# Актуальные проблемы современной РЕВМАТОЛОГИИ

Сборник научных работ

Волгоград 2009

# 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

mucos

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

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

DOMPE ИТАЛИЯ

КЕТОПРОФЕНА ЛИЗИНОВАЯ СОЛЬ

# Артрозилен

## выбор современного специалиста

Системная
и местная терапия

Когда воспаление и боль
требуют быстрого
и эффективного
вмешательства

ВКЛЮЧЕН В ДЛО

# 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

Министерство здравоохранения и социального развития РФ
Российская Академия медицинских наук
Учреждение РАМН «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 ШЕСТОЙ

Волгоград 2009

**УДК 616-002.77 (06)**

**Актуальные проблемы современной ревматологии.** Сборник научных работ / под ред. академика РАМН А. Б. Зборовского. – Вып. XXVi, Волгоград, ООО «Царицынская Полиграфическая Компания», 2009. – 108 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 978-5-903040-27-8**

© Коллектив авторов, 2009
© Составление. Оформление.
УРАМН НИИ КиЭР РАМН, 2009

*Абрамов Н.Б., Кузнецов В.И., Мартемьянов В.Ф., Герусов Ю.И., Карпова О.В.*

# АДЕНОЗИНДЕЗАМИНАЗАЯ АКТИВНОСТЬ ПЛАЗМЫ КРОВИ ПРИ РЕВМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

ГУ НИИ КиЭР РАМН; МУЗ КБСМП №15; ГУЗ ОКБ №1, Волгоград

Аденозиндезаминаза (АДА) – один из ключевых ферментов пуринового метаболизма, катализирующих реакцию превращения аденозина в инозин. Аденозин обладает выраженным воздействием на иммунокомпетентные клетки, вследствие чего определение активности АДА, регулирующей его содержание, имеет перспективы при ревматической патологии как в диагностическом, так и патогенетическом аспектах.

**Цель исследования.** Изучить особенности активности АДА при ревматических заболеваниях и оценить возможность использования аденозиндезаминазного теста для дифференциации этих заболеваний.

**Материалы и методы**: под наблюдением находились 429 больных, из которых 80 ревматоидным артритом (РА), 52 – остеоартрозом (ОА), 50 – анкилозирующим спондилоартритом (АС), 50 – системной красной волчанкой (СКВ), 50 – системной склеродермией (ССД), 42 больных подагрическим артритом (ПА), 28 – остеохондрозом позвоночника (ОХП) и 77 больных ревматизмом. Активность АДА в плазме крови определяли по методике Martinek R. (1963). При обработке результатов использовалась программа «Statistika 6.0».

**Результаты исследований.** Активность АДА в плазме крови здоровых людей составила 7,3± 0,25 нмоль/мин/мл. По сравнению со здоровыми, активность АДА выше при ПА (9,43±0,19; $p<0,001$), ОА (7,74±0,05; $p<0,05$), ревматизме (10,5±0,12; $p<0,001$), незначительно выше при ОХП (7,72±0,06; $p=0,063$), несколько ниже при РА (7,01±0,15; $p=0,072$), ССД (7,27±0,07; $p=0,09$), АС (6,9±0,15; $p=0,072$), значительно ниже при СКВ (5,94±0,22; $p<0,001$).

У больных РА выше активность АДА, по сравнению с больными СКВ ($p<0,01$), но ниже, чем у больных ОА($p<0,001$), ПА ($p<0,001$), ОХП ($p<0,01$), ревматизме ($p<0,001$), незначительно ниже, чем у больных ССД ($p=0,058$) и выше, чем при АС ($p=0,082$). У больных ССД выше активность АДА, чем у больных СКВ ($p<0,001$), АС ($p<0,05$), но ниже, чем при ПА ($p<0,001$), ревматизме ($p<0,001$), ОХП ($p<0,001$), ОА ($p<0,001$). У больных СКВ ниже активность АДА, по сравнению с больными АС ($p<0,001$), ОА ($p<0,001$), ПА ($p<0,001$), ревматизмом ($p<0,001$), ОХП ($p<0,001$), ОА ($p<0,001$). У больных АС ниже активность АДА, чем у больных ОА ($p<0,001$), ПА ($p<0,001$), ревматизмом ($p<0,001$), ОА ($p<0,001$). У больных ОА ниже активность АДА по сравнению с больными ПА ($p<0,001$), ревматизмом ($p<0,001$) и не выявлено различий по сравнению с больными ОХП ($p=0,09$), а у больных ревматизмом

выше, чем у больных ОХП (p<0,001). Наибольшая активность энзима наблюдалась у больных ревматизмом, наименьшая – у больных СКВ. По степени уменьшения активности АДА изученные заболевания распределились следующим образом: ревматизм→ПА→ОА→ОХП→ССД→РА→АС→СКВ.

**Заключение**. При дифференциации изученных заболеваний определение активности АДА целесообразно проводить при следующих парах заболеваний: РА-ОА, РА-ПА, АС-ПА, ПА-ОА, ПА-ОХП, СКВ-РА, ОА, АС, ССД. Учитывая, что при ревматизме определялась наиболее высокая активность АДА, следует ориентироваться на то, что при активности выше 10,0 нмоль/мин/мл и соответствующей клинической картине, в первую очередь надо предполагать наличие ревматизма. Малоцелесообразно использовать показатели активности АДА для дифференциации РА и АС, РА и ССД, ОА и ОХП вследствие малых энзимных различий между ними.

*Агафонова Т.Л., Пасечник Д.Г., Ханова Е.А.*

## РЕВМАТОЛОГИЧЕСКИЕ МАСКИ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

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

Под нашим наблюдением находился мужчина, 70лет, направленный на госпитализацию с диагнозом Болезнь Бехтерева. При осмотре больной жаловался на боли в поясничном отделе позвоночника, боли в костях, резкое похудание. Из анамнеза известно, что боли в спине беспокоят 30 лет. Связывает их с работой сапожником. Лечился по поводу остеохондроза. Ухудшение в течение 2-х месяцев после переохлаждения, когда появились боли в спине и обнаружено ускоренное СОЭ. Лечился в военном госпитале, обследовался в диагностическом центре с диагнозом остеохондроз. В виду отсутствия эффекта от проводимой терапии, направлен в онкологический институт. Онкопатологии не обнаружено. Но при остеосцинтиграфии выявлены очаги гиперфиксации в верхних отделах обеих бедренных костей, в левой подвздошной кости, в 7 и 11 грудных позвонках, 5 ребре справа. При объективном обследовании: больной астенической конституции, резко пониженного питания. Кожа бледная с желтушным оттенком. Кифоз грудного отдела позвоночника. Пальпация паравертебральных точек болезненна в поясничном отделе позвоночника. Положительные симптомы сакроилеита. Влажные мелкопузырчатые хрипы слева. АД 170/110 мм. рт. ст. При дополнительном обследовании: ОАК Л-4,2х10 $^{9}$/л, НВ 131г/л, Тр. 106х10$^{9}$/л, СОЭ 53мм/час. ОАМ - белок 3,3 %о. Мочевина 13,2; креатинин 0,141ммоль/л; кальций2,0; мочевая кислота551,5 ммоль/л; ЩФ 750.Анализ мочи на белок Бен-Джонса - отрицательно. При дальнейшем наблюдении в крови сохранялась лейкопения, СОЭ 73 мм/час, ТР-66х10$^{9}$/л., появились плазматические клетки 1/100.СРБ-40,8мг/л. В иммунограмме: выраженное повышение Jg G, Jg M при умеренном повышении ЦИК. Активация Т-звена иммунитета. На R-грамме грудного отдела позвоночника компрессионные переломы $D_{XI}$, $D_{VIII}$.R-грамма черепа без особенностей. На R-грамме крестцово-подвздошных со-

членений-признаков сакроилеита не обнаружено. При электрофорезе белков сыворотки - выраженный моноклональный компонент в γ-глобулиновой зоне, снижение альбумина, естественных иммуноглобулинов на фоне значительной общей гиперпротеинемии. Методом ЭИФ с помощью моноспецифических антител регистрировался выраженный моноклональный компонент Jg G-λ типа. При электрофорезе белков мочи - неселективная гломерулярная протеинурия с присутствием белка Бен-Джонса. Общая потеря белка 6,12 г/л (6,600 мг/сут). Белок Бен-Джонса 4,33 г/л. В миелограмме: костный мозг скудный. Лимфоциты 41%. При УЗД – признаки начальной остеопении. Т-«-1,2», Z-«-1,1». Установлен клинический диагноз: Множественная миелома 2Б стадии (миелома G). На 12 день у больного развилось ОНМК, появился выраженный кожный геморрагический синдром, и больной не приходя в сознание, умер через 3 дня в реанимационном отделении.

Паталогоанатомический диагноз: Множественная миелома с поражением позвоночника, ребер, костей таза, черепа. (С 90.0). Осложнения: Вторичная артериальная гипертензия. Гипертрофия миокарда и дилатация полостей сердца. Бурая индурация легких. Вторичный остеоартроз. Вторичный остеопороз. Парапротеинемический нефроз. Уремия. Фибринозный перикардит. Фибринозный плеврит. Геморрагический синдром: мелкоточечные кровоизлияния в паренхиматозных органах, слизистых и серозных оболочках. Отек легких. Отек головного мозга. Сопутствующие: стенозирующий атеросклероз коронарных, почечных артерий. Липоидоз, липосклероз, атероматоз, атерокальциноз аорты. Мелкоочаговый кардиосклероз. Старческая эмфизема. Хрон. активный гепатит. Хрон. фарингит. Доброкачественная гиперплазия предстательной железы. Простатит. Узловой коллоидный зоб.

**Обсуждение.** Диагностика болезни Рустицкого-Келера остается сложной даже в учреждениях областного уровня. Миелома редкое заболевание - для миллионного города, по статистике, заболеваемость составляет около 10 случаев в год. У нашего больного имелась множественная плазмоцитарная миелома с наиболее часто встречаемым вариантом - вариант G. Подавление нормального кроветворения вызвало лейко - и тромбоцитопении с геморрагическим синдромом, а повышение вязкости крови ишемическое поражение ц.н.с.. Процессы остеолизиса в костной ткане привели к остеопорозу с патологическими переломам. В нашем случае они не находили лабораторного подтверждения. Кроме того, они более характерны для миеломы М. Морфологическое повреждение почек при массивной потери кальция было обнаружено только по данным гистологического исследования в виде мелких кальцинатов. Миеломная нефропатия за счет быстрого распада антител при миеломе G, быстро прогрессировала и привела к уремии. У нашего больного имелись факторы риска по развитию миеломной болезни - работа в кожевенном производстве. Широко распространенные в среде врачей диагностические подходы в виде «дырок» в черепе и белка Бен-Джонса в моче мало результативны. Для диагностики миеломной болезни наиболее информативным методом на сегодняшний день является иммуноэлектрофорез белковых фракций мочи и крови. Плазматические клетки в миелограмме могут отсутствовать, что не исключает наличие миеломной болезни. При патологоанатомическом исследовании для наиболее точного и правильного забора материала необходимо ориентироваться на данные остеосцинти - и рентгено-

графии. В связи со сложностью диагностики, о реальной распространенности миеломы судить сложно. При обнаружении патологических переломов в перечень заболеваний, для проведения дифференциальной диагностики необходимо включать и миеломную болезнь.

*Амиянц В.Ю., Биджиева З.Н.*

# КУРОРТНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ РЕВМАТИЧЕСКИХ ПОРОКОВ СЕРДЦА

Пятигорский ГНИИК ФМБА России Филиал – Кисловодская клиника

Проблема лечения и профилактики острой ревматической лихорадки далека от своего разрешения и сохраняет актуальность в наши дни. Сегодня ревматические пороки сердца остаются наиболее частой причиной летальных исходов при сердечно-сосудистых заболеваниях в возрастных группах до 35 лет в большинстве стран мира, превышая показатели смертности таких «болезней века», как ИБС и гипертония (Б.С.Белов, 1999).

В последние десятилетия широкое распространение в лечении данной категории больных получили хирургические методы. Вместе с тем, операция не устраняет причины заболевания - ревматического процесса и его негативного влияния на сердечную мышцу. Кроме этого, предшествовавшие операции дистрофические изменения миокарда (связанные с его гемодинамической перегрузкой и ревматическим процессом) не только не устраняются, а, наоборот, могут усугубляться в результате наркоза и возникновения послеоперационной дезадаптации кардиореспираторной системы. Отсюда очевидно, что для достижения устойчивых положительных результатов важное значение имеют последующие реабилитационные мероприятия. В нашей клинике мы располагаем 20 летним опытом реабилитации на низкогорном курорте больных после хирургического лечения ревматических пороков сердца с использованием минеральных углекислых ванн. Нами были изучены особенности ответной реакции сердечно-сосудистой системы больных после хирургического лечения ревматических пороков сердца на минеральные углекислые ванны (УВ), определено значение минеральных ванн в комплексе курортного лечения, а также разработаны дифференцированные методы их применения в зависимости от клинического варианта течения заболевания и функционального состояния сердечно-сосудистой системы.

Для решения поставленных задач все больные были разделены на 3 группы - основную и 2 контрольные. Больные 1-й КГ не проходили курортного этапа реабилитации, а во вторую КГ вошли пациенты, не получавшие минеральные углекислые ванны. Больные основной группы получали комплексное курортное лечение, включавшее физические тренировки на терренкуре и минеральные углекислые ванны. Основную группу составили больные, которые по виду оперативного вмешательства были разделены на 4 группы: 1-ю группу составили 33,9% больных после митральной комиссуротомии; 2-я группа состояла из 25,4% больных, перенесших протезирова-

ние митрального клапана, 23% больных после протезирования аортального клапана составили 3-ю группу. В 4-ю группу вошли больные после хирургической коррекции 2-х и более клапанов сердца – 17,6%.

Согласно полученным данным, на характер ответной реакции больных на углекислые ванны оказывает выраженное влияние состояние миокардиального, а, в ряде случаев, и коронарного, резервов сердца. Установлено, что АД после приема углекислых ванн находилось в прямой зависимости от размеров левого предсердия ($r= 0,424$; $p<0,05$) и от массы миокарда левого желудочка ($r= 0,594$; $p<0,01$). Следовательно, чем более выражены в результате порока признаки гемодинамических перегрузок, свидетельством которых являются увеличение массы миокарда, расширение камер сердца, тем выше уровень АД в периоде последействия после УВ. Частота пульса после ванны находилась в обратной зависимости от величин параметров, характеризующих состояние сократительной способности миокарда левого желудочка – EF и FS. Следовательно, чем выше сократительная способность левого желудочка, тем экономичнее функционирует сердце во время приема углекислой ванны.

Анализ изменений параметров центральной гемодинамики под влиянием углекислых ванн показал, что после приема ванн наблюдалось двухфазное изменение ударного и минутного объемов. Сначала, в течение 15 мин после ванны отмечалось их увеличение, что свидетельствовало о тренирующем действии углекислых ванн на мышцу сердца. Затем, в периоде последействия, отмечалось снижение величин ударного и минутного объемов левого желудочка ($p<0,05$), значения которых, тем не менее, были выше исходных величин, что свидетельствует о продолжающемся тренирующем действии УВ на сердце и в течение всего периода последействия (1,5 часа).

По данным корреляционного анализа установлено, что величина ударного объема ЛЖ сразу после ванны находилась в прямой зависимости от массы миокарда ЛЖ ($r= 0,495$; $p<0,05$), от исходного конечного систолического размера и конечного систолического объема ЛЖ ($r= 0,589$; $r= 0,554$ – соответственно, $p<0,05$) и значения максимальной скорости расходования систолического выброса ЛЖ (MSER) ($r=0,668$, $p<0,01$). Следовательно, чем выше исходные показатели сократительной способности миокарда левого желудочка, тем более выражен тренирующий эффект ванн.

Для изучения механизмов действия УВ, выявления факторов, определяющих эффективность бальнеотерапии, и разработки оптимальных методов бальнеотерапии все больные были разделены на 2 группы – контрольную, не предусматривающую применения УВ, и основную, которая в свою очередь состояла из 2 подгрупп. Больные первой подгруппы получали минеральные УВ по общепринятой методике, больные второй подгруппы с увеличенной до 15 минут экспозицией.

Установлено, что у больных, принимавших УВ с увеличенной до 15 минут экспозицией, отмечаются более благоприятные изменения гемодинамики в виде большего увеличения ударного и минутного объемов левого желудочка.

Кроме того, установлено, что под действием углекислых ванн у больных наблюдалось увеличение параметров, отражающих сократительную функцию

левого желудочка - ФВ, %ΔS, $V_{cf}$, что свидетельствует о тренирующем действии УВ. Причем, у больных, принимавших ванны с увеличенной до 15 минут экспозицией, прирост фракции выброса как сразу после приема УВ, так и через 1,5 часа был достоверно выше по сравнению с больными, принимавшими УВ по общепринятой методике. Изменения фракции укорочения и скорости циркулярного увеличения волокон левого желудочка под действием углекислых ванн были аналогичными. Значимое влияние углекислых ванн подтвердилось и при сравнении результатов курортного лечения больных основной и контрольной группы.

Таким образом, минеральные углекислые ванны оказывают выраженное тренирующее действие на сердечную мышцу, способствуют улучшению метаболизма миокарда и являются важным фактором в комплексном курортном лечении больных после хирургической коррекции пороков. Характер изменений показателей центральной и периферической гемодинамики под воздействием минеральных УВ зависит от функционального состояния сердечно-сосудистой системы, что определяет необходимость их дифференцированного применения. Следовательно, чем выше ресурсы сократительной способности миокарда, тем более выражен тренирующий эффект минеральных углекислых ванн. Применение УВ с увеличенной до 15 минут экспозицией оказывает более выраженное тренирующее действие на сердечную мышцу и показано больным с сохраненной сократительной способностью миокарда. Больным со сниженной сократительной способностью миокарда ЛЖ целесообразно назначение УВ по общепринятой методике.

Анализ влияния курортного лечения на отдаленные результаты хирургического лечения пороков сердца показал, что в группе больных, получавших реабилитационное лечение в Кисловодске, достоверно выше доля больных с I классом сердечной недостаточности и значительно реже встречаются пациенты с III классом сердечной недостаточности по сравнению с больными 1-й КГ, не проходившими курортное лечение в Кисловодске, что свидетельствует о положительном влиянии курортного лечения на клиническое течение заболевания.

*Багирова Г.Г., Сагитова Э.Р.*

## РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ КАРДИОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Оренбургская государственная медицинская академия, г. Оренбург, Россия

**Цель**: выявить частоту развития кардиоваскулярной патологии у больных ревматоидным артритом.

**Материалы и методы**: проведена выкопировка и анализ 60 амбулаторных карт больных ревматоидным артритом (РА), находящихся на диспансерном наблюдении в поликлиническом отделении МГКБ №5. Среди больных

было 14 мужчин и 46 женщин, средний возраст 53,7 года. Всем пациентам ранее проводилось клиническое обследование, включающее объективный осмотр с концентрацией внимания на опорно-двигательном аппарате; лабораторное исследование, включающее количественное или качественное определение содержания ревматоидного фактора и СРБ, липидов крови (общий холестерин). Инструментальное исследование включало ЭКГ и рентгенографию лучезапястных суставов и мелких суставов кистей. На основании листа уточненных диагнозов у 8(13,3%) больных в анамнезе имелись: ИБС, атеросклероз сосудов головного мозга и сосудов нижних конечностей, ОНМК. Данным пациентам нами дополнительно определялось содержание липопротеидов высокой плотности, триглицеридов, липопротеидов низкой плотности, рассчитывалась величина коэффициента атерогенности, проводилось ультразвуковое исследование интра- и экстракраниальных отделов брахиоцефальных сосудов, сосудов нижних конечностей и ЭХО-кардиография.

**Результаты:** Чаще всего РА развивался на шестом десятилетии жизни. Большинство больных 29(48,3%) страдали РА от 1года до 5 лет; 19(31,6%) человек - от 5 до 10 лет. У 20(33,3%) пациентов был выявлен серопозитивный РА, у 40(66,6%) – серонегативный. По данным рентгенологического обследования лучезапястных суставов и мелких суставов кистей были определены рентгенологические стадии РА. Наиболее часто диагностирована II стадия - у 31(51,6%) больного, у 20(33,3%) человек - III и у 9(15%) - I. Чаще всего встречалась I степень активности (41 человек-68,3%). Внесуставные проявления диагностированы у 10(16,6%) больных. Среди них выделены: ревматоидные узелки - у 7(11,6%) пациентов, у 3(5%) больных - полинейропатия и в одном случае - выпотной перикардит. У 6(10%) больных РА осложнился развитием остеопороза.

У 17(28,3%) больных РА со средним возрастом 55,4 лет, была выявлена артериальная гипертензия (АГ): I степень имела место у 2 человек, II – у 11 и III – у 4 больных. Наиболее часто АГ диагностирована у больных с серонегативным РА, I-II степенью активности и давностью заболевания от 1 до 5 лет. Данные больные по поводу основного заболевания принимали НПВП (диклофенак 100 мг/сутки или мовалис 7,5 мг/сутки), что при длительном приеме может способствовать подъему АД. У 8 человек АГ развилась на фоне РА, у остальных больных АГ и основное заболевание начинались либо одновременно, либо АГ несколько опережала развитие РА. У 12(20%) пациентов с АГ были диагностированы хронические нарушения мозгового кровообращения: у 8 больных встречалась атеросклеротическая, а у 4 - гипертоническая дисциркуляторная энцефалопатия, которая не коррелировала с длительностью РА, но чаще встречалась у больных со II степенью активности. У 8 больных, средний возраст которых был 64,2 года, диагностирована ишемическая болезнь сердца, проявлявшаяся стенокардией. У 5 из них развился атеросклероз сосудов головного мозга, в одном случае атеросклероз сосудов нижних конечностей и в одном - ОНМК. У 2 человек эти проявления обнаружены на фоне уже имевшейся суставной патологии. У 6 больных атеросклеротические проявления опережали развитие РА. У всех 8 больных РА определяли содержание липидов крови, в результате чего была отмечена тенденция к повышению уровня липопротеидов высокой плотности, достоверное снижение липопротеидов низкой плотности и коэффициента атерогенно-

сти. У 2 человек установлена гиперхолестеринемия. Наиболее часто среди данных больных был диагностирован серонегативный РА с I степенью активности и давностью заболевания от 1 до 5 лет.

**Обсуждение**: В 28,3% случаев у больных РА была выявлена АГ, в 13,3% - явления атеросклероза. Данные клинические проявления протекали, как правило, на фоне липидного спектра, показатели которого находились в пределах возрастной нормы и не зависели от серопринадлежности по РФ, активности воспалительного процесса и давности заболевания. Наиболее часто у этих больных встречался серонегативный РА, с I-II степенью активности и давностью заболевания от 1 до 5 лет. Чаще всего атеросклеротические проявления опережали развитие РА в среднем на 2 года и только у 2 человек они были обнаружены на фоне уже имевшейся суставной патологии. Учитывая возраст больных (старше 60 лет), возникновение атеросклеротических проявлений еще до развития суставной патологии у большинства пациентов, небольшую длительность РА, его серонегативность и низкую степень активности воспалительного процесса, вероятнее всего имеющие место кардиоваскулярные проявления явились не осложнением РА, а сопутствующей патологией в данной группе больных.

*Барулин А.Е., Волк В.А.*

## ОПТИМИЗАЦИЯ СПОСОБА ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ НЕСПОНДИЛОГЕННЫХ ДОРСАЛГИЙ

Кафедра неврологии, нейрохирургии с курсом медицинской генетики Волгоградский государственный медицинский университет

Поиски новых методов диагностики и лечения постуральных нарушений человека является одним из актуальных направлений в современной вертеброневрологии (Я.Ю. Попелянский 2003). Под действием ряда факторов (в частности, статического, динамического, дисметаболического и наследственного) уже в течение первых 3-5 лет болезни начинают формироваться выраженные неврологические проявления, что в последствии составляет 71-80% всех заболеваний периферической нервной системы. Длительность обострений дорсалгий составляет 32-161 дней на 100 работающих в год, что ведет к значительным экономическим потерям (Коган О.Г., И.Р. Шмидт, Л.Ф. Васильева.- 2003). Большая доля дорсалгий приходится на неспондилогенные.

Неспондилогенные дорсалгии - это симптомокомплекс болевых проявлений в области туловища и конечностей, ведущим патогенетическим звеном которых является нарушение двигательного стереотипа с отсутствием рентгенпозитивных признаков дегенеративных и дистрофических поражений позвоночника. Этой патологией преимущественно страдают лица молодого возраста от 17 до 28 лет. Однако нет четких стандартизированных диагностических и лечебных подходов к коррекции неоптимальных двигательных стереотипов. Поэтому их разработка является особенно актуальным, учитывая высокое распространение и молодой возраст данной нозологии.

**Цель исследования.** Создание унифицированного способа выявления дорсалгий с применением метода диагностических карт.

**Материал и методы.** Для определения составляющих подразделов диагностической карты был проведен глубокий анализ литературы за последние 15 лет. Обследовано 47 лиц молодого возраста (от 17 до 28 лет, студенты ВолГМУ) с признаками болей в спине. Средний возраст больных составил 19,5±0,8 лет, средняя длительность болевого синдрома 2,3±0,65 года. Проводился тщательный сбор анамнеза с детализацией жалоб, клинико-инструментальное обследование, заполнение опросников депрессии Бека, ВАШ, шкала тревоги Спилбергера, статистическая обработка результатов.

**Результаты.** На основании полученных данных разработан алгоритм диагностики дорсалгий, позволяющий систематизировать подход врачей к анамнезу, объективному статусу и регистрации болевых проявлений у лиц с неспондилогенными дорсалгиями.

*Барулин А.Е., Курушина О.В.*

# КОРРЕКЦИЯ ПАТОБИОМЕХАНИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ДВИГАТЕЛЬНОГО СТЕРЕОТИПА У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА ПРИ НЕСПОНДИЛОГЕННЫХ ДОРСАЛГИЯХ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ МЕТОДА БИОЛОГИЧЕСКОЙ ОБРАТНОЙ СВЯЗИ

Волгоградский государственный медицинский университет.
Кафедра неврологии, нейрохирургии с курсом медицинской генетики

**Актуальность.** Неспондилогенные дорсалгии - это симптомокомплекс анталгических проявлений в области туловища и конечностей, с явлениями неоптимального двигательного стереотипа и рентгеннегативных признаков дегенеративных и дистрофических изменений позвоночника. Длительное воздействие статического, динамического, дисметаболического факторов уже в течение первых 5 лет может приводить к формированию выраженных неврологической симптоматики.

**Цель исследования:** Оптимизировать коррекцию патобиомеханических нарушений у лиц молодого возраста с использованием метода биологической обратной связи.

**Материал и методы:** Обследовано 34 респондента молодого возраста (от 17 до 24 лет, студенты ВолГМУ) Средний возраст обследованных составил 19,5±0,8 лет. Обследуемые отбирались на основании тщательного сбора анамнеза с детализацией жалоб, клинико-инструментального обследования с использованием разработанного нами диагностической карты, проводилась статистическая обработка результатов. Исключались рентгенпозитивные спондилогенные дорсалгии. Нами были выявлены 14 человека с признаками болей в спине, вызванными патобиомеханическими нарушениями двигательного стереотипа. Средняя длительность болевого синдрома составила 2,3±0,65 года. Восстановление неоптимально-

го двигательного стереотипа проводилось с помощью оригинального компьютерного метода коррекции двигательных нарушений с использованием принципов биологической обратной связи. Коррекция была направлена на преодоление симптомов мышечного переутомления, проявляющихся в жалобах на боль, быструю мышечную утомляемость за счет контроля расположения тела в пространстве, величины асимметрии мышечного тонуса паравертебральной мускулатуры.

**Выводы:** Полученные данные доказывают целесообразность использования разработанного способа коррекции патобиомеханических нарушений у лиц молодого возраста с использованием метода биологической обратной связи, его высокую информативность и возможность широкого использования его в практическом здравоохранении.

*Бедина С.А., Мартемьянов В.Ф., Кукушкина Е.В., Рогаткина Т.Ф., Ермолаева Н.А.*

## АКТИВНОСТЬ ЭНЗИМОВ НУКЛЕИНОВОГО МЕТАБОЛИЗМА В ЭРИТРОЦИТАХ БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

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

Для ревматоидного артрита (РА) характерны различные нарушения метаболизма в том числе и нуклеиновых кислот и поэтому изучение активности энзимов пуринового метаболизма (ПМ), являющегося поставщиком составных частей нуклеиновых кислот, представляет определенный интерес как с позиций познания патогенеза РА, так и его диагностики.

**Цель исследования.** Изучить активность гуаниндезаминазы (ГДА), гуанозиндезаминазы (ГЗДА) в лизатах эритроцитов больных РА в зависимости от клинических особенностей заболевания.

**Материалы и методы**: под наблюдением находились 80 больных РА, из которых 22 мужчины и 58 женщин. Средний возраст больных – 42,3±1,0 лет, длительность болезни – 8,5±0,3 лет. В соответствии с отечественной классификацией РА суставная форма РА определялась у 53 больных, системные поражения у 27, быстропрогрессирующее течение (БПТ) – у 28, медленнопрогрессирующее (МПТ) – у 52, I стадия поражения суставов – у 8, II – у 41, III – у 24, IV – у 7 больных. Активность ГДА и ГЗДА определяли в лизатах эритроцитов с использованием фенолгипохлоритного реагента в цветной реакции Бертло и выражали в нмоль/мин/мл, содержащий $1x10^9$ эритроцитов (до лизиса). Контрольню группу составили 30 практически здоровых людей.

