отмечалось увеличение среднеинтегральных значений и вариабельности ночного АД. Среднее значение пульсового АД у больных с СОАС было достоверно выше не только в ночное, но и в дневное время. Частота эпизодов апноэ во время сна положительно коррелировала со значением суточного индекса ( $r=0,51$   $p<0,001$ ) Среди пациентов, имеющих недостаточное снижение ночного АД более чем в 2 раза чаще выявлялось повышение уровней ИЛ-1 $\beta$  и ФНО- $\alpha$ , содержание их было достоверно выше, чем у больных с нормальным снижением АД в ночное время. Все больные этой группы имели нарушения дыхания во время сна различной степени выраженности. Выявлена положительная корреляция между содержанием ИЛ-1 $\beta$  и ФНО- $\alpha$  и суточным индексом ( $r=0,41$ ;  $r=0,519$ ;  $p<0,001$ ), а также содержанием ИЛ-6 и значением пульсового АД ( $r=0,46$ ;  $p<0,001$ ). Таким образом, выявлена взаимосвязь между выраженностью клинических проявлений артериальной гипертензии, профилем провоспалительных цитокинов и наличием синдрома обструктивного апноэ сна. Повышение уровней провоспалительных цитокинов и нарушения дыхания во сне можно считать аддитивными в плане прогрессирования артериальной гипертензии, что диктует необходимость адекватной коррекции этих нарушений.

*Чернова С.И., Талагаев С.В., Плохов В.Н., Зборовская И.А.*  
**ИЗУЧЕНИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ И ИММУННЫХ  
НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ  
АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ**

НУЗ Отделенческая клиническая больница на ст. Волгоград-1 ОАО "РЖД",  
Волгоградский Государственный Медицинский Университет

**Введение.** Симпатикотония является важным фактором нарушения углеводного и жирового обмена, а также иммунологических сдвигов и ремоделирования миокарда у больных артериальной гипертензией (АГ) Изучение взаимосвязи нарушения цитокинового и метаболического баланса позволяет выявить группу больных с риском неблагоприятного течения АГ.

**Цель.** Изучение зависимости профиля провоспалительных цитокинов от лабораторных нарушений и изменений морфо-функциоанальных параметров миокарда у больных АГ.

**Материалы и методы.** В исследование включены 95 работников локомотивных бригад, находящихся на диспансерном учете по поводу АГ и 93 практически здоровых машинистов (контрольная группа). Средний возраст больных АГ

составил  $45,1 \pm 2,6$  лет, средняя длительность заболевания  $7,5 \pm 1,7$  лет. Средний возраст контрольной группы составил  $42,3 \pm 2,3$  лет. Изучение уровней цитокинов ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-6 и ФНО- $\alpha$  проводилось методом твердофазного иммуноферментного анализа. Исследование общего холестерина (ОХС), липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) и триглицеридов (ТГ) проводилось фотоколориметрическим методом. Функциональные параметры левого желудочка (ЛЖ) оценивали при ультразвуковом исследовании на приборе ACUSON 128XP 10 (США) по стандартной методике.

**Результаты.** Среди больных АГ метаболические нарушения выявлены у 41 человека (43,5%). Ожирение выявлено у 8 человек (8,9%), средний индекс массы тела (ИМТ) составил  $28,8 \pm 1,3$  кг/м<sup>2</sup>. Нарушение липидного обмена обнаружено у 25 человек (26,3%), одновременное повышение ОХС и ХС ЛПНП - у 8 (32%). Выявлена положительная корреляция между ИМТ и ОХС, ТГ, ЛПНП ( $r=0,57$ ;  $r=0,54$ ;  $r=0,39$ ;  $p<0,001$ ). Повышение уровней провоспалительных цитокинов выявлено у 34 (35,7%) больных, среднее содержание ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-6 и ФНО- $\alpha$  составило  $7,34 \pm 1,23$ ,  $9,25 \pm 1,67$  и  $8,43 \pm 1,52$  пг/мл. Гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) выявлена у 23 человек (24,2%). Выявлена положительная корреляция уровня ИЛ-1 $\beta$  и индекса массы миокарда левого желудочка ( $r=0,48$ ;  $p<0,001$ ), уровня ФНО- $\alpha$  и фракции выброса левого желудочка ( $r=0,39$ ;  $p<0,001$ ). В контрольной группе средний ИМТ составил  $24,8 \pm 1,2$  кг/м<sup>2</sup>. Гиперхолестеринемия выявлена у 6 человек (6,5%). Среднее содержание ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-6 и ФНО- $\alpha$  составило  $2,11 \pm 1,33$ ,  $3,25 \pm 1,87$  и  $1,89 \pm 1,36$  пг/мл. Изменений морфофункциональных параметров миокарда во второй группе не выявлено.

**Выводы.** У работников локомотивных бригад, страдающих артериальной гипертонией, достоверно чаще выявляются изменения морфофункциональных параметров сердца, иммунологические сдвиги и нарушения углеводного и липидного обменов. Изучение взаимосвязи нарушения цитокинового баланса с изменениями лабораторных, инструментальных и психофизиологических показателей позволяет выявить группу больных с риском осложнений артериальной гипертонии.

*Чернышева Т.В., Ткаченко И.В., Сагитова Э.Р., Багирова Г.Г.*

## **ЗНАЧЕНИЕ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ СУСТАВОВ В ДИАГНОСТИКЕ АКТИВНОСТИ ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ**

Оренбургская государственная медицинская академия, г. Оренбург, Россия

Ультразвуковое исследование (УЗИ) суставов является наиболее доступной методикой инструментального обследования больных в амбулаторно-поликлинических условиях, информативно дополняя данные объективного осмотра пациентов. По сравнению с рентгенографией оно не несет большой лучевой нагрузки, дает возможность оценивать состояние мягкотканых структур сустава, в том числе в динамике лечения.

**Цель** – сопоставить оценку активности воспалительного процесса у больных ревматоидным артритом (РА) по данным клинического обследования с результатами УЗИ суставов.

Обследовано 65 больных с достоверным диагнозом РА по критериям Американской ассоциации ревматологов (АРА). Средний возраст больных составил  $53,65 \pm 9,80$  лет. 87,69% больных было женского пола, 12,31% - мужского. Средняя длительность заболевания –  $8,48 \pm 8,05$  лет. 52,31% больных имели инвалидность. У всех больных отмечалась развернутая стадия заболевания. Позитивность по ревматоидному фактору имели 41,54% больных. В большинстве случаев (95,38%) отмечался полиартрит. 61,54% больных имели висцеральные поражения. На момент осмотра у 93,85% больных отмечалось обострение заболевания. Средняя продолжительность утренней скованности составляла  $78,08 \pm 67,50$  минут. Большинство больных (56,92%) имели I степень активности, 33,85% - II, 7,69% - III. Средний показатель активности по DAS28 составил  $5,35 \pm 1,19$ , и чаще отмечались умеренная (50,77%) и высокая (41,54%) степень по этому индексу. 60% больных имели II рентгенологическую (Rg) стадию заболевания по Штейнброкеру (I - 12, 31%, III- 20%, IV- 6,15%). По функциональному классу (ФК) преобладали больные с II степенью (66,15%) (I – 27,69%, III – 3,08%, IV – 1,54%). 73,85% больных получали НПВП (из них 12,33% в виде монотерапии). Из базисных препаратов чаще назначались метотрексат - 50,77%, глюкокортикоиды - 27,69%, далагил - 10,77%. 72,31% больных имели сопутствующий остеоартроз (ОА). Всем больным было проведено УЗИ суставов на аппарате Diasonic (USA) с помощью линейного датчика с частотой 7,5 МГц.

По данным объективного осмотра среднее число болезненных суставов на 1-го больного составило  $15,38 \pm 8,32$ , среднее число припухших суставов –  $7,75 \pm 7,38$ . Деформация чаще отмечалась со стороны лучезапястных (ЛЗ) (53,85%), проксимальных межфаланговых (ПМФ) (47,69%), пястно-фаланговых (ПФ) (23,08%) суставов кистей рук. У 23,08% больных имелись изменения коленных (К), 13,85% - голеностопных суставов. Деформация остальных суставов встречалась в единичных случаях. Ограничение подвижности больше отмечалось в К (76,92%). ЛЗ (33,85%), плечевых (21,54%), тазобедренных (16,92%) суставах. По данным УЗИ синовит чаще диагностировался в ЛЗ (69,23%), ПФ (40%), ПМФ (24,62%), К (10,77%) суставах. Признаки периаартрита имели 40% больных. Имелась зависимость выраженности синовита по УЗИ суставов от активности воспалительного процесса ( $r=0,32$ ,  $p<0,05$ ), количества получаемых противовоспалительных препаратов ( $r=-0,30$ ,  $p<0,05$ ). Выявлена корреляционная связь между наличием периаартрита и длительностью обострения ( $r=0,33$ ,  $p<0,05$ ), общей длительностью заболевания ( $r=0,50$ ,  $p<0,05$ ), активностью воспаления ( $r=0,41$ ,  $p<0,05$ ), выраженностью изменений по Rg стадии ( $r=0,3$ ,  $p<0,05$ ), сопутствующего ОА ( $r=0,28$ ,  $p<0,05$ ), количеством получаемых противовоспалительных препаратов ( $r=-0,27$ ,  $p<0,05$ ).

**Полученные результаты** показывают, что УЗИ суставов наглядно отражает картину воспалительных изменений в суставах у больных РА, позволяет оценить степень их выраженности, достаточно хорошо коррелирует с другими показателями активности. Деформация суставов при РА по данным УЗИ чаще связана с наличием синовита и реже периаартрита. Диагностика последнего в большинстве случаев отражала присутствие сопутствующего ОА.