**Результаты исследований**. Активность ГДА и ГЗДА в лизатах эритроцитов здоровых людей составила 17,0 нмоль/мин/мл и 11,2 нмоль/мин/мл, соответственно. По сравнению со здоровыми, у больных РА с системными поражениями выше активность ГДА ($p<0,001$) и незначительно ниже актив-

ность ГЗДА (p=0,0832), а у больных с суставной формой выше активность ГДА (p<0,001) и также ниже активность ГЗДА (p=0,076). При системной форме, по сравнению с суставной, ни по активности ГДА (p=0,058), ни по ГЗДА (p=0,092) статистически значимых различий не определяется. По сравнению со здоровыми, у больных с БПТ выше активность ГДА (p<0,001) и незначительно выше ГЗДА (p=0,071), у больных с МПТ выше активность ГДА (p<0,001) и ниже ГЗДА (p=0,042). При БПТ, по сравнению с МПТ, выше активность ГЗДА (p=0,04) и нет различий по активности ГДА (p>0,05). У больных РА с I стадией, по сравнению со II и III стадией статистически значимых различий не установлено (p>0,05), а по сравнению с IV стадией ниже активность ГДА (p=0,004) и выше активность ГЗДА (p<0,001). При II стадии, по сравнению с IV, только ниже активность ГДА (p=0,04), а между другими стадиями статистически значимых различий не определялось. Не выявлено значимых энзимных различий по активности ГДА между больными с различными ФК суставов, и только при ФК-2, по сравнению с ФК-3, ниже активность ГЗДА (p=0,046).

**Заключение**. Выраженных энзимных различий по активности ГДА и ГЗДА в зависимости от изученных клинических особенностей, способствующих их дифференциации, у больных РА нами не выявлено. Вероятно, что наибольшее влияние на изученные энзимные показатели оказывает интенсивность воспалительного процесса, что и показано нами ранее (Мартемьянов В.Ф. и соавт., 2007).

*Бондаренко Е.А., Грехов Р.А., Харченко С.А., Сулейманова Г.П., Никифорова Н.В., Чернов А.С., Зборовская И.А.*

## КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ИДИОПАТИЧЕСКИМ АНКИЛОЗИРУЮЩИМ СПОНДИЛОАРТРИТОМ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ БИОУПРАВЛЕНИЯ

НИИ клинической и экспериментальной ревматологии РАМН,
*Волгоградский государственный медицинский университет

Фармакотерапия идиопатического анкилозирующего спондилоартрита (ИАС) остается одной из наиболее сложных проблем медицины. Лечение больных ИАС, основу которого традиционно составляет фармакотерапия, продолжает оставаться трудной задачей, что обусловлено относительно небольшим спектром лекарственных средств (в том числе биологических агентов), и у многих больных недостаточно эффективно или плохо переносится. Представляется важным разработка и научно-практическое обоснование применение безопасных и эффективных реабилитационных технологий при ИАС направленных на активное участие пациента в лечении и его обучении управлением функциями собственного организма. Биологическая обратная связь (БОС) – понятие, используемое для обозначения осознанного управления внутренними органами и системами: активностью мышц, его висцеральными и вегетативными функциями и другими проявлениями жизнедеятельности организма. БОС терапия это комплекс реабилитационных психофизиоло-

гических тренингов, направленных на немедикаментозную коррекцию функционального состояния отдельных систем организма и психологического состояния больного в целом.

**Цель:** повышение эффективности комплексного лечения больных идиопатическим анкилозирующим спондилоартритом с использованием биологической обратной связи (БОС).

**Методы:** В условиях ревматологического отделения обследовано 68 больных с верифицированным диагнозом ИАС в соответствии с модифицированными Нью-Йоркскими критериями. Средний возраст пациентов составил 42,5±0,79 лет, а средняя продолжительность заболевания – 7,23±0,47 года. Больные разделены на две группы сопоставимые по клиническим характеристикам заболевания. В основной группе (41 человек) пациенты получали ежедневные сеансы БОС терапии на аппарате «Реакор» на фоне медикаментозной терапии (10 сеансов). Контрольная группа (27 человек), получала аналогичное медикаментозное лечение. Оценивали клиническую эффективность (до начала курса лечения и после его окончания) по показателям: BASDAI, BASFI, боль по визуальной аналоговой шкале (ВАШ), боль в позвоночнике по ВАШ, число воспаленных суставов, СОЭ. Психодиагностическое обследование проводилось с помощью методик, включавшее определение уровня реактивной тревожности (методика Спилбергера-Ханина), депрессии (методика Бека). Для статистического анализа использовались критерий Стьюдента и критерий $\chi^2$ (хи-квадрат). Анализ эффективности БОС терапии в комплексном лечении больных ИАС проводился с использованием суммарной оценки эффективности лечения.

**Результаты:** Полученные данные по совокупности оцениваемых параметров свидетельствуют о том, что результаты лечения были существенно лучшими в основной группе больных ИАС ($\chi^2$ = 6,39; $p<0,01$), где наблюдалась достоверная положительная динамика: уменьшение боли в позвоночнике по ВАШ, воспалительного индекса, суставного счета, времени утренней скованности в позвоночнике, снижение СОЭ, С-реактивного протеина. У пациентов обеих групп достоверно изменялся BASDAI ($p<0,05$), однако в основной группе эти изменения были более выражены. Показатели индекса BASFI основной группе была достоверно выше, чем в контрольной ($p<0,01$). Более того, в основной группе количество пациентов, у которых состояние не изменилось в результате проведенного лечения, было достоверно меньше, чем в контрольной. ($\chi^2$=8,165, p=0,004). Кроме того, у больных основной группы наблюдалась достоверная положительная динамика тревожно-депрессивных реакций. В контрольной группе отмечались сходные изменения психологических показателей, однако, они были статистически недостоверными. У пациентов обеих групп достоверно изменялся, ASAS ($p<0,05$). Оценка эффективности терапии по критериям ASAS в основной группе была достоверно выше, чем в контрольной ($p<0,01$).

**Заключение:** Анализ результатов применения БОС терапии позволяет рекомендовать ее для применения в ревматологической клинике в качестве метода, повышающего эффективность терапии ИАС.

*Вуцан В.Н., Ханов А.Г.*

# КЛИНИЧЕСКОЕ СОПОСТАВЛЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ СРБ В «+» И ПО КОНЦЕНТРАЦИИ

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

**С-**реактивный белок (СРБ) был впервые описан почти 80 лет назад как белок, способный в присутствии ионов кальция связываться с С-полисахаридом пневмококка в крови пациентов с острыми заболеваниями. СРБ – один из 30 острофазовых белков, играющий важную роль при воспалениях, защите от чужеродных агентов и в аутоиммунных процессах. СРБ имеет много свойств, характерных для иммуноглобулинов: он связывается с бактериальными полисахаридами и гликолипидами, с поврежденными мембранами, с ядерными антигенами с последующей активацией классического каскада комплемента. В организме человека СРБ имеет различные формы (нативную, выделенную методом хроматографии в начале изучения и мономерную, обнаруженную в 1983 г.), связанные между собой при развитии воспаления. СРБ неспецифичен по отношению к первопричине воспаления, но имеет высокую корреляцию со степенью активности заболевания и с его стадией. Это делает СРБ более удобным маркером воспаления в отличие от СОЭ, количества лейкоцитов и сдвига лейкоцитарной формулы. В то же время дифференциальная диагностическая значимость уровня СРБ, в силу его неспецифичности, весьма ограничена. Ранее, точному определению концентрации СРБ не придавали клинического значения. Не проводился анализ между возможным базовым уровнем повышения СРБ и истинным воспалительным процессом. Невысокий уровень повышения СРБ расценивался как нормальный, «следовой» или фоновый.

**Цель исследования**. Сопоставить показатели СРБ в «+» с результатами СОЭ и СРБ, определяемым количественным методом при РЗ и ревматических синдромах.

**Материалы и методы.** У 215 больных РЗ и ревматическими синдромами определялся СРБ в «+» и количественно в мг/л. Степень активности заболевания оценивалась по СОЭ. По результатам СРБ в «+» все больные были разделены на 6 групп: «-»-СРБ отр; «-»-«+» - сомнительно; СРБ положительный со значениями «+», «++», «+++», «++++».

**Результаты**. СРБ был «отр» у 80 больных(37% от общего количества).81% из них жен(65).40% диагнозов в данной группе составляли РА, ССА, РеА, сочетанный А, 15% ДОА, 11% СКВ .Средние показатели СОЭ и СРБ количественно составляли-17мм/ч//8мг/л .Сомнительный результат СРБ имел место у12 больных(6%).75% из них жен.58% диагнозов составляли РА, ССА, РеА. Показатели СОЭ и СРБ 10мм/ч//14мг/л. СРБ «+» имело 37 больных(17%).78% из них жен.65% диагнозов РА, ССА, РеА, по 8% ДОА и ББ. Лабораторные показатели 18//15. СРБ «++» у 60 больных(28%).70% из них жен.65% имели РА, ССА, РеА, сочетанный А, 8% подагру, 7%ДОА, 5%ССД. Средние лабораторные показатели 32//33.СРБ «+++» у 23 больных(11%).74% из них жен. 70% диагнозов РА, ССА, РеА, сочетанный

А.Средние лабораторные показатели 42//35. СРБ «++++» у 3 больных(1%).Из них 2 муж. и 1 жен. Диагнозы: узелковый полиартериит, ББ, РеА. Средние лабораторные показатели 60мм/ч//39мг/л.

**Заключение.** При « -» СРБ с незначительным повышением СОЭ можно говорить об отсутствии активности воспалительного процесса, а ускоренное оседание эритроцитов объяснить характером таких заболеваний как РА, РеА, ССА, СКВ, которые дают длительные «следовые» реакции. При этом, повышение количества СРБ в 1,5-2раза клинически незначимо и возможно так же носит следовой характер. При сомнительных результатах СРБ и нормальном СОЭ, количественное повышение СРБ в 3 раза клинического значения не имеет. В группе «+», повышение СОЭ соответствует 1 степени активности. Концентрация СРБ повышена в 3 раза. В группе «++», повышение СОЭ соответствует 2 степени активности. СРБ в ИФА при этом повышен в 6,5 раз. При «+++», повышение СОЭ соответствует 3 степени активности, СРБ в ИФА повышен в 7 раз. При «++++», средние показатели СОЭ 60мм/ч, СРБ количественно повышен в 8 раз.

*Гонтарь И.П., Сычева Г.Ф., Симакова Е.С., Трофименко А.С., Маслакова Л.А.*

## ЭМУЛЬСИОННАЯ ПОЛИМЕРИЗАЦИЯ КАК МЕТОД, МОДИФИЦИРУЮЩИЙ КАРДИОЛИПИН С СОХРАНЕНИЕМ ЕГО АНТИГЕННЫХ СВОЙСТВ

НИИ клинической и экспериментальной ревматологии РАМН, Волгоград

Кардиолипин – фосфолипид, структурный компонент внутренней мембраны клетки и митохондрий, построенный на основе глицерола и остатков фосфатидной кислоты.

Формула кардиолипина $C_{81}$ $H_{152}$ $O_{17}$ $P_2$. Схема его структурной формулы может быть представлена в виде параллелепипеда. Учитывая длины связей С – С – 0,154 нм; С = С – 0,133нм; С – Н –0,112; С=О – 0,123 нм (Н.А.Тюкавкина, Ю.И.Баюков,1985) можно примерно вычислить объем молекулы кардиолипина, представленной по первичной структуре, размер которого V=а х в х с, V = 2,772 х 0,154 х 1,034 = 0,4414 нм$^3$,что соответствует определению нанообъектов как частиц размерами менее 100нм.

Метод эмульсионной полимеризации позволяет контролируемым образом получать и модифицировать биомолекулы с характерными свойствами. Этот метод дает возможность придать нанообъектам принципиально новые качества и осуществляет их интеграцию в полноценно функционирующие системы большего масштаба, коими и являются иммобилизированные гранулированные антигенные препараты (ИГАП).

Иммобилизация кардиолипина проходила таким образом, что заряженная часть липидной молекулы, антигенсвязывающий центр был пространственно

ориентирован в гидрофильную среду и стала доступной для взаимодействия с антигенсвязывающим центром Fab- фрагмента специфических иммуноглобулинов.

Определение антител к основному фосфолипиду - кардиолипину важно в оценке антифосфолипидного синдрома, который встречается, кроме акушерской патологии и при аутоиммунных заболеваниях: системных васкулитах, ревматоидном артрите, ревматической лихорадке, системной склеродермии, системной красной волчанке (СКВ).

Используя ИГАП, на основе кардиолипина, в иммуноферментном методе анализа в сыворотках больных СКВ обнаружено увеличение количества антител к нему, зависящее от активности, характера течения, висцеральных проявлений заболевания, (п=60) при 1степени активности – 0,12 ± 0,01; при П степени – 0,16±0,02; при Ш степени – 0,37±0,02; по сравнению со здоровыми лицами – 0,02±0,005.У больных с хроническим и подострым течением заболевания уровень антител к кардиолипину был выше, чем у здоровых лиц .Пациенты с острым течением СКВ имели превосходящие значения, чем в группах с подострым и хроническим течением заболевания. Антитела к кардиолипину чаще выявлялись преимущественно, при поражении как периферической, так и центральной нервной системы.

Таким образом, предложенный метод эмульсионной полимеризации позволил модифицировать и получить нерастворимую форму кардиолипина, сохраняя нанообъект (конформационно активные центры и антигенные детерминанты) в нативном состоянии.

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

## МИКСОМАТОЗНАЯ ДЕГЕНЕРАЦИЯ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

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

Миксоматозная дегенерация клапанов сердца составляет около 10% по данным гистологических исследований. Миксоматоз может быть связан с неполноценным коллагеном («синдром голубого клапана»), с незавершенным морфогенезом клапана, либо связан с неспецифической реакцией клапана на воспаление, в том числе ревматическое. Прижизненная диагностика миксоматоза клапанов возможна эхокардиоскопией.

**Цель** – ознакомить ревматологов с клиническими наблюдениями миксоматоза клапанов сердца с целью дифференциальной диагностики синдрома митральной недостаточности.

**Материалом** послужили наблюдения за тремя мужчинами в возрасте 40,50 и 55 лет с прижизненно диагностированным диффузным миксоматозом митрального клапана (МК), им проведено протезирование. В двух секционных наблюдениях был очаговый миксоматоз аортального клапана (мужчина

38 лет с первичным инфекционным эндокардитом и с перфорацией левой и задней створки и мужчина 75 лет с кальцинированным менкеберговским стенозом в сочетании с аномалией синуса Вальсальва аорты).

**Результаты наблюдений**. До оперативного лечения в течение длительного времени наших пациентов диагностировалась недостаточность МК, связанная с ревматизмом, ИЭ, врожденного генеза, устанавливалась ИБС, дилатационная КМП. Причиной госпитализации была клинически выраженная и нарастающая сердечная недостаточность IIА-Б стадии, ФК III, при сохраненной систолической функции левого желудочка (показатели фракции выброса в пределах нормы). Необходимо отметить признаки неспецифической соединительно-тканной дисплазии: скелетные и мягкотканые (деформация грудины, грудной клетки, паховая грыжа), гематологические (тромбоцитопения, носовые кровотечения, лекарственный агранулоцитоз), кардиальные (отрыв хорд МК, дилатация аорты над клапаном, пролабирование МК). Все больные направлены в НЦ ССХ им. А.Н, Бакулева РАМН с диагнозом: «Митральный порок, недостаточность, неуточненного генеза». Предоперационный диагноз по эхолокации: «Миксоматоз МК, митральная недостаточность 3 ст». По данным ЭхоКС у всех трех больных МК был утолщенным, с уплотненными обеими створками, дающими гиперэхогенные тени, пролабирование преобладающей створки на 7-9 мм, с регургитацией 3 ст. левый желудочек (от 6,5 – до 8,8 см) и левое предсердие (от 4,4 – до 6,5 см) – расширены. Правые камеры сердца не изменены. По ЭКГ регистрировалась пароксизмальная и постоянная фибрилляция предсердий. У б-ых 40 и 50 лет проведено протезирование МК, у б-го 55 лет с отрывом хорд МК и аортальной регургитацией протезирован ещё и аортальный клапан.

В ближайшем послеоперационным периоде у всех больных отмечалась нормализация размеров и гемодинамики левых камер сердца, восстановился синусовый ритм, сердечная недостаточность отсутствовала. Длительность наблюдения после протезирования МК составила от 2 до 5,5 лет.

**Обсуждение**. Миксоматозная дегенерация МК длительно протекает бессимптомно, без пролабирования и митральной регургитации. Только прогрессирующая клапанная патология обуславливает тяжелую митральную регургитацию, которая обычно отмечается у больных старше 50 лет. Это соответствует представленным наблюдениям диффузной миксоматозной дегенерации МК, диагностированной по ЭхоКС и гистологически. Очаговый миксоматоз АК установлен исключительно по секционным данным, является подтверждением клапанной теории миксоматоза. Своевременно проведенное протезирование миксоматозного МК имеет хорошие функциональные и гемодинамические показатели.

*Гулиева Г.И., Ягода А.В.*

# ЛЕФЛУНОМИД (АРАВА) В ТЕРАПИИ РЕВМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Ставропольская государственная медицинская академия, Ставрополь, Россия

Арава обладает уникальным механизмом действия, что определяет его иммуномодулирующие свойства: выраженную противовоспалительную и иммунодепрессивную активность. Терапевтическая сущность Аравы связана с его активным метаболитом А771726, ингибирующим митохондриальный фермент - дигидрооротат дегидрогеназу, участвующую в синтезе РНК и ДНК.

Главными мишенями метаболита А771726 являются активированные Т-лимфоциты, ингибиция пролиферации которых происходит в органах – мишенях: синовиальной оболочке, воспаленных энтезах, коже и сосудах. Мощный противовоспалительный, антидеструктивный и иммуномодулирующий эффекты определяют его патогенетическую значимость.

**Цель исследования:** Оценить эффективность и безопасность Аравы при ревматоидном артрите (РА), псориатическом артрите (ПА), анкилозирующем спондилоартрите (АС) и системных васкулитах (СВ).

**Материалы и методы:** Под наблюдением находилось 80 пациентов: 48 женщин больных РА (ранний РА у 30); 10 больных с ПА (5 мужчин, 5 женщин);19 больных с АС (15 мужчин, 4 -женщины); 3 пациентки с язвенно-некротическим СВ в возрасте от 18 до 54 лет. Оценивались: параметры боли по шкале ВАШ, число болезненных суставов, число воспаленных суставов, индекс Ричи, Лекена, критерии ACR, индекс DAS. Проводился мониторинг основных показателей иммунновоспалительного процесса с интервалом 4 недели - 3-6-9-12-15 месяцев (не менее 3,5 лет). Выполнялось общеклиническое обследование (СРБ, трансаминазы, лейкоциты, тромбоциты, гемоглобин, СОЭ, HLB27-антиген, РФ-крови), ренгенологическое обследование суставов и позвоночника по методу Шарпа, УЗИ, МРТ суставов.

**Обсуждение результатов:** При раннем РА через год лечения у 77% больных не была обнаружено эрозивная деструкция суставов. При позднем РА через 12 мес. наблюдалось стойкое снижение основных показателей иммуновоспалительного процесса (число эрозий не увеличивалось, число воспаленных суставов уменьшилось с 90% до 24%).

Лечение ПА было сопряжено с уменьшением кожных «знаков» псориаза на 85%, снижением индекса DAS до 20%.

При АС положительный ответ на лечение получен у 55% пациентов с периферической формой АС, клинические признаки сакроилеита выявленные у 84% больных на фоне терапии уменьшились на 40%.

При СВ с поражением кожи, суставов, почек через 6 мес. лечения стали эпителизироваться кожные дефекты, через 18 мес. положительный результат наблюдался у 84 % больных: исчезли признаки артрита и язвенно-некротические изъязвления кожи, нормализовалась функция почек.

Побочные действия в виде нарушение функции печени выявлены у 0,7%, головная боль – 0,7%, выпадение волос – 1,4%, лейкопения – 2,1%.

**Выводы:** Арава (лефлуномид) по эффективности и безопасности не уступает сульфасалазину и метотрексату при лечении РА, ПА, АС. Арава при своевременно начатом лечении существенно тормозит деструктивный процесс в костной ткани, замедляет прогрессирование аутоиммунного воспаления в соединительной ткани опорно-двигательного аппарата и интимы сосудов.

Раннее назначение Аравы оправдано с целью предупреждения хронизации заболеваний с формированием деструктивных повреждений в коже, сосудах, опорно-двигательном аппарате.

*Гульнева М.Ю.*

## МИКРОЭКОЛОГИЯ КИШЕЧНИКА БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

ГОУ ВПО Ярославская государственная медицинская академия, Ярославль

**Цель исследования**: Изучение количественного и качественного состава микрофлоры толстого кишечника у больных ревматоидным артритом.

**Материалы и методы**: Проведено обследование 20 больных ревматоидным артритом и 30 лиц группы сравнения. Для диагностики ревматоидного артрита использовались критерии Американской ревматологической ассоциации (1987 г.). Исследование характера микрофлоры проводилось бактериологическим методом с определением видового состава и количества микроорганизмов в КОЕ/г испражнений.

**Полученные результаты**: У больных ревматоидных артритом наблюдалось изменение качественного и количественного состава микрофлоры толстого кишечника. У данных больных повышалась частота выделения энтерококков до 75%. При ревматоидном артрите происходило существенное возрастание частоты обнаружения кишечных палочек с измененными ферментативными свойствами. До 60% возрастал уровень выделения кишечных палочек со сниженными ферментативными свойствами и до 25% частота выделения лактозонегативных эшерихий. Для микробиоценоза кишечника больных характерно обнаружение в испражнениях условно-патогенных энтеробактерий и микроорганизмов, обладающих гемолитической активностью. Количественные параметры, характеризующие микрофлору больных, проявлялись снижением титров бифидобактерий. При этом уровень выделения других аэробных и анаэробных бактерий в фекалиях больных существенно не отличался от их количества у практически здоровых лиц группы сравнения. Однако следует отметить, что в кишечнике больных ревматоидным артритом выявлялись в высоких титрах условно-патогенные бактерии семейства Enterobacteriaceae и микроорганизмы с гемолитическими свойствами. Нарушения в структуре кишечного микробиоценоза проявлялись обнаружением в

составе добавочных видов условно-патогенных энтеробактерий, которые не обнаруживались в составе кишечной микрофлоры у лиц группы сравнения.

**Обсуждение**: При ревматоидном артрите установлены изменения микробиоценоза кишечника, что может быть результатом системного характера патологического процесса и применения лекарственных средств с иммуносупрессивным действием. Заселение данного биотопа условно-патогенными энтеробактериями может сопровождаться усугублением воспалительных реакций за счет действия эндотоксина грамотрицательных бактерий.

**Выводы**: У больных ревматоидным артритом нарушается количественный и качественный состав микрофлоры толстого кишечника, что проявляется возрастанием контаминации данного биотопа условно-патогенными микроорганизмами.

*Гурьянова А.М., Козлова Л.К.*

# СТЕПЕНЬ ПОВРЕЖДЕНИЯ ЭНДОТЕЛИЯ И ВАЗОРЕГУЛИРУЮЩАЯ ФУНКЦИЯ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ ВО ВЗАИМОСВЯЗИ С ОСОБЕННОСТЯМИ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ПРИ АНКИЛОЗИРУЮЩЕМ СПОНДИЛОАРТРИТЕ

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

**Цель и задачи работы.** У больных анкилозирующим спондилоартритом оценить зависимость вазорегулирующей функции сосудистой стенки и степень повреждения эндотелия от состояния микроциркуляции.

**Материалы и методы.** Обследовано 60 больных анкилозирующим спондилоартритом, из них 53 ( 88,3 %) мужчин и 7 ( 11,7 %) женщин в возрасте 39/1,1 лет, с давностью болезни – 12,5/0,9 лет. Преобладала 2 степень активности заболевания (85%). Все больные имели медленно-прогрессирующее течение заболевания. Степень повреждения эндотелия определялась количеством десквамированных циркулирующих эндотелиальных клеток в периферической крови (Hladovec G.,1978). Состояние вазорегулирующей функции сосудистой стенки изучалось при проведении ультразвукового исследования плечевой артерии с использованием проб с реактивной гиперемией (эндотелийзависимая вазодилатация) и нитроглицерином (эндотелийнезависимая вазодилатация). Исследование проводилось при помощи ультразвуковой системы Vingmed Sound «System 5». Состояние микроциркуляции оценивалось методом биомикроскопии сосудов бульбарной коньюнктивы на щелевой лампе фирмы «Цейс» с расчетом сосудистого, внесосудистого внутрисосудистого и общего коньюнктивальных индексов по Moricke R. (1973).

**Результаты исследования.** Выявлена отрицательная корреляционная связь между степенью эндотелийзависимой вазодилатации и общим коньюнктивальным индексом ($r=-0,65$; $t=-6,56$; $p<0,001$), внесосудистым

коньюнктивальным индексом (r=-0,61; t=-5,9; p<0,001), сосудистым коньюнктивальным индексом (r=-0,47; t=-4; p<0,001), внутрисосудистым коньюнктивальным индексом (r=-0,51; t=-4,5; p<0,001). Кроме того, уровень десквамированных циркулирующих эндотелиальных клеток оказался в прямой положительной корреляционной связи с общим коньюнктивальным индексом (r=0,74; t=8,4; p<0,001), внесосудистым коньюнктивальным индексом (r=0,62; t=6; p<0,001), сосудистым коньюнктивальным индексом (r=0,65; t=6,5; p<0,001), внутрисосудистым коньюнктивальным индексом (r=0,51; t=4,5; p<0,001).

**Заключение.** Выявленные зависимости свидетельствуют о нарастании степени повреждения эндотелия и ухудшении вазорегулирующей функции сосудистой стенки с увеличением структурных и реологических изменений сосудов микроциркуляторного русла у больных анкилозирующим спондилоартритом.

*Елисеева Л.Н., Давыдова А.Ф.*

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕФЛЮНАМИДА В ЛЕЧЕНИИ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

Кубанский государственный медицинский университет, Краевая клиническая больница, Краснодар, Россия

Ревматоидный артрит (РА) остается одним из наиболее проблемных заболеваний в ревматологии, определяя раннюю инвалидизацию больных и неудовлетворенность результатами современной терапии. Ограниченный выбор базисной терапии, частота и тяжесть побочных и нежелательных явлений обусловливают высокую значимость оценки эффективности и безопасности применения современных базисных препаратов, к которым относится и лефлюнамид.

**Цель**: сопоставить эффективность и безопасность применения лефлюномида в лечении РА.

Под нашим наблюдением находилось 18 больных с достоверным РА 2-3 степенью активности с давностью заболевания не более 2 лет. Лефлюномид (Арава, Санофи Авентис) назначался пациентам при неэффективности первоначального применения сульфасалазина в течение 4 месяцев и имеющих экономическую возможность приобретения препарата.

Исследовали лабораторные признаки активности РА, клинические проявления заболевания, выраженность болевого синдрома и качество жизни оценивали по визуальной аналоговой шкале (ВАШ), потребность в применении нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) учитывали исходя их дозы препаратов в пересчете на диклофенак. У всех пациентов контролировали функцию печени, желудочно-кишечного тракта, общее самочувствие.

В среднем по группе обследованных пациентов до лечения отмечено значительное увеличение признаков активности в виде повышения значений ревматоидного фактора (РФ) до 120±18 ед, СОЭ до 38±5,7 мм/час. Болевые ощущения вызывали большие проблемы у больных и по ВАШ боль достигала в среднем 6±1,4 см. Все пациенты отметили значительное снижение качества жизни и выраженное ограничение функциональной активности. Средняя потребность НПВП составляла 150-200мг в пересчете на диклофенак.

Лефлюнамид назначали по традиционной схеме (по 100мг первые 3 дня с последующим приемом 20мг/сутки), клинические и лабораторные параметры оценивали через 2, 4, 6, 8 и 12 недель.

Анализ полученных результатов показал, что через 2 недели у 8 человек отмечено снижение выраженности болевого синдрома на 2,5 см, у остальных 6 пациентов ВАШ снизилось на 1,5см и только у 4 пациентов ВАШ изменилось недостоверно (на 0,5-0,8см). Улучшение состояния у всех пациентов наблюдалось к 8 неделе лечения. В среднем к этому сроку снижение СОЭ составило 36%, концентрация РФ снизилась на 37,5%. Среднесуточная доза НПВП составила 50-100мг, некоторые пациенты смогли перейти на применение трансдермальных форм НПВП, что значительно уменьшает риск органных медикаментозных повреждений. Практически все больные обращали внимание на расширение двигательной активности, снижение депрессивных синдромов.

Контроль за лабораторными показателями функции печени ни в одном случае не позволил установить достоверного повышения активности уровня трансаминаз. У 2 пациентов отмечены желудочно-кишечные расстройства, которые не потребовали отмены препарата.

Таким образом, лефлюномид в ранние сроки течения РА является достаточно эффективным базисным препаратом, позволяющим контролировать активность процесса без значимых нежелательных эффектов. Вместе с тем, проведенный опрос о материальной возможности длительного применения препарата показал, что практически все пациенты не могут длительно обеспечить приобретение этого препарата. Вероятно, следует рекомендовать введение средств подобного ряда для включения их в список жизненно необходимых средств у пациентов до развития инвалидизации.

*Журавлева М.О., Климова О.П., Багирова Г.Г.*

## ЛЕЧЕНИЕ РЕАКТИВНЫХ АРТРИТОВ

Медицинская академия и ВП№2 МГКБ им .Н.И. Пирогова г.Оренбург, Россия.

**Целью** работы явилось изучение эффективности лечения реактивных артритов (РеА) с использованием двух антибактериальных препаратов.

Нами обследовано в поликлинических условиях 56 больных с РеА (17 мужчин и 39 женщин), средний возраст которых составил 35 лет (от 18 до 53 лет). Всем было проведено полное клиническое обследование.

Урогенный РеА был у 49 человек, постэнтероколитический – у 7. У 80,35% больных с урогенитальным РеА выявлен дисбактериоз кишечника. Острое течение заболевания наблюдалось у 26 человек, подострое – у 7, хроническое – у 23. У всех пациентов отмечался полиартрит с асимметричным поражением суставов нижних конечностей по типу «винтовой лестницы» и характерными экстраартикулярными проявлениями. Изменения сустава I пальца стопы в дебюте заболевания имелись у трети больных. На боли в позвоночнике жаловались все пациенты. Клинические признаки сакроилеита отмечались у 11 человек. У всех больных было поражение урогенитального тракта и глаз в анамнезе. Острый коньюнктивит обнаружился у 22 человек, ирит – у 19, иридоциклит – у 3, изменения на момент обследования отсутствовали - у 12. На рентгенограммах суставов изменений не было у 2/3 больных. Тендинит на УЗИ был обнаружен у всех, чаще в сочетании с синовиитом пораженного сустава. Кисты Бейкера имелись у 7 человек.

Повышение СОЭ, положительный СРБ отмечались у всех больных РеА, лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево – у половины. На иммунограммах признаки вторичного иммунодефицита были у всех обследованных пациентов. При определении инфекционного агента иммуноглобулины типа G к хламидиям выявлены у 17 больных, уреаплазмам – у 8, уреаплазмам и микоплазмам – у3, хламидиям и микоплазмам – у 6, хламидиям и уреаплазмам и микоплазмам – у 13. В мазках хламидии обнаружены только у 4 больных.

В соответствии с выявленными инфекциями назначалась и антибактериальная терапия (сумамед, доксициклин и паралельно – нистатин). Все пациенты получали НПВС, для иммунокоррекции - циклоферон по схеме, ЛФК, физиотерапию (магнито-, лазеротерапию) и местное лечение (мужчины – мироместин, женщины – ротокан и полижинакс). Курс лечения 3-4 недели, затем всем назначали препараты для профилактики и лечения дисбактериоза.

Проводимая терапия по мнению пациентов дала положительный результат в 94,64% случаев. У 3 больных эффект был незначительный. До лечения боли, ограничение подвижности, отечность суставов и болезненность при пальпации отмечались у всех больных РеА. После проведенного лечения боли и ограничение подвижности в суставах сохранились лишь у 5,36%, болезненность при пальпации – у 7,14%, отечность суставов у всех отсутствовала. Интенсивность боли по ВАШ в среднем до лечения составила 7,68 см, после – 0,68 см ($p \leq 0,001$).

Полное выздоровление после одного курса наблюдалось у 49 человек (87,5%) и в течение двух лет не было рецидивов. У остальных пациентов отмечалось клиническое улучшение. Через 6 месяцев у 4 больных возник рецидив РеА с яркой клинической картиной и обнаружением в крови АТ к хламидиям и уреаплазмам. У другого больного было обострение РеА, однако возбудитель не удалось обнаружить. Им был проведен повторный курс лечения с добавлением делагила в качестве базисного препарата. После повторного курса терапии в течение года обострений у всех не отмечалось.

Таким образом, преобладает урогенный РеА с тенденцией увеличения возраста (45-46 лет). В поликлинику чаще обращаются женщины. Среди возбудителей преобладают хламидии и сочетание их с уреаплазмами и микоплаз-

мами. Использование комплексной терапии с включением двух антибиотиков (сумамед и доксициклин) было эффективно у 87,5% уже после первого курса терапии длительностью 3-4 недели. Необходимость применения двух антибактериальных препаратов диктуется сочетанием различных видов инфекций. Данная схема лечения оказалась эффективной как при остром, так и при хроническом течении процесса. Наилучшие результаты получены у больных, не леченных ранее по поводу данного заболевания.

**Вывод**: Лечение РеА целесообразно проводить комбинацией антибиотиков ввиду частого обнаружения у больных сочетания разных возбудителей инфекций.

*Журавлева М.О., Климова О.П.*

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ ПРЕПАРАТОМ АРТРОФООН РЕВМАТОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

ГОУ ВПО Оренбургская государственная медицинская академия и взрослая поликлиника №2 МГКБ им Н.И.Пирогова, г. Оренбург

Основой болевого синдрома при различных ревматологических заболеваниях является воспалительный процесс с запуском «цитокинового каскада». В лечении данных больных используются фармакологические средства антицитокинового действия. Препарат Артрофоон, оказывает противовоспалительное, анальгезирующее и метаболическое действие. Подавляет синтез провоспалительных медиаторов, улучшает трофику тканей.

**Целью** настоящего исследования явилось изучение эффективности и переносимости отечественного препарата Артрофоон (НПФ «Материя Медика Холдинг»), созданного на основе высоких разведений антител к ФНО-α у ревматологических больных.

**Материалы и методы:** Под наблюдением находилось 25 человек, из них 10 больных остеоартрозом (ОА), 10 – ревматоидным артритом (РА) и 5 болезнью Бехтерева (ББ).У всех пациентов с ОА отмечались явления реактивного синовита и периартрита (тендинита и лигаментита). Средний возраст их составил 53,8 ± 1,3 лет. У больных с РА преобладала умеренная степень активности воспалительного процесса, средний возраст их был 49,5 ± 1,1 лет. При ББ у всех мужчин, средний возраст которых составил 51,4 ± 2,3 года, наблюдалась центральная форма, активность процесса II степени. Во всех группах преобладала II рентгенологическая стадия и функциональная недостаточность II степени. Всем пациентам на фоне базисной терапии назначался сублингвально артрофоон по схеме. Базисная терапия включала в себя при ОА хондропротекторы, при РА – метотрексат, при ББ – сульфосалазин. Эффективность оценивалась по динамике клинических и лабораторных показателей суставного воспаления, объема движений в суставах и позвоночнике после одного и трех месяцев лечения.

**Результаты:** Через месяц во всех группах не отмечалось существенной динамики клинических и лабораторных признаков, однако в группе больных ОА были положительные сдвиги (уменьшилась интенсивность болевого симптома по ВАШ,

явления синовита, СОЭ, увеличился объем движений в суставе, но эти показатели изменились не достоверно). Через три месяца произошло достоверное снижение болевых и суставных индексов, а также лабораторных показателей (СРБ, СОЭ). Суммарная оценка эффекта после трех месяцев лечения была следующей: «значительное улучшение» отмечали 20% больных ОА и 20% с РА; «улучшение» - 50% с ОА, 60% с РА, 80% с ББ; «незначительное улучшение» - 10%, 20% и 20% соответственно. Клинический эффект несколько раньше появился у больных ОА. Более выраженное снижение лабораторных показателей воспаления отмечалось у пациентов РА.

В группах больных РА и ББ побочных эффектов не зарегистрировано. У одной больной коксартрозом препарат был отменен вследствие развившегося стоматита через 2 недели приема. Еще у двух пациентов с ОА появились диспепсические расстройства (тошнота, диарея, боли в эпигастральной области) через 2 месяца приема.

**Выводы:** Динамика клинических и лабораторных показателей у ревматологических больных появляется через три месяца приема препарата артрофоон. Отмечается противовоспалительное и анальгезирующее действие препарата и нормализуется функциональное состояние суставов при ОА.

*Камфарина И.А., Ханова Е.А.*

# ВОЗМОЖНОСТИ КОНСУЛЬТАТИВНОЙ ПОЛИКЛИНИКИ ОБЛАСТНОЙ БОЛЬНИЦЫ В ДИАГНОСТИКЕ РЕВМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

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

Консультативная поликлиника областной больницы в организационном плане является большой коллективной практикой, что на деле предоставляет уникальные возможности пациенту получить одномоментно высококвалифицированную, специализированную медицинскую помощь сразу у нескольких специалистов. Одним из примеров может служить осмотр у ревматолога и офтальмолога областной больницы. Так, длительно существующий синдром «красного глаза» не всегда рассматривается офтальмологом районной поликлиники как показание для направления к ревматологу. Больной длительно лечится у офтальмолога, пробует «разные» капли и даже народные средства. С синдромом «сухого глаза» пациенты так же часто обращаются к офтальмологу и лечатся не один месяц. Оба этих синдрома, длительно существующих, требуют консультации ревматолога, так как могут быть проявления синдрома Рейтера, Бехчета, а так же таких заболеваний как РА, СКВ, узелковый периартериит, ССД. Офтальмологическая симптоматика нередко возникает до развернутой картины заболевания и при различных патологических состояниях со своими специфическими признаками. Клиническая трактовка глазных симптомов врачом- специалистом важна для ранней и дифференциальной диагностики, изучения патогенеза выявленных изменений, определению прогноза, оценки эффективности проводимого лечения.

**Цель исследования.** Проанализировать взаимосвязь работы офтальмолога консультативной поликлиники областной больницы с врачами других специальностей.

**Материалы и методы.** Годовой отчет функции врачей специалистов консультативной поликлинике Областной больницы №2 по 22 специальностям.

**Результаты.** Анализ работы представлен в виде таблицы. При этом годовое количество посещений к врачу офтальмологу составило 14764.

| Специальность | Годовое количество посещений | Количество консультаций офтальмолога в абсолютных цифрах | Количество консультаций офтальмолога на 100 посещений по специальности | Структура консультаций офтальмолога в % |
|---|---|---|---|---|
| Кардиолог | 14406 | 2487 | 17,3 | 17 |
| Гастроэнтеролог | 6346 | 100 | 1,5 | 0,7 |
| Уролог | 12866 | 40 | 0,3 | 0,3 |
| Нефролог | 9547 | 827 | 9 | 6 |
| Эндокринолог | 11348 | 3300 | 30 | 25,5 |
| Невролог | 12371 | 2670 | 22 | 18,5 |
| Дерматовенеролог | 3950 | 5 | 0,1 | 0,2 |
| Акушер-гинеколог | 24146 | 3152 | 13 | 21,5 |
| Ревматолог | 6764 | 434 | 6 | 4 |
| Нефролог | 7833 | 6 | 0,076 | 0,2 |
| Гематолог | 4457 | 50 | 1 | 0,5 |
| Прочие | 54232 | 1483 | 14,41 | 9,6 |
| | | | Всего: | 100 |

**Заключение.** Среднее число консультаций офтальмолога на 100 посещений в 2008 году, составило 7,95. Наиболее актуальным офтальмологическое обследование является для кардиолога, ревматолога, эндокринолога, невролога, нефролога, акушера-гинеколога. Офтальмологические симптомы и синдромы позволяют не только установить диагноз, но и определить стадию, давность, выраженность физиологических и патологических процессов, интересующих клиницистов. Значение результатов офтальмологического обследования для ревматологии специалистами районных поликлиник недооцениваются. Опыт работы ОБ №2 показывает, что выполнение всех стандартов обследования, в том числе консультации офтальмолога с использованием современной медицинской техники, поможет повысить эффективность диагностической работы врачей разных клинических профессий. На современном этапе, на уровне областной больницы необходима регистрация глазных симптомов на электронных носителях для динамического наблюдения и обмена информации с коллегами.

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

# ОПРЕДЕЛЕНИЕ АКТИВНОСТИ АДЕНИНДЕЗАМИНАЗЫ В РЕВМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

ГУЗ ОКБ №1; ГУ НИИ клинической и экспериментальной ревматологии РАМН; кафедра госпитальной терапии ВолГМУ, Волгоград

Аденинде заминаза (АД) – фермент пуринового метаболизма, регулирующий содержание аденина, входящего в структуру ДНК. Активность этого фермента мало изучена в клинической практике, но учитывая существенные нарушения нуклеинового метаболизма при некоторых ревматических болезнях, представлялось интересным изучение активности АД при ревматической патологии.

**Цель исследования.** Изучить особенности плазменной активности АД при некоторых ревматических заболеваниях.

**Материалы и методы**: под наблюдением в условиях стационара находились 324 больных, из которых 80 ревматоидным артритом (РА), 52 – остеоартрозом (ОА), 50 – анкилозирующим спондилоартритом (АС), 50 – системной красной волчанкой (СКВ), 50 – системной склеродермией (ССД) и 42 больных подагрическим артритом (ПА). Контрольную группу составили 30 практически здоровых людей. Определением активности АД в плазме крови проводилось с использованием фенолгипохлоритного реагента в цветной реакции по содержанию азота (Sekai et al., 1978). При обработке результатов использовалась программа «Statistika 6.0».

**Результаты исследований.** Активность АД в плазме крови здоровых людей составила 2,75± 0,08 (G=0,46) нмоль/мин/мл. Зависимости активности АД от пола и возраста не выявлено, что позволило в дальнейшем эти факторы у больных не учитывать. По сравнению со здоровыми, активность АД выше у больных РА (3,17±0,06; $p<0,001$), ССД (2,95±0,02; $p<0,001$), СКВ (4,38±0,12; $p<0,001$), АС (3,17±0,08; $p<0,001$), ПА (3,03±0,05; $p<0,01$) и ниже у больных ОА (2,25±0,04; $p<0,001$). У больных РА выше активность АД, по сравнению с больными ССД ($p<0,01$), СКВ ($p<0,001$), ОА ($p<0,001$), незначительно выше, чем у больных ПА ($p<0,001$) и нет различий по сравнению с больными АС. У больных ССД ниже активность АД, чем у больных СКВ ($p<0,001$), АС ($p<0,01$), ПА ($p<0,05$) и вышнее, чем при ОА ($p<0,001$). У больных СКВ выше активность АД, по сравнению с больными АС ($p<0,001$), ОА ($p<0,001$), ПА ($p<0,001$). У больных АС выше активность АД, чем у больных ОА ($p<0,001$), а у больных ОА ниже, чем у больных ПА ($p<0,001$). Самая высокая активность АД определялась у больных СКВ, а наиболее низкая – у больных ОА. По степени уменьшения активности АД изученные ревматические заболевания распределились следующим образом: СКВ→РА, АС→ПА→ССД→ОА.

**Заключение**. Проведенные исследования активности АД в плазме крови при 6 ревматических заболеваниях выявили повышение активности энзима при 5 и только при одном (ОА) снижение. При дифференциации этих заболеваний определение активности АД целесообразно проводить при следующих парах заболеваний: СКВ-ССД, СКВ-РА, СКВ-ОА, СКВ-АС, СКВ-ПА, РА-ОА, АС-ОА. Энзимные разли-

чия в сравниваемых парах довольно значимы, что в комплексе с клиническими данными облегчает их дифференциацию. Малоцелесообразно определять активность АД для дифференциации РА и АС, АС и ПА, ССД и ПА, Ас и ПА, РА и ПА вследствие малых энзимных различий.

*Кравцова О.Н., Багирова Г.Г.*

# ФАКТОРЫ РИСКА СУСТАВНОГО СИНДРОМА У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

ГОУ ВПО Оренбургская государственная медицинская академия Росздрава

**Цель исследования:** выявить наиболее частые причины суставного синдрома у лиц молодого возраста.

**Материалы и методы:** обследовано 30 пациентов с суставным синдромом в возрасте от 14 до 28 лет (средний возраст 17,7 лет). 53,3% составили лица женского пола и 46,7% - мужского. Клиническое обследование больных включало сбор анамнеза, объективный осмотр с концентрацией внимания на опорно-двигательном аппарате, лабораторные и инструментальные (рентгенологическое и ультразвуковое) исследования. По данным медицинской документации («карта амбулаторного больного») и результатам объективного исследования определялось наличие синдрома врожденной дисплазии соединительной ткани (ССТД), в том числе с использованием фенотипической карты, предложенной M.J.Glesby с дополнениями О.Б. Степуры (1995г.). Все пациенты давали информированное согласие на включение в исследование.

**Результаты:** из 30 обследованных больных, предъявлявших жалобы на боли в суставах, у 8 человек (26,7%) имелось множественное поражение суставов различной локализации. Чаще всего беспокоили боли в коленных (83,3%) и тазобедренных (26,7%) суставах. В единичных случаях отмечались боли в голеностопных, лучезапястных, суставах предплюсны и мелких суставах кистей. Синдром соединительнотканной дисплазии был выявлен у 20 пациентов (66,7%). Связь с перенесенной инфекцией верхних дыхательных путей была установлена у 10 (33,3%) человек. Переохлаждение, как фактор риска, отметили 9 человек (30%). Травмы в анамнезе имели место у 4 (13,3%) обследованных. Значительная физическая нагрузка стала причиной появления болей в коленных суставах у 4 (13,3%) человек. У 3 (10%) пациентов женского пола не удалось анамнестически установить причины возникновения болей. После комплексного клинического и лабораторно-инструментального обследования у 2 пациентов был выставлен диагноз ювенильного артрита (в одном случае ювенильного хронического артрита, а в другом – ювенильного ревматоидного артрита), у 4 – урогенного реактивного артрита в сочетании с остеоартрозом, у 20 – остеоартроза и в единичных случаях: синдрома артралгии, постстрептококкового (реактивного) артрита. Среди 20 обследованных с ССТД у 16 пациентов этот диагноз сочетался с остеоартрозом и в единичных случаях с постстрептококковым (реактивным) артритом, ювенильным хроническим артритом, ювенильным ревматоидным артритом, урогенным реактивным артритом.

**Выводы:** таким образом, ССТД можно считать предрасполагающим фактором для возникновения различной патологии суставов. Перенесенная инфекция верхних дыхательных путей явилась фактором риска развития ЮРА и ЮХА. Во всех случаях урогенного реактивного артрита установлена связь с хламидийной, микоплазменной или уреаплазменной инфекцией. Травмы и физическая нагрузка, как правило, приводили к формированию начальных стадий остеоартроза.

*Кравцова О.Н.*

## ЭПИДЕМИОЛОГИЯ СУСТАВНОГО СИНДРОМА СРЕДИ ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

ГОУ ВПО Оренбургская государственная медицинская академия Росздрава

**Цель**: проведение скринирующего исследования среди лиц молодого возраста для определения распространенности заболеваний суставов.

**Материалы и методы**: проведен опрос 1550 лиц молодого возраста от 14 до 22 лет по анкете, предложенной ассоциацией ревматологов России и институтом ревматологии РАМН. В анкете задавались вопросы, касающиеся болей в коленных или тазобедренных суставах, припухания каких – либо суставов, наличия диагноза ревматоидного артрита или остеоартроза в анамнезе или другого суставного диагноза.

**Результаты**: из 1550 анкетированных 11,29% отметили припухание суставов в анамнезе (у 7,42% было раньше, последний год не беспокоят; у 2,45% было раньше и имеется в настоящее время; у 1,42% возникли и беспокоят в последний год). Анамнестически припухание суставов отмечали 5,81% мужского и 5,48% женского пола. 30,39% опрошенных имели в анамнезе боли в коленных и тазобедренных суставах (у 16,45% были, но последний год не беспокоят; у 10,52% были раньше и беспокоят периодически или постоянно в последний год; у 3,42% возникли и беспокоят в последний год). Анамнестически боли в коленных и тазобедренных суставах отмечали 12,32% анкетированных мужского и 18,06% женского пола. В анкете 0,58% отметили выставленный диагноз ревматоидного артрита (0,32% мужского и 0,26% женского пола), 0,65% - остеоартроза (0,39% мужского и 0,26% женского пола). Из других диагнозов опрошенные отметили: 0,06% болезнь Пертеса; 0,12% синдром артралгии; 0,19% артриты неустановленной этиологии; 0,13% неуточненный диагноз.

**Обсуждение**: из лиц, участвовавших в анкетировании, не все обращались в поликлинику по поводу патологии суставов. Среди них были лица не только с ювенильными артритами, но и с воспалительными изменениями суставов другой этиологии. Проводимое нами ранее скринирующее исследование по той же анкете среди 1000 подростков выявило такую же частоту ювенильных артритов и остеоартроза. Таким образом, при анкетировании большего числа лиц молодого возраста ювенильные артриты и остеоартроз встречаются практически с той же частотой.

**Выводы**: из положительно ответивших на вопросы анкеты, не все лица молодого возраста обратились за медицинской помощью, что указывает на необходимость активного выявления патологии суставов, детального обследования опорно–двигательного аппарата для установления диагноза, постановки на диспансерный учет и проведения адекватного лечения.

*Кузнецов В.И., Слюсарь О.П., Коренская Е.Г., Ермолаева Н.А., Хафиз Эйза Сибхан Азраг*

# К ИССЛЕДОВАНИЮ АКТИВНОСТИ КСАНТИНДЕГИДРОГЕНАЗЫ В ПЛАЗМЕ КРОВИ ПРИ РЕВМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

МУЗ КБСМП №15; МУЗ ГКБ №25; ГУ НИИ клинической и экспериментальной ревматологии РАМН, Волгоград

Ксантиндегидрогеназа (КДГ) является одной из форм ксантиноксидазы (КО). Оба фермента окисляют ксантин до мочевой кислоты, но если КО при этом продуцирует супероксидные радикалы, то КДГ лишена этого свойства и, помимо мочевой кислоты, генерирует восстановленные формы никонинамиддинуклеотида – необходимо реагента для трикарбонового цикла. КДГ является одним из показателей оксигенации тканей и поэтому изучение ее активности при ревматических заболеваниях представляет определенный интерес в связи с существенными нарушениями микроциркуляции тканей.

**Цель исследования.** Изучить активность КДГ при ревматических заболеваниях и оценить возможность использования данного теста в дифференциации этих заболеваний.

**Материалы и методы**: под наблюдением находились 379 больных, из которых 80 ревматоидным артритом (РА), 52 – остеоартрозом (ОА), 50 – анкилозирующим спондилоартритом (АС), 50 – системной красной волчанкой (СКВ), 50 – системной склеродермией (ССД), 42 больных подагрическим артритом (ПА), 28 – остеохондрозом позвоночника (ОХП) и 77 больных ревматизмом. Контрольную группу составили 30 практически здоровых людей. Активность КДГ в плазме крови определяли по методике Devenui Z. (1987).

**Результаты исследований.** Активность КДГ в плазме крови здоровых людей находилась в пределах 4,5-6,0 нмоль/мин/мл и составила 5,21± 0,06. Существенной зависимости от возраста и пола обследуемых не выявлено. По сравнению со здоровыми, активность КДГ выше при ревматизме ($p<0,001$), ОХП ($p<0,05$), ССД ($p<0,001$), ПА ($p<0,001$), снижена у больных СКВ ($p<0,001$) и незначительно снижена при РА ($p<0,001$). Наибольшая активность энзима наблюдалась у больных подагрическим артритом, наименьшая – у больных СКВ. По мере нарстания активности КДГ изученные заболевания распределились следующим образом: СКВ →РА→ОХП→ОА→ревматизм→ССД→ПА.

У больных РА выше активность КДГ (4,99±0,08), по сравнению с больными СКВ (4,62±0,11; p<0,001), но ниже, чем у больных ССД (7,3±0,07; p<0,01), ОА (5,57±0,11; p<0,001), ПА (8,02±0,33; p<0,001), ОХП (5,44±0,11; p<0,001) и ревматизмом (6,18±0,09; p<0,001). У больных ССД ниже активность КДГ, чем у больных ПА (p<0,05), но выше, чем у больных СКВ (p<0,001), ОА (p<0,001), ОХП (p<0,001), ревматизмом (p<0,001). У больных СКВ ниже активность КДГ, по сравнению с больными ОА (p<0,001), ПА (p<0,001), ОХП (p<0,001), ревматизмом (p<0,001). У больных ОА ниже активность КДГ по сравнению с больными ревматизмом (p<0,001), а у больных ПА ниже, чем у больных ревматизмом (p<0,001).

**Заключение**. Проведенные исследования показали, что из 7 изученных ревматических заболеваниях при 2 (РА, СКВ) активность КДГ была снижена, а при 5 – повышена. Для дифференциации изученных заболеваний определение активности КДГ целесообразно проводить при следующих парах заболеваний: ревматизм-СКВ, ревматизм-РА, ревматизм-ОХП, ОА-СКВ, ССД-СКВ, ОХП- ССД. Учитывая, что при подагрическом артрите определялась активность КДГ в большинстве случае превышала 7,0 нмоль/мин/мл, этот показатель можно использовать при дифференциации изученных заболеваний, за исключением ССД, где величины активности КДГ достаточно близки. Малоцелесообразно использовать показатели активности КДГ для дифференциации ОА и ОХП, РА и СКВ вследствие малых энзимных различий.

*Кукушкина Е.В., Мозговая Е.Э., Мартемьянов В.Ф., Зборовская И.А., Стажаров М.Ю.*

## АКТИВНОСТЬ ПУРИННУКЛЕОЗИДФОСФОРИЛАЗЫ В ЛИЗАТАХ ЛИМФОЦИТОВ, ЭРИТРОЦИТОВ И ПЛАЗМЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

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

Пуриннуклеозидфосфорилаза (ПНФ) является одним из ключевых ферментов пуринового метаболизма, принимает непосредственное участие в регуляции иммунного баланса, и поэтому изучение ее активности в клетках крови и плазме при ревматоидном артрите (РА) имеет хорошие перспективы.

**Цель исследования**. Выявить особенности активности ПНФ в лизатах лимфоцитов, эритроцитов и плазме крови в зависимости от выраженности патологического процесса при РА.

**Материал и методы.** Под наблюдением в условиях стационара находились 80 больных РА: 58 женщин и 22 мужчины. Средний возраст больных – 42,3± 1,0 лет, средняя длительность болезни – 8,5± 0,3 лет. I степень активности патологического процесса определялась у 16 больных, II степень – у 50 и III степень – у 14 больных. В лизатах лимфоцитов, эритроцитов и плазме крови у 30 практически здоровых людей и всех больных РА определялась кинетическим методом активность ПНФ (Robertson B. et al., 1973), которая выражалась в нмоль/мин/мл. При-

чем, для эритроцитов исходили из расчета содержания в 1,0 мл (до лизиса) $1x10^9$, а для лимфоцитов – $1x10^7$ клеток.

**Результаты исследования.** У больных РА (всей группы) при поступлении на лечение, по сравнению со здоровыми, в плазме и эритроцитах активность ПНФ была выше ($p<0,001$), а в лимфоцитах ниже ($p=0,038$). По окончании курса лечения активность энзима снизилась в плазме и эритроцитах и повысилась в лимфоцитах (все $p<0,001$).

У больных РА с I степенью активности процесса при поступлении, по сравнению со здоровыми, активность ПНФ была выше во всех 3-х средах (все $p<0,001$). Через 8-10 дней лечения наблюдалось снижение активности энзима во всех средах, и по окончании лечения активность ПНФ не имела отличий от здоровых. У больных РА с II степенью, по сравнению со здоровыми, в плазме и эритроцитах активность ПНФ была выше, в лимфоцитах ниже (все $p<0,001$). Через 8-10 дней лечения активность энзима снизилась в плазме, эритроцитах и повысилась в лимфоцитах (все $p<0,001$). По окончании курса лечения наблюдалась существенная положительная динамика активности ПНФ во всех средах, но нормализации активности энзима нигде не произошло. У больных РА с III степенью, по сравнению со здоровыми, в плазме выше активность ПНФ, а в эритроцитах и лимфоцитах ниже (все $p<0,001$). После проведенного курса лечения отмечалась существенная положительная динамика активности энзима во всех трех средах, но нормализация активности ПНФ наблюдалась только в эритроцитах.

Сравнительные исследования показали, что у больных РА с I степенью, по сравнению с II степенью, в плазме и эритроцитах активность ПНФ ниже, а в лимфоцитах выше (все $p<0,001$); по сравнению с III степенью, активность ПНФ в плазме ниже, а в эритроцитах и лимфоцитах выше (все $p<0,001$). При II степени, по сравнению с III, в плазме активность энзима ниже, а в лимфоцитах и эритроцитах выше (все $p<0,001$).

**Заключение**. Определение активности ПНФ в лизатах лимфоцитов, эритроцитов и плазме крови способствует уточнению степени активности патологического процесса при РА, что имеет важное практическое значение.

*Кукушкина Е.В., Фофанова Н.А., Хортиева С.С., Бедина С.А., Мартемьянов В.Ф.*

## АКТИВНОСТЬ ГУАНИНДЕЗАМИНАЗЫ И ГУАНОЗИНДЕЗАМИНАЗЫ В ЛИЗАТАХ ЭРИТРОЦИТОВ БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

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

Энзимы пуринового метаболизма принимают участие в регуляции иммунных процессов, и поэтому изучение их активности при ревматоидном артрите (РА), в

патогенезе которого лежат иммунные нарушения, является перспективным направлением в познании неясных патогенетических механизмов при РА.

**Цель исследования.** Выяснить особенности активности гуаниндезаминазы (ГДА) и гуанозиндезаминазы (ГЗДА) в лизатах эритроцитов больных РА в зависимости от активности патологического процесса.

**Материал и методы.** Под наблюдением находились 80 больных РА, из которых 58 женщин и 22 мужчины. Средний возраст больных – 42,3±1,0 лет, продолжительность заболевания – 8,5±0,3 лет. В соответствии с отечественной классификацией РА и индексом «DAS 28» I степень активности процесса установлена у 16 больных, II степень – у 50, III степень – у 14 больных. Лизаты эритроцитов готовили путем замораживания – оттаивания. Активность ГДА и ГЗДА определяли в цветной реакции с фенолгипохлоритным реагентом (Caraway W., 1966) и выражали в нмоль/мин/мл, исходя из содержания в 1 мл лизата (до лизиса) $1\times10^9$ эритроцитов. Контрольную группу составили 30 практически здоровых людей.

**Результаты исследований.** Существенной зависимости активности ГДА и ГЗДА от пола и возраста у здоровых людей выявлено не было и в дальнейшем эти факторы у больных не учитывались.

У больных РА с I степенью активности процесса при поступлении на лечение, по сравнению со здоровыми, в эритроцитах выше активность ГДА ($p<0,001$) и ниже ГЗДА ($p<0,001$). Через 8-10 дней лечения повысилась активность ГЗДА ($p=0,041$) и наметилась тенденция к снижению активности ГДА ($p=0,056$). По окончании курса лечения снизилась активность ГДА и повысилась активность ГЗДА (все $p<0,001$), активности энзимов не имели отличий от здоровых. У больных РА со II степенью активности, по сравнению со здоровыми, выше активность ГДА и ниже ГЗДА (все $p<0,001$). Через 8-10 дней лечения снизилась активность ГДА и повысилась активность ГЗДА (все $p<0,001$), а по окончании курса лечения наблюдалась дальнейшая положительная динамика энзимов, но уровня здоровых активности ГДА и ГЗДА так и не достигли ($p<0,001$). У больных РА с III степенью, по сравнению со здоровыми, ниже активность ГДА, выше активности ГЗДА (все $p<0,001$). После проведенного курса лечения повысилась активность ГДА и снизилась активность ГЗДА ($p<0,001$), но уровня здоровых активности энзимов не достигали.