*Шамраев Р.Л., Емельянов Н.И., Красильников А.Н.,  
Гонтарь И.П.*

## **РОЛЬ АНТИТЕЛ К ЛАМИНИНУ В ВОЗНИКНОВЕНИИ АУТОИММУННОГО ВОСПАЛЕНИЯ У РЕВМАТИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ**

НИИ КиЭР РАМН, кафедра госпитальной терапии ВолГМУ, г.Волгоград, Россия

---

В патогенезе ревматических заболеваний огромную роль играет поражение эндотелия сосудов, клубочкового аппарата почечных канальцев и эндотелия внутренних органов. При различной интенсивности воспалительного процесса данное поражение может проявляться у больных РА, серонегативными спондилоартропатиями, остеопорозом, СКВ, системными васкулитами, склеродермией и др., с последующим прогрессированием заболевания и ухудшением состояния пациентов.

Одним из ключевых белков соединительной ткани, играющий центральную роль в связывании таких её компонентов, таких как коллаген IV типа, нидоген, фибронектин и глобулин, связывающий половые гормоны (ГСПГ), является ламинин. Это вещество белковой природы, структурный неколлагеновый гликопротеид базальной мембраны, представленный гетеротримерной молекулой с тремя одноцепочечными ветвями ( $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$ ) – глобулярные домены, и одной трёхцепочечной ветвью – стержневой домен. Молекулярная масса составляет от 400 до 900 кДа. Важным механизмом при иммунном воспалении в ревматологии, возможно, является образование аутоантител и циркулирующих иммунных комплексов. Подобные процессы обнаружены при многих ревматических заболеваниях. В связи с этим нам кажется интересным возможное изучение антителообразования к ламинину, с которого может начинаться дезорганизация соединительной ткани под действием механизмов иммунного воспаления. В силу своей доменной организации ламинин обладает различными биологическими функциями по отношению к клеткам, включая адгезию, рост и дифференцировку, а так же взаимодействие с другими компонентами ВКМ. Одним из инструментов поиска биологически активных участков молекулы стал ограниченный протеолиз ламинина различными ферментами (протеазой, эластазой и др.). Было установлено, что ламинин имеет 2 основных места для взаимодействия с клетками – во фрагментах P1 и E8. Первое место взаимодействия фрагмента P1 является неактивным, скрытым в интактной молекуле, но, по-видимому, активируется путём протеолиза в процессе ремоделирования ткани. Скрининг синтетических пептидов выявил последовательность аминокислот YIGSR, присутствующую в III домене  $\beta$ -1 цепи, которая обладает способностью связываться с клетками. Но основным местом прикрепления клеток является фрагмент длинного плеча E8. Возникает вопрос, не являются ли антитела к ламинину, а именно к фрагментам P1, E8 и пептидной последовательности YIGSR в III домене  $\beta$ -1 цепи одним из пусковых механизмов развития патологической реэпителизации в тканях организма при ревматических заболеваниях. Раннее выявление этого процесса позволит улучшить доклиническую диагностику, прогноз основного заболевания и даст в руки практического здравоохранения критерий эффективности проводимой терапии.

Шелепина Т.А., Долгая А.С., Степаненко Н.Ю.

## НЕОБХОДИМОСТЬ ПСИХОЛОГИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ ЮВЕНИЛЬНЫМ АРТРИТОМ НА СТАЦИОНАРНОМ ЭТАПЕ ИХ ЛЕЧЕНИЯ

НИИ ревматологии РАМН .Москва. Россия .

**Цель** – выявить наличие и характер психологических проблем у больных ювенильным артритом ( ЮА) .

**Материалы** .122 больных с различными вариантами ЮА, дошкольников - 10.младших школьников -27 ,подростков -85 . Девочек было-75 ( 61%) . По течению артрита больные распределялись следующим образом : системный вариант – 20 пац. ;полиартикулярный -55 ;олигоартикулярный -.47.

**Методы**. Методы обследования, принятые в детской ревматологии. Психодиагностические: рисунок семьи,тест Люшера , тест Спилбергера-Ханина, 16 факторный личностный опросник Кеттелла, шкала депрессии, модифицированный патопсихологический диагностический опросник Личко, характерологический опросник акцентуаций Леонгарда. Групповые и индивидуальные психологические тренинги.

**Полученные результаты** . Изменения в психоэмоциональном статусе выявлены у 61 пациента ( 50%). Нарушения детско –родительских отношений отмечены у 76 пациентов ( 62%) ,проявлявшиеся в нарушении эмоциональных контактах и неправильном стиле воспитания – гиперопеке, приводившей к высокой зависимости от других людей. Среди подростков изменения отмечены у 48( 56%) , у младших школьников в 8 (29%) ,у дошкольников у 5( 50%) . Среди пациентов подросткового возраста личностная тревожность выявлена у 43( 89%) , у половины из них в сочетании с ситуативной. Среди младших школьников у 6 была личностная тревожность и у 2 невротические страхи. Среди дошкольников преобладали невротические страхи, нарушения детско-родительских отношений. Была выделена группа (18 человек), в основном подростков(77%), нуждавшихся в психокоррекционной работе.

**Обсуждение**. Полученные данные свидетельствуют о наличии психологических проблем у больных с ювенильным артритом и членов их семей. Наиболее многочисленной оказалась группа подростков, у которых выявлен высокий процент тревожности. Многие в этой группе были недовольны своим социальным статусом, переживали из-за изменений в своем внешнем виде ( отставании в физическом развитии).Они испытывали сложности общения со сверстниками, в частности нуждались в признании своего авторитета среди них. Состояние стресса отмечено у трети обследованных подростков. Наиболее частой причиной этого состояния были внутрисемейные конфликты. Более благополучной оказалась группа младших школьников, среди которых изменения при психологическом обследовании выявлялись реже, чем у подростков, однако достоверных статистически различий не отмечено. Малочисленность дошкольной группы не позволяет проводить анализ. Однако именно с младшего дошкольного выявляется неправильный стиль воспитания, проявляющийся в гиперопеке. Измене-

ния в психологическом статусе потребовали проведения психокоррекционной работы, направленной на снижение уровня тревожности, понижения психоэмоционального напряжения, развития коммуникативной сферы, коррекции страхов. Данная работа проводилась в основном в форме групповых тренингов, об эффективности ее говорить рано, так как должны быть проведены повторные обследования, однако отмечено большое желание пациентов в них участвовать. Коррекционная работа с родителями проводилась в форме бесед о стиле воспитания, гиперопеке, ее последствиях и методах коррекции.

**Вывод:** значительный процент пациентов с ЮА и их родителей нуждается в проведении психокоррекционной терапии, которая может начинаться в стационаре.

*Шилкина Н.П., Дряженкова И.В.*

## **АТЕРОСКЛЕРОЗ, АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ И ВОСПАЛЕНИЕ ПРИ СИСТЕМНЫХ РЕВМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ**

Ярославская государственная медицинская академия, Ярославль, Россия

---

**Цель:** исследовать взаимосвязи атеросклероза (АТ), синдрома артериальной гипертензии (АГ) и аутоиммунного воспаления при системной красной волчанке (СКВ), системной склеродермии (ССД) и системных васкулитах (СВ).

**Материал и методы:** обследовано 377 больных системными ревматическими заболеваниями (РЗ): 102 – с СКВ, 65 – с ССД, 110 – с СВ, 70 – с АГ и 30 – с АТ. Методы исследования включали изучение состояния иммунной системы, маркеров поражения сосудистой стенки, системы гемостаза и микроциркуляции, определение показателей вазоактивных аминов и катехоламинов, бактериологические, радиоиммунные и морфологические методы, дуплексное и триплексное ангиоскенирование, суточное мониторирование АД (СМАД).

**Результаты:** Диагностировано раннее развитие АТ при РЗ. При этих процессах выявлена роль триггерных факторов вирусного и бактериального происхождения, значение иммунных механизмов и маркеров поражения сосудистой стенки. Общие синдромы при РЗ и АТ включали: синдром эндотелиальной дисфункции, изменения в системе гемостаза, атеротромбоз, ремоделирование сосудистого русла, микроциркуляторные нарушения, сходные маркеры поражения сосудистой стенки. В то же время морфологический анализ, данные ультразвуковых методов исследования сосудов с определением толщины комплекса интимамедиа общей сонной артерии (ОСА) позволяли дифференцировать сосудистые поражения воспалительного и атеросклеротического генеза. Доказана роль воспалительного компонента в формировании ремоделирования миокарда, нарушений внутрисердечной гемодинамики и АГ. Так, степень активности СКВ по шкале SLEDAI была достоверно выше у больных с АГ по сравнению с больными без АГ (24 и 15 баллов при  $p=0,04$ ). Для пациентов с АГ было характерно нарушение суточного профиля АД с наличием неблагоприятных суточных ритмов типа night-reaker (11,9%) и non-dipper (35,4%), тогда как в группе контроля преобладал нормальный вариант (dipper – 84,4%). Гипертонические изменения параметров

СМАД с высокой степенью достоверности сопровождались нарушением внутрисердечной гемодинамики, включая гипертрофию миокарда, расширение полостей и диастолическую дисфункцию (ДД), которая выявлена у 67,5% больных РЗ. Получена прямая статистически значимая корреляционная зависимость между размерами межжелудочковой перегородки, задней стенки левого желудочка (ЛЖ) и степенью активности заболевания у пациентов с СКВ по шкалам SLAM, SLEDAI ( $r=0,63$ ,  $p=0,007$ ;  $r=0,57$ ,  $p=0,002$ ), индексом клинической активности васкулита (ИКAB) ( $r<0,3$ ,  $p<0,05$ ) и степенью активности при ССД ( $r=0,51$ ,  $p=0,007$ ;  $r=0,54$ ,  $p=0,04$ ). У больных РЗ выявлено достоверное утолщение комплекса интима-медиа ОА, которое коррелировало с возрастом и активностью воспаления ( $r=0,43$ ,  $p=0,015$  и  $r=0,37$ ,  $p=0,02$ ). Интегральный систолический индекс ремоделирования (ИСИР) ЛЖ был достоверно ниже ( $p=0,002$ ) при наличии АГ, что свидетельствовало о переходе адаптивного ремоделирования ЛЖ в дезадаптивное с развитием наиболее неблагоприятной в плане прогноза эксцентрической гипертрофии ЛЖ и недостаточной степени ночного снижения АД. Имела место гиперактивация симпатoadреналаевой системы с повышением уровня вазоактивных аминов (адреналина и норадреналина,  $p<0,05$ ).

**Обсуждение:** С повышением активности РЗ наблюдалась тенденция к повышению среднесуточного АД, индексов нагрузки давлением и недостаточной степени ночного снижения АД. Неблагоприятные типы суточного профиля АД (non-dipper и night-peaker) отмечены у 47,3% больных РЗ и связаны с возрастом пациентов ( $r=0,52$ ,  $p=0,007$ ), активностью воспаления ( $r=0,44$ ,  $p=0,01$ ) и наличием АГ ( $r=0,59$ ,  $p=0,0001$ ).

**Заключение:** Развитие АТ и АГ при РЗ определяется не только классическими факторами риска, но и иммуновоспалительными факторами и связаны с активностью основного патологического процесса, что служит показанием для назначения комплексной корригирующей терапии.

*Шилова Л.Н., Емельянов Н.Н., Трубенко Ю.А., Маслакова Л.А.,  
Зборовский А.Б.*

## **КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ РОЛЬ АНТИТЕЛ К ФЕРМЕНТАМ ПРИ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ**

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

Системная склеродермия (ССД) – аутоиммунное заболевание соединительной ткани. Существуют различные теории патогенеза ССД, но все они не дают полного представления о развитии данной патологии, вызывает интерес выявление взаимосвязи метаболических и иммунологических изменений, наблюдающихся при ССД. Одной из причин нарушения пуринового обмена и антиоксидантной системы могут быть аутоантитела к ферментам.

**Цель:** исследование уровня антител к ферментам (супероксиддисмутазе, СОД и аденозиндезаминазе, АДА) при ССД.

**Материалы и методы исследования:** под наблюдением находилось 40 больных с достоверным диагнозом ССД, 30 практически здоровых лиц в возрасте от 25 до 47 лет, среди которых 17 женщин и 13 мужчин. Среди обследованных больных ССД было 38 (95%) женщин и 2 (5%) – мужчин. 29 (72,5%) из наблюдавшихся больных имели лимитированную форму болезни, 11 (27,5%) – диффузную. I степень активности установлена у 15 (37,5%), II – у 24 (60%), III – у 1 (2,5%) больных. У всех больных (100%) выявлен синдром Рейно разной степени выраженности (по классификации Н.Г.Гусевой, 2005): I степень – у 15 пациентов (37,5%), II, III, IV степени – у 25 больных (62,5%). Антитела к ферментам определяли в сыворотке крови больных по разработанной нами методике непрямого иммуноферментного анализа с использованием иммобилизированных антигенных форм энзимов (Гонтарь И.П., 2001).

**Результаты:** При исследовании сывороток здоровых лиц уровень антител к СОД составил  $0,07 \pm 0,004$ , к АДА –  $0,05 \pm 0,004$ . В группе больных ССД: в крови 17 (42,5%) человек нами были выявлены антитела к СОД, 16 (40%) – антитела к АДА. При поступлении на стационарное лечение у больных ССД наблюдалось достоверное снижение активности СОД ( $22,6 \pm 2,4$ ,  $p=0,0017$ ), причем отмечалась тенденция к более выраженному снижению активности по мере нарастания активности процесса. При исследовании активности АДА – тенденция к ее уменьшению ( $p>0,002$ ). Полученные результаты могут быть обусловлены, в том числе, выработкой аутоантител к энзимам, приводящих к изменению активности ферментов. В группе больных ССД с разным характером течения болезни нами выявлены достоверно более высокие уровни антител к ферментам по сравнению со здоровыми ( $p=0,0015$ ), при подостром и остром течении процесса ( $p=0,0035$ ), по сравнению с хроническим. Среди больных с наличием антител к ферментам преобладали больные со II степенью активности и длительностью заболевания более 5 лет. Кроме того, нами выявлено, что все больные с высоким содержанием антител к изучаемым ферментам имели высокую степень синдрома Рейно (II – IV).

**Выводы:** в крови больных ССД обнаружены антитела к ферментам: СОД, АДА, уровень которых был выше у больных с более тяжелым течением заболевания. Антитела к ферментам, вероятно, могут служить эндогенными регуляторами активности энзимов.

*Шишкина И.А., Немцов Б.Ф.*

## СТРАТИФИКАЦИЯ КАРДИОВАСКУЛЯРНОГО РИСКА У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

ГОУ ВПО «Кировская ГМА Росздора», г. Киров, Россия

**Цель:** изучить стратификацию риска развития сердечно-сосудистых осложнений по «Фремингемской модели» у больных ревматоидным артритом (РА).

**Материалы:** В исследование было включено 500 больных (386 женщин и 114 мужчин) с достоверным диагнозом РА, средний возраст больных  $53,0 \pm 12,4$  лет, средняя длительность заболевания  $7,8 \pm 7,2$  лет. Серопозитивный РА у 84,2% больных, серонегативный у 15,8% больных. Активность РА: I – 27, II – 460,

III-13 больных. Стадия РА: I-79, II-207, III-181, IV-33 больных. Группа контроля была представлена 300 больными гастроэнтерологического профиля, сопоставимых по возрасту (средний возраст  $51,3 \pm 13,3$  лет) с группой больных РА, созданная с целью исключения роли системного воспаления и приема противовоспалительных препаратов в развитии сердечно-сосудистой патологии.

**Методы:** В исследуемых группах изучалась распространенность артериальной гипертензии (АГ) и критериев стратификации кардиоваскулярного риска: возраст (мужчины старше 55 лет, женщины старше 65 лет), курение, общий холестерин (более 5 ммоль/л), нарушение гликемии натощак (5,6-6,9 ммоль/л), ожирение (индекс массы тела  $30 \text{ кг/м}^2$  и более), метаболический синдром, сахарный диабет, поражение органов мишеней (ГЛЖ по ЭКГ покоя; повышение сывороточного креатинина; низкая скорость клубочковой фильтрации – менее 60 мл/мин по формуле MDRD), наличие в анамнезе ассоциированных клинических состояний – острые нарушения мозгового кровообращения, стенокардия, инфаркт миокарда, заболевания периферических артерий. Стратификация сердечно-сосудистого риска проводилась в соответствии с «Фремингемской моделью» кардиоваскулярного риска рекомендациями ВНОК 2008 года с выделением незначимого, низкого, среднего, высокого и очень высокого риска.

**Полученные результаты:** АГ в группе больных РА выявлена у 263 (52,6%) больных, в группе ГЭ больных АГ – у 122 (40,7%) больных, различия достоверно ( $p=0,001$ ). У больных РА среди критериев стратификации кардиоваскулярного риска ожирение (23,8% против 12,3%;  $p<0,001$ ) и ГЛЖ (16,6% против 11,0%;  $p<0,05$ ) встречаются чаще, а курение (15,4% против 34,3 %;  $p<0,001$ ), стенокардия (4,0% против 9,7%;  $p<0,01$ ), заболевания периферических артерий (0,6% против 2,7%;  $p<0,05$ ) распространены реже, чем у больных гастроэнтерологического профиля. Со стороны других показателей достоверных различий не наблюдалось. Стратификация кардиоваскулярного риска выявила распространенность незначительного риска – у 21 (8%) больных РА и 4 (3,3%) больных гастроэнтерологического профиля ( $p=0,13$ ); низкого риска – у 50 (19%) и 23 (18,9%) больных ( $p=0,92$ ); среднего риска – у 88 (33,5%) и у 41 (33,6%) больных ( $p=0,93$ ); высокого риска – у 63 (24%) и у 19 (15,5%) больных ( $p=0,08$ ); очень высокого риска – у 41 (15,5%) и у 35 (28,7%) больных ( $p=0,004$ ) соответственно.

**Обсуждение:** Распространенность АГ у больных РА выше (52,6%), чем у больных гастроэнтерологического профиля (40,7%), что косвенно указывает на роль системного воспаления в развитии АГ у больных РА. Меньшая распространенность клинически выраженного атеросклеротического поражения сосудов нашла отражение в структуре стратификации сердечно-сосудистого риска, где решающее значение в установлении группы очень высокого риска имеет наличие ассоциированных клинических состояний. Поэтому у больных РА очень высокий кардиоваскулярный риск встречается реже (15,5%) по сравнению с пациентами гастроэнтерологического профиля (28,7%);  $p<0,01$ .

**Выводы:** 1) Среди критериев стратификации риска сердечно-сосудистых осложнений у больных РА чаще встречаются АГ (52,6%), ожирение (23,8%) и ГЛЖ (16,6%) по сравнению с больными, у которых отсутствует системное воспаление. 2) Очень высокий кардиоваскулярный риск у больных РА встречается реже (15,5%) по сравнению с пациентами гастроэнтерологического профиля (28,7%).

*Шукурова С.М., Шамсуддинова С.Н., Холов С.С.,  
Махмадалиев С.М.*

## **СТРУКТУРА И ТЕЧЕНИЕ РЕВМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПО ДАННЫМ ГОСПИТАЛЬНОЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ**

Национальный медицинский центр, г. Душанбе, Таджикистан.

---

В последние годы проблемы ревматологии привлекают пристальное внимание специалистов, что обусловлено, прежде всего, медико-социальной значимостью ревматических заболеваний. В группу ревматических заболеваний в настоящее время входят более 150 нозологических единиц, в основе которых лежит системное поражение соединительной ткани с обязательным вовлечением в патологический процесс опорно-двигательного аппарата. Течение ревматических заболеваний способствуют снижению качества жизни, значительному расходованию ресурсов на здравоохранение к негативно влияют на национальную экономику. Ревматологическое отделение национального медицинского центра (НМЦ) имеет 35 коек и расположен в столице – г. Душанбе. Направляются больные со всех регионов республики, где оказываются специализированная ревматологическая помощь населению.