Сравнительные исследования показали, что у больных РА с I степенью, по сравнению со II степенью, ниже активность ГДА, но выше активность ГЗДА ($p<0,001$), по сравнению с III степенью, выше активность ГДА, но ниже ГЗДА (все $p<0,001$). У больных РА со II степенью, по сравнению с III степенью, выше активность ГДА и ниже ГЗДА (все $p<0,001$).

**Заключение.** Исследования активности ГДА и ГЗДА в лизатах эритроцитов способствуют уточнению степени активности ревматоидного процесса и объективизации оценки эффективности проводимой терапии.

*Курушина О.В., Барулин А.Е.*

# ОЦЕНКА СОЦИАЛЬНО-ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМИ БОЛЕВЫМИ СИНДРОМАМИ В ОБЛАСТИ СПИНЫ

Волгоградский государственный медицинский университет, кафедра неврологии, нейрохирургии

Боль в спине - один из достаточно частых патологических симптомов. Практически каждый человек на протяжении своей жизни хотя бы однократно испытывал подобное ощущение. В возрасте до 45 лет остеохондроз является одной из наиболее частых причин потери трудоспособности (Вознесенская Т.Г., 2000). Имеющиеся статистические данные далеко не полны, так как очень многие люди не прибегают к врачебной помощи, предпочитая самолечение. Таким образом, проблема приобретает большое социальное значение. Но в то же время, социальные причины оказывают влияние на формирование и развитие болевого синдрома. Кроме того, немаловажное значение для возникновения и хронизации боли имеют и психоэмоциональные особенности личности.

**Цель исследования:** выявление социально-психологических особенностей пациентов с хроническими болевыми синдромами в области спины.

**Материалы и методы:** Нами было обследовано 46 больных с длительностью алгического синдрома в области спины более 6 месяцев, в том числе 27 мужчин, 19 женщин. Возраст больных от 30 до 55 лет. У всех больных был рентгенологически верифицированный остеохондроз позвоночника. Исследовался социальный, неврологический и психоэмоциональный статус личности. Использовались комплексный болевой опросник (КБО), тест качества жизни, собственный опросник, тест Бэка на выявление признаков депрессии, тест реактивной тревожности Спилбергера, тест Айзенка. Проводилось как гендерное сравнение показателей, так и между различными возрастными группами. Результаты обрабатывались с помощью компьютерной программы «Statistica 6.0» с использованием непараметрических методов статистики.

**Результаты:** при оценке социально-психологического статуса пациентов было выявлено, что у женщин с хроническими болевыми синдромами наибольшее влияние оказывали маритальный статус - отсутствие брака у 14 (73,7%), выраженность депрессивных и тревожных проявлений – у 16 (82,2%), высокие оценки по шкале нейротизма – у 11 (57,9%). В это же время у мужчин наблюдалась иная картина. В этой группе наиболее часто встречались особенности профессионального статуса – 19 (70,4%) отмечали тяжелый физический труд, образовательный уровень – среднее и средне-специальное образование у 16 (59,3%). Клинически значимые тревожные и депрессивные расстройства у мужчин встречались реже – лишь у 9 пациентов (33,3%).

В то же время при сравнении показателей между различными возрастными группами статистически достоверной разницы в показателях выявлено не было.

**Заключение:** Выявлены гендерные особенности социально-психологического статуса пациентов с хроническими болевыми синдромами в области спины. Для

женщин наиболее важными факторами являлись маритальный статус, психоэмоциональные расстройства, отклонения в базисных чертах личности. Для мужчин, напротив, эти факторы не были значимыми. У них на первое место выходили условия труда и уровень образования. Именно эти гендерные особенности могут рассматриваться как факторы риска возникновения и хронизации болевых синдромов. Поэтому они должны учитываться при выработке алгоритмов диагностики и лечения болевых синдромов.

*Лазарева Н.В., Козлова Л.К., Митрофанова Е.Ю.*

## ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ РИТМА СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ СТАДИЯХ СИНДРОМА РЕЙНО

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

**Цель.** Изучить особенности вариабельности ритма сердца (ВРС) у больных системной склеродермией (ССД) при различных стадиях синдрома Рейно (СР).

**Материалы и методы.** Обследовано 28 больных ССД (средний возраст - 46,0±2,0 лет, длительность заболевания - 8,3±2,0 года). В исследование не включались пациенты с тяжелой сопутствующей патологией внутренних органов и их функциональной недостаточностью, ишемической болезнью сердца, сахарным диабетом, сердечной недостаточностью III-IVФК. Для изучения ВРС использовалась 5-минутная запись ритма сердца в покое и в ходе выполнения активной ортостатической пробы в соответствии с «Международным стандартом» (1996 г.) на многофункциональном комплексе «Поли-спектр». Оценивались показатели кардиоритмограммы и спектрограммы. В основу диагностики СР и деления его на стадии была положена классификация, предложенная Коваленко В.И. и Батуриным Л.И. Состояние микроциркуляторного русла оценивалось с помощью капилляроскопии ногтевого ложа.

**Результаты.** I стадия СР была у 2 (7%) больных ССД, II-ая - у 9 (32%), III-я - у 10 (36%) и IV-ая - у 7 (25%) обследованных. Снижение ВРС выявлено у 10 больных (36%). Низкая ВРС была у 7 (41%) пациентов с III и IV стадиями СР и только у 3 (27%) - с I и II стадиями. У всех больных с низкой ВРС отмечался переход регуляции ритма сердца с рефлекторного, вегетативного уровня руководства на более низкий гуморально-метаболический, не способный быстро обеспечивать гомеостаз. После проведения активной ортостатической пробы у 9 больных с низкой ВРС (90%) реактивность парасимпатического и активация симпатического отделов вегетативной нервной системы оказались сниженными.

**Заключение.** Таким образом, низкая ВРС была у 36% пациентов ССД. При III и IV стадиях СР снижение ВРС диагностировалось чаще, чем при I и II. Все больные с низкой ВРС имели гуморально-метаболический тип регуляции сердечного ритма. У подавляющего числа этих пациентов реактивность вегетативной нервной системы после активной ортостатической пробы была низкой.

*Майко О.Ю., Багирова Г.Г., Позднякова Е.С., Кошеленко Л.А., Климова О.П.*

# ВЛИЯНИЕ ДЛИТЕЛЬНОГО КУРСОВОГО ЛЕЧЕНИЯ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ПРЕПАРАТОВ ХОНДРОИТИН СУЛЬФАТА НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ ОСТЕОАРТРОЗОМ

ГОУ ВПО Оренбургская государственная медицинская академия Росздрава

**Цель:** Оценить влияние длительного (двухгодичного) курсового лечения с использованием препаратов хондроитин сульфата (структум, хондролон) в сочетании с НПВП (найз) на показатели качества жизни у больных остеоартрозом в зависимости от рентгенологической стадии процесса.

**Материалы и методы:** В исследование включены 120 больных ОА, обратившихся в поликлинику в стадии обострения, из них 87 пациентов с гонартрозом и 33 с коксартрозом преимущественно с I и II стадий (47% и 40%) по Kellgren, III стадия была только у -13% . Преобладали женщины (83%), среднего возраста 54,5±6,1 года. Средняя длительность ОА составила 5,4±4,6 года. Всем больным проводилось клиническое (ОАК, ОАМ, С-реактивный белок, мочевая и сиаловые кислоты, ревматоидный фактор, ЭКГ, УЗИ), артрологическое (боль по ВАШ в покое, при ходьбе, функциональные индексы Лекена для гонартроза и коксартроза, WOMAC) обследования. Оценивалось качество жизни (КЖ) по официально утвержденному опроснику SF-36. В зависимости от проводимого лечения больные были разделены на 2 группы, которые в начале лечения получали курс найза (200 мг/сут) в течение 14 дней и одинаковую физиотерапию. В дальнейшем НПВП использовался по мере необходимости, в зависимости от выраженности болевого синдрома. Больным обеих групп, кроме найза, назначалось курсовое лечение препаратами хондроитинсульфата (ХС). В I группе использовался в течение 3 месяцев структум перорально по 1000 мг/сут, во II группе - хондролон в течение 2 месяцев внутримышечного по 100 мг/сут через день. Повторные курсы ХС проводились через 3 месяца (структум) или 4 месяца (хондролон). В течение двух лет динамического наблюдения 85% больных получили 4 курса хондропротективной терапии.

**Результаты:** В течение длительного наблюдения у больных, получавших курсовое сочетанное лечение НПВП с хондропротектором, наблюдалось волнообразное течение процесса, для которого характерно улучшение всех клинических параметров и показателей КЖ уже после первого и остальных курсов лечения с последующими ухудшениями спустя некоторое время. Причем при использовании как структума, так и хондролона показатели КЖ достоверно приближалась к популяционным. Была изучена динамика показателей КЖ по SF-36 в зависимости от рентгенологической стадии ОА. При I стадии процесса наблюдалось сопоставимое по группам достоверное улучшение показателей КЖ по всем шкалам SF-36 начиная с 1 месяца лечения, а через 3 месяца от начала курсовой терапии обоими препаратами и во все последующие сроки КЖ достигло популяционного уровня по большинству шкал: физическому функционированию (ФФ), физическим и эмо-

циональным ролевым (РФФ, РЭФ), боли (Б), жизнедеятельности (Ж), социального функционирования (СФ). При II стадии ОА также отмечалось улучшение большинства показателей КЖ через 1 месяц лечения в обеих группах, но достоверно значимым по всем шкалам SF-36 оно стало только через 3 месяца от начала лечения, а популяционного уровня достигли только ролевые шкалы, Ж, СФ. Показатели ФФ, ОЗ, ПЗ (общего и психического здоровья) в этот срок оставались достоверно хуже популяционных значений в обеих группах. Курсовое лечение с использованием структума и НПВП достоверно более значимо улучшало КЖ при этой стадии, т.к. через 6,12,18 и 24 месяца значения ряда шкал (ФФ, РФФ, РЭФ, Б, ОЗ, Ж) были достоверно лучше, чем при применении хондролона.

У больных с III стадией ОА достоверное улучшение у больных обеих групп отмечалось по ряду показателей КЖ только через 3 месяца (РФФ, РЭФ, Б, ОЗ, Ж), но не достигало популяционного уровня, как в этот, так и во все последующие сроки, причем структум также имел преимущества по улучшению КЖ по сравнению с хондролоном.

**Заключение.** На протяжении двух лет наблюдения КЖ по большинству шкал сохранялось достоверно лучше исходных их значений при использовании структума, по сравнению с хондролоном, особенно на втором году от начала курсового лечения.

*Майко О.Ю., Попова Л.В., Лигостаева Т.С., Звездина Л.И., Савенкова Т.А.*

## ВЗАИМОСВЯЗЬ АЛЬГО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПАРАМЕТРОВ С ПОКАЗАТЕЛЯМИ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У БОЛЬНЫХ ОСТЕОАРТРОЗОМ

ГОУ ВПО Оренбургская государственная медицинская академия Росздрава

**Цель работы:** Установить взаимосвязь клинических и функциональных параметров с показателями качества жизни у больных остеоартрозом.

**Материал и методы:** В исследование включены 120 больных ОА, обратившихся в поликлинику в стадии обострения, преимущественно с I и II стадиями гонартроза и коксартроза (47% и 40%) по Kellgren, III стадия была только у 13% . Преобладали женщины (85%), среднего возраста 53,5±4,6 года. Средняя длительность ОА составила 5,4±4,2 года. Всем больным проведено клиническое, артрологическое (боль по ВАШ в покое, при ходьбе, функциональные индексы Лекена для гонартроза и коксартроза, WOMAC общий и его три субшкалы) обследования. Клинические данные дополнялись оценкой качества жизни (КЖ) по официально утвержденным опросникам HAQ и SF-36.

**Результаты:** Проведен корреляционный анализ по методу Спирмена показателей КЖ по опросникам HAQ и SF-36 (8 шкал) с клиническими параметрами и показателями альго-функциональных шкал и индексов (ВАШ, Лекена, WOMAC общий и его субшкалы боли, ригидности, функциональности), который показал,

что физический аспект КЖ анкеты SF-36, включающий шкалы физического и ролевого функционирования (ФФ и РФФ) (k=-0,4), боли (Б) (k=-0,52) и общего здоровья (ОЗ) (k=-0,35) взаимообратно и устойчиво связан с выраженностью болевого синдрома по ВАШ в движении, с функциональными ограничениями по индексам WOMAC (k=-0,59) и Лекена как для гонартроза (k=-0,47), так и коксартроза (k=-0,81), а также HAQ (k=-0,58), который выражает степень инвалидизации больных ОА. Исключение составила шкала ОЗ, с которой отсутствовали корреляционные взаимосвязи с указанными индексами. Психологический компонент КЖ анкеты SF-36 имел взаимообратную и устойчивую взаимосвязь с ВАШ в движении (k=-0,59), WOMAC (k=-0,47), HAQ (k=-0,58) и индексом Лекена в основном для коксартроза (k=-0,65).

Возраст больных ОА имел взаимообратную и устойчивую взаимосвязь только со шкалой ФФ анкеты SF-36 (k=-0,32), а длительность ОА – с болью (Б) (k=-0,30). Выраженность боли в покое по ВАШ коррелировала с ФФ и Б (k=-0,4; -0,52). Боль по ВАШ в движении, функциональные индексы WOMAC, Лекена и индекс HAQ имели стойкую корреляционную связь со всеми шкалами КЖ анкеты SF-36, причем наиболее высокие коэффициенты корреляции отмечались для – ФФ (k=-0,47), Б (k=-0,56), жизнедеятельность (Ж) (k=-0,68), социальное функционирование (СФ) (k=-0,30) и индекса Лекена для коксартроза (-0,72).

Индекс WOMAC и все три его субшкалы имеют устойчивую взаимообратную связь с 2 шкалами анкеты SF-36 – ФФ и Боль. Особенно высокий коэффициент корреляции отмечался с ФФ (k=-0,44). Менее выраженные корреляционные связи отмечены с ОЗ и СФ (k=-0,28).

Корреляционный анализ показал наиболее выраженную стойкую взаимосвязь шкал КЖ по анкете SF-36 (k=от -0,56 до -0,78) с субшкалами индекса HAQ - «вставание», «прогулки», «гигиена» и «выполнение различных видов деятельности», таких как ходить по магазинам, садиться в транспорт, выполнение повседневной работы. Причем, именно эти субшкалы HAQ оказывали значительное влияние на выполнение физических нагрузок, ходьбы, подъем по лестнице, снижение оценки перспектив своего здоровья, а также и на снижение жизненной активности, ухудшение эмоционального состояния, развитие тревожности и депрессии, т.е. на снижение психологического аспекта КЖ больных ОА.

**Заключение.** Таким образом, более тяжелое течение гонартроза и особенно коксартроза с выраженным болевым синдромом и функциональными нарушениями приводят к ухудшению не только физического аспекта КЖ (хотя и в большей степени), но и оказывают влияние на психологический его компонент.

*Мартемьянов В.Ф., Абрамов Н.Б., Герусов Ю.И., Слюсарь О.П., Ермолаева Н.А.*

# ПЛАЗМЕННАЯ АКТИВНОСТЬ АМФ-ДЕЗАМИНАЗЫ ПРИ НЕКОТОРЫХ РЕВМАТИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЯХ

ГУ НИИ клинической и экспериментальной ревматологии РАМН; МУЗ ГКБ №25, Волгоград

АМФ-дезаминаза (АМФДА) является ферментом пуринового метаболизма, регулирующим содержание АМФ и состояние энергетического заряда клетки. Фермент мало изучен в клинической практике, а, учитывая, что ревматические болезни сопровождаются выраженными нарушениями энергетического метаболизма, определение активности АМФДА представляется интересным в ревматологии как в диагностическом, так и в патогенетическом аспектах.

**Цель исследования.** Оценить возможность использования показателя активности АМФДА в плазме крови для дифференциации некоторых ревматических болезней.

**Материал и методы.** Под наблюдением находились 352 больных, из которых 80 больных ревмтоидным артритом (РА), 52 – остеоартрозом (ОА), 50 – анкилозирующим спондилоартритом (АС), 50 – системной красной волчанкой (СКВ), 50 – системной склеродермией (ССД), 42 – подагрическим артритом (Под.А ) и 28 больных с остеохондрозом позвоночника (ОХП). Контрольную группу составили 30 практически здоровых людей. Определение активности АМФДА в плазме крови проводилось по содержанию свободного аммиака в ходе катализируемой реакции с использованием цветной реакции Бертло (1984). Статистическая обработка результатов осуществлялась с использованием программы “STATISTICA 6.0”.

**Результаты исследований.** Активность АМФДА в плазме крови здоровых людей составила 1,42±0,07 ($\sigma$=0,38) нмоль/мин/мл и не зависела от пола и возраста пациентов. По сравнению со здоровыми, активность АМФДА выше у больных ОХП (1,82±0,05. P<0,001), ССД (1,57±0,02. P<0,05), АС (1,84±0,04. P<0,001), незначительно выше у больных СКВ (1,44±0,07. P=0,092), ниже у больных ОА (1,3±0,01. P<0,05), Под.А (1,0±0,04. P<0,001) и незначительно ниже у больных РА (1,38±0,04. P=0,092).

У больных РА активность энзима выше, чем у больных ОА (P<0,05), Под.А (P<0,001), но ниже, чем у больных ОХП (P<0,001), ССД (P<0,001), АС (P<0,001) и незначительно ниже, чем у больных СКВ (P=0,073). У больных ССД активность АМФДА выше, чем у больных Под.А (P<0,001), ОА (P<0,001), незначительно выше, чем у больных СКВ (P=0,058), ниже чем у больных АС (P<0,001) и ОХП (P<0,001). У больных СКВ ниже активность АМФДА, по сравнению с больными АС (P<0,001), ОХП (P<0,001), но выше чем у больных Под.А (P<0,001), несколько выше, чем у больных ОА (P=0,054). У больных АС выше активность фермента, чем у больных ОА (P<0,001), Под.А (P<0,001). несколько выше, чем у больных ОХП (P=0,092). У больных ОА ниже активность АМФДА, чем у больных ОХП (P<0,001) но выше, чем у больных Под.А (P<0,001), а у больных ОХП выше чем при Под.А

(P<0,001). Наиболее высокая активность АМФДА определялась у больных АС, наиболее низкая – у больных подагрическим артритом.

По степени уменьшения активности АМФДА изучаемые заболевания расположились следующим образом: АС⟶ОХП⟶ССД⟶СКВ⟶РА⟶Под.А

**Заключение.** Результаты проведенных исследований показали, что активность АМФДА из 7 изученных ревматических болезней только при 3-х заболеваниях (АС, ОХП, ССД) была значительно выше, чем у здоровых, а при остальных активность энзима была ниже или в пределах нормы. При дифференциации этих ревматических болезней определение активности АМФДА в плазме крови целесообразно проводить в следующих парах заболеваний: ОХП – Под.А, ОХП – ОА, АС – Под.А, АС – ОА, ССД – Под.А. Между этими заболеваниями имеются существенные энзимные различия, что в комплексе с клиническими данными может значительно облегчить их дифференциацию. Малоперспективно использовать АМФДА-тест в дифференциации РА – ОА, РА – СКВ, ССД – СКВ, АС – ОХП вследствие малых энзимных различий между ними.

*Мартемьянов В.Ф., Зборовский А.Б., Филимонова Ю.К., Мозговая Е.Э., Кукушкина Е.В.*

## АКТИВНОСТЬ ЭНЗИМОВ ГУАНИЛОВОГО ПУЛА ПУРИНОВОГО МЕТАБОЛИЗМА В ПЛАЗМЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

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

Несмотря на то, что в патогенезе ревматоидного артрита (РА) ведущая роль отводится иммунным нарушениям, немалое значение в некоторых патогенетических механизмах РА имеют разнообразные нарушения метаболизма, в том числе и пуринового.

**Цель работы**: выявить особенности активности энзимов пуринового метаболизма в плазме крови больных РА в зависимости от активности патологического процесса.

**Материал и методы**. Под наблюдением находились 80 больных РА, их которых 58 женщин и 22 мужчины. Средний возраст больных – 42,3± 1,0 лет, длительность болезни – 8,5± 0,3 лет. В соответствии с отечественной классификацией и диагностическими критериями I степень активности процесса установлена у 16 больных, II степень – 50 и III степень – у 14 больных. В плазме крови по общепринятым методикам спектрофотометрически определялись активности гуаниндезаминазы (ГДА), гуанозиндезаминазы (ГЗДА), пуриннуклеозидфосфорилазы (ПНФ) и гуанозинфосфорилазы (ГФ).

**Результаты**. У больных РА (всей группы) при поступлении на лечение, по сравнению со здоровыми, в плазме выше активность ГДА, ГФ, ПНФ (все p< 0,001)

и ниже активность ГЗДА (p=0,042). Через 8-10 дней лечения наблюдалось снижение активности ГДА (p<0,001), ГФ (p=0,041) и ПНФ (p<0,001). По окончании курса лечения отмечалась положительная динамика всех энзимных показателей и нормализация активности ГЗДА и ГФ, но остались повышенными активности ГДА и ПНФ (p<0,001). У больных РА с I степенью, по сравнению со здоровыми, выше активность ГДА, ПНФ (p<0,001) и ниже активность ГЗДА (p=0,042). Через 8-10 дней лечения отмечалось снижение активности ГДА и ПНФ (p<0,05), а после проведенного курса лечения нормализовалась активность всех энзимов.

У больных РА с II степенью при поступлении на лечение, по сравнению со здоровыми, выше активность ГДА, ПНФ, ГФ и ниже ГЗДА (все p<0,001). Через 8-10 дней лечения снизилась активность ГДА, ГФ, ПНФ и повысилась активность ГЗДА (все p<0,001). По окончании курса лечения произошла положительная динамика всех энзимных показателей, но нормализовалась только активность ГФ. У больных РА с III степенью, по сравнению со здоровыми, выше активность всех энзимов (p<0,001). По окончании курса лечения наблюдалась существенная положительная динамика всех энзимных показателей, но ни один из них так и не достиг уровня нормы.

Сравнительный анализ показал, что у больных РА с I степенью, по сравнению с II степенью, в плазме ниже активность ГДА, ПНФ, ГФ, но выше активность ГЗДА (все p<0,001), по сравнению с III степенью, ниже активность всех энзимов (p<0,001). У больных РА с II степенью, по сравнению с III степенью, также ниже активность всех энзимов (p<0,001).

**Заключение**. Определение активности ГДА, ГЗДА, ПНФ и ГФ в плазме больных РА способствует уточнению степени активности ревматоидного процесса и объективизации оценки эффективности проводимой терапии.

*Мартемьянов В.Ф., Пересыпкин М.В., Зборовский А.Б., Слюсарь О.П., Пересыпкин В.В.*

## АКТИВНОСТЬ ПУРИННУКЛЕОЗИДФОСФОРИЛАЗЫ ПРИ РЕВМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

ГУ НИИ клинической и экспериментальной ревматологии РАМН; ГУЗ ВОКЦ восстановительной медицины и реабилитации №2; МУЗ ГКБ№25, Волгоград

Пуриннуклеозидфосфорилаза (ПНФ) является одним из ключевых ферментов пуринового цикла, катализирует реакцию обратимого фосфоролиза пуриновых нуклеозидов (гуанозин, инозин) до соответствующих пуриновых оснований. Учитывая, что пуриновые нуклеозиды принимают участие в иммунной регуляции, а ревматические болезни характеризуются иммунными нарушениями, определение активности ПНФ, регулирующей содержание нуклеозидов, является перспективным направлением в ревматологии.

**Материал и методы.** Под наблюдением находились 526 больных, из которых 80 больных ревматоидным артритом (РА), 52 – остеоартрозом (ОА), 50 – анкило-

зирующим спондилоартритом (АС), 50 – системной красной волчанкой (СКВ), 50 – системной склеродермией (ССД), 42 – подагрическим артритом (ПА), 97 – псориатическим артритом (ПсА), 28 – остеохондрозом позвоночника (ОХП) и 77 больных ревматизмом. Контрольную группу составили 30 практически здоровых людей. Активность ПНФ в плазме крови определяли по методике, предложенной Robertson et al. (1973) и выражали в нмоль/мин/мл. Результаты исследования обрабатывали с использованием пакета программ «Statistica 6.0». Активность ПНФ в плазме крови определяли по методике Robertson et al. (1973) и выражали в нмоль/мин/мл. при статистической обработке результатов использовали программу «Statistica 6.0».

**Результаты исследований.** Активность ПНФ в плазме крови здоровых людей составила 0,84±0,02 (σ =0,10) нмоль/мин/мл и не зависела от пола и возраста пациентов. По сравнению со здоровыми, активность ПНФ была выше у больных РА(1,35±0,03; p<0,001),ССД (1,17±0,04; p<0,001), СКВ (2,42±0,14; p<0,001), АС (1,34±0,01; p<0,001), ПсА (1,04±0,02; p<0,001), ревматизмом (1,62±0,04; p<0,001), ПА (0,99±0,06; p<0,05), несколько выше у больных ОХП (0,93±0,07; p=0,072) и не выявлено различий у больных ОА (0,83±0,04; p>0,05).

У больных РА выше активность энзима, чем у больных ССД (p<0,001), ОА(p<0,001), ПА (p<0,001), ПсА (p<0,001), ОХП (p<0,001), ниже, чем у больных СКВ (p<0,001) и не выявлено различий по сравнению с больными АС и ревматизмом (p>0,05). У больных ССД выше активность ПНФ, чем у больных ПА (p<0,05), ОХП (p<0,01), ПсА (p<0,01), ОА (p<0,001) и ниже, чем у больных АС (p<0,001), СКВ (p<0,001) и ревматизмом (p<0,001). У больных СКВ выше активность энзима, по сравнению с больными АС (p<0,001), ОА (p<0,001), ПА (p<0,001), ПсА (p<0,001), ОХП (p<0,001) и ревматизмом (p<0,001).У больных АС выше активность ПНФ, чем у больных ОА (p<0,001), ПА (p<0,001), ПсА (p<0,001), ОХП (p<0,001) и несколько ниже, чем при ревматизме (p=0,081).У больных ОА ниже активность ПНФ, чем у больных ревматизмом (p<0,001), ПсА (p<0,001) и незначительно ниже, чем у больных ОХП (p=0,073). У больных ПсА выше активность ПНФ, чем у больных ОХП (p<0,05) и ниже, чем у больных ревматизмом (p<0,001), а у больных ревматизмом выше, чем у больных ОХП (p<0,001). Самая высокая активность ПНФ определялась у больных СКВ, наиболее низкая – у больных ОА. В порядке убывания активности ПНФ изучаемые заболевания распределились следующим образом: СКВ – ревматизм – РА – АС - ССД – ПсА - ПА – ОХП – ОА.

**Заключение**. Результаты проведенных исследований показали, что из 9 изученных ревматических заболеваний только при ОА активность ПНФ была или несколько снижена, или находилась в пределах нормы, а при остальных заболеваниях активность ПНФ была повышена. При дифференциации этих заболеваний следует ориентироваться на то, что только при СКВ активность ПНФ превышает 2 нмоль/мин/мл. определение активности ПНФ также целесообразно проводить при дифференциации следующих пар заболеваний: РА – ОА, АС – ОА, ПсА - ОА, ПА – АС, АС – ОХП, ревматизм – ОА, ревматизм – ОХП, ревматизм – ПА. Дифференциация следующих пар заболеваний: АС – РА, ПА – ОХП, ПА – ПсА, ПсА – ОХП, ОА – ОХП, ССД – ПсА, ССД – ОХП с использованием ПНФ-теста мало целесообразно вследствие малых энзимных различий.

*Мартемьянов В.Ф., Рогаткина Т.Ф., Ермолаева Н.А., Некрасова С.П., Морозова Т.А.*

# КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ АКТИВНОСТИ АДЕНОЗИНДЕЗАМИНАЗЫ В ЛИЗАТАХ ЭРИТРОЦИТОВ ПРИ РЕВМАТИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЯХ

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

Аденозин – пуриновый метаболит, являющийся субстратом для аденозиндезаминазы (АДА), относится к биологически активным веществам, оказывающим существенное влияние на процессы созревания, пролиферации и дифференциации иммунокомпетентных клеток. Исходя из того, что АДА регулирует содержание аденозина в клетках крови, представлялось интересным изучение активности АДА в эритроцитах крови при некоторых ревматических заболеваниях, характеризующихся различными иммунными нарушениями.

**Цель исследования.** Выявление особенностец активности АДА в лизатах эритроцитов при ревматических заболеваниях.

**Материал и методы.** Под наблюдением находились 324 больных, из которых 80 больных ревматоидным артритом (РА), 52 – остеоартрозом (ОА), 50 – анкилозирующим спондилоартритом (АС), 50 – системной красной волчанкой (СКВ), 50 – системной склеродермией (ССД), 42 – подагрическим артритом (ПА). Контрольную группу составили 30 практически здоровых людей. Лизаты эритроцитов готовили путем замораживания – оттаивания. Активность АДА определяли по методике, предложенной R. Martinek (1963) и выражали в нмоль/мин/мл, исходя из содержания в 1,0 мл лизата (до лизиса) $1\times10^9$ клеток. Результаты исследования обрабатывали с использованием пакета программ «Statistica 6.0». Активность ПНФ в плазме крови определяли по методике Robertson et al. (1973) и выражали в нмоль/мин/мл. при статистической обработке результатов использовали программу «Statistica 6.0».