**Цель:** определить структуру и течение ревматических заболеваний по данным госпитальной заболеваемости.

**Материал и методы.** Нами проведен ретроспективный анализ 3824 историй болезни больных отделения за период 2003-2008 годы. Результаты показали, что ведущее место в структуре ревматических заболеваний по прежнему занимает ревматоидный артрит и остеоартроз, удельный вес которых составляет 40,1% и 31,7 % , соответственно. За изучаемый период отмечается рост больных с реактивными артритами на 2,4%, подагрой на 3,1%, системными васкулитами на 2,0%. Чаще стали диагностироваться анкилозирующий спондилоартрит у женщин – на 2,1%. Изменилась также симптоматика ревматических заболеваний. Так, течение реактивных артритов приобрели стойкий характер с частыми рецидивами. Если в годы известных военных событий в республике преобладали больные с посткишечной формой, то в изучаемый период преобладают случаи тяжелого постурогенитального варианта и частым вовлечением в процессе сакроилеальных сочленений. Это объясняется ростом рабочей миграции среди молодых мужчин, а также бесконтрольное назначение антибактериальных средств, вследствие низкого знания врачей сельской местности.

**Полученные результаты.** Лихорадка, септические состояния и висцеральные поражения стали чаще регистрироваться у больных ревматоидным артритом. Трудности в диагностике встречаются при узелковом периартериите. Разнообразие симптоматики, вовлечение в процесс периферической нервной системы, отсутствие в дебюте привычных узелков по ходу сосудов приводят к запоздалой

диагностике. Течение современной подагры характеризуется учащением компонентов метаболического синдрома: артериальная гипертензия, ожирение, сахарный диабет, гиперлипидемия.

**Обсуждение.** Изменилась симптоматика и СКВ. Все чаще в дебюте преобладают лихорадка, артериальная гипертензия, панцитопения.

**Выводы.** Таким образом, выявленное изменение в структуре ревматических заболеваний и особенности течения, диктуют необходимость подготовки клинических протоколов диагностики и лечения с учетом региональных особенностей, а также учитывать объем лечебно – диагностических мероприятий при их планировании.

*Юдина О.П., Ханов А.Г.*

## СООТНОШЕНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ В ОЦЕНКЕ СТЕПЕНИ АКТИВНОСТИ РЕВМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

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

---

В реальной ревматологической практике очень часто приходится сталкиваться со случаями «лечения» рентгенограмм и анализов.

**Цель.** Сопоставить лабораторные показатели воспаления, определяемые различными методами в отдельных группах ревматических заболеваний и при ревматических синдромах.

**Материалы и методы.** У 300 больных РЗ и ревматическими синдромами определялся СРБ различными методами, и соотносился с величиной СОЭ. Для определения общих тенденций в характере воспаления, все больные были разделены на группы по рабочей классификации и номенклатуре ревматических заболеваний (Насонов Е.Л. и соавторы 2007 г) на системные поражения соединительной ткани; системные васкулиты и васкулопатии; РА; ЮРА; АС и другие артриты, сочетающиеся со спондилитом; артриты, связанные с инфекцией; микрорекристаллические артриты; ОА и близкие болезни; артропатии при неревматических заболеваниях. Степень воспалительной реакции мы выражали в абсолютных величинах СОЭ, СРБ в «+» и мг/л. А для наглядности в виде соотношения СОЭ, в степенях активности, СРБ в «+» и СРБ в ИФА, в сравнении с нормой, в повышении в размах.

**Результаты.** Среди обследованных 77 муж и 223 жен, 26 и 74% соответственно. В группе системных поражений соединительной ткани (36 больных, 12% от общего количества). Средний возраст при СКВ 36 лет, ССД 46, ПМ 35, ДМ 53, Б-ни Шегрена 53, С-м Шарпа 46 лет. В группе системных васкулитов 14 больных (5%). Возраст больного узелковым полиартериитом 45 лет, средний возраст при геморрагическом васкулите 33 года, узловой эритеме 62, васкулопатии 46. Больных РА 76 чел (25%), ЮРА 3 (1%). Средний возраст больных РА 52 г., ЮРА 17 лет. Группа спондилоартропатий составляла 109 чел (36%). Средний возраст больных ББ 42г, ССА 40 лет, РеА 47 лет, ПсА 48. В группе артритов, связан-

ных с инфекцией 4 больных (1%). Средний возраст 55 лет. На подагру приходится 6% (18 больных). Средний возраст 56 лет. Больных ДОА 32 чел. (11%). Средний возраст 58 лет. Доля больных с вторичными артропатиями 3% (8 чел.). Средний возраст 43 г. При СКВ показатели воспаления в абсолютных цифрах в среднем составляли СОЭ 26 мм/час, СРБ в «+» 0,6 и 12 мг/л. Соотношение 2: 0,6:2. При ССД в абсолютных числах 24, 1,25; 18. Соотношение 2: 1,25:3,4. ПМ-15; 0; 0,56. Соотношение при ПМ 1: 0:0. При ДМ 30; 1; 23. Соотношение 2: 1:4,6. При 6-ни Шегрена 20; 0; 4. Соотношение 1:0:0. С-м Шарпа 18,0; 6. Соотношение при с-ме Шарпа 1: 0:1,2. При узелковом полиартериите 65; 4; 38. Соотношение 3:4:7,6. Геморрагический васкулит 14; 0,25; 4. Соотношение 1:0,25:0. При узловой эритеме 22; 1; 15. Соотношение 2:1:3. Васкулопатии-12; 0:20. Соотношение при васкулопатии 1:0:4. При РА 28; 1,4; 25. Соотношение 2:1,4:5. ЮРА-20; 1,3; 31. Соотношение при ЮРА 1:1,3:6,2. При ББ 27; 1,2; 20. Соотношение 2:1,2:4. ССА-20; 1; 13. Соотношение при ССА 1:1:2,4. При РеА 23; 1,3; 17. Соотношение 2:1,3:3,4. ПСА-50; 3; 57. Соотношение при ССА 3:3:11,4. При артритах, связанных с инфекцией 38; 1,7; 30. Соотношение 2:1,7:6. Подагра-30; 1,8; 46. Соотношение при подагре 2:1,8:9,2. При ДОА 16; 0,7; 12. Соотношение 1:0,7:2,4. Среди больных вторичными артропатиями интерес вызывает артропатия при гепатите с показателями 20; 1; 0 и соотношением 1:1:0 и остеоартропатии при эндокринологических заболеваниях-5; 0; 11 и соотношением 0:0; 2,1. При с-ме Элерса-Данлоса показатели составили 3; 1; 0,8 с соотношением 0:1:0.

**Выводы.** При выборе тактики лечения, особенно «агрессивных» методов с использованием ударных доз, необходимо соотносить лабораторные показатели активности и проявления истинно клинического обострения. Такими признаками являются артрит (*не артралгии*), лихорадка, серозиты, сыпь, изъязвление слизистых, язвы, в том числе дигитальные, некрозы, миозит, пневмонит, миокардит, коронариты, невриты, энцефалиты, судороги, психозы, лимфаденопатия, тромбозы венозные и артериальные, инфаркты различных локализаций, протеинурия, гематурия, почечная недостаточность и другие клинические проявления, а также степень их выраженности. При этом отрицательные результаты лабораторных тестов не исключают диагноз ревматического заболевания.

Использование различных лабораторных показателей воспалительной реакции, а также оценка их соотношения, с учетом данных клинической картины, позволяет дифференцированно трактовать лабораторные нарушения для выбора индивидуального и безопасного лечения ревматологического больного.

*Юматова В.Н., Ханов А.Г.*

## ЧТО СКРЫВАЛОСЬ ПОД «МАСКОЙ» МЗ1.5

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

Каждый ревматолог может вспомнить из своей практики, как трудно достигается момент истины при установлении диагноза любого системного васкулита. Под нашим наблюдением находился больной Н., 67 лет, направленный на лечение в ревматологическое отделение из диагностического центра, где ему был установлен диагноз: Болезнь Хортона. Диагноз был установлен на основании

жалоб, осмотра ревматолога, окулиста, невролога, клинических и биохимических анализов, компьютерной томографии головного мозга, ультразвукового исследования экстракраниальных артерий.

При поступлении больной предъявлял жалобы на постоянную тупую головную боль, преимущественно в левой височной области, периодами приступообразную, общую слабость, похудание, боли в костях. Из анамнеза известно, что головные боли беспокоят несколько лет. Связывал их с гипертонической болезнью. Злоупотреблял приемом цитрамона, пенталгина и других анальгетиков. Ухудшение в апреле 2009 г., когда на 4-й день после перенесенного гипертонического криза появились нестерпимые головные боли в височной области. В мае 2009 г. районным неврологом заподозрен васкулит. Больной направлен в областную медицинский центр, где диагноз был подтвержден. Из анамнеза также известно, что больной «злостный» курильщик (курит 50 лет), в 1998 г. перенес инфаркт «на ногах». Около 10 лет страдает полипозом носа, дважды удалял полипы самостоятельно, а в январе 2009 г., в ЛОР-отделении по месту жительства. При поступлении общее состояние относительно удовлетворительное из-за головной боли. Бледность кожных покровов. На правой ягодице пятно, до 8 см в  $\varnothing$ , напоминающее псориазическую бляшку. Выраженный кифоз грудного отдела. Hallux valgus стоп. Положительные симптомы сакроилеита. Бронхообструктивный синдром. Кардиомегалия. Склероз аорты. АД 140-130/90-80 мм. рт.ст. Лихорадки за время пребывания в стационаре не отмечалось. Больному проведено обследование. ОАК в динамике: - Эритроциты 3,85-4,04; Hb 106-115 г/л; лейкоциты 11,5-16,3; Э 1-4, П 5-15, С 63-71, Л 16-20, М 2-6; тромбоциты 260-348. Лабораторные анализы мочи в динамике без особенностей. Моча на белок Бенс – Джонса – отрицательна. Биохимические показатели крови (мочевина, креатинин, общий белок, альбумин, билирубин, амилаза, фибриноген, коагулограмма, электролиты крови, мочевая кислота) в пределах нормы. Отмечено постоянное повышение АЛТ до 0,28 мкмоль/л, СРБ «+++» положительный, повышение уровня сиаловых кислот до 3,1 мкмоль/л, гипокальциемия, гипосидероз. РФ ( - ) отр.. Малая атерогенность липидограммы. Гликемия крови в норме. LE – клетки найдены. PSA – 1,5 нг/мл. Электрофорез белков сыворотки крови показал значительное увеличение  $\alpha_1$  и  $\alpha_2$ -глобулинов. Криоглобулины и ЦИК в норме. На ЭКГ - синусовый ритм. Рубцовые изменения задней и боковой стенки левого желудочка. Однократно зарегистрирована редкая желудочковая экстрасистолия. На рентгенограммах отделов позвоночника: признаки двустороннего сакроилеита. Остеохондроз шейного отдела позвоночника (нестабильность C5 – C4). Остеохондроз грудного отдела позвоночника. Данных за болезнь Бехтерева нет. На рентгенограмме черепа: контуры костей свода черепа ровные, четкие. Пневматизация основных пазух не нарушена. Турецкое седло по форме и размерам в норме, остеосклероз спинки. Усиление сосудистого рисунка. Допплерография сердца: склероз аорты, створок аортального и митрального клапанов. Концентрическая ГЛЖ с ДДЛЖ 1 типа. Остеосцинтиграфия скелета: отмечается пониженное накопление РФП в скелете и нечеткость контуров изображения костей. Косвенные признаки диффузного остеопороза. Дегенеративно-дистрофические изменения позвоночника. На скintiграмме таза признаки правостороннего сакроилеита. Очагов патологической гиперфиксации препарата, свидетельствующих о деструктивных изменениях в скелете не выявлено. При ультразвуковом исследовании почек Размеры почек в пределах нормы, контуры ровные, ЧЛС не расширена, На ее фоне лоцируются кисты, слева до 8-18 мм,

справа мелкие рассеянные до 8-10 мм, в длину. Видимых конкрементов нет. Мочевой пузырь овоидной формы, стенка четкая, просвет свободный. Простата размерами 50 X 37 X 38 мм, контуры четкие, неровные, структура неоднородная. Лоцируется зона гиперплазии 28 мм в Ø, остаточной мочи 45 мл. Больной консультирован ЛОР (хронический риносинусит полипозный. Искривление перегородки носа. Хронический фарингит), урологом (аденопростатит), дерматологом (ксероз кожи. Данных за псориаз нет), гематологом (анемия). На 4-й день пребывания в стационаре больной пожаловался на диплопию. Осмотрен окулистом. Заключение: парез отводящего нерва левого глаза. Ангиопатия сетчатки. Неврологом рекомендована МРТ головного мозга в сосудистом режиме. На 14 день пребывания в стационаре у больного появилась дизартрия. Через 3 дня выполнена МРТ. Заключение: МТР – признаки опухоли вентральных отделов основания черепа, возможно как отдаленные гематогенные метастазы в кости черепа. Менее вероятно наличие назофарингиальной аденокарциномы с продолженным ростом. Признаки хронической цереброваскулярной недостаточности, атрофических изменений мозга. Заключение нейрохирурга: t-г основания черепа с экстрараинальным ростом. Возможно хордома, аденокарцинома. Больной направлен в ЛОР-отделение онкоинститута для биопсии и определения природы опухоли. Заключительный диагноз: рак верхушки правого легкого.

*Юнонин И.Е., Столярова С.А., Волкова Е.В., Бутусова С.А.,  
Гончарава Ю.А.*

## ОСОБЕННОСТИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ

Ярославль, ЯГМА, Кафедра пропедевтики внутренних болезней

---

**Цель:** Изучить особенности центральной гемодинамики у больных системной красной волчанкой (СКВ).

**Методы:** исследование проводили у 45 больных СКВ. Степень активности СКВ оценивали по шкалам SLAM, SLEDAY. Показатели внутрисердечной гемодинамики оценивали ультразвуковым методом на эхокардиографе Shimadzu –800-1 (Япония), по стандартной методике. Суточное мониторирование артериального давления (АД) проводили с помощью аускультативно-осциллометрического аппарата AND model 2125. Интервалы измерений составили в период бодрствования 15 минут, в период сна - 30 мин. В качестве группы сравнения 30 здоровых лиц.

**Результаты:** В ходе данной работы были обследованы показатели внутрисердечной гемодинамики у больных СКВ. У пациентов СКВ выявлено достоверное увеличение толщины стенок левого желудочка, размеров левого предсердия, конечного систолического и диастолического размера и объема ЛЖ в сравнении с группой здоровых лиц. Так, толщина задней стенки ЛЖ у больных СКВ составила 10 (9;1) мм, а в группе контроля 8 (8;9) мм;  $p = 0,005$ . У больных СКВ отмечено нарушение диастолической функции левого желудочка в виде изменения трансмитрального доплеровского кровотока. Коэффициент E/A с высокой степенью достоверности был меньшим у пациентов СКВ в сравнении со здоро-

выми лицами ( $1,29 \pm 0,009$  против  $1,55 \pm 0,03$ ;  $p = 0,04$  соответственно). Выявлены существенные различия параметров внутрисердечной гемодинамики у больных СКВ с артериальной гипертензией и без АГ. Конечный диастолический и систолический размеры ЛЖ, размер левого предсердия, конечный диастолический и систолический объемы ЛЖ, толщина стенок ЛЖ были достоверно выше у пациентов системной красной волчанкой с артериальной гипертензией в сравнении с больными СКВ без артериальной гипертензии. Так, размер левого предсердия у пациентов СКВ с АГ составил  $38,80 \pm 6,56$  мм., а без АГ он был равен  $34,28 \pm 6,67$  мм.;  $p = 0,02$ . Получены прямые корреляции параметров эхокардиоскопии с активностью системной красной волчанки. В частности, между размером межжелудочковой перегородки и степенью активности заболевания по обоим шкалам (SLAM, SLEDAI): R был равен 0,61;  $p = 0,001$  и 0,71;  $p = 0,002$ . Отмечена тенденция к увеличению полости левого желудочка при повышении степени активности СКВ по шкале SLAM (R составил 0,38;  $p = 0,05$ ).

Прослеживалась достоверная положительная взаимосвязь уровня СРБ в крови больных системной красной волчанкой с размерами левых отделов сердца, задней стенки ЛЖ и отрицательная - с фракцией выброса левого желудочка. Так, R между величинами левого предсердия, фракции выброса и уровнем СРБ был равен 0,68;  $p = 0,003$  и - 0,55;  $p = 0,02$  - соответственно. Получены многочисленные корреляции показателей внутрисердечной гемодинамики при СКВ с параметрами СМАД. Фракция выброса находилась в обратной корреляционной зависимости от среднесуточного диастолического АД днем, индексы нагрузки давлением положительно коррелировали с размерами левых отделов сердца, аорты, конечным диастолическим, систолическим и ударным объемом ЛЖ.

**Выводы.** С увеличением степени активности заболевания, выраженности АГ у пациентов СКВ наблюдается тенденция к развитию гипертрофии миокарда левого желудочка, нарушение диастолической функции левого желудочка, расширение левых отделов сердца.

*Юркина Е.В., Буйлова Т.В.*

## **ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МНОГОКАНАЛЬНОЙ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ЭЛЕКТРОМИОСТИМУЛЯЦИИ В РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ТОТАЛЬНОГО ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ ТАЗОБЕДРЕННЫХ СУСТАВОВ**

ГУ «Нижегородский областной реабилитационный центр инвалидов», г. Нижний Новгород

В течение трех лет в Нижегородском областном реабилитационном центре для инвалидов в процессе восстановительного лечения после артропластики тазобедренного сустава широко применяется методика многоканальной функциональной электростимуляции мышц. **Цель** использования данной методики - восстановление нарушенного до операции стереотипа ходьбы, что является ключевым моментом реабилитации данной категории пациентов.

Нарушения походки у больных, перенесших тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава, выражаются в раскачивании таза относительно фронтальной плоскости, хромоте, отсутствии переката с пятки на носок, укорочении длины шага, выраженном снижении скорости ходьбы и преодолеваемого расстояния без отдыха. При биомеханическом исследовании при ходьбе отмечается увеличение цикла шага с обеих сторон, опорной двуопорной фаз, укорочение фазы переноса и одноопорной фазы. Основными причинами нарушения характера ходьбы у данной категории пациентов являются: укорочение повздошно-поясничной мышцы, миогенная контрактура оперированного сустава, слабость периартикулярных мышц (в первую очередь средней и большой ягодичных). У ряда пациентов имеет место относительное укорочение конечности на 1-2 см, перекос или разворот таза, что рано или поздно приводит к возникновению боли вертеброгенного характера (вертеброгенной люмбалгии или люмбоишалгии). Важным моментом при длительном анамнезе заболевания является психологическое изменение восприятия пациентом стереотипа ходьбы (больной «забыл, как правильно надо ходить»).