**Результаты исследований.** Активность АДА в лизатах крови здоровых людей составила 37,7±0,71 ($\sigma$ =3,88) нмоль/мин/мл, исходя из содержания в 1,0 мл лизата (до лизиса) $1\times10^9$ клеток. По сравнению со здоровыми, активность АДА была выше у больных ССД (49,2±2,2; $p<0,001$), СКВ (57,5±2,5; $p<0,001$), АС (48,5±1,9; $p<0,001$), ОА (45,9±1,2; $p<0,001$), ПА (51,3±2,3; $p<0,001$).

У больных РА ниже активность АДА, чем у больных СКВ, ССД, АС, ОА и ПА (все $p<0,001$). У больных ССД ниже активность АДА по сравнению с больными СКВ ($p=0,042$) и выше, чем у больных ОА ($p<0,001$), а по сравнению с больными АС и ПА, энзимные различия статистически незначимы ( $p>0,05$). У больных СКВ выше активность энзима, чем у больных АС ($p<0,01$) и ОА ($p<0,001$) и нет различий по сравнению с больными ПА ($p=0,062$). У больных ОА активность АДА ниже, чем у больных ПА ($p=0,041$). Не выявлено существенных энзимных различий между больными АС и ОА, ПА ($p>0,05$).

Самая высокая активность АДА в лизатах эритроцитов определялась у больных СКВ, самая низкая – у больных РА. В порядке убывания активности АДА изучаемые заболевания распределились следующим образом: СКВ – ПА – ССД – АС – ОА – РА.

**Заключение.** Из всех изученных заболеваний только при РА не было статистически значимых различий по сравнению со здоровыми, а при остальных заболеваниях активность АДА была повышенной, что свидетельствует об увеличении потребления аденозина в эритроцитах при большинстве ревматических заболеваний. Для дифференциации ревматических болезней определять активность АДА в эритроцитах целесообразно при СКВ и РА, ОА и РА, СКВ и ОА, СКВ и АС, РА и АМ, РА и ПА, так как энзимные различия между этими заболеваниями довольно значительны, и в комплексе с клиническими данными это может способствовать дифференциации этих болезней. Вследствие малых энзимных различий между больными АС и ССД, ПА и ССД, АС и ОА определение активности АДА для дифференциации этих заболеваний мало целесообразно.

*Маслакова Л.А., Емельянов Н.Н., Москвитина О.В., Красильников А.Н., Шилова Л.Н.*

# АНТИТЕЛА К ФЕРМЕНТАМ АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ КАК ВОЗМОЖНЫЕ ФАКТОРЫ ЭНДОГЕННОЙ РЕГУЛЯЦИИ АКТИВНОСТИ ЭНЗИМОВ

ГУ НИИ Клинической и экспериментальной ревматологии РАМН,
кафедра госпитальной терапии ВолГМУ, Волгоград, Россия

Учитывая важную роль иммунологических сдвигов в развитии системной склеродермии (ССД), можно предположить, что одним из механизмов нарушения работы ферментных систем могут быть аутоантитела (АТ) к энзимам супероксиддисмутазе (СОД) и глутатионпероксидазе (ГП).

**Цель работы:** повышение качества диагностики и дифференциальной диагностики ССД путем исследования образования АТ к СОД и ГП с использованием иммобилизированной формы магнитоуправляемого сорбента.

**Материалы и методы исследований:** обследовано 40 больных ССД и 30 практически здоровых лиц. I степень активности установлена у 15 (37,5%), II – у 24 (60%), III – у 1 (2,5%) больных. Хроническое течение выявлено у 16 (40%) пациентов, подострое - у 23 (57,5%), острое – у 1 (2,5%). Больные с подострым и острым течением заболевания, II и III степенями активности в дальнейшем будут рассматриваться в одной группе, вследствие малого количества больных. I стадия заболевания диагностирована у 11 (27,5%) больных, II – у 25 (62,5%), III – у 4 (10%). АТ к СОД и ГП (применяли конъюгат на основе фосфатазы) определяли в сыворотке крови больных при поступлении и при выписке по разработанной нами методике непрямого иммуноферментного анализа с использованием иммобилизированных антигенных форм энзимов (Гонтарь И.П., 2001). Положительными считались результаты, превышающие 2 стандартных отклонения показателей, полу-

ченных при обследовании здоровых лиц. В качестве антигена при определении АТ к СОД и ГП использовали коммерческие препараты СОД из эритроцитов человека производства НПО «Биопрепарат»; ГП производства НПО "РЕАХИМ". Активность СОД определяли по методу Чевари С.и соавт. (1993), ГП – по методу Flohe и Gunzler (1984).Статистическая обработка результатов проводилась с использованием программных пакетов «STATISTICA 6.0», «Excel 5.0».

**Результаты исследования и их обсуждение.** При исследовании сывороток здоровых лиц уровень АТ к СОД составил 0,06±0,004, к ГП – 0,045±0,003. Общая активность СОД в группе здоровых лиц составила 38,2±1,2 МЕ; ГП - 0,153±0,007. При поступлении на стационарное лечение у больных ССД наблюдалось достоверное снижение активности СОД ($p<0,002$) и недостоверное к ГП ($p>0,02$). У больных ССД АТ к СОД выявлены у 15 (37,5%), к ГП у 14 (35%).При I степени активности высокие уровни антител к СОД выявлены у 4(26,7%) больных, к ГП – у 3 (20%). При ССД со II и III ст. активности по сравнению со здоровыми выявлено снижение активности и СОД, и ГП ($p<0,05$) и увеличение уровня антител ($p<0,002$), отмечается увеличение количества больных, в сыворотке которых выявлены высокие уровни антител: к СОД – у 11 (44%), к ГП – у 11 (44%) В группе больных ССД, у которых обнаружены высокие уровни антител к СОД и к ГП, получено достоверное снижение активности ферментов ($p<0,05$). Активность СОД достоверно снижалась как при хроническом, так и при подостром течениях процесса ($p<0,02$). Высокие уровни АТ к СОД обнаружены у 5 (31,3%) больных с хроническим течением и у 10 (41,7%) – с подострым; АТ к ГП выявлены у 5 (31,3%) пациентов с хроническим течением и у 9 (37,5%) –с подострым. В группах больных с высоким уровнем антител к ферментам отмечено достоверное снижение активности энзимов.

**Выводы:** Таким образом, с увеличением активности процесса, наличием более тяжелых форм течения заболевания наблюдается увеличение продукции антител к ферментам антиоксидантной системы: СОД и ГП и снижение их активности. Одной из причин угнетения антиоксидантной активности ферментов, вероятно, могут явиться аутоантитела к ним.

Работа выполнена при поддержке Регионального общественного фонда содействия отечественной медицине.

*Махачев М.А., Маслова-Сорокина Е.В., Александрова Н.В., Алехина И.Ю., Зборовская И.А.*

## РОЛЬ АНТИТЕЛ К АДЕНОЗИНДЕЗАМИНАЗЕ И КСАНТИНОКСИДАЗЕ В ДИАГНОСТИКЕ КЛИНИЧЕСКИХ ВАРИАНТОВ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ

НИИ клинической и экспериментальной ревматологии РАМН, Волгоград

Продолжает сохраняться интерес к изучению метаболизма пуриновых соединений в норме и при патологии. Наряду с этим в сыворотке крови больных сис-

темной красной волчанкой (СКВ) часто обнаруживаются аутоантитела к различным ферментам, но клиническое значение таких антител зачастую неясно.

Целью работы явилось изучение процессов антителогенеза к основным ферментам пуринового метаболизма (ПМ) – аденозиндезаминазе (ЕС 3.5.4.4) и ксантиноксидазе (ЕС 1.1.3.22) – при СКВ и выявление связей изучаемых антител с клинико-лабораторными особенностями патологического процесса.

В исследование были включены 30 здоровых лиц и 71 пациент с СКВ (66 женщин и 5 мужчин; возраст от 23 до 62 лет; средняя продолжительность заболевания 5,46 ± 1,34 года) с различными клиническими проявлениями (44 человека имели I степень активности заболевания, 27 человек – II степень активности патологического процесса). 18 женщин имели в анамнезе привычное невынашивание беременности (ПНБ). Общее количество предыдущих плодных потерь равнялось 48, при этом у 3-х женщин выявлялось по 1 случаю, у 7 – по 2, у 5 – по 3, у 3 – по 4 и более плодных потерь.

Антитела к аденозиндезаминазе (анти-АДА) и антитела к ксантиноксидазе (анти-КО) определяли в разработанной нами методике непрямого ELISA-теста с использованием соответствующего иммобилизированного фермента в качестве антигенной матрицы (Гонтарь И.П., 2002). Положительными считались результаты, превышающие 2 стандартных отклонения показателей, полученных при обследовании здоровых лиц (для анти-АДА > 0,108 Ед; для анти-КО > 0,124 Ед). $\beta_2$-гликопротеин-I-зависимые антитела к фосфолипидам (аФЛ) класса IgG и IgM определяли с использованием коммерческого тест-набора «Anti-Phospholipid Screen IgG/IgM» (Orgentec Diagnostica GmbH, Lot 52953136). В группе здоровых лиц уровень аФЛ IgG/IgM не превышал 10 GPL/MPL-U/ml.

При поступлении на стационарное лечение (группа в целом) анти-АДА выявлены у 26 (36,6%), анти-КО – у 31 (43,7%), аФЛ класса IgG – у 32 (45,1%), а аФЛ класса IgM – у 23 (32,4%) больных СКВ. Было отмечено, что IgG-аФЛ чаще и в более высоком титре обнаруживались у анти-АДА-позитивных пациентов, чем у анти-АДА-негативных больных СКВ ($\chi^2$ =6,4; p<0,02). Не было выявлено статистически значимых различий в содержании IgM-аФЛ у больных СКВ в зависимости от наличия анти-АДА (p>0,05). Развитие цитопенического синдрома достоверно чаще отмечено у больных СКВ с сочетанным наличием IgG-аФЛ и анти-АДА по сравнению с пациентами, не имевшими сочетания данных антител в крови ($\chi^2$ =3,9; p<0,05). Повышенные уровни анти-АДА выявлены у 11 из 18 женщин с ПНБ, причем чаще обнаруживалось сочетание анти-АДА и аФЛ (9/18), чем изолированное определение анти-АДА (2/18, $\chi^2$ =6,5; p<0,02) или изолированное определение аФЛ (3/18, $\chi^2$ =4,5; p<0,05).

Анти-КО были обнаружены у 18 (40,9%) больных СКВ с минимальной активностью патологического процесса. С нарастанием степени активности заболевания наблюдалось увеличение уровней исследуемых антител и количества больных СКВ с повышенным уровнем анти-КО (20 человек, 74,1%). Отмечена положительная корреляция уровня анти-КО со значениями индекса SLEDAI (r=0,406) и IgG-аФЛ (r=0,482). Уровень анти-КО обнаруживал отрицательную корреляцию умеренной силы с биохимической активностью ксантиноксидазы в сыворотке крови больных СКВ. Наиболее высокие уровни анти-КО отмечались у больных СКВ с

поражением печени (p<0,02), органов ЖКТ (p<0,05) и у больных с выраженным цитопеническим синдромом (p<0,05).

Таким образом, при СКВ имеет место образование антител к ферментам пуринового метаболизма. Учитывая дисбаланс иммунорегуляторных процессов при СКВ, представляется перспективным дальнейшее изучение процессов аутоантителообразования к ферментам ПМ, что позволит глубже понять патогенетические механизмы метаболических и иммунологических нарушений при данном заболевании. Наличие ПНБ в анамнезе свидетельствует о необходимости тщательного мониторинга не только аФЛ, но и анти-АДА у женщин для предупреждения плодных потерь и назначения адекватной терапии.

*Мкртычян О.Х., Синеокий Д.А., Ханов А.Г.*

## РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ ГОСПИТАЛИЗИРОВАННОЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ

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

Диагностика ревматоидного артрита (РА) в дебюте заболевания трудная, а иногда неразрешимая задача. Симптомы РА часто неспецифичны и наблюдаются при многих ревматических и неревматических заболеваниях. Особенно трудна ранняя диагностика РА у мужчин и при РА с псевдосептическим синдромом, который ранее называли «злокачественным» РА.

В консультативную поликлинику ОБ обратился мужчина 47 лет с жалобами на постоянно прогрессирующую варусную деформацию голеней с нарушением функции ходьбы. У больного имелись сопутствующие заболевания. хрон. пиелонефрит, латентное течение. ГБ 2 стадии, степень АГ2, ДЛП, ГЛЖ, риск 3.Тетрада Фалло (коррекция в 1976 г.) в возрасте 16 лет. Умеренный стеноз легочной артерии, НК I, ФК II.В результате стационарного обследования был установлен диагноз: РА, серопозитивный по РФ, а/ф., 1 степень активности, 4R. Ст., 3ФК. Кроме того, в анамнезе у больного 2 года назад, в течение 2 дней развился острый синовит левого коленного сустава, который принял септическое течение. Госпитализирован в травматологическое отделение, где в течение 39 дней проводилось интенсивное лечение. Состояние больного потребовало 7 дневного пребывания в реанимации. Дважды проводилась пункция сустава с получением большого количества светлой жидкости без запаха, затем установлен дренаж коленного сустава .Заболевание сопровождалось резко выраженной воспалительной реакцией с повышением СОЭ до 74мм/час, лейкоцитозом до $15x10^9$/л, тромбоцитозом до $581x10^9$/л, анемией 98г/л, положительным тестом на прокальцитонин. Неоднократные посевы отделяемого из коленного сустава на флору – отрицательны. ПЦР ликвора дал положительный результат на Neisseria spp.Больному проводилась рентгенография левого коленного сустава, правого лучезапястного, кистей рук в прямой проекции. Выписан с заключительным диагнозом: Двусторонний гнойный гонит. Хронический остеомиелит левой голени. Осложнения: хониосепсис (Neisseria spp.?) в стадии обострения. Эндотоксикоз 2 ст. Гипоксический синдром. Хронический спинальный арахноидит с ликвородинамическими нарушениями. Неспецифический спондилодисцит $C_{5-6}$, $L_{1-2}$.Правосторонняя нижнедолевая пневмония.

Вторичная нефропатия. Полиорганная недостаточность. Вторичное иммунодефицитное состояние. Эрозивный гастрит. Язва луковицы 12-перстной кишки. Желудочно-кишечное кровотечение.

Таким образом, за 2 года наблюдения рентгенологическая картина кистей рук изменилась. Вначале имелись сужения R-суставных щелей, уплотнения суставных поверхностей с костными разрастаниями по краям и умеренно выраженный остеопороз костей запястья. В настоящее время определяются фиброзно-костные анкилозы в ЗПС, сочленениях запястья, ЛЗС справа, ЛЗС слева, выраженный остеопороз с кистовидной перестройкой, деформацией суставных поверхностей костей, резким сужением суставных щелей, осевыми нарушениями, дефигурацией в ЛЗС, ПФС, 4 ПМФС. На основании изложенного необходимо отметить , что при первичной госпитализации основные симптомы РА отошли на второй план. При этом заинтересованные суставы часто инфицируются.

Традиционные критерии диагностики при атипичной картине РА неприменимы. Необходима обратная связь с ЛПУ первичного звена, семейными врачами, наблюдающими пациента на протяжении ряда лет, а в идеале и пожизненно.

*Мнацаканян С.Г., Хрипунова И.Г., Швец Е.О., Кутепова Т.Ф., Хрипунова А.А.*

## ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ РИТУКСИМАБА У БОЛЬНЫХ С СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ

МУЗ «2-я городская клиническая больница» г. Ставрополь, Россия
Ставропольская государственная медицинская академия

Исследование эффективности и переносимости ритуксимаба у больных системной красной волчанкой (СКВ) при неэффективности стандартной терапии.

Под нашим наблюдением находилось 3 пациентки с хроническим течением СКВ в возрасте от 47 до 59 лет. Критериями включения в исследование являлись рефрактерность к стандартной базисной терапии, высокая активность процесса, наличие тяжелого поражения внутренних органов (в том числе ЦНС, почек, сердца, легких), антифосфолипидный синдром. Курс лечения ритуксимабом состоял из 4 внутривенных капельных вливаний по 500 мг с интервалом в 1 неделю. Параллельно с биологическим агентом больные получали циклофосфан из расчета 2,5 мг/кг массы тела и метилпреднизолон в средней дозе 16 мг/сут. Эффективность лечения оценивалась по клинико-лабораторным и иммунологическим данным в конце 1-й, 12-й недели и спустя 1 год после окончания курса терапии

После первого введения ритуксимаба пациентки отметили улучшение самочувствия: уменьшение суставных и мышечных болей, одышки, заживление изъязвлений на коже и слизистых, снижение АД до нормальных значений. По завершении курса терапии индекс активности заболевания по SLEDAI-2K достоверно снизился с 22±1,5 до 8±0,8 баллов ($p<0,05$). Лабораторные показатели также подтверждали эффективность ритуксимаба, так уровень антител к двуспиральной ДНК через 4 недели после лечения уменьшился почти вдвое – с 118,6±2,1 до 57,3±1,4

(p<0,01). Все больные отметили хорошую переносимость препарата, побочных явлений не наблюдалось.

Ритуксимаб является высокоэффективным биологическим агентом для индукции клинико-лабораторной и иммунологической ремиссии у больных СКВ, рефрактерных к стандартной базисной терапии.

*Мнацаканян С.Г., Швец Е.О., Кутепова Т.Ф., Хрипунова И.Г.*

## ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ БОЛЕЗНИ БЕХТЕРЕВА У ЖЕНЩИН

МУЗ «2-я городская клиническая больница» г. Ставрополь, Россия
Ставропольская государственная медицинская академия

Проблема правильной и своевременной диагностики болезни Бехтерева (ББ) у женщин в настоящее время не потеряла своей актуальности.

Нами проведен анализ историй болезни 16 женщин с ББ, находившихся на лечении в ревматологическом отделении 2-ой ГКБ г. Ставрополя в течение последних 3 лет. Средний возраст пациенток составил 35±3,6 лет, длительность заболевания 5,7±1,4 лет. Ошибочный диагноз при направлении на госпитализацию был у 11 человек (у 8-ми - реактивный артрит, у 2-х - остеоартроз и остеохондроз и ревматоидный артрит у 1 пациентки).

При обследовании в клинике были изучены данные гемограммы, иммунограммы, острофазовые показатели, проведено HLA-типирование, выполнены рентгенография позвоночника и пояснично-крестцовых суставов в проекции Фергюсона. Минимальная степень патологического процесса определялась у большинства (62,5%) больных, II степень – в 37,5% случаев. Явления полного двустороннего костного анкилоза крестцово-повздошных сочленений выявлены у 3-х обследованных, III стадия рентгенологических изменений - у 5-ти, II стадия - у 8-ми пациенток. Все женщины являлись носительницами антигена HLA-B27. Учитывая клиническую симптоматику, рентгенологические признаки двустороннего сакроилеита, наличие иммунновоспалительного компонента, а также генетическую предрасположенность к развитию заболевания, всем пациенткам был поставлен диагноз ББ.

Полученные данные свидетельствуют о наличии определенных трудностей в дифференциальной диагностике ББ с другими ревматическими заболеваниями. Приведенный алгоритм обследования позволит избежать диагностических ошибок на догоспитальном этапе и будет способствовать правильному назначению своевременной и эффективной терапии.

*Мозговая Е.Э., Зборовский А.Б., Стажаров М.Ю., Ермолаева Н.А.*

# АКТИВНОСТЬ РЯДА ПУРИНОВЫХ ЭНЗИМОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ СУСТАВОВ ПРИ АНКИЛОЗИРУЮЩЕМ СПОНДИЛОАРТРИТЕ

ГУ НИИ клинической и экспериментальной ревматологии РАМН, Волгоград

Несмотря на относительно небольшую в сравнении с другими ревматическими заболеваниями суставов распространенность(0,5-2%), анкилозирующий спондилоартрит (АС) является одним из заболеваний, имеющих сегодня медико-социальную значимость. Поражая лиц молодого возраста, сопровождаясь неуклонно прогрессирующим поражением с анкилозированием илеосакральных и межпозвонковых суставов, заболевание характеризуется выраженными функциональными нарушениями со стороны суставов, что приводит к стойкой потере трудоспособности и ранней инвалидизации.

**Цель исследования.** Выявление некоторых особенностей пуринового метаболизма у больных АС в зависимости от степени функциональной недостаточности суставов.

**Методика исследования.** Наблюдали 55 больных АС, из которых 51 (92,7%) мужчина и 4 (7,3%) женщины. Для постановки диагноза АС применялись модифицированные Нью-Йоркские критерии и классификационные критерии спондилоартритов европейской группы. Средний возраст больных - 36,0±1,4 лет. Средняя продолжительность заболевания - 12,6±0,7 лет. Первая степень активности воспалительного процесса (по отечественной классификации) определялась у 10 (18,18%), II - у 35 (63,64%), III - у 10 (18,18%). Степень функциональной недостаточности суставов (ФНС) устанавливали в соответствии с отечественной классификацией. ФНС-1 была определена у 20 (36,36%), ФНС-2 – у 24 (43,64%), ФНС-3 – у 11 (20%) больных. центральная форма АС - у 38 (69,09%), периферическая - у 17 (30,91%) больных. Контрольную группу составили 30 практически здоровых людей, средний возраст - 36,6±2,1 года. У всех больных наряду с общепринятым клинико-лабораторным и инструментальным обследованием в сыворотке крови определяли активность адениндезаминазы (АД), аденозиндезаминазы (АДА), АМФ-дезаминазы (АМФДА), гуаниндезаминазы (ГДА), гуанозиндезаминазы (ГЗДА), гуанозинфосфорилазы (ГФ), ксантиноксидазы (КО), пуриннуклеозидфосфорилазы (ПНФ). При сравнении независимых групп использовали ранговый анализ вариаций по Краскелу-Уоллису и критерий Манна-Уитни с поправкой Бонферрони. Взаимосвязь признаков оценивали с помощью метода ранговой корреляции по Спирмену.

**Результаты исследования.** В процессе исследования в группе здоровых лиц не была выявлена зависимость энзимных показателей от пола и возраста. В сравнении со здоровыми, у больных с ФНС-1 была выше активность ГФ, ПНФ ($p<0,001$), КО ($p=0,001$); при ФНС-2 – ниже активность АДА ($p<0,001$), ГЗДА ($p=0,005$), выше активность ГФ, КО, ПНФ ($p<0,001$); при ФНС-3 – ниже актив-

ность АДА ($p<0,001$), выше активность ГФ, КО, ПНФ ($p<0,001$). Наиболее выраженные изменения активности АД, АМФДА отмечались при ФНС-1 и ФНС-3; АДА – при ФНС-3; ГДА, ГЗДА, ГФ, КО и ПНФ – при ФНС-2. При ФНС-1, в сравнении с ФНС-2 была выше активность АДА, ГЗДА ($p<0,001$), ниже активность АД, АМФДА, ГДА, КО, ПНФ ($p<0,001$); в сравнении с ФНС-3, выше активность АДА ($p<0,001$), ниже активность АД и АМФДА ($p<0,001$). При ФНС-2, в сравнении с ФНС-3, выявлена более высокая активность АДА ($p<0,001$), ГФ и ПНФ ($p=0,004$), более низкая активность АД ($p<0,001$). ФНС прямо коррелировала с активностью АД ($r_s=0,90$; $p<0,001$), АМФДА ($r_s=0,72$; $p<0,001$), ГДА ($r_s=0,29$; $p=0,033$), КО ($r_s=0,40$; $p=0,003$)и обратно коррелировала с активностью АДА ($r_s=-0,93$; $p<0,001$), ГЗДА ($r_s=-0,30$; $p<0,028$).

**Заключение.** В сыворотке крови больных АС выявлены существенные изменения активности энзимов ПМ, сопровождавшие нарушения функции суставов, что может свидетельствовать об участии изменений, происходящих на уровне ферментных систем пуринового метаболизма, в патогенезе и формировании клинической картины заболевания.

*Мозговая Е.Э., Пересыпкин М.В., Пересыпкин В.В., Бедина С.А.*

## НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЙ АКТИВНОСТИ ФЕРМЕНТОВ МЕТАБОЛИЗМА ПУРИНОВ ПРИ АНКИЛОЗИРУЮЩЕМ СПОНДИЛОАРТРИТЕ

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

Анкилозирующий спондилоартрит (АС) – хроническое системное воспалительное заболевание осевого скелета, в основе его - воспалительная энтезопатия и прогрессирующее воспаление суставов с исходом в анкилоз. В последние годы в Волгоградской области участились случаи выявления АС. Учитывая, что многие ревматические заболевания сопровождаются в разной степени выраженными обменными нарушениями, нам представляется перспективным изучение метаболических процессов, происходящих в организме при АС.

**Цель исследования.** Выявление некоторых особенностей пуринового метаболизма у больных АС в зависимости от клинических особенностей заболевания.

**Методика исследования.** Наблюдали 55 больных АС, из которых 51 (92,7%) мужчина и 4 (7,3%) женщины. Средний возраст больных - 36,0±1,4 лет. Средняя продолжительность заболевания - 12,6±0,7 лет. Первая степень активности воспалительного процесса (по отечественной классификации) определялась у 10 (18,18%), II - у 35 (63,64%), III - у 10 (18,18%), центральная форма АС - у 38 (69,09%), периферическая - у 17 (30,91%) больных. Контрольную группу составили 30 практически здоровых людей, средний возраст - 36,6±2,1 года. У всех больных наряду с общепринятым клинико-лабораторным и инструментальным обследованием в сыворотке крови определяли активность адениндиаминазы (АД), аденозиндезаминазы (АДА), АМФ-дезаминазы (АМФДА), гуаниндезаминазы

(ГДА), гуанозиндезаминазы (ГЗДА), гуанозинфосфорилазы (ГФ), ксантиноксидазы (КО), пуриннуклеозидфосфорилазы (ПНФ).

**Результаты исследования.** В процессе исследования в группе здоровых лиц не была выявлена зависимость энзимных показателей от пола и возраста. У больных АС с I степенью активности процесса отмечали повышение активности ПНФ, ГФ (p<0,001).

При II степени активности процесса была выше, чем у здоровых, активность КО, ПНФ, ГФ (p<0,001), ниже активность АДА (p<0,001), ГЗДА (p=0,004); по сравнению с больными АС с I степенью, выше активность АД, АМФДА, КО, ГДА, ПНФ, ГФ (p<0,001), ниже активность ГЗДА, АДА (p<0,001). У больных АС с III степенью активности, по сравнению со здоровыми, определялась более высокая активность КО, ПНФ, ГФ (p<0,001) и более низкая активность ГЗДА (p=0,016) и АДА (p<0,001); по сравнению с больными с I степенью активности, была выше активность АД, АМФДА, ГДА, ГФ, КО, ПНФ (p<0,001), ниже активность АДА и ГЗДА (p<0,001); по сравнению с группой больных со II степенью активности, выше активность АД, ГДА, ГФ (p<0,001), КО (p=0,004), ниже активность АДА и ГЗДА (p<0,001). В группе больных с центральной формой АС активность АДА (p<0,001) и ГЗДА (p=0,025) была ниже, активность ГФ, ПНФ (p<0,001), КО (p=0,007) – выше, чем в контрольной группе. При периферической форме АС также, как при центральной форме, активность АДА (p=0,003) и ГЗДА (p=0,016) ниже, активность ГФ, КО, ПНФ выше (p<0,001), чем у здоровых лиц. У больных с центральной формой, по сравнению с периферической, выявлялись более низкие показатели активности АДА (p=0,018), ГДА, ГФ, КО, ПНФ (p<0,001) и более высокие показатели активности АМФДА (p=0,029) и ГЗДА (p<0,001).

**Заключение.** В сыворотке крови больных АС выявлены существенные изменения активности энзимов ПМ, зависящие от степени активности патологического процесса и клинической формы заболевания. Показатели активности включенных в исследование энзимов могут быть рекомендованы для применения в клинической практике в качестве дополнительных диагностических критериев при ранней диагностике обострения АС, дифференциации степени активности патологического процесса и клинических форм АС.

*Морозова Т.А., Некрасова С.П., Мякишев М.В., Мозговая Е.Э., Мартемьянов В.Ф.*

## КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ АКТИВНОСТИ ГУАНОЗИНДЕЗАМИНАЗЫ В ПЛАЗМЕ КРОВИ ПРИ РЕВМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

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

Гуанозиндезаминаза (ГЗДА) – фермент пуринового метаболизма, катализирующий реакцию превращения гуанозина в ксантозин. Интерес к изучению активности ГЗДА при ревматической патологии обусловлен тем, что субстрат ГЗДА –

гуанозин участвует в созревании, пролиферации и дифференциации иммунокомпетентных клеток, и данный фермент регулирует его содержание.

**Цель исследования**. Изучить активность ГЗДА в плазме крови при некоторых ревматических заболеваниях и возможность использования данного энзимного теста для дифференциации этих заболеваний.

**Материал и методы**. Под наблюдением находились 498 больных, из которых 80 больных ревматоидным артритом (РА), 52 – остеоартрозом (ОА), 50 – анкилозирующим спондилоартритом (АС), 50 – системной красной волчанкой (СКВ), 50 – системной склеродермией (ССД), 42 – подагрическим артритом (Под.А), 97 – псориатическим артритом (ПсА) и 77 больных ревматизмом. Активность ГЗДА определяли в плазме крови по методу W. Caraway (1966) и выражали в нмоль/мин/мл.

**Результаты исследования**. Активность ГЗДА в плазме здоровых составила 2,12±0,06 нмоль/мин/мл. По сравнению со здоровыми, активность ГДА была выше у больных СКВ (3,02±0,08, $p<0,001$), ПсА (2,5±0,19, $p<0,05$), но ниже у больных РА (1,86±0,05, $p<0,01$), АС (1,71±0,02, $p<0,001$), ОА (1,71±0,03, $p<0,001$), Под.А (1,55±0,1, $p<0,001$) и ревматизмом (1,82±0,04, $p<0,001$).

У больных РА ниже активность ГЗДА, чем у больных ССД ($p<0,001$), СКВ ($p<0,001$), ПсА ($p<0,01$), но выше чем у больных АС ($p<0,05$), ОА ($p<0,05$), Под.А ($p<0,01$) и незначительно выше, чем у больных ревматизмом ($p=0,082$). У больных ССД выше активность ГЗДА, по с равнению с больными АС ($p<0,001$), Под.А ($p<0,001$), ревматизмом ($p<0,001$), но ниже чем у больных СКВ ($p<0,001$) и ПсА ($p=0,063$). У больных СКВ выше активность энзима, чем у больных АС ($p<0,001$), ОА ($p<0,001$), Под.А ($p<0,001$), ПсА ($p<0,01$) и ревматизмом ($p<0,001$). У больных АС ниже активность ГЗДА, чем у больных ПсА ($p<0,001$), ревматизмом ($p<0,05$), несколько выше, чем у больных Под.А ($p=0,058$) и нет различий, по сравнению с больными ОА ($t=0$). У больных ОА ниже активность энзима, чем у больных ПсА ($p<0,001$), ревматизмом ($p<0,05$) и несколько выше чем при Под.А ($p=0,062$). У больных Под.А ниже активность ГЗДА, чем у больных ПсА ($p<0,001$) и ревматизмом ($p<0,01$), а у больных ПсА выше чем при ревматизме ($p<0,01$). То есть, между большинством изученных ревматических заболеваний определяются существенные энзимные различия. Причем, из 8 заболеваний при пяти выявлена более низкая активность энзима, чем у здоровых. Наиболее высокая активность ГЗДА отмечалась у больных СКВ, наиболее низкая – у больных Под.А.

**Заключение**. При дифференциации изученных ревматических заболеваний целесообразно определять активность ГЗДА для разграничения Под.А и ПсА, СКВ и ССД, СКВ и ОА, СКВ и РА, СКВ и Под.А, РА и Под.А. В этих случаях энзимные различия довольно существенны и в комплексе с клиническими данными дифференциация заболеваний значительно облегчается. Определение активности ГЗДА при дифференциации ОА и АС, РА и ОА, РА и АС, РА и ревматизма малоцелесообразно вследствие малых энзимных различий.

*Мякишев М.В., Мартемьянов В.Ф., Рогаткина Т.Ф., Емельянов Н.И., Стажаров М.Ю.*

# АКТИВНОСТЬ ГУАНОЗИНФОСФОРИЛАЗЫ ПРИ РЕВМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

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

Гуанозинфосфорилаза (ГФ) – фермент пуринового цикла, катализирующий реакцию превращения гуанозина в гуанин рибозо-1-фосфат. Учитывая, что ГФ контролирует содержание гуанозина, принимающего участие в созревании и дифференциации лимфоцитов, определение ее активности при ревматической патологии представляет определенный интерес.

**Цель исследования**. Изучить особенности активности ГФ в плазме крови при ревматоидном артрите (РА), остеоартрозе (ОА), анкилозирующим спондилоартрите (АС), системной красной волчанке (СКВ), системной склеродермии (ССД), подагрическом артрите (Под.А), псориатическом артрите (ПсА) и ревматизме в дифференцально–диагностическом аспекте.

**Материал и методы**. Под наблюдением находились 498 больных, из которых 80 больных РА, 52 – ОА, 50 – АС, 50 – СКВ, 50 – ССД, 42 – Под.А, 97 – ПсА и 77 больных ревматизмом. Активность ГФ в плазме крови определяли по методике, предложенной E.Yamada (1961) и выражали ее в нмоль/мин/мл. Статистическая обработка результатов проводилась по программе ”STATISTICA 6.0”.

**Результаты исследования**. Активность ГФ в плазме здоровых людей составил 1,00±0,03 нмоль/мин/мл. По сравнению со здоровыми, активность ГФ была выше у больных РА (1,36±0,04, $p<0,01$), ССД (1,12±0,03, $p<0,01$), АС (2,35±0,02, $p<0,001$), ОА (1,22±0,06, $p<0,01$), Под.А (1,40±0,1, $p<0,01$), ревматизмом (1,62±0,04) и ниже у больных ПсА (0,73±0,03, $p<0,001$) и СКВ (0,70±0,04, $p<0,001$).

У больных РА выше активность ГФ, чем у больных ССД ($p<0,001$), СКВ ($p<0,001$), ОА ($p<0,05$), ПсА ($p<0,001$) и ниже, чем у больных АС ($p<0,001$), ревматизмом ($p<0,001$) и незначительно ниже у больных Под.А ($p=0,092$). У больных ССД ниже активность энзима по сравнению с больными АС ($p<0,001$), Под.А ($p<0,01$), ревматизмом ($p<0,001$) и выше, чем при СКВ ($p<0,001$), ПсА ($p<0,001$). У больных СКВ ниже активность ГФ, чем у больных АС ($p<0,001$), ОА ($p<0,001$), Под.А ($p<0,001$), ревматизмом ($p<0,001$) и незначительно ниже чем у больных ПсА ($p=0,082$). У больных АС выше активность ГФ, по сравнению с больными ОА ($p<0,001$), Под.А ($p<0,001$), ПсА ($p<0,001$) и ревматизмом ($p<0,001$). У больных ОА выше активность ГФ, чем у больных ПсА ($p<0,001$), ниже, чем у больных ревматизмом ($p<0,001$) и несколько ниже, чем у больных Под.А ($p=0,064$). У больных ПсА активность энзима ниже чем у больных Под.А ($p<0,001$) и ревматизмом ($p<0,001$), а у больных Под.А ниже, чем у больных ревматизмом ($p<0,05$).

То есть, для каждого изученного заболевания свойственна определенная активность ГЗДА, позволяющая в некоторых случаях в комплексе с клиническими

данными способствовать дифференциальной диагностики этих заболеваний. Максимальная активность ГФ наблюдалась при АС, минимальная – при ПсА. В порядке убывания активности ГФ изучаемые заболевания распределились следующим образом: АС⟶ревматизм ⟶ Под.А ⟶ РА ⟶ ОА ⟶ ССД ⟶ ПсА ⟶ СКВ.

**Заключение**. В случаях сходности клинических проявлений изученных ревматических заболеваний при их дифференциации наиболее рационально определять активность ГФ при следующих парах заболеваний: АС – РА, АС – ОА, АС – СКВ, АС – ССД, АС – Под.А, РА – СКВ, РА – ПсА, ОА – ПсА, ОА – СКВ, СКВ – ССД, ревматизм – СКВ, ревматизм – ПсА, ревматизм – ССД, ревматизм – АС. В подобных случаях дифференциальная диагностика этих заболеваний в комплексе с клиническими данными значительно облегчается.

*Немцов Б.Ф., Шишкина И.А.*

# КОНЦЕНТРАЦИЯ ПРОСТАГЛАНДИНА Е2 В СЫВОРОТКЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ И ЕЁ ИЗМЕНЕНИЕ НА ФОНЕ ПРИЁМА НЕСТЕРОИДНЫХ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ

ГОУ ВПО «Кировская государственная медицинская академия Росздрава», кафедра госпитальной терапии, г. Киров, Россия

**Цель:** Оценить концентрацию простагландина Е2 (PGE2) в сыворотке крови больных ревматоидным артритом (РА) и её изменение в динамике на фоне приема селективного (Найз) и неселективного (диклофенак натрия) ингибиторов циклооксигеназы-2 (ЦОГ-2). Материалы: Всего в исследовании участвовало 40 больных с достоверным диагнозом РА с дительностью заболевания от 1 до 22 лет. Базисная терапия РА у всех пациентов проводилась низкими дозами метотрексата: 7,5 мг/нед - 10 мг/нед. Критерии включения больных в исследования: достоверный диагноз РА. Критерии исключения: возраст больных моложе 18 и старше 60 лет, II-III степень активности и IV стадия РА, висцеральные проявления РА, потребность во внутрисуставных инъекциях глюкокортикостероидов чаще 1 раза в 3 мес., стероидозависимость, язвенный анамнез, патология сердечно-сосудистой и других органов и систем с их функциональной недостаточностью. Группу сравнения представили 40 здоровых доноров.

**Методы:** Все больные, включенные в исследование, предварительно проходили 3-х дневный период «отмывки» от любых ранее принимаемых нестероидных противовоспалительых препаратов (НПВП), на 4-й день у 40 пациентов выполнялся забор крови для определения уровня PGE2 в сыворотке крови. В течении 6 месяцев 20 пациентов принимали препарат Найз в суточной дозе 200 мг. и 20 больных принимали диклофенак натрия в суточной дозе 100 мг., кроме дней приема метотрексата. Повторно концентрация PGE2 определялась через 4 дня и далее через 6 мес. приема НПВП. Содержания PGE2 в сыворотке крови определяли иммуноферментным методом с набором Parameter™ фирмы R&D SYSTEMS (USA).

**Результаты:** Концентрация PGE2 достоверно не различалась (p=0,23) в группах больных РА, принимавших Найз (363,3±15,5 pg/ml) и диклофенак натрия (325,8±15,2 pg/ml) (после «отмывки» от приема НПВП), но было достоверно выше чем в группе здоровых доноров (229,5±18,5 pg/ml); p<0,001 и p<0,01 соответственно. На 5-е сутки приема НПВП PGE2 в сыворотке крови пациентов, принимавших Найз снизилась (348,9±16,0 pg/ml) не достоверно (p=0,65). В группе больных получавших диклофенак натрия отмечено более выраженное снижение PGE2 (299,4±16,2 pg/ml), но оно также было недостоверным (p=0,41). Через 6 мес. происходило дальнейшее снижение концентрации PGE2, причем в группе больных принимавших Найз оно было недостоверным (318,2±24,3 pg/ml); p=0,28, в отличие от группы пациентов, принимавших диклофенак натрия (186,7±21,3 pg/ml); p=0,0001.

**Обсуждение:** Препарат Найз, вследствие своей селективности в отношении ЦОГ-2, не продемонстрировал достоверного снижения PGE2 в сыворотке крови больных РА, в отличие от диклофенака натрия, являющегося неселективным ингибитором ЦОГ-2. Диклофенак натрия в большей степени, чем Найз, снижает синтез PGE2, поскольку влияет на ЦОГ-1 и ЦОГ-2 зависимый синтез PGE2. Найз практически не влияет на ЦОГ-1 зависимый синтез PGE2. Содержание PGE2 у больных РА больше чем у здоровых доноров. Следовательно, повышение концентрации PGE2 в крови связано в основном с активностью ЦОГ-1, то есть ЦОГ-1 принимает участие в системном воспалении.

**Выводы:** 1. В крови больных РА на фоне системного воспалительного процесса повышено содержание PGE2, что связано с активностью не только ЦОГ-2, но и ЦОГ-1, причем в сосудистом русле синтез PGE2 связан преимущественно с ЦОГ-1.

2. Препарат Найз в суточной дозе 200 мг. продемонстрировал свою селективность в отношении ингибирования ЦОГ-2, поскольку незначительно (по сравнению с неселективным ингибитором ЦОГ-2 диклофенаком натрия) снижает простагландин Е2 в сыворотке крови.

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

## АНТИТЕЛООБРАЗОВАНИЕ К СИСТЕМЕ ЭЛАСТИН-ЭЛАСТАЗА У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ, СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ И СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ

ГУ НИИ клинической и экспериментальной ревматологии РАМН, Волгоград

Эластин является основным белковым компонентом, из которого состоят эластические волокна. В обмене эластина принимают участие эластазы. Именно от равновесия в этой системе зависит физиологическое функционирование органов и тканей, содержащих эластические волокна. Повреждающие факторы различного происхождения вызывают выработку аутоантител к её компонентам, приводя к воспалению, а в дальнейшем и к деструкции ткани.

**Цель.** Изучение антителообразования к системе эластин – эластаза у больных ревматоидным артритом (РА), системной красной волчанкой (СКВ) и системной склеродермией (ССД) с помощью иммобилизированных магнитоуправляемых сорбентов на основе эластина и эластазы.

**Материалы.** Исследовалась сыворотка 30 доноров (12 женщин и 18 мужчин в возрасте от 22 до 64 лет),79 больных РА (59 женщин и 20 мужчин; средний возраст больных – 45,8±5,3), 19 больных СКВ (18женщин и 1 мужчина; средний возраст больных – 42,5±6,2), 19 больных ССД (17 женщин и 2 мужчины, средний возраст больных – 40,1±4,8). У больных РА I степень активности установлена у 10 больных, II- у 52, III- у 17 пациентов. У 29% больных РА были выявлены системные проявления заболевания. У большинства больных (89%) выявлен полиартрит. У 58% больных в сыворотке крови методом латекс-агглютинации обнаружен ревматоидный фактор. 32% больных СКВ и 15% больных ССД имели васкулопатии. Артралгии наблюдались у 73,7% больных СКВ и у 89,5% больных ССД. Кожный синдром в различных формах наблюдался во всех случаях СКВ и ССД.

**Методы.** Антитела к эластину и эластазе определяли в ELISA- тесте с использованием магнитоуправляемого сорбента с иммобилизированной формой соответствующего антигена (модификация 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.** Повышенные уровни антител к эластину были выявлены у 36,7% больных РА, у 42,1% больных СКВ, у 64,8% больных ССД, а к эластазе – у 8,9% больных РА, у 10,5% больных СКВ и у 7,1% больных ССД.

**Обсуждение.** Повышение антител к эластину и эластазе при РА, СКВ и ССД, а также наблюдение соответствующей клинической картины позволяет выявить следующие закономерности. Уровень антителообразования к эластину зависела от активности заболевания ($p<0,01$), повышенные уровни антител к эластину ассоциировались с выраженностью суставного синдрома ($p<0,033$). Кроме того, интересна корреляция показателей антител к эластину и к эластазе. Так, в сыворотке больных ССД уровень антител к эластину выше, а к эластазе ниже, чем в группе больных РА и СКВ, что может свидетельствовать об участии некоторых иммунологических механизмов в склеродермическом процессе.

**Выводы.** Образование антител к системе эластин-эластаза можно рассмотреть двояко. С одной стороны этот феномен можно расценить как защитную реакцию макроорганизма. С другой - повышение уровня антител к эластазе может являться одним из механизмов иммунопатологического процесса при диффузных заболеваниях соединительной ткани. Степень повреждения ткани при вышеуказанных заболеваниях (РА, СКВ, ССД) зависит от уровня антител к эластину и эластазе в сыворотке крови больных.

*Никитина Н.М., Ребров А.П.*

# ВАЗОРЕГУЛИРУЮЩАЯ ФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

ГОУ ВПО «Саратовский ГМУ Росздрава», кафедра госпитальной терапии лечебного факультета, г. Саратов, Россия

Имеющиеся в настоящее время данные позволяют рассматривать эндотелиальную дисфункцию (ЭДФ) в качестве своеобразного «барометра» кардиоваскулярного риска. Снижение вазорегулирующей функции является проявлением ЭДФ.

**Цель.** Изучение вазорегулирующей функции эндотелия у больных ревматоидным артритом (РА) с различной активностью заболевания и выраженностью атеросклеротических изменений сонных артерий.

**Материалы и методы**. Вазорегулирующая активность стенки плечевой артерии была изучена при допплеровском исследовании с использованием пробы с реактивной гиперемией (эндотелийзависимая вазодилатация - ЭЗВД) и нитроглицерином (эндотелийнезависимая вазодилатация – ЭНВД) у 171 пациента с РА (ACR, 1987) и 28 практически здоровых лиц. Рассчитывался индекс реактивности (ИР) плечевой артерии, отражающий соотношение между ЭНВД и ЭЗВД. У 100 больных РА и 22 практически здоровых лиц измерялась толщина комплекса интима – медиа (ТИМ) при проведении допплерографии сонных артерий. Активность РА оценивалась с использованием индекса DAS28.

**Полученные результаты и обсуждение.** В процессе проведения пробы с реактивной гиперемией было выявлено, что ЭЗВД у пациентов РА значимо ниже показателя в группе контроля (10,8±13,8% и 17,8±9,1%, $p< 0,01$). Снижение этого показателя ниже 10% выявлено у 42,1% больных РА и только у 20,1% в группе контроля ($p<0,05$). По степени ЭНВД больные РА были сопоставимы с группой контроля (22,63±13,71 % и 21,50±8,24%, $p>0,05$), снижение уровня ЭЗВД выявлено только у 5 пациентов. Значение ИР у больных РА был выше, чем в контрольной группе (2,33±1,96 усл.ед. и 1,43±1,67 усл.ед., $p<0,05$), что отражает снижение уровня эндогенного оксида азота и рассматривается как признак дисфункции эндотелия.

Выявлена взаимосвязь ЭЗВД с наличием и выраженностью проявлений атеросклероза: ТИМ внутренней сонной артерии ($r=-0,3$; $p=0,005$), наличием атеросклеротических бляшек в сонных артериях ($r=-0,3$; $p=0,008$). При увеличении толщины комплекса внутренней сонной артерии отмечается рост ИР плечевой артерии ($r=0,47$; $p <0,05$). Таким образом, ЭДФ у больных РА может отражать наличие атеросклеротических изменений в стенке сосуда.

Результаты корреляционного анализа с использованием критерия Манна – Уитни свидетельствуют о том, что ЭЗВД ухудшается и с повышением активности РА ($p=0,006$). Пациенты со сниженной ЭЗВД по сравнению с больными с нормальной функцией эндотелия чаще имели высокую активность РА (88,6% и 69,5% больных, соответственно, $p<0,05$), несколько больший уровень С-реактивного белка, определяемого высокочувствительным методом, (7,3 [3,2;21] мг/л и 6,7;

[2,5;8,8] мг/л). В то же время пациенты обеих групп сопоставимы по наличию системных проявлений, серопозитивности по ревматодному фактору, уровням ЦИК, ФНО альфа и интерлейкина 6.

**Выводы:** У больных РА выявляется ЭДФ, проявляющаяся нарушением, прежде всего, эндотелийзависимой вазодилатации. Наличие взаимосвязи между изменением ТИМ сонных артерий и ЭЗВД позволяет рассматривать ЭДФ в качестве маркера атеросклероза у больных РА. Активность РА оказывает влияние на функцию эндотелия и может способствовать раннему развитию атеросклеротических изменений в сосудах у больных РА.

*Оранский С.П., Елисеева Л.Н., Васинова Ю.В., Ичмелян А.М.*

## ВЗАИМОСВЯЗЬ АНЕМИИ ХРОНИЧЕСКОГО ВОСПАЛЕНИЯ И ЦИТОКИНОВОГО ДИСБАЛАНСА У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Кубанский государственный медицинский университет, Краснодар, Россия

Анемия хронического воспаления, наблюдающаяся в активной фазе у большинства больных ревматоидным артритом (РА) рассматривается как важнейший прогностический фактор, в то же время механизмы ее развития подходы к коррекции остаются не до конца установленными. В экспериментальных и единичных клинических исследованиях имеются указания на роль провоспалительных цитокинов в развитии анемии у больных РА, в то же время значение противовоспалительных цитокинов в развитии этого состояния значительно менее изучено.

**Целью исследования** явилось изучение возможной взаимосвязи анемического синдрома и состояния цитокинового профиля у больных РА.

Обследованы 85 больных серопозитивным РА (10 мужчин, 75 женщин) средней и высокой степени активности в возрасте 48,1±10,4 лет, с длительностью заболевания 18,3±8,6 лет. Диагноз РА устанавливался по общепринятым критериям. Из исследования исключались пациенты РА с установленным диагнозом амилоидоза, наличием протеинурии, хронической почечной недостаточности любой стадии. Показатели гемограммы изучались с помощью биохимического анализатора, концентрация уровня фактора некроза опухоли-α (ФНО-α), интерлейкина-10 (ИЛ-10), эритропоэтина-α (ЭПО-α) исследовалась с помощью иммуноферментного анализатора Statfax 2100 с использованием наборов реактивов производства компании «Протеиновый контур» (Россия). Статистическая обработка данных осуществлялась с помощью программы Statistica 6.0 с использованием непараметрических методов. Данные представлены в виде медианы (25; 75 процентиль), различия между группами оценивали с использованием критериев Манна-Уитни. Для корреляционного анализа определяли ранговый коэффициент корреляции Спирмена.

Анализ полученных данных позволил установить наличие анемии у 58 больных РА (69%), причем уровень гемоглобина 100-120 г/л зарегистрирован у 51, а

значения 80-100 г/л – у 7 пациентов. У 27 больных РА (31%) признаков анемии не отмечалось. Концентрация ФНО-α и ИЛ-10 в группе без анемии составила 257 (172; 283) и 473 (267; 763) пкг/мл соответственно. В группе больных с анемией отмечалось многократное увеличение как уровня ФНО-α, так и ИЛ-10 - 1960 (1738; 2194) и 2747 (1892; 3523) пкг/мл соответственно. При оценке баланса про и противовоспалительных цитокинов, определенного по отношению ФНО-α/ИЛ-10, оказалось, что в группе больных с анемией отмечен более выраженный сдвиг в сторону провоспалительного цитокина ФНО-α по сравнению с группой без анемии – 0,9 (0,8; 1,2) и 0,5 (0,4; 0,6) соответственно.

Нами выявлена обратная корреляционная зависимость между концентрацией эндогенного ЭПО-α и ФНО-α в группе больных с анемией (r= - 0,62; p = 0,03). Эта же зависимость сохранялась между показателем ФНО-α/ИЛ-10 и концентрацией ЭПО-α (r= - 0,42; p=0,04).

Выявленные взаимоотношения на клиническом уровне демонстрируют функциональную взаимосвязь между выраженностью анемии и цитокиновой активации при РА, а также о значении дисбаланса ФНО-α/ИЛ-10 в развитии анемии.

Таким образом, установленные нами данные, вероятно, свидетельствуют о необходимости воздействия не только на провоспалительное цитокиновое звено у больных РА, но и коррекции анемического синдрома.

*Парамонова О.В., Емельянова О.И., Ненашева Н.В., Зборовская И.А., Гонтарь И.П.*

## НАРУШЕНИЕ ГУМОРАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ И АУТОТИРЕОИДНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

ГУ НИИ Клинической и экспериментальной ревматологии РАМН, кафедра госпитальной терапии ВолГМУ, Волгоград, Россия

Основное значение при аутоиммунной патологии придают нарушению иммунологических процессов.

**Целью** нашей работы явилось изучение уровня иммуноглобулинов и их связь с гормонами щитовидной железы у больных с аутоиммунными патологиями – ревматоидным артритом (РА) и аутотиреоидными заболеваниями.

РА является аутоиммунной болезнью, поскольку для него характерна продукция, нередко чрезмерная, различных аутоантител. Например, ревматоидный фактор (РФ) представляет собой иммуноглобулины человека классов M, G, A, направленные против Fc-фрагмента IgG человека. Скорость прогрессирования, проявляющаяся в более ранней деструкции суставов, присоединении висцеритов, может быть обусловлена значительными сдвигами в иммунной системе, например, высокими уровнями Ig A, G, M в сочетании с РФ и может отражаться на состоянии внутриклеточного метаболизма.

В крови больных аутотиреоидными заболеваниями присутствует длительно действующий стимулятор щитовидной железы (LATS) — иммуноглобулин типа IgG, обнаруженный в 1980 г., который специфически стимулировал рост паренхимы щитовидной железы. Van der Gaag и соавт. (1985) показали, что более чем у 60% больных с эутироидным зобом определялось повышенное количество иммуноглобулинов, обеспечивающих диффузное увеличение щитовидной железы. Кроме того антитела к эндогенным гормонам являются изотипом иммуноглобулина G.

**Материалы и методы:** Нами обследовано 50 больных РА, находящихся на стационарном лечении в ревматологическом отделении МУЗ №25, 25 пациентов с сочетанной патологией – РА и аутотиреоидные заболевания, и 30 здоровых лиц, доноров областной станции переливания крови.

**Результаты и обсуждение:** При исследовании изотипов РФ методом ИФА у больных РА выявляли повышенное содержание IgG-РФ, IgM-РФ и IgA-РФ, по сравнению с донорами, причем их величина достоверно зависела от активности патологического процесса и наличия висцеральных поражений. IgG-РФ встречался достоверно чаще, чем IgA-РФ ($p<0,05$), а IgM-РФ – чаще, чем IgG-РФ ($p<0,05$) и IgA-РФ ($p<0,01$). Содержание всех изотипов РФ возрастает при увеличении степени активности патологического процесса. Так, содержание IgG-, IgM- и IgA-РФ значительно выше при средней, чем при минимальной активности ($p<0,05$). Содержание изотипов РФ у больных с висцеритами убедительно превышает количество тех же изотипов у больных без них ($p<0,05$). Спектр изотипов РФ у больных с висцеритами характеризуется преобладанием IgG-РФ над IgM-РФ, IgG-РФ над IgA, IgM-РФ над IgA-РФ, причём в двух последних случаях данные статистически достоверны ($p<0,01$). У больных РА с преобладанием суставного поражения IgM-РФ доминирует не только над IgA-РФ ($p<0,01$), но и над IgG-РФ ($p>0,1$).

Что касается тиреоидного статуса, то прямая корреляционная связь обнаружена при сравнении уровня свободного тироксина и свободного трийодтиронина от уровня IgM ($r= -0,52$, $p=0,009$ и $r= -0,53$, $p=0,0085$), а также количества антител к $T_3$ и $T_4$ с содержанием РФ ($r=0,35$, $p=0,03$ и $r=0,37$, $p=0,025$), и обратная взаимосвязь с уровнем IgA ($r= -0,34$, $p=0,046$ и $r= -0,35$, $p=0,05$) и IgM ($r= -0,46$, $p=0,034$ и $r= -0,61$, $p=0,036$), IgG с антителами к $T_3$ ($r= -0,5$, $p=0,041$). Слабая обратная корреляция была при сравнении уровня антител к $T_4$ и содержанием IgG ($r= -0,14$, $p=0,66$), эта корреляция была недостоверной.

**Выводы:** Таким образом, выявленные особенности подчеркивают нарушение гуморального иммунитета при аутоиммунном процессе у больных ревматоидным артритом и аутотиреоидной патологией.

*Раскина Т.А., Бак Т.С., Летаева М.В., Протасова Т.В., Аверкиева Ю.В.*

# ЗАВИСИМОСТЬ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ С ИБС ОТ СОСТОЯНИЯ МИНЕРАЛЬНОЙ ПЛОТНОСТИ КОСТИ

ГОУ ВПО «Кемеровская государственная медицинская академия», г. Кемерово

**Цель работы.** Изучить влияние снижения минеральной плотности кости (МПК) на качество жизни (КЖ) больных ИБС старше 65 лет.

**Материалы и методы.** Обследовано 40 пациентов с ИБС: 23 женщины (67,5%), 17 мужчин (32,5%), средний возраст обследуемых – 70,2±6,8 года. МПК определяли методом двухэнергетической рентгенологической денситометрии проксимального отдела бедренной кости (аппарат Exceell XR-45 Norland, США). Согласно рекомендациям ВОЗ (1994) оценка МПК осуществлялась по Т-критерию. По данным денситометрии пациенты были разделены на 2 группы: I группа – лица с нормальными значениями МПК – 6 человек (15%), II – больные, имеющие остеопенический синдром (ОПС) – 34 человека (85%). Для оценки качества жизни использовался Ноттингемский профиль здоровья, более высокие значения шкал которого соответствовали худшим показателям качества жизни больных.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Среднее значение Т-критерия у пациентов с нормальной МПК – -0,31±1,18, в группе больных с ОПС с – -2,68±1,18. ($p<0,05$).

Наиболее выраженные различия были выявлены по шкале «Энергичность» у больных I группы- 41,33, у пациентов II группы данный показатель достоверно выше – 84,09 ($p<0,05$). Показатель «Болевые ощущения» в I группе больных составил 37,0, что указывает на более высокий уровень КЖ по данной шкале в сравнении со II группой пациентов – 55,94 ($p<0,05$). По остальным шкалам различия КЖ недостоверны. По шкале «Эмоциональные реакции» установлены следующие показатели: I группа – 18,80, II группа – 34,49, $p<0,85$. Парадоксальные данные получены в блоке «Сон»: более высокие показатели выявлены у пациентов с нормальными значениями МПК - 49,72, у больных с ОПС – 47,07 ($p<0,05$). Показатели «Физическая активность» у пациентов I группы – 10,87, у больных II группы значение данной шкалы больше – 20,81, $p<0,59$. «Социальная изоляция» в меньшей степени выражена у пациентов I группы – 25,21, у лиц II группы значение данного показателя – 35,25, $p<0,19$.

**Заключение.** Таким образом, по результатам Ноттингемского профиля здоровья снижение МПК достоверно ухудшает качество жизни пациентов с ОПС по шкалам: «Энергичность» и «Болевые ощущения». По шкалам: «Эмоциональные реакции», «Социальная изоляция», «Физическая активность» КЖ обследованных пациентов достоверно не различается.

*Раскина Т.А., Летаева М.В., Протасова Т.В., Пинтова Т.А.*

# СВЯЗЬ МЕЖДУ МИНЕРАЛЬНОЙ ПЛОТНОСТЬЮ КОСТИ И НАЛИЧИЕМ РЕВМАТОИДНОГО ФАКТОРА У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ МУЖСКОГО ПОЛА

ГОУ ВПО «Кемеровская государственная медицинская академия»,
г. Кемерово, Россия

Частота остеопороза позвоночника и проксимального отдела бедренной кости при ревматоидном артрите (РА) колеблется в широких пределах (5-40%) в зависимости от подбора пациентов. В целом, у больных РА всех возрастных групп наблюдается примерно 2-3-кратное увеличение частоты остеопороза.

В развитии остеопороза при РА важную роль играют различные факторы, как связанные с самим заболеванием, так и общие, не связанные с ним. Однако характер течения РА (например, высокая активность) может влиять на вклад «общих» факторов риска. Абсолютный и относительный вклад каждого из этих факторов в развитии остеопороза точно не установлены.