Методика ФМЭС заключается в применении многоканальной электростимуляции в точном соответствии с естественной программой возбуждения и сокращения мышц в ходьбе. Для проведения сеансов ФМЭС используется аппаратный комплекс функциональной программируемой стимуляции мышц СТИМУЛ фирмы МБН. ФМЭС назначается в позднем восстановительном периоде после операции эндопротезирования, когда можно давать полную осевую нагрузку на оперированную конечность. Все пациенты, перенесшие тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава, получают четырехканальную стимуляцию больших и средних ягодичных мышц и четырехглавых мышц бедра. К мышцам подается последовательность импульсов прямоугольной формы с частотой следования 50 - 60 Гц, длительностью от 20 до 255 мкс, амплитудой 60 - 80 В. Для пациентов с вертеброгенной люмбалгией болевым синдромом в пояснично-крестцовом отделе позвоночника используется дополнительная стимуляция паравертебральных мышц с целью обезболивания и укрепления мышц поясничного отдела. При наличии нейропатии малоберцового нерва для улучшения трофики тканей, уменьшение ступня стопы больные дополнительно получают стимуляцию передне-большеберцовой мышц оперированной конечности. Пациентам с сопутствующей нейропатией бедренного нерва дополнительно стимулируют двуглавую и икроножную мышцы оперированной конечности. Процедура ФЭСМ проводится по беговой дорожке с навязанной скоростью 0,8 - 1,2 км/ч в течение 20 мин первых трех - четырех сеансов. В последующем постепенно увеличивается скорость и время ходьбы к 10 -й процедуре до 2,5-3,0 км/ч в течение 35-40 минут. При завершении курса ФЭСМ отмечается значительное улучшение состояния по ВАШ, шкале Лекена, увеличение скорости ходьбы, выравнивание длины шага, увеличение преодолеваемого без отдыха расстояния, улучшение биомеханических параметров ходьбы.

Таким образом, применение многоканальной функциональной электростимуляции мышц в ходьбе является эффективным методом восстановления двигательного стереотипа в позднем восстановительном периоде реабилитации больных после тотального эндопротезирования тазобедренных суставов.

---

## СОДЕРЖАНИЕ

---

|                                                                                                                                                                                                                            |    |   |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|---|
| <b>Аверкиева Ю.В., Раскина Т.А., Летаева М.В.</b> ОТДАЛЕННЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ПЕРЕЛОМОВ ПРОКСИМАЛЬНОГО ОТДЕЛА БЕДРА У ЛИЦ СТАРШЕЙ ВОЗРАСТНОЙ ГРУППЫ ГОРОДА КЕМЕРОВО                                                             | 3  | 4 |
| <b>Александров А.В., Новикова О.В., Макарова Т.С., Курбанова Р.Д., АLEXИНА И.Ю.</b> СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ, РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА И ЮВЕНИЛЬНОГО РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА | 4  |   |
| <b>Александрова О.Л., Нам И.Ф., Александрова Н.Л., Маркина Д.А.</b> ИСХОДЫ БЕРЕМЕННОСТИ У БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ                                                                                              | 5  |   |
| <b>Александрович Г.А., Санеева Г.А., Андреева Е.И., Маркова А.С., Морозова Н.Н.</b> КЛИНИЧЕСКИЙ ПРОФИЛЬ БИВАЛОСА В ЛЕЧЕНИИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ ОСТЕОПОРОЗА                                                                      | 7  |   |
| <b>Ананьева Л.П., Конева О.А., Каратеев А.Е., Раденска-Лоповок С.Г.</b> АССОЦИАЦИЯ СИНДРОМА ШЕГРЕНА С ПИЩЕВОДОМ БАРЕТТА ПРИ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ                                                                         | 8  |   |
| <b>Аснер Т.В.</b> НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ЭПИДЕМИОЛОГИИ И КЛИНИКИ УРОГЕННЫХ РЕАКТИВНЫХ АРТРИТОВ                                                                                                                                  | 10 |   |
| <b>Ахунова Н.Т., Шукурова С.М., Гончарова О.Ю.</b> КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАННЕГО РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА                                                                                                       | 11 |   |
| <b>Багирова Г.Г., Грязнов В.В., Попова Л.В.</b> РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ И КАРДИОВАСКУЛЯРНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ                                                                                                                         | 12 |   |
| <b>Балабанова Р.М.</b> ЭФФЕКТИВНОСТЬ АДГЕЛОНА ПРИ ГОНАРТРОЗЕ                                                                                                                                                               | 13 |   |
| <b>Баранов Е.В., Маслакова Л.А., Емельянов Н.И., Красильников А.Н., Гончарь И.П.</b> АУТОИММУНИТЕТ К АНТИГЕНАМ НЕРВНОЙ ТКАНИ В ПРОЯВЛЕНИЯХ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ                     | 14 |   |
| <b>Барулин А.Е., Гордеева И.Е.</b> КОРРЕКЦИЯ БОЛЕВЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПРИ ПОДОСТРОЙ ЛЮМБОИШИАЛГИИ МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИЕЙ В СОЧЕТАНИИ С ЛОКАЛЬНЫМ ХОЛОДОВЫМ ВОЗДЕЙСТВИЕМ В АМБУЛАТОРНОЙ ПРАКТИКЕ                                     | 15 |   |
| <b>Бедина С.А., Евдокимова Е.В., Рогаткина Т.Ф., Мартемьянов В.Ф., Мозговая Е.Э.</b> ЭНЗИМНЫЕ РАЗЛИЧИЯ КРОВИ БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ И ПОДАГРОЙ                                                                      | 16 |   |
| <b>Беляева О.Н., Сайфутдинов Р.И.</b> СОСТОЯНИЕ ДЕПРЕССИИ У ПАЦИЕНТОВ С РЕВМАТИЧЕСКИМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА, ТРЕБУЮЩИМИ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ                                                                           | 17 |   |
| <b>Браташ В.И., Огнева Е.А., Агапова Н.П., Матющенко С.В., Расевич Т.Г.</b> ДИНАМИКА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ РЕВМАТОЛОГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ В АСТРАХАНСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА 10-ЛЕТНИЙ ПЕРИОД                                            | 18 |   |

|                                                                                                                       |           |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| <b>Воропай Л.А., Воропай Н.Г., Якимова А.В., Шахматов С.Г.</b>                                                        | <b>19</b> |
| РОЛЬ СИСТЕМНОЙ ЭНЗИМОТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ЮРА                                                                |           |
| <b>Воропай Л.А., Елкина Т.Н., Воропай Н.Г., Шахматов С.Г., Якимова А.В.</b>                                           | <b>21</b> |
| ПОДХОДЫ К ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМУ ЛЕЧЕНИЮ ДЕТЕЙ С РЕВМАТИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ                                             |           |
| <b>Выставкина Е.А., Неделько Г.Н.</b>                                                                                 | <b>21</b> |
| ОЦЕНКА АКТИВНОСТИ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА                                                                               |           |
| <b>Гайдукова И.З., Ребров А.П.</b>                                                                                    | <b>23</b> |
| ЗАВИСИМОСТЬ ЖЕСТКОСТИ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ И ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ ОТ КЛИНИКО-АНАТОМИЧЕСКОЙ ФОРМЫ ПСОРИАТИЧЕСКОГО АРТРИТА |           |
| <b>Горбанев Е.А., Левитан Б.Н., Волочанинова И.Н.</b>                                                                 | <b>24</b> |
| МНОЖЕСТВЕННЫЕ КИСТЫ МЯГКИХ ТКАНЕЙ ГОЛЕНЕЙ С РЕВМАТОИДНОПОДОБНЫМ СИНДРОМОМ                                             |           |
| <b>Гордеева И.Е., Бабушкин Я.Е., Барулин А.Е.</b>                                                                     | <b>25</b> |
| ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ БОЛЕВОГО СИНДРОМА В ВЕРХНЕЙ КОНЕЧНОСТИ ПО ДАННЫМ ОПРОСА ВРАЧЕЙ-НЕВРОЛОГОВ                       |           |
| <b>Грехов Р.А., Чернов А.С., Сулейманова Г.П., Рудыкина О.А., Никифорова Н.В., Бондаренко Е.А.</b>                    | <b>26</b> |
| УРОВЕНЬ СУБЪЕКТИВНОГО КОНТРОЛЯ ПРИ РЕВМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ                                                         |           |
| <b>Гулиева А.А.</b>                                                                                                   | <b>28</b> |
| ВЛИЯНИЕ ПСИХОТИПОЛОГИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЫ НА ЛИЧНОСТИ НА ТЕЧЕНИЕ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА                                    |           |
| <b>Гулиева Г.И., Ягода А.В.</b>                                                                                       | <b>29</b> |
| КЛИНИЧЕСКИЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА ЛЕФЛУНОМИД У БОЛЬНЫХ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ                                    |           |
| <b>Гульнева М.Ю.</b>                                                                                                  | <b>30</b> |
| АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ УРОПАТОГЕННЫХ ЭНТЕРОБАКТЕРИЙ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ                         |           |
| <b>Гуцу Н.А.</b>                                                                                                      | <b>31</b> |
| РОЛЬ ЭКСПРЕСС-ТЕСТА ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ БЕТА-ГЕМОЛИТИЧЕСКОГО СТРЕПТОКОККА ПРИ ТОНЗИЛЛОФАРИНГИТЕ В АМБУЛАТОРНОЙ ПРАКТИКЕ   |           |
| <b>Добровольская О.В., Торопцова Н.В., Никитинская О.А., Короткова Т.А., Беневоленская Л.И.</b>                       | <b>33</b> |
| ИЗУЧЕНИЕ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ЖЕНЩИН С ОСТЕОПОРОТИЧЕСКИМИ ПЕРЕЛОМАМИ                                                        |           |
| <b>Доронина И.В., Павлова А.Б., Заводовский Б.В., Никитина Н.В.</b>                                                   | <b>34</b> |
| ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ УРОВНЯ АДИПОНЕКТИНА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ              |           |
| <b>Журавлева М.О., Багирова Г.Г.</b>                                                                                  | <b>35</b> |
| МИКРОБНЫЙ БИОЦЕНОЗ КИШЕЧНИКА У БОЛЬНЫХ УРОГЕННЫМ РЕАКТИВНЫМ АРТРИТОМ                                                  |           |
| <b>Журавлева М.О., Багирова Г.Г., Майко О.Ю.</b>                                                                      | <b>37</b> |
| ЭТИОЛОГИЯ РЕАКТИВНОГО АРТРИТА                                                                                         |           |
| <b>Заводовский Б.В., Никитина Н.В., Яшина Ю.В., Будкова Е.В., Доронина И.В., Павлова А.Б., Зборовская И.А.</b>        | <b>38</b> |
| ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ МАРКЕРОВ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА ПРИ ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СУСТАВОВ     |           |

|                                                                                                                                                                                                                      |           |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| <b>Зборовская И.А., Слюсарь О.П., Кукушкина Е.В., Григорьянц С.Р., Мартемьянов В.Ф., Мозговая Е.Э. АКТИВНОСТЬ ЭНЗИМОВ ГУАНИЛОВОГО ПУЛА ПУРИНОВОГО МЕТАБОЛИЗМА ПРИ ПОДАГРЕ И РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ</b>                 | <b>39</b> |
| <b>Зборовский А.Б., Мозговая Е.Э., Мартемьянов В.Ф., Пересыпкин В.В., Евдокимова Е.В. ЭНЗИМНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ В ДИФФЕРЕНЦИАЦИИ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА И АНКИЛОЗИРУЮЩЕГО СПОНДИЛОАРТРИТА</b>                         | <b>41</b> |
| <b>Зудбинова В.Ю., Зудбинова Е.В. ОСОБЕННОСТИ СОДЕРЖАНИЯ ФАКТОРА НЕКРОЗА ОПУХОЛЕЙ-АЛЬФА У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ</b>                                                                                          | <b>42</b> |
| <b>Зудбинова В.Ю., Зудбинова Е.В. ОСОБЕННОСТИ ЭКСПРЕССИИ РЕЦЕПЦИИ К ФАКТОРУ НЕКРОЗА ОПУХОЛЕЙ-АЛЬФА У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ</b>                                                                               | <b>43</b> |
| <b>Зудбинова В.Ю., Корганова С.Г., Зудбинов Ю.И. ОСОБЕННОСТИ СОДЕРЖАНИЯ ИНТЕРЛЕЙКИНА-6 У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ</b>                                                                                           | <b>45</b> |
| <b>Инкелес А.Г., Тихонова О.А. ФЕНОМЕН СМЕРТИ И ЕГО РОЛЬ В ЖИЗНИ У БОЛЬНЫХ ПСИХОСОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ</b>                                                                                                          | <b>46</b> |
| <b>Корума И.В., Ханов А.Г. ЛУЧЕВАЯ АНАТОМИЯ ДЛЯ РЕВМАТОЛОГОВ</b>                                                                                                                                                     | <b>47</b> |
| <b>Кравцова О.Н., Багирова Г.Г., Ткаченко И.В. К ВОПРОСУ О ДИАГНОСТИКЕ ЮВЕНИЛЬНОГО АНКИЛОЗИРУЮЩЕГО СПОНДИЛОАРТРИТА</b>                                                                                               | <b>48</b> |
| <b>Кукушкина Е.В., Абрамов Н.Б., Некрасова С.П., Бедина С.А., Мартемьянов В.Ф., Евдокимова Е.В. ЭНЗИМНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ В ДИФФЕРЕНЦИАЦИИ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА И РЕВМАТОИДНОЙ ФОРМЫ ПСОРИАТИЧЕСКОГО АРТРИТА</b> | <b>50</b> |
| <b>Куликов А.И. КОМУ ДОСТУПНЫ ВЫСОКИЕ ТЕХНОЛОГИИ В РЕВМАТОЛОГИИ</b>                                                                                                                                                  | <b>51</b> |
| <b>Куликов А.И., Ханов А.Г. D69.0, M14.4 ИЛИ E85.0.</b>                                                                                                                                                              | <b>53</b> |
| <b>Лазарева Н.В., Козлова Л.К. ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У БОЛЬНЫХ СИСТЕМОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ДЛИТЕЛЬНОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ</b>                                                                        | <b>55</b> |
| <b>Лифшиц М.О., Волошинова Е.В., Пономарева Е.Ю. ЛЕГОЧНО-ПОЧЕЧНЫЙ СИНДРОМ ГУДПАСЧЕРА. ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ; ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА С РЕВМАТИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ</b>                                         | <b>56</b> |
| <b>Майко О.Ю., Багирова Г.Г., Климова О.П., Лигостаева Т.С., Журавлева М.О. ОЦЕНКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СУСТАВОВ У БОЛЬНЫХ ГОНАРТРОЗОМ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПРЕПАРАТОМ АРТРА И НПВП</b>                                  | <b>57</b> |
| <b>Майко О.Ю., Багирова Г.Г., Попова Л.В., Позднякова Е.С. ФАРМАКО-ЭКОНОМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РАЗНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ОСТЕОАРТРОЗА КРУПНЫХ СУСТАВОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТАДИИ ПРОЦЕССА</b>                                   | <b>58</b> |

|                                                                                                                                                |           |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| <b>Мартемьянов В.Ф., Бедина С.А., Стажаров М.Ю., Власенко В.А., Девятаева Н.М.</b>                                                             | <b>60</b> |
| К ОПРЕДЕЛЕНИЮ АКТИВНОСТИ ЭНЗИМОВ АДЕНИЛОВОГО ПУЛА ПУРИНОВОГО МЕТАБОЛИЗМА В КРОВИ БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ И СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ |           |
| <b>Мартемьянов В.Ф., Зборовский А.Б., Фофанова Н.А., Мозговая Е.Э.</b>                                                                         | <b>61</b> |
| К ВОПРОСУ ОБ УЧАСТИИ ЭНЗИМОВ ПУРИНОВОГО МЕТАБОЛИЗМА В ПАТОГЕНЕЗЕ РЕВМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ                                                     |           |
| <b>Мартемьянов В.Ф., Хортиева С.С., Стажаров М.Ю., Пересыпкин М.В., Мозговая Е.Э.</b>                                                          | <b>63</b> |
| ЭНЗИМНЫЕ РАЗЛИЧИЯ КРОВИ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ И ИНТЕРМИТТИРУЮЩЕЙ ФОРМАМИ ПОДАГРЫ                                                               |           |
| <b>Матасова Н.А., Ненашева Н.В., Кочнева Л.И., Аветисова Э.Р.</b>                                                                              | <b>64</b> |
| АУТОИММУНИТЕТ К ЭЛАСТИНУ И ЭЛАСТАЗЕ У БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ И СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ                                            |           |
| <b>Мнацаканян С.Г., Хрипунова И.Г.</b>                                                                                                         | <b>65</b> |
| ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ВНУТРИСУСТАВНОГО ВВЕДЕНИЯ ОСТЕНИЛА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ОСТЕОАРТРОЗА КОЛЕННЫХ СУСТАВОВ                                   |           |
| <b>Мозговая Е.Э., Стажаров М.Ю., Бедина С.А., Григорьянц С.Р., Девятаева Н.М.</b>                                                              | <b>66</b> |
| ЭНЗИМЫ ПУРИНОВОГО МЕТАБОЛИЗМА В ДИФФЕРЕНЦИАЦИИ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА И ОСТЕОАРТРОЗА                                                            |           |
| <b>Мякишев М.В., Кузнецов В.И., Пересыпкин М.В., Мартемьянов В.Ф., Стажаров М.Ю., Слюсарь О.П.</b>                                             | <b>68</b> |
| ОСОБЕННОСТИ ПУРИНОВОГО МЕТАБОЛИЗМА В КЛЕТКАХ КРОВИ ПРИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ И СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ                                     |           |
| <b>Мякишев М.В., Морозова Т.А., Пересыпкин В.В., Кузнецов В.И., Власенко В.А.</b>                                                              | <b>69</b> |
| К ДИФФЕРЕНЦИАЦИИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ И СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ ПРИ МИНИМАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА                       |           |
| <b>Нагорнова К.А., Бугрова О.В.</b>                                                                                                            | <b>70</b> |
| СОСТОЯНИЕ ВНУТРИПОЧЕЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТЕЧЕНИЯ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ                                                      |           |
| <b>Неделько Г.Н., Выставкина Е.А.</b>                                                                                                          | <b>72</b> |
| СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СУСТАВОВ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ                                                        |           |
| <b>Ненашева Н.В., Емельянова О.И., Трубенко Ю.А., Зборовский А.Б.</b>                                                                          | <b>73</b> |
| ОБРАЗОВАНИЕ АУТОАНТИТЕЛ К ЭЛАСТИНУ И ЭЛАСТАЗЕ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ                                                                  |           |
| <b>Осипянец Р.А., Волков А.В.</b>                                                                                                              | <b>74</b> |
| ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ВЫСОКОЧАСТОТНОГО УЛЬТРАЗВУКА У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ                                                          |           |
| <b>Осипянец Р.А., Волков А.В.</b>                                                                                                              | <b>75</b> |
| ВОЗМОЖНОСТИ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ СУСТАВОВ В ДИАГНОСТИКЕ СУБКЛИНИЧЕСКОГО ВОСПАЛЕНИЯ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ                            |           |