Известно, что при РА ревматоидный фактор (РФ) выявляется у 85% больных в течение всего заболевания. При развитии системности процесса титр РФ резко возрастает и играет неблагоприятную роль в прогностическом отношении. РФ способен индуцировать синтез иммуноглобулинов, а, в свою очередь, развитие эрозивного процесса в костной ткани при РА связывают с высокими титрами Ig A.

**Цель работы.** Выявить связь между минеральной плотностью кости (МПК) и наличием РФ у больных РА мужского пола.

**Материал и методы.** Обследованы 56 пациентов мужского пола с достоверным диагнозом РА по критериям Американской коллегии ревматологов (1987 г.). Средний возраст пациентов составил 52,0 ± 2,3 года, длительность заболевания - 6,75 ± 1,42 лет. Все больные получали базисные противовоспалительные препараты, 22% пациентов – глюкокортикоиды. Контрольную группу составили 30 условно здоровых мужчин без ревматических заболеваний, сопоставимых по возрасту с обследованными больными. МПК определяли методом рентгеновской абсорбциометрии (денситометр Exceell XR-45). Показатель МПК оценивали по шейке бедренной кости. Определение РФ проводилось по латекс-тесту.

**Результаты исследования.** Среднее значение Т-критерия у пациентов с РА - - 2,19 ± 0,11, МПК - 0,88 ± 0,12 г/см², что достоверно ниже, чем в контрольной группе: - 1,08 ± 0,14 и 0,64 ± 0,15 г/см² соответственно ($p<0,05$). Ревматоидный фактор в сыворотке крови выявлен у 42 (75%) больных. У серопозитивных по РФ больных Т - критерий составил - 2,24 ± 0,11, МПК - 0,85 ± 0,12 г/см², что достоверно ниже аналогичных показателей у серонегативных по РФ – -1,89 ± 0,12, МПК - 0,92 ± 0,11 г/см² ($p<0,05$ и $p<0,05$ соответственно).

**Выводы:** Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что у мужчин, страдающих РА, снижение МПК ассоциируется с наличием РФ, что позволяет предполагать взаимосвязь между выраженностью остеопороза и титрами РФ.

*Раскина Т.А., Летаева М.В., Протасова Т.В., Пинтова Г.А.*

# СВЯЗЬ МЕЖДУ МИНЕРАЛЬНОЙ ПЛОТНОСТЬЮ КОСТИ И АКТИВНОСТЬЮ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА У БОЛЬНЫХ МУЖСКОГО ПОЛА

ГОУ ВПО «Кемеровская государственная медицинская академия»
г. Кемерово, Россия

Особенность остеопороза у мужчин – относительно высокая по сравнению с женщинами частота вторичного остеопороза, который выявляется у 30-60% мужчин. Среди болезней и состояний, вызывающих вторичный остеопороз, наиболее важными являются хронические воспалительные заболевания, в первую очередь, ревматоидный артрит (РА), для которого характерно развитие как периартикулярной остеопении, так и генерализованной потери костной массы. Скорость потери костной массы является индикатором катаболического процесса, отражающего активность воспаления, исследование которого в динамике имеет очень важное клиническое и прогностическое значение.

**Цель работы.** Выявить связь между минеральной плотностью кости (МПК) и активностью РА у больных мужского пола.

**Материал и методы.** Обследованы 56 пациентов мужского пола с достоверным диагнозом РА по критериям Американской коллегии ревматологов (1987 г.). Средний возраст пациентов составил 52,0 ± 2,3 года, длительность заболевания - 6,75 ± 1,42 лет. Активность РА определяли по индексу DAS-4, значение которого $<$2,4 соответствовало низкой, 2,4-3,7 – средней и $>$3,7 – высокой степени активности. У большинства больных определялась высокая (43%) и средняя (36%) степень активности заболевания, 76% были серопозитивными по ревматоидному фактору. Все больные получали базисные противовоспалительные препараты, 22% пациентов – глюкокортикоиды. Контрольную группу составили 30 условно здоровых мужчин без ревматических заболеваний, сопоставимых по возрасту с обследованными больными. МПК определяли методом рентгеновской абсорбциометрии (денситометр Exceell XR-45). Показатель МПК оценивали по шейке бедренной кости. Для диагностики остеопении и остеопороза использовали критерии ВОЗ от 1994 г.

**Результаты исследования.** Выявлено, что в исследуемой группе больных РА у 20 (36%) пациентов имеется остеопороз, у 30 (54%) – остеопения и у 3 (10%) – показатели в пределах нормы. Среднее значение Т-критерия у пациентов с РА было равно - 2,19 ± 0,11, МПК - 0,88 ± 0,12 г/см², что достоверно ниже, чем в контрольной группе: - 1,08 ± 0,14 и 0,64 ± 0,15 г/см² соответственно. При средней степени активности ревматоидного воспаления Т – критерий составил - 2,08 ± 0,20, при высокой - 2,31 ± 0,17 ($p<0,05$), МПК - 0,86 ± 0,13 г/см² и 0,79 ± 0,12 г/см² ($p<0,05$) соответственно.

Общепринятым является мнение, что пол больных не является существенным фактором, определяющим возможность развития остеопороза при РА. Снижение МПК в различных участках скелета и увеличение риска переломов костей при РА наблюдается как у женщин, так и мужчин. Однако результаты настоящего иссле-

дования показывают чрезвычайно высокую частоту остеопенического синдрома у больных РА мужского пола – 90%. Кроме того, полученные данные свидетельствуют о том, что у мужчин, страдающих РА, снижение МПК ассоциируется с активностью заболевания.

Таким образом, у больных РА мужского пола снижение МПК является идикатором системного катаболического процесса, отражающим активность воспаления.

*Рудыкина О.А., Черкесова Е.Г. , Яшина Ю.В., Грехов Р.А., Харченко С.А., Сулейманова Г.П., Папков А.Ю., Чернов А.С.*

# КЛИНИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ СТРУКТУРНО-РЕЗОНАНСНОЙ ЭЛЕКТРОМАГНИТНОЙ ТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ИДИОПАТИЧЕСКИМ АНКИЛОЗИРУЮЩИМ СПОНДИЛОАРТРИТОМ

НИИ клинической и экспериментальной ревматологии РАМН,
*Волгоградский государственный медицинский университет

Поиск новых методов в комплексной терапии идиопатического анкилозирующего спондилоартрита (ИАС), которые, обладая достаточной эффективностью, имели бы хорошую переносимость и отсутствие побочного действия, остается довольно актуальным вопросом ревматологии. Весьма перспективным в этом плане представляется использование структурно-резонансной электромагнитной терапии (СРЭМТ) - лечебной методики, в основе которой лежит воздействие на организм переменным электромагнитным полем, параметры которого соответствуют частотам спонтанной биопотенциальной активности органов и тканей здорового организма.

**Цель:** повышение эффективности комплексного лечения больных идиопатическим анкилозирующим спондилоартритом с помощью метода структурно-резонансной электромагнитной терапии.

**Материалы и методы:** В условиях ревматологического отделения обследовано 56 больных с верифицированным диагнозом ИАС в соответствии с модифицированными Нью-Йоркскими критериями. Средний возраст пациентов составил 45,1±2,7 лет, а средняя продолжительность заболевания – 7,4±1,3 года. Больные были разделены на две группы, сопоставимые по клиническим характеристикам заболевания. 32 пациента основной группы на фоне медикаментозной терапии получали ежедневные сеансы СРЭМТ продолжительностью 43 мин. на аппарате «РЕМАТЕРП» (курс – 10 сеансов). Контрольная группа (24 пациента) получала аналогичное медикаментозное лечение. 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, СОЭ. Дополнительно проводилось психологическое обследование, включавшее методики Спилбергера-Ханина и Бека. Анализ

эффективности СРЭМТ в комплексном лечении больных ИАС проводился с использованием суммарной оценки эффективности в соответствии с критериями ASAS. При этом сравнивались не только средние для этих групп величины отдельных показателей, но также определялась и эффективность лечения у каждого больного индивидуально.

**Результаты** лечения по совокупности оцениваемых параметров были достоверно лучшими в основной группе больных ИАС ($\chi^2$ = 7,57; p<0,01), где наблюдалась достоверная положительная динамика. В ходе лечения отмечалось анальгезирующее и противовоспалительное действие СРЭМТ ($\chi^2$ = 4,44; p=0,05). Оценка эффективности терапии по критериям ASAS (50% улучшение) в основной группе была достоверно выше, чем в контрольной группе (p<0,01). У больных основной группы наблюдалась достоверная положительная динамика тревожно-депрессивных реакций (p<0,05). В контрольной группе отмечались сходные изменения психологических показателей, однако, они были статистически недостоверными.

**Заключение:** Применение СРЭМТ в комплексном лечении ИАС позволит повысить эффективность проводимой терапии и лечебно-реабилитационных мероприятий у пациентов с выраженным болевым синдромом, при наличии значительных психоэмоциональных нарушений и невротических расстройств, в случаях множественной медикаментозной аллергии, когда бывает трудно добиться положительного эффекта. Широкий спектр СРЭМТ включает анальгетический и противовоспалительный эффекты, положительно влияет на психологические нарушения и показатели качества жизни пациентов с ИАС.

*Рыбак В.А., Гордеева И.Е., Бабушкин Я.Х.*

## СРАВНЕНИЕ ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ ДОРСАЛГИЙ У ВРАЧЕЙ-НЕВРОЛОГОВ И У ИХ ПАЦИЕНТОВ

Волгоградский Государственный Медицинский Университет, каф. неврологии, нейрохирургии с курсом мед. генетики

Анализ проведенного нами с помощью специально составленных анкет исследования 45 врачей-неврологов (16 мужчин и 29 женщин в возрасте от 26 до 65 лет) показал, что в среднем стаж их работы составил 17±6,79 лет. Из них только 6 человек (13,3%) не страдали болевыми синдромами в области спины. Остальные 39 врачей (86,7%) страдают различными дорсалгиями, из которых на первом месте стоят люмбалгии с корешковым синдромом– у 14 человек (35,8%), на втором месте – миотонический и миофасциальный синдром – у 11 опрошенных (28,2%), на третьем месте – торакалгии – у 9 неврологов (23,0%). При этом у 13 врачей (33,3%) обострения отмечались 1 раз в квартал, у 11 неврологов (28,2%) – 1 раз в полугодие, у 10 (25,6%) – 1 раз в год и у 5 (12,8%) респондентов – реже, чем 1 раз в год. Что касается болевых синдромов в области спины у больных, то опрошенные врачи-неврологи отмечают, что чаще всего встречается миотонический и миофасциальный синдром (23 респондента -51,1%), на втором месте стоит радикулярный синдром поясничной локализации (15 респондентов).

Большинство опрошенных врачей – 35 человек (89,7%) в период обострения сами назначают себе лечение, остальные (10,2%) - прибегают к помощи коллег. Интересным представляется тот факт, что лишь 9 неврологов (23,1%) принимают препараты из группы НПВС, в то время как большинство – 30 человек (76,9%) избегает их приема, мотивируя это «опасными побочными явлениями» (10 человек), «лучшим эффектом нетрадиционных методов» (9 опрошенных), «терпимой степенью болевого синдрома» (6 неврологов), «нелюбовью к лекарствам» (5 врачей). Что касается пациентов, то большая часть опрошенных неврологов – 40 человек (88,8%) назначают НПВС своим пациентам при обострении болевых синдромов в области спины. И лишь 5 из опрошенных избегают препаратов этой группы, мотивируя это «лучшим эффектом нетрадиционных методов». Из препаратов этой группы врачи предпочитаю назначать себе нимесил per os (4 из принимавших НПВС) и мовалис парентерально (3 неврологов). Своим пациентам неврологи предпочитают назначать при обострении мовалис парентерально (21 человек), ксефокам per os (11 респондентов), нимесил per os (7 неврологов).

При обострении врачи-неврологи кроме НПВС чаще всего назначали себе миорелаксанты (9 врачей- 23,1%), хондропротекторы (7 человек-17,9%) и анальгетики (4 опрошенных – 10,2%). В то время как своим пациентам неврологи чаще всего назначают миорелаксанты (23 врача -51,1%), антидепрессанты (18 неврологов -40,0%), хондропротекторы (15 опрошенных -33,3%), анальгетики (12 респондентов -26,65%). Из хондропротекторов врачи предпочитают назначать себе алфлутоп (5 человек) и препарат «Дона» (2 человека). Своим пациентам неврологи предпочитают также назначать алфлутоп (14 респондентов), препарат «Дона» (8 опрошенных), хондролон (5 респондентов), терафлекс (3 опрошенных).

Из дополнительных методов лечения, к которым прибегают большинство опрошенных врачей (89,7%), неврологи предпочитают массаж -18 респондентов (46,2%), ЛФК – 11 врачей (28,2%), ФТЛ (магнитотерапия и СМТ) -6 неврологов (15,4%), ИРТ – 3 опрошенных (7,7%). Своим пациентам все неврологи (100%) назначают дополнительные методы лечения, из них на первом месте стоит ЛФК (25 респондентов- 55,5%), ФТЛ (УЗ, магнитотерапию, ДДТ, электрофорез с анестетиками) – (20 врачей-44,4%), массаж (19 опрошенных-42,2%), ИРТ (15 неврологов -33,3%), мануальную терапию (6 человек -13,3%).

Проведенный анализ показывает высокую заболеваемость дорсопатиями среди врачей-неврологов и недостаточно ответственный подход к своему лечению. В то же время отказ неврологов от приема НПВС по различным причинам несмотря на наличие обострения заставляет задуматься о реальной целесообразности использовать эту группу препаратов у больных. В остальном медикаментозная схема лечения врачей и больных в целом сходится (миорелаксанты-хондропротекторы-антидепрессанты-анальгетики) с той лишь разницей, что врачи избегают приема антидепрессантов. Также обращает на себя внимание различие в назначении дополнительных методов лечения: не все врачи используют эти методы для своего лечения, но все назначают их свои больным, избегая ИРТ и мануальной терапии для лечения самих себя.

*Сатыбалдыев А.М., Гуслик К.А., Мач Э.С., Акимова Т.Ф.*

# ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ - ПРЕДИКТОР ОСТЕОНЕКРОЗА ГОЛОВКИ БЕДРА У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА В РАННЕМ ПЕРИОДЕ БОЛЕЗНИ?

ГУ Институт ревматологии РАМН

**Материал.** Наблюдался 61 больной ранним РА: мужчин -7, женщин -54, ср. возраст 61,3± 6,4 года, длительность болезни до взятия под наблюдение 1,9±2,0 года. Еще до развития остеонекроза головки бедра (ОНГБ) у всех больных оценивалось наличие следующих данных: артериальная гипертония II степени и выше (АГ) - выявлена у 35 больных (57%), гиперхолестеринемия (ГХ) – у 31 (51%) больного, утолщение комплекса интима медиа (КИМ) – у 16 из 25 больных (64%). В процессе наблюдения остеонекроз головки бедра (ОНГБ) в последующем развился у 8 больных (средняя продолжительность от начала РА до развития ОНГБ 2,8±2,0 года, локализация: головка бедра у 8 больных из них у 4 больных – двусторонняя)

**Методы исследования.** Степень АГ оценивалась согласно рекомендациям ВОЗ (1999 г), Сывороточный холестерин (ХС) определялся фотометрически количественно (DiaSys Diagnostic Systems GmbH & Co.KG, Germany). Величина комплекса интима медиа общих сонных и бедренных артерий исследовалась методом УЗ-сканирования в реальном времени линейным датчиком с высокой разрешающей способностью частотой 10-16 MHz на аппарате «Voluson 730 Expert» Австрия. Диагноз ОНГБ верифицировался с помощью МРТ, КТ на ранних этапах, или в последующем подтверждался рентгенологически.

**Цель.** Исследовать толщину КИМ, АГ и ГХ еще до развития ОНГБ и оценить их возможную роль в развитии ОНГБ у больных РА.

**Полученные результаты**. Утолщение КИМ у больных с АГ выявлялось чаще ($p<0,05$) , чем у больных без АГ (у 13 из 15 больных и у 3 из 7 больных, соответственно). Изучаемые факторы у больных без ОНГБ и больных с развившимся в последующем ОНГБ распределились следующим образом: АГ – у 29 из 53 больных и у 6 из 8, соответственно; ГХ – у 24 из 53 больных и 7 из 8, соответственно, т.е. отмечена тенденция к более частому выявлению как АГ, так и ГХ у больных с ОНГБ. Выявление двух факторов (АГ и ГХ) одновременно у больных с неразвившимся в последующем ОНГБ было более редким ($p<0,05$), чем у больных с развившимся в последующем ОНГБ (12 больных из 53 и 6 больных из 8, соответственно). Утолщение КИМ в 2-х сосудах и более одновременно выявлялось достоверно чаще ($p<0,05$) у больных с развившимся в последующем ОНГБ (у 5 из 19 больных и у 5 из 6, соответственно). За представленной группой больных проводится дальнейшее наблюдение.

**Заключение:** 1. Выявление артериальной гипертонии II степени и выше, как следствие утолщения комплекса интима медиа (ранний признак атеросклероза), коррелирует с утолщением комплекса интима медиа общей сонной и/или бедренной артерии может рассматриваться как эквивалент эндотелиальной дисфункции.

2. Факторами риска развития ОНГБ в ранние сроки заболевания РА у пожилых больных могут явиться:

- сочетание артериальной гипертонии и гиперхолестеринемии;

- утолщение комплекса интима медиа в двух и более сосудах (как проявление генерализации УЗИ-регистрируемых проявлений эндотелиальной дисфункции).

3. Необходимо проведение дальнейших исследований для выявления предикторов ОНГБ у пожилых больных РА

*Сизова Л.В.*

# ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ АНТИТЕЛ К МОДИФИЦИРОВАННОМУ ЦИТРУЛЛИНИРОВАННОМУ ВИМЕНТИНУ ПРИ РАННЕМ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

ГОУ ВПО Оренбургская государственная медицинская академия Росздрава, г. Оренбург

**Цель исследования** – определить взаимосвязь между титром антител к модифицированному виментину (анти-MCV) и клинико-лабораторными особенностями раннего ревматоидного артрита (РРА).

**Материалы и методы:** В анализируемую выборку вошли 20 больных (90% – женщины, средний возраст пациентов – 49,40±12,62 лет, средняя длительность клинических проявлений болезни – 4,89±3,60 мес) с признаками РРА по критериям P. Emery (2002), у которых при дальнейшем наблюдении диагностировали достоверный ревматоидный артрит согласно классификационным критериям ARA (1987) преимущественно с серопозитивным вариантом заболевания, III степенью активности по индексу DAS28, рентгенологическими признаками II стадии заболевания, нарушениями жизнедеятельности III и IV функциональных классов (ФК) по результатам опроса с помощью анкеты HAQ. Всем больным провели общепринятое в ревматологии обследование, а также непрямой твердофазовый иммуноферментный анализ (ELISA) с использованием коммерческого набора реактивов «Orgentec» (Германия) для количественного определения в сыворотке анти-MCV и иммуноглобулина М ревматоидного фактора (IgM-РФ), верхняя граница нормальных значений которых составляла 20 Ед/мл.

В зависимости от содержания анти-MCV в сыворотке больные РРА были отнесены в одну из 2-х групп: с анти-MCV(+) и анти-MCV (-) вариантами болезни. С помощью корреляционного анализа Спирмена оценивали взаимосвязь титра анти-MCV с индексом активности заболевания Disease Activity Score-28 (DAS-28), общим состоянием здоровья по мнению пациента и врача, оцениваемому по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) (0–100 мм), интенсивностью боли в суставах по ВАШ (0–100 мм), числом припухших (0-66) и болезненных (0-68) суставов, индексом Ричи (0-78 баллов), скоростью оседания эритроцитов (СОЭ) в мм/ч, С-реактивным белком (СРБ) в баллах. Для сравнения показателей двух групп больных, имеющих

разные варианты болезни в зависимости от титра анти-MCV, использовали U-критерий Манна-Уитни.

**Полученные результаты.** Согласно полученным данным среди обследованных больных РРА у 10 человек (50%) выявили повышение титра анти-MCV в среднем до 436,89±497,35 Ед/мл, у 10 человек (50%) – нормальные величины анти-MCV. Группы больных оказались сопоставимыми по основным демографическим и клиническим параметрам, за исключением ФК нарушений жизнедеятельности. Так в группе с анти-MCV (-) вариантом все больные имели выраженные нарушения жизнедеятельности (III или IV ФК), среди больных с анти-MCV (+) вариантом – только 5 человек (50%). Повышение титра IgM-РФ отмечали у 7 больных (70%) с анти-MCV (+) вариантом и у 6 человек (60%) с анти-MCV (-) вариантом болезни. Установлена положительная корреляционная связь между титром анти-MCV и СОЭ у больных с анти-MCV (+) вариантом РРА ($r=0,73$, $p<0,05$).

**Обсуждение.** В исследуемой выборке больных РРА анти-MCV (+) вариант болезни встречался в 50% случаев. Пациенты с повышенным титром анти-MCV имели более высокие величины СОЭ. Наличие анти-MCV не влияло на ФК нарушений жизнедеятельности, о чем свидетельствовало преобладание больных с III и IV ФК нарушений в группе с анти-MCV (-) вариантом болезни.

**Выводы.** Определение высокоспецифичного маркера РРА анти-MCV может быть полезно для решения диагностических задач, особенно при серонегативном варианте болезни по РФ. Значение определения титра анти-MCV для оценки тяжести заболевания требует дальнейших исследований.

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

## ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ БАЗИСНОЙ ТЕРАПИИ НА ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ СТАТУС И КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Кировская государственная медицинская академия, г. Киров, Россия.

**Цель.** Оценить влияние базисной терапии на показатели функционального статуса (ФС) и качества жизни (КЖ) у больных ревматоидным артритом (РА) в открытом контролируемом исследовании.

**Материал и методы.** 36-месячное исследование проведено у 220 больных достоверным РА. 1-ая группа (76) получала терапию МТ 10 мг/неделю в/м, 2-ая (69) – терапию МТ (10 мг/неделю в/м) и преднизолоном (10 мг/сутки), 3-я (75) - комбинированную терапию проспидином (300 мг/неделю в/в капельно на стационарном этапе и 100-200 мг/неделю в/м в процессе поддерживающей терапии) и МТ (10 мг/неделю в/м). В исследуемых группах преобладали женщины (195), средний возраст 47,1±7,3 года, со средней длительностью болезни 5,4 года, с полиартритическим суставным синдромом (220) и экстраартикулярными проявлениями (170). Большинство больных (199) были серопозитивны по РФ, имели II- III степень активности заболевания (194). У 23 больных была выявлена I рентгеноло-

гическая стадия болезни, у 145 – II, у 52 – III. Для оценки функциональных возможностей и КЖ пациентов применяли опросник HAQ, функциональный тест Lee, индекс тяжести (ИТ) и опросник SF 36.

**Результаты.** Для оценки влияния заболевания на КЖ больных РА проводили сравнительную оценку показателей КЖ больных и показателей популяционных норм, полученных Межнациональным центром исследования КЖ в Санкт-Петербурге с вычислением 8 показателей: физическое функционирование, ролевое физическое функционирование, ролевое эмоциональное функционирование, жизнеспособность, психическое здоровье, социальное функционирование, боль, общее здоровье. Все показатели КЖ и ФС были достоверно значимо хуже у больных РА в сравнении со здоровыми лицами ($p<0,001$). При этом самые низкие показатели КЖ у больных РА были получены до начала лечения. Под влиянием проводимой терапии во всех 3-х группах больных наблюдалась достоверное и стойкое улучшение HAQ, теста Lee и ИТ, улучшались показатели физического здоровья: физическое функционирование, ролевое физическое функционирование, боль. Тем не менее, в 1-ой группе больных достоверного изменения показателей психологического здоровья, социального функционирования и жизнеспособности не установлено. Во 2-ой и 3-ей группах наблюдалось более выраженное и стойкое улучшение HAQ, теста Lee и ИТ ($p<0,001$), было выявлено достоверное ($p<0,001$) улучшение показателей не только физического, но и психологического здоровья. Улучшение функциональных показателей во 2-ой и 3-ей группах наступало уже к концу стационарного этапа лечения и сохранялось на этом уровне при дальнейшем наблюдении.

**Обсуждение.** Показатели ФС и КЖ являются важными критериями оценки эффективности проводимой терапии РА. Терапия МТ улучшает показатели ФС и КЖ больных РА через 12-24 недели непрерывной терапии. В процессе терапии МТ и другими базисными препаратами наиболее чувствительными являются показатели физического здоровья, менее чувствительными – психического. Во многих исследованиях указывается на положительное влияние МТ на течение РА. В тоже время в некоторых сообщениях приводятся данные о недостаточной эффективности низких доз МТ в купировании суставного синдрома и замедлении темпов его прогрессирования. Применение высоких доз МТ сопровождается нарастанием клинического эффекта, но является более токсичным и хуже переносится больными. Одним из способов повышения эффективности терапии без повышения дозы МТ может быть комбинированная терапия проспидином и МТ.

**Выводы.** Базисная терапия способствует улучшению показателей ФС и физического здоровья у пациентов РА. Терапия МТ и преднизолоном, МТ и проспидином превосходит монотерапию МТ по влиянию на показатели ФС и КЖ больных РА.

*Скрябина Е.Н., Гайдукова И.З., Осипянц Р.А.*

# ДИАГНОСТИКА СИНДРОМА ЛЕКАРСТВЕННОЙ ВОЛЧАНКИ

ГОУ ВПО «Саратовский ГМУ Росздрава», Саратов, Россия

Красная волчанка - групповое понятие, включающее ряд заболеваний: идиопатическую системную красную волчанку (СКВ), дискоидную красную волчанку, волчаночноподобный синдром (ВС).

Лекарственную волчанку, одно из проявлений волчаночноподобного синдрома, могут вызвать более 50 препаратов, применение которых приводит к развитию лекарственной волчанки (ЛВ). Наиболее часто и закономерно он возникает при длительной терапии апрессином, новокаинамидом, изониазидом, реже - при лечении Д - пеницилламином, противосудорожными препаратами, в- адреноблокаторами, аминазином, мочегонными (индапамидом, гипотиазидом), тирозолом, оральными контрацептивами, хинидином, сульфасалазином, метилдопой, метилурацилом, каптоприлом, вакцинами и др.

Генетические факторы риска при ЛВ и СКВ различны. Синдром ЛВ более характерен для лиц пожилого возраста (для которых характерно длительное и в больших дозах применение соответствующего лекарственного средства). ЛВ протекает обычно легче, чем СКВ. В клинической картине ЛВ преобладают боли в мышцах, артралгии, артриты и плевриты, но реже отмечается лихорадка. У 30-40 % пациентов в легких обнаруживаются инфильтраты. При ЛВ тяжелые нефриты или поражение ЦНС наблюдаются редко, анемия и лейкопения менее выражены. При ЛВ, как правило, находят АНА, однако, антитела к нативной двуспиральной ДНК, в отличие от СКВ, не выявляют.

Под нашим наблюдением находятся 3 женщины, у которых была диагностирована ЛВ на фоне длительного лечения соответственно апрессином, тирозином и тиазидными мочегонными. ЛВ проявлялась кольцевидной эритемой, артралгиями, лейкопенией (до 3,9 $*10^9$/л), анемией, в 1 случае - алопецией, при отсутствии антител к ДНК. Отмена получаемых больными препаратов и назначение небольших доз (10-15 мг) преднизолона привело к нормализации всех клинико-лабораторных показателей.

Таким образом, выбранная тактика ведения больной кажется нам вполне оправданной. Учет возможности развития ЛВ на основании критериев, описанных выше, позволяет своевременно отказаться от приема лекарственного препарата, способствующего ее возникновению и предупредить дальнейшее прогрессирование заболевания и развитие СКВ.

*Слюсарь О.П., Мартемьянов В.Ф., Коренская Е.Г., Стажаров М.Ю., Бедина С.А.*

# К ИССЛЕДОВАНИЮ АКТИВНОСТИ ГУАНИНДЕЗАМИНАЗЫ ПРИ РЕВМАТИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЯХ

ГУ НИИ клинической и экспериментальной ревматологии РАМН; МУЗ ГКБ №25, Волгоград

Гуаниндезаминаза (ГДА) является ферментом пуринового метаболизма, катализирующим реакцию превращения гуанина в ксантин. ГДА обнаруживается в большинстве внутренних органов, и определение ее активности при диффузных болезнях соединительной ткани, при которых наблюдаются различные системные поражения, может иметь определенное диагностическое значение.

**Цель исследования**. Оценить дифференциально-диагностическое значение определения активности ГДА в плазме крови при некоторых ревматических заболеваниях.

**Материал и методы**. Под наблюдением находились 526 больных, из которых 80 больных ревматоидным артритом (РА), 52 – остеоартрозом (ОА), 50 – анкилозирующим спондилоартритом (АС), 50 – системной красной волчанкой (СКВ), 50 – системной склеродермией (ССД), 42 – подагрическим артритом (Под.А), 97 – псориатическим артритом (ПсА), 28 – остеохондрозом позвоночника (ОХП) и 77 больных ревматизмом. Контрольную группу составили 30 практически здоровых людей. Активность ГДА в плазме крови определялась по методу W. Caraway (1966) и выражалась в нмоль/мин/мл.

**Результат исследования**. Активность ГДА в плазме крови у 30 здоровых лиц составила 1,13±0,04 ($\sigma$=0,2) нмоль/мин/мл. По сравнению со здоровыми, активность ГДА была выше при РА: 1,93±0,04 ($p<0,001$), ССД: 1,62±0,07 ($p<0,001$), СКВ: 2,64±0,22 ($p<0,001$), АС: 1,56±0,02 ($p<0,001$), ОА: 1,62±0,07 ($p<0,001$), Под.А: 1,78±0,11 ($p<0,001$), ПсА: 1,52±0,04 ($p<0,001$), ревматизме: 1,78±0,05 ($p<0,001$) и незначительно ниже при ОХП ($p=0,07$).