|                                                                                                                                                                                                                                      |           |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| <b>Павлова А.Б., Заводовский Б.В., Никитина Н.В., Яшина Ю.В., Будкова Е.В., Доронина И.В., Зборовская И.А. ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ УРОВНЯ АДИПОКИНОВ У БОЛЬНЫХ С ОСТЕОАРТРОЗОМ</b>                                                  | <b>76</b> |
| <b>Парамонова О.В., Гонтарь И.П., Мнацаканян С.Г., Емельянова О.И. АУТОИММУНИТЕТ К ГОРМОНАМ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ</b>                                                                                    | <b>78</b> |
| <b>Рудыкина О.А., Чернов А.С., Бондаренко Е.А., Черкесова Е.Г., Грехов Р.А., Харченко С.А., Сулейманова Г.П. ПРИМЕНЕНИЕ СТРУКТУРНО-РЕЗОНАНСНОЙ ЭЛЕКТРОМАГНИТНОЙ ТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ АНКИЛОЗИРУЮЩИМ СПОНДИЛИТОМ</b> | <b>79</b> |
| <b>Рыбак В.А., Гордеева И.Е., Матохина Н.В. ЭФФЕКТИВНОСТЬ НОВОГО СПОСОБА ЛЕЧЕНИЯ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ В ОБЛАСТИ СПИНЫ – ПОЭТАПНОГО МИКРОИНВАЗИВНОГО КУРСОВОГО ЛЕЧЕНИЯ</b>                                                               | <b>80</b> |
| <b>Сагитова Э.Р., Чернышева Т.В., Багирова Г.Г. КАРДИОВАСКУЛЯРНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ</b>                                                                                                                  | <b>82</b> |
| <b>Сергиенко А.В., Савенко И.А., Алиева М.У., Сампиева К.Т. ПЕРСПЕКТИВЫ ПРИМЕНЕНИЯ КОГИТУМА ПРИ ПАТОЛОГИИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА, ВОЗНИКАЮЩЕЙ ПРИ ЛЕЧЕНИИ РЕВМАТОИДНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ</b>                                           | <b>83</b> |
| <b>Сердюк И.Л., Семенова О.М., Арлеевская М.И., Сайфутдинов Р.Г. СОБСТВЕННЫЙ ОПЫТ РАБОТЫ АНТИЦИТОКИНОВОГО ЦЕНТРА</b>                                                                                                                 | <b>84</b> |
| <b>Сизова Л.В. СРАВНЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ МЕТОТРЕКСАТА И АРТРОФООНА У БОЛЬНЫХ РАННИМ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ</b>                                                                                                               | <b>86</b> |
| <b>Симакова Е.С., Трофименко А.С. МОДЕЛИРОВАНИЕ НА КРЫСАХ НАРУШЕНИЙ КАТАБОЛИЗМА ДНК ПРИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ</b>                                                                                                               | <b>87</b> |
| <b>Сироткина Е.Н., Ханов А.Г. СКОЛЬКО СТОИТ ДИАГНОЗ «ВИЧ»</b>                                                                                                                                                                        | <b>88</b> |
| <b>Соколова Т.С., Раскина Т.А., Малышенко О.С., Аверкиева Ю.В. ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ С ОСТЕОПЕНИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ</b>                                                                                               | <b>90</b> |
| <b>Соловьева С.А., Инкелес А.Г. ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ РЕВМАТОЛОГИЧЕСКОГО БОЛЬНОГО: РОЛЬ ПСИХОТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ</b>                                                              | <b>91</b> |
| <b>Стажаров М.Ю., Рогаткина Т.Ф., Хортиева С.С., Евдокимова Е.В., Бедина С.А., Абрамов Н.Б. К ОПРЕДЕЛЕНИЮ АКТИВНОСТИ НЕКОТОРЫХ ЭНЗИМОВ ПУРИНОВОГО МЕТАБОЛИЗМА ПРИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ И СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ</b>            | <b>93</b> |
| <b>Столярова С.А., Юнонин И.Е., Савина Ж.Е., Гончарова Ю.А. РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА И ПАРАМЕТРЫ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ ГЕМОМРАГИЧЕСКИМ ВАСКУЛИТОМ</b>                                                           | <b>94</b> |
| <b>Трифанова Ю.А. СИНДРОМ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ МИОКАРДА-4 (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)</b>                                                                                                                                                    | <b>95</b> |

|                                                                                                                                                                                                                                   |            |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------|
| <b>Трошкина И.А., Бадюкин В.В., Красненко С.О. ЗНАЧЕНИЕ ДАКТИЛИТОВ В ДИАГНОСТИКЕ РАННЕГО ПСОРИАТИЧЕСКОГО АРТРИТА</b>                                                                                                              | <b>97</b>  |
| <b>Филимонова О.Г., Симонова О.В. ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ БАЗИСНОЙ ТЕРАПИИ НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ ПСОРИАТИЧЕСКИМ АРТРИТОМ</b>                                                                                                  | <b>98</b>  |
| <b>Филимонова О.Г., Симонова О.В. СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ПОБОЧНЫХ ДЕЙСТВИЙ БАЗИСНОЙ ТЕРАПИИ ПСОРИАТИЧЕСКОГО АРТРИТА</b>                                                                                                             | <b>99</b>  |
| <b>Хабижанова В.Б. СУТОЧНАЯ УРИКОЗУРИЯ У БОЛЬНЫХ ПОДАГРОЙ</b>                                                                                                                                                                     | <b>100</b> |
| <b>Ханов А.Г. КАК МОЖНО ВСТРЕТИТЬ ВИЧ В РЕВМАТОЛОГИИ</b>                                                                                                                                                                          | <b>101</b> |
| <b>Ханов А.Г., Стажаров М.Ю. ХРОНОЛОГИЯ РЕВМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ</b>                                                                                                                                                         | <b>103</b> |
| <b>Хрипунова А.А., Хрипунова И.Г. ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ ПО ДАННЫМ ЭХОКАРДИОГРАФИИ</b>                                                                                                 | <b>104</b> |
| <b>Чернова С.И. ВЛИЯНИЕ ТЕРАПИИ БИСОПРОЛОЛОМ (КОНКОРОМ) НА СОДЕРЖАНИЕ ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ, АНТИТЕЛ К КОЛЛАГЕНУ I И III ТИПА И МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПАРАМЕТРЫ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ</b> | <b>106</b> |
| <b>Чернова С.И. ВЗАИМОСВЯЗЬ УРОВНЕЙ ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ И АНТИТЕЛ К КОЛЛАГЕНУ I И III ТИПА С ГИПЕРТРОФИЕЙ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ</b>                                           | <b>107</b> |
| <b>Чернова С.И., Талагаев С.В., Плохов В.Н. ИЗМЕНЕНИЕ ПАРАМЕТРОВ СУТОЧНОГО ПРОФИЛЯ ДАВЛЕНИЯ, ПОВЫШЕНИЕ УРОВНЯ ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ И НАРУШЕНИЯ ДЫХАНИЯ ВО ВРЕМЯ СНА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ</b>                 | <b>108</b> |
| <b>Чернова С.И., Талагаев С.В., Плохов В.Н., Зборовская И.А. ИЗУЧЕНИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ И ИММУННЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ</b>                                                                                  | <b>109</b> |
| <b>Чернышева Т.В., Ткаченко И.В., Сагитова Э.Р., Багирова Г.Г. ЗНАЧЕНИЕ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ СУСТАВОВ В ДИАГНОСТИКЕ АКТИВНОСТИ ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ</b>                               | <b>110</b> |
| <b>Шамраев Р.Л., Емельянов Н.И., Красильников А.Н., Гонтарь И.П. РОЛЬ АНТИТЕЛ К ЛАМИНИНУ В ВОЗНИКНОВЕНИИ АУТОИММУННОГО ВОСПАЛЕНИЯ У РЕВМАТИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ</b>                                                                     | <b>112</b> |
| <b>Шелепина Т.А. Долгая А.С. Степаненко Н.Ю. НЕОБХОДИМОСТЬ ПСИХОЛОГИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ ЮВЕНИЛЬНЫМ АРТРИТОМ НА СТАЦИОНАРНОМ ЭТАПЕ ИХ ЛЕЧЕНИЯ</b>                                                                          | <b>113</b> |
| <b>Шилкина Н.П., Дряженкова И.В. АТЕРОСКЛЕРОЗ, АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ И ВОСПАЛЕНИЕ ПРИ СИСТЕМНЫХ РЕВМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ</b>                                                                                                 | <b>114</b> |

|                                                                                                                                                                                     |            |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------|
| <b>Шилова Л.Н., Емельянов Н.Н., Трубенко Ю.А., Маслакова Л.А., Зборовский А.Б. КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ РОЛЬ АНТИТЕЛ К ФЕРМЕНТАМ ПРИ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ</b>                     | <b>115</b> |
| <b>Шишкина И.А., Немцов Б.Ф. СТРАТИФИКАЦИЯ КАРДИОВАСКУЛЯРНОГО РИСКА У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ</b>                                                                             | <b>116</b> |
| <b>Шукурова С.М., Шамсуддинова С.Н., Холов С.С., Махмадалиев С.М. СТРУКТУРА И ТЕЧЕНИЕ РЕВМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПО ДАННЫМ ГОСПИТАЛЬНОЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ</b>                           | <b>118</b> |
| <b>Юдина О.П., Ханов А.Г. СООТНОШЕНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ В ОЦЕНКЕ СТЕПЕНИ АКТИВНОСТИ РЕВМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ</b>                                                  | <b>119</b> |
| <b>Юматова В.Н., Ханов А.Г. ЧТО СКРЫВАЛОСЬ ПОД «МАСКОЙ» М31.5</b>                                                                                                                   | <b>120</b> |
| <b>Юнонин И.Е., Столярова С.А., Волкова Е.В., Бутусова С.А., Гончарова Ю.А. ОСОБЕННОСТИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ</b>                          | <b>122</b> |
| <b>Юркина Е.В., Буйлова Т.В. ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МНОГОКАНАЛЬНОЙ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ЭЛЕКТРОМИОСТИМУЛЯЦИИ В РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ТОТАЛЬНОГО ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ ТАЗОБЕДРЕННЫХ СУСТАВОВ</b> | <b>123</b> |
| <b>СОДЕРЖАНИЕ</b>                                                                                                                                                                   | <b>125</b> |

## **АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ СОВРЕМЕННОЙ РЕВМАТОЛОГИИ**

Сборник научных работ (выпуск XXVII)

Под редакцией  
академика РАМН А. Б. З б о р о в с к о г о

Научный редактор  
И. А. З б о р о в с к а я

Ответственные за выпуск  
М. Ю. С т а ж а р о в, Е. Э. М о з г о в а я

Учреждение Российской Академии медицинских наук  
«НИИ клинической и экспериментальной ревматологии РАМН»  
400138, Волгоград, ул. Землячки 76

Подписано в печать 11.03.2010  
Бумага офсетная. Гарнитура Verdana, Book Antiqua. Печать офсетная.  
Формат 60x84/16. Физ. печ. л. 8,25. усл. п. л. 7,67  
Тираж 500 экз. Заказ № 3906

Отпечатано ООО «Царицынская полиграфическая компания»  
400117, Волгоград, 6-р 30-летия Победы, 11а,  
Тел./факс (8442) 39-40-13