У больных РА определялась более высокая активность ГДА чем у больных ССД ($p<0,001$), АС ($p<0,001$), ОА ($p<0,001$), ПсА ($p<0,001$), ОХП ($p<0,001$), ревматизме ($p<0,05$), незначительно выше, чем у больных Под.А ($p=0,075$) и ниже, чем у больных СКВ ($p<0,001$). У больных ССД активность ГДА была ниже, чем у больных СКВ ($p<0,001$), ОХП ($p<0,001$), незначительно ниже, чем у больных АС ($p=0,09$), Под.А ($p=0,07$), ревматизмом ($p=0,06$) и несколько выше, чем у больных ПсА ($p=0,07$). У больных СКВ была выше активность ГДА, по сравнению с больными АС ($p<0,001$), ОА ($p<0,001$), Под.А ($p<0,01$), ПсА ($p<0,001$), ОХП ($p<0,001$), ревматизмом ($p<0,001$). У больных АС выше активность энзима, чем у больных ОХП, но ниже чем у больных Под.А ($p<0,05$), ревматизмом ($p<0,001$) и несколько выше, по сравнению с больными ОА ($p=0,074$), ПсА ($p=0,082$). У больных ОА выше активность ГДА, чем у больных ОХП ($p<0,001$), несколько выше, чем у больных ПсА ($p=0,062$), незначительно ниже, чем при ревматизме ($p=0,053$), Под.А ($p=0,074$). У больных ПсА, по сравнению с больными ОХП, выше активность ГДА ($p<0,001$),

но ниже, чем при ревматизме (p<0,001). У больных ОХП активность ГДА ниже, чем у больных ревматизмом (p<0,001).

**Заключение**. Наиболее высокая активность ГДА в плазме крови наблюдалась при СКВ. По степени уменьшения активности ГДА изученные заболевания распределились следующим образом: СКВ ⟶ РА ⟶ ревматизм⟶Под.А ⟶ ОА, ССД ⟶ АС ⟶ ПсА ⟶ОХП.

Показатели активности ГДА рационально использовать при дифференциации следующих пар заболеваний: СКВ – ССД, СКВ – ОХП, СКВ – ПсА, СКВ – АС, СКВ – ОА, СКВ – Под.А, СКВ – ПсА, СКВ – ревматизм, РА – ОА, РА – АС, РА – ССД, РА – ПсА, РА – ОХП, ревматизм – ОХП, ОА – ОХП, АС – ОХП. Практически, одинаковая активность ГДА, отмечалась при ревматизме и Под.А; ОА и ССД. Но несомненно, что активность ГДА, помимо нозологических форм заболеваний, во многом зависит и от клинических особенностей болезни, и это необходимо учитывать в клинической практике.

*Стажаров М.Ю., Кукушкина Е.В., Мартемьянов В.Ф., Филимонова Ю.К.*

## ЭНЗИМНЫЙ ПРОФИЛЬ КРОВИ БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ КЛИНИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ ЗАБОЛЕВАНИЯ

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

Ревматоидный артрит (РА) характеризуется широким клиническим полиморфизмом, имеющим свои иммунологические и биохимические особенности.

**Цель исследования**. Выявить энзимологические особенности крови больных РА в зависимости от клинических особенностей заболевания.

**Материал и методы**. Под наблюдением находились 80 больных РА, из которых 58 женщин и 22 мужчины. Средний возраст больных — 42,3±1,0 лет, длительность заболевания — 8,5±0,3 лет.

У 27 больных РА имелись системные поражения, у 53 — преимущественно суставная форма заболевания. I стадия поражения суставов определялась у 8 больных, II — у 41, III – у 24 и IV стадия — у 7 больных. Функциональный класс (ФК) 2 установлен у 35 больных, ФК-3 — у 38 и ФК-4 — у 7 больных, быстропрогрессирующее течение (БПТ) — у 28 и медленно-прогрессирующее течение (МПТ) — у 52 больных. У 30 здоровых и 80 больных РА в плазме крови по оригинальным методикам определялись активности четырех энзимов пуринового метаболизма: гуаниндезаминазы (ГДА), гуанозиндезаминазы (ГЗДА), гуанозинфосфорилазы (ГФ) и пуриннуклеозидфосфорилазы (ПНФ).

**Результаты исследований**. По сравнению со здоровыми, как у больных с системными поражениями, так и у больных с суставной формой выше активности ГДА, ПНФ, ГФ и ниже активность ГЗДА (все p<0,001). У больных с системными поражениями, по сравнению с больными с суставной формой, выше активности ГДА, ПНФ и ГФ (все p<0,001).

По сравнению со здоровыми, как у больных РА с БПТ, так и у больных с МПТ, выше активности ГДА, ПНФ и ГФ (все p<0,001). Активность ГЗДА при МПТ была ниже (p<0,001), чем у здоровых, а при БПТ различий не было (p>0,05). У больных с БПТ, по сравнению с МПТ, выше активность ГДА, ПНФ и ГФ (все p<0,001). При I стадии поражения суставов, по сравнению с II стадией, ниже активность ГДА (p<0,001), ПНФ (p=0,029) и ГФ (p=0,006); по сравнению с III стадией, ниже активности ГДА, ПНФ и ГФ (все p<0,001); по сравнению с IV стадией, ниже активность ГДА (p<0,001), ПНФ (все p<0,001), ГФ (p=0,005) и выше ГЗДА (p<0,001). У больных РА с II стадией, по сравнению с III стадией, ниже активность ГДА (p=0,047), ПНФ (p=0,039) и ГФ (p<0,001); по сравнению с IV стадией, существенных энзимных различий не определяется. При III стадии, по сравнению с IV стадией, также статистически значимых различий не установлено. У больных РА с ФК-2, по сравнению с ФК-3, ниже активность ГДА, ПНФ и ГФ (все p<0,001), по сравнению с ФК-4, ниже активность ГДА (p=0,042), ПНФ и ГФ (p<0,001). У больных с ФК-3, по сравнению с ФК-4, статистически значимых энзимных различий не выявлено (p>0,05).

**Заключение**. Наиболее выраженные энзимные различия определяются между больными РА с различными клинико-анатомическими формами и вариантами течения заболевания, что способствует их дифференциации.

*Сулейманова Г.П., Грехов Р.А., Харченко С.А., Чернов А.С., Зборовская И.А.*

## ОСОБЕННОСТИ ВЗАИМОСВЯЗЕЙ ФАКТОРА БОЛИ И ЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ ФИБРОМИАЛГИЕЙ

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

**Целью исследования** явилось изучение взаимосвязей между болевым синдромом и особенностями психологического статуса у больных ФМ.

**Материалы и методы:** Обследуемая группа составила 100 человек. Все пациенты были женщины, средний возраст - 43,85±0,79 года. Диагноз выставлялся в соответствие с диагностическими критериями Американской ревматологической ассоциацией (АРА, 1990г). Интенсивность болевого синдрома ранжировалась с помощью визуальной аналоговой шкалы (ВАШ) и выражалась в баллах: 0-3 балла - отсутствие или незначительная выраженность мышечных болей, 4-7 баллов - умеренные и более 7 баллов – интенсивные, практически постоянные мышечные

боли. Средние показатели болевого синдрома составили 7,2±0,16 балла, диагностических болевых точек - 14,27± 0,25 балла.

Психологический статус исследовался с помощью стандартизированных психодиагностических методик, адаптированных в лаборатории клинической психологии Санкт-Петербургского Психоневрологического института им. В.М. Бехтерева: «Тип отношения к болезни» - «ТОБОЛ» (Вассерман Л.И. с соавт., 1987); опросник «Индекс Жизненного Стиля» – «ИЖС» (Клубова Е.Б., 1995); методика формализованной оценки невротических проявлений «УНП» (Дмитриева Л.Л., 1990) .

**Результаты.** По степени выраженности болевого синдрома в мышцах больные с ФМ были разделены на две группы: I группа (57 человек) - интенсивность мышечных болей 0-7 баллов и II группа (43 человека) - интенсивность мышечных болей 8-10 баллов.

Изучение взаимосвязей между интенсивностью мышечных болей и типами личностного реагирования на заболевание, напряженностью действия психологических защит показало, что для I группы больных ФМ было характерно достоверное формирование эргопатического типа отношения к болезни и напряженное использование психологической защиты «Интеллектуализация» ($p<0,05$). У больных II группы имели место неврастенический, сенситивный и эгоцентрический типы отношения к заболеванию, напряженное использование психологических защит типа «Вытеснение» и «Регрессия», и снижение напряженности использования защиты «Интеллектуализация» ($p<0,05$) .

Также было отмечено, что в I группе больных ФМ уже имело место достоверно значимое клиническое повышение таких невротических черт как депрессия (6,17±0,16 балла), астения (6,37±0,21 балла) и, особенно, тревога (8,16±0,69 балла) ($p<0,05$). С увеличением интенсивности мышечных болей до 8-10 баллов (II группа) показатели по шкалам депрессии (7,3±0,20 балла), астении (7,29±0,20 балла) и ипохондрии (6,16±0,30 балла) достоверно повышались ($p<0,05$).

**Выводы.** Таким образом, усиление болевых ощущений у больных ФМ ведет к формированию дезадаптивных вариантов отношения к болезни (неврастенического, сенситивного и эгоцентрического); сопровождается значительным ростом астено-депрессивных тенденций; а также ограниченным спектром использования наименее зрелых и адаптивных защитных приемов личности в условиях болезни («Вытеснение» и «Регрессия»), что может указывать на дезадаптивный характер попыток личности совладания с болезнью и представлять существенные затруднения при лечении этой категории больных. Полученные данные могут быть полезны и приняты во внимание при разработке индивидуальной тактики лечебно-реабилитационных мероприятий с целью улучшения качества проводимого лечения.

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

# ВЛИЯНИЕ ТЕРАПИИ МЕТОТРЕКСАТОМ НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ АНКИЛОЗИРУЮЩИМ СПОНДИЛОАРТРИТОМ

Кировская государственная медицинская академия, Киров, Россия

**Цель.** Изучить влияние терапии метотрексатом (МТ) на качество жизни (КЖ) больных анкилозирующим спондилоартритом (АС).

**Материал и методы**: исследование проведено у 60 больных с достоверным диагнозом АС (согласно модифицированным нью-йоркским критериям АС) с признаками клинико-лабораторной активности. Средний возраст пациентов 36,6 ± 8,3 лет. центральная форма АС выявлена у 32, периферическая у 28 больных. активность у 7 больных соответствовала I степени, у 39 – II, у 14 - III. по стадии сакроилеита АС больные распределились следующим образом: I – 6, II - 19, III - 28, iv - 7 пациентов. 30 больных получали терапию МТ в дозе 10 мг/нед. в/м. 30 больных - НПВС (диклофенак натрия 100 мг/сутки). для оценки КЖ применяли общий опросник SF-36 с вычислением 8 основных показателей: ФФ – физическое функционирование, РФФ – ролевое физическое функционирование, РЭФ – ролевое эмоциональное функционирование, Ж – жизнеспособность, ПЗ – психическое здоровье, СФ – социальное функционирование, Б – боль, ОЗ – общее здоровье. Для изучения влияния терапии на КЖ проводили сравнительную оценку показателей КЖ больных АС и показателей популяционных норм, которые были получены межнациональным центром исследования КЖ в Санкт-Петербурге. Оценку изучаемых показателей проводили до лечения, в конце стационарного этапа терапии и через 3, 6, 12 месяцев.

**Результаты.** Все показатели КЖ были достоверно значимо хуже у больных АС в сравнении со здоровыми лицами ($p<0,001$). У больных в наибольшей степени изменялись показатели физического здоровья. ФФ было снижено на 71%, показатель РФФ – на 80%, показатель боли на 53% в сравнении со здоровыми лицами. Среди показателей КЖ, характеризующих психологический компонент здоровья, в большей степени было снижено РЭФ – на 72%, в меньшей степени СФ и Ж (соответственно на 33% и 23%). ПЗ было хуже на 10%, чем у здоровых лиц. К 1 месяцу терапии МТ было достигнуто улучшение по шкалам ФФ (24,4±12,3 – 40,2±5,7, $p<0,05$) , боли (30,6±11,9 – 40,6±4,8, $p<0,05$), РФФ (13,3±3,7 – 25,7±3,7, $p<0,05$) и ЭФФ (17,7±11,8 – 42,2±11,2, $p<0,05$). К 3 месяцу терапии МТ сохранялось улучшение по вышеуказанным шкалам, а изменения показателей ОЗ, Ж и СФ не были статистически достоверными. Достоверное улучшение всех параметров достигнуто лишь к 6 месяцу терапии: ФФ (24,4±12,3 – 56,0±9,9, $p<0,01$), РФФ (13,3±3,7 – 41,2±5,2, $p<0,01$), Б (30,6±11,9 – 58,9±3,7, $p<0,01$), ОЗ (39,1±13,4 – 60,8±4,7, $p<0,01$), РЭФ (17,7±11,8 – 56,7±7,2, $p<0,05$), Ж (41,5±16,6 – 56,2±8,8, $p<0,05$), СФ (41,4±12,6 – 50,6±9,3, $p<0,05$), ПЗ (49,3±13,8 – 60,1±6,2, $p<0,01$) и сохранялось к 12 месяцам лечения. На фоне терапии НПВС к 3 месяцу терапии улучшалось ФФ (26,2±9,6 – 41,8±15,1, $p<0,05$), остальные показатели КЖ в сроки 6-12 месяцев.

**Выводы:** АС значительно ухудшает параметры КЖ больных в сравнении со здоровой популяцией: страдает физическое и психологическое состояние больных, нарушается их социальная адаптация. Терапия МТ улучшает параметры КЖ больных АС, при этом наиболее чувствительными к терапии являются показатели физического здоровья, менее чувствительными – показатели психического здоровья. Терапия МТ по сравнению с терапией НПВС оказывает более ранний и выраженный клинический эффект при оценке КЖ у больных АС, при этом отдельные составляющие КЖ меняются в разное время от начала лечения.

*Трифанова Ю.А.*

## СИНДРОМ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ МИОКАРДА-3 (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)

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

При заболеваниях органов кровообращения наблюдается истинная гипертрофия миокарда, которая является закономерным ответом при его перегрузке за счет давления или объема крови, а также сочетание обоих факторов. Ремоделирование сердца может быть острым или хроническим. Возникающая при этом гипертрофия сердечной мышцы одновременно усугубляет патологический процесс из-за несоответствия массы миокарда и возможностей его кровоснабжения, снижения сократительной способности гипертрофированных кардиомиоцитов, а также снижение адаптационных возможностей организма.

Необходимым направлением терапии в данном случае является контроль над процессами ремоделирования миокарда по показателям массы и толщины стенок сердца.

Под нашим наблюдением 5-й год находится мужчина, 60 лет, 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 течении 10 лет страдал гипертонической болезнью, лечился нерегулярно. Течение заболевания осложнилось формированием аневризмы сердца, нарушением ритма (желудочковая экстрасистолия), застойной сердечной недостаточностью Н IIА ФК III, стабильной стенокардией II-III ФК с периодическими ухудшениями. Имеет склонность к гипотонии. В начале наблюдения имело место снижение ФВ до 30%, диастолическая дисфункция II типа с развитием процессов дилатации левого желудочка при нормальных размерах стенок левого желудочка и исходной массы сердца 263 г. Через 3 мес. увеличилась нагрузка на правые отделы сердца с дилатацией правого желудочка и увеличением диаметра легочной артерии. Масса сердца увеличилась до 342 г. (+30%).Через 8 мес. после перенесенного инфаркта миокарда диаметр аорты и размеры правого желудочка вернулись к норме. Размер дилатированного левого желудочка оставался стабильным. Фракция выброса несколько снизилась до 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 незначи-

тельная 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%..В последний год наблюдения масса миокарда 150г(-40% от предыдущей и -57% от максимальной). Толщина стенок миокарда 8мм. Умеренно повысилось давление в легочной артерии. Диастолическая дисфункция I типа сохраняется. Фракция выброса уменьшилась до 35%. При этом необходимо отметить, что в течение всего времени наблюдения сохранялись зоны а- и гипокинезии миокарда. Диаметр аорты 32мм, легочной артерии 26 мм.

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.

*Трофименко А.С., Симакова Е.С., Емельянова О.И., Трубенко Ю.А., Гонтарь И.П.*

## ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МАГНИТОУПРАВЛЯЕМЫХ ГРАНУЛ ДЛЯ ОЧИСТКИ КРОВИ БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ ОТ ДНК-СОДЕРЖАЩИХ ИММУННЫХ КОМПЛЕКСОВ

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

Известен метод разрушения ДНК-содержащих иммунных комплексов (ДНК-ИК) крови (Terman D.S. et al., 1976) с помощью дезоксирибонуклеазы I типа (ДНКазы I), иммобилизированной на нейлоновых микрокапсулах диаметром около 1 мм посредством активации глутаральдегидом. Применение данного способа, в дальнейшем обозначаемого как прототип, для очистки крови от ДНК-ИК затруднено ввиду наличия существенных недостатков. К числу последних относятся, во-первых, значительная доля инактивации иммобилизируемого фермента за счет вовлечения активного центра последнего в формирование ковалентных связей, и, во-вторых, сравнительно небольшая сорбционная емкость. Кроме того, при перфузии крови через прототип наблюдается снижение содержания лейкоцитов.

**Цель:** разработка усовершенствованного способа снижения содержания ДНК-ИК путем пропускания крови через полученные по оригинальной технологии магнитоуправляемые гранулы с иммобилизированной ДНКазой I (МГ). Такой способ должен обеспечивать более значительное снижение концентрации патогенных ДНК-ИК крови, содержащих высокомолекулярную ДНК, а также уменьшение травматизации лейкоцитов перфузируемой крови по сравнению с прототипом.

**Материалы и методы:** получение ферментосодержащих МГ производилось с помощью метода И.П. Гонтаря и соавт. (1990). Гранулы имели правильную сферическую форму со средним диаметром гранул 55±6,2 мкм, при соотношении полимерный носитель : железо 2 : 1 ( в пересчете на сухую массу). Для синтеза МГ использовали хроматографически очищенный препарат бычьей панкреатической ДНКазы I (Sigma, США). Конечная концентрация энзима в гранулах составляла 0,3 мг/мл, что соответствовало прототипу. Расчетная площадь поверхности гранул, соответствующая объему 40 мл, составила: для прототипа – 11,4 см$^2$, для МГ – 259,3 см$^2$. В колонку объемом 40 мл (что соответствует прототипу) вносили МГ и перфузировали через нее со скоростью 10 мл/ч по 20 мл нативной гепаринизированной крови, полученной от 10 больных системной красной волчанкой. После перфузии МГ отмывали от несвязавшихся белков забуференным физиологическим раствором pH 7,4 и проводили регенерацию 0,1 М буфером глицин-HCl pH 2,2 два раза по 10 мин. В качестве контроля использовали образцы нативной гепаринизированной крови 10 здоровых лиц. Содержание ИК определяли в сыворотке крови методом Haskova в модификации Б.А. Лемперта (1988) двукратно (исходно и после перфузии).

**Результаты и обсуждение:** в контрольной группе концентрация ИК составило 1,6±0,4 Ед. У больных СКВ этот показатель исходно был равен 7,1±4,4 Ед; после перфузии через МГ было отмечено его снижение до 1,55±1,2 (21,8% от исходного). Различие между концентрацией ИК до и после перфузии было статистически значимым ($p<0,05$). Различие между концентрацией ИК у больных СКВ после перфузии и в контрольной группе было, напротив, недостоверным ($p>0,05$). При перфузии крови через МГ содержание эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов крови достоверно не менялось. После первой регенерации потеря удельной активности МГ составила около 10%, при последующих повторных регенерациях (19 раз) существенных изменений удельной активности не происходило. Из приведенных значений следует, что перфузия через МГ вызывала снижение содержания ИК до уровня, близкого к нормальному, в то время как при помощи прототипа достигалось снижение содержания ИК лишь на 60-65% от введенного количества.

**Выводы:** таким образом, при использовании МГ за счет применения полиакриламидного носителя с магнитными свойствами в качестве структурного элемента иммобилизированной ДНКазы I достигается увеличение эффективности по сравнению с прототипом за счет более высокой удельной ферментативной активности и более высокой рабочей площади препарата. Кроме того, за счет магнитоуправляемости упрощаются манипуляции с МГ, обеспечивая возможность эффективной многократной регенерации и, следовательно, уменьшение расхода препарата. Указанные преимущества, наряду с новизной, позволили получить положительное решение Роспатента по вопросу патентования рассмотренной инновации.

*Филимонова О.Г., Симонова О.В., Немцов Б.Ф.*

# ЗАВИСИМОСТЬ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ И ВАРИАБЕЛЬНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА ОТ УРОВНЯ ДЕПРЕССИИ У БОЛЬНЫХ ПСОРИАТИЧЕСКИМ АРТРИТОМ

Кировская государственная медицинская академия, г. Киров, Россия

**Цель.** Изучить влияние коморбидной депрессии на качество жизни (КЖ) и особенности вегетативной регуляции у больных псориатическим артритом (ПА).

**Материал и методы.** Обследовано 70 пациентов с достоверным диагнозом ПА, которые были разделены на 2 группы: основную - пациенты с наличием тревожно-депрессивных расстройств (n=30) и контрольную - пациенты без депрессии (n=40). Клинически выраженную тревогу и депрессию диагностировали по госпитальной шкале депрессии и тревоги (HADS) при суммарном балле более 10, опроснику депрессии Бека (BDI) - более 19. КЖ больных определяли по опроснику SF-36 Оценку функционального статуса проводили при помощи опросника HAQ. Влияние поражения кожи на повседневную деятельность пациентов оценивали при помощи опросника DLQI (дерматологический индекс КЖ). Анализ вариабельности сердечного ритма (ВСР) проводился путем «коротких» записей (300 интервалов R-R) в стандартных условиях. Оценивали основные статистические и спектральные показатели ВСР (SDNN, RMSSD, HF, LF, VLF, LF/HF).

**Полученные результаты.** Исследуемые группы достоверно не отличались по возрасту, однако в основной группе стаж суставного синдрома был достоверно больше ($p<0,01$). В группе больных ПА без депрессии большее количество человек имело более благоприятный олигоартритический вариант суставного синдрома, I степень активности заболевания и I стадию функциональной недостаточности. СОЭ в двух группах достоверно не различалось. Однако число болезненных и припухших суставов, длительность утренней скованности, показатель HAQ, количество баллов по опроснику DLQI было достоверно выше в группе с депрессивными расстройствами, чем в группе сравнения ($p<0,01$). У больных с коморбидной депрессией уровень качества жизни по опроснику SF-36 был достоверно хуже, чем в контрольной группе по всем шкалам (по шкалам физического функционирования и боли $p<0,05$, по остальным шкалам $p<0,001$) У больных ПА с наличием депрессии в наибольшей степени изменялись показатели психологического здоровья. При исследовании ВСР было выявлено усиление симпатических влияний: значения SDNN были достоверно ниже ($p<0,05$) в группе пациентов с депрессией, чем в контрольной группе. Также в основной группе наблюдалось уменьшение высокочастотного и низкочастотного компонентов ВСР, что говорит о комбинированном нарушении процессов регуляции вегетативной нервной системы у больных с депрессией.

**Обсуждение.** Сопутствующая депрессия ухудшает клинические субъективные показатели больных ПА, не влияя на объективные (величина СОЭ). Более выраженные ограничения в физической сфере ухудшают психоэмоциональное состояние и провоцируют депрессию. Наличие у пациентов депрессивной симптоматики наиболее выражено снижает общую жизнеспособность, ролевое эмоциональное функционирование, а также и показатели физического здоровья. У больных с де-

прессией, по сравнению с пациентами без депрессии, преобладают влияния симпатической нервной системы, следствием чего является дисбаланс отделов вегетативной нервной системы и низкая ВСР, что соответствует данным литературы.

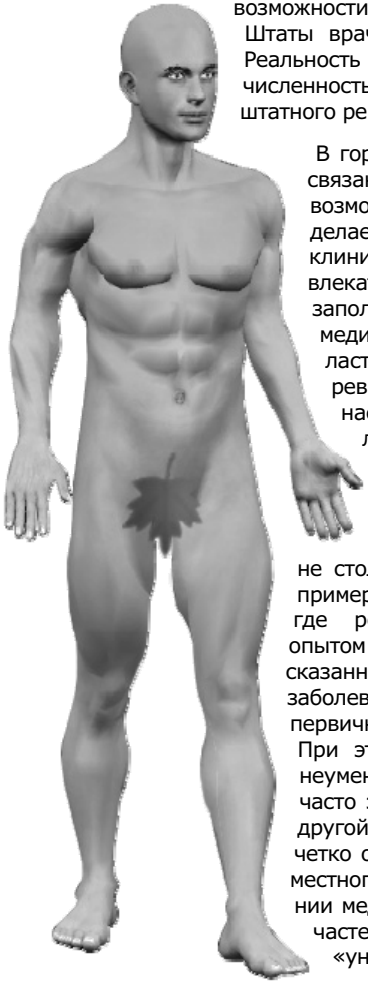
**Выводы.** Больные ПА с депрессией имеют более худшие клинико-функциональные показатели, чем пациенты с аналогичным заболеванием без депрессии. КЖ пациентов с ПА и коморбидными депрессивными расстройствами достоверно ниже, чем у больных ПА без депрессии. Депрессивные расстройства у пациентов с ПА ухудшают показатели ВСР и нарушают вегетативный баланс с угнетением парасимпатического тонуса. Выявленные закономерности требуют рассмотрения вопроса о медикаментозной коррекции тревожно-депрессивных расстройств у больных ПА.

*Ханов А.Г.*

# ДОСТУПНАЯ РЕВМАТОЛОГИЧЕСКАЯ ПОМОЩЬ

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

Передовая медицинская общественность обеспокоена организацией ревматологической помощи населению России, особенно в сельской местности или на отдаленных территориях. Большинство РЗ не представляет непосредственную угрозу жизни человека, как например, сердечно-сосудистые или онкологические заболевания. В то же время, РЗ являются тем фоном, который сокращает среднюю продолжительность жизни, а главное ухудшает ее качество за счет ограничения возможности самостоятельно передвигаться и обслуживать себя. Штаты врачей ревматологов определены приказами МЗ РФ. Реальность такова, что например средний сельский район с численностью населения около 40 тысяч не может иметь штатного ревматолога.



В городских поликлиниках другая проблема, связанная с диагностическими возможностями лечебного учреждения, что делает работу врача специалиста в клиническом плане не столь привлекательной и сводя ее к заполнению бумажных носителей медицинской документации. Областная больница, замыкая на себя ревматологическую помощь населению всей территории, является, по сути, и консультативным центром. Консультации осуществляются по телефону или путем выезда на место по санитарной авиации. Этот вид помощи материально затратен для государства и не столь эффективен для терапевтов, как например выезд врачей хирургического профиля, где результат определяется квалификацией, опытом и мастерством специалиста. Из выше сказанного вытекает, что анамнез и симптомы заболевания могут быть выявлены на уровне первичного звена и доложены врачу-специалисту. При этом возникают две проблемы. Первая, это неумение пациента изложить свои жалобы. Очень часто это сводится к словам: «Не могу ходить». С другой стороны, врач первичного звена не может четко описать обнаруженные симптомы и характер местного процесса. Имеется разночтение в понимании медицинского и обывательского определения частей тела и симптомов. Необходима «унификация» медицинского языка при

обмене информацией или возможность предоставления ее в электронном варианте по соответствующим образцам.

Для этого мы предоставляем для свободного доступа на сайте по адресу **www.visualrheumatology.ru** в электронном формате «Части тела и оси», а также картинки нашего «Анатомического музея», которые могут форматироваться по желанию пользователя. Приводим образцы рисунков и ревматологического человека в формате 3D.

*Ханов А.Г., Юдина О.П.*

# КЛИНИЧЕСКОЕ СООТНОШЕНИЕ СОЭ И СРБ ПРИ РЕВМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

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

Изменения СОЭ, отмечаемые в патологии, имеют важное диагностическое значение, а также могут служить показателем эффективности терапии. Поскольку скорость оседания эритроцитов зависит в основном от белковых сдвигов в крови (увеличения содержания фибриногена, глобулинов), то увеличение СОЭ наблюдается при всех состояниях, сопровождающихся воспалением, деструкцией соединительной ткани, тканевым некрозом, малигнизацией, иммунными нарушениями.

**Цель исследования**. Сопоставить показатели СОЭ и СРБ, определяемого различными методами при различных ревматологических заболеваниях (РЗ).

**Материалы и методы.** У 215 больных 25 нозологических форм РЗ и ревматическими синдромами оценивалось степень активности по соотношению показателей СОЭ ( интервал в 5мм/ч) с показателями СРБ, определяемого одновременно в «+» и мг/л.

**Результаты.** 15 больных(7% от общего количества) имели величину СОЭ до 5мм/ч при среднем СРБ 0,5 в «+» и 9 мг/л.75% из них жен.80% с диагнозами РеА, ССА, РА. СОЭ 5-10мм/ч имели 21 больной(10%).76% из них жен.49% имели диагнозы РеА, ССА, РА, 29% ДОА. Показатели СРБ 0,3//9,5. СОЭ 10-15мм/ч имело 29 больных(13%).86% из них жен.59% больных имели диагнозы РеА, ССА, РА, 17% ДОА. Показатели СРБ 0,4//8. СОЭ 15-20мм/ч имели 38 больных(17%).71% из них жен.55% имели диагнозы РеА, ССА, РА, 11%СКВ .Показатели СРБ 1//16.СОЭ 20-25мм/ч имели 26 больных(12%).81% из них жен.50% диагнозов приходилось на сочетанный артрит, РеА, ССА, РА. Так же в этой группе были больные с СКВ, ББ, ЮРА. Показатели СРБ 1//17.СОЭ 25-30мм/ч было у 18 больных(8%).78% из них жен.50% с диагнозами ССА, РА, 17% имели ББ. Также в данной группе были больные с ССД, СКВ. Показатели СРБ 0,8//16.СОЭ 30-35мм/ч имели10 больных(5%).70% из них жен.50% имели РА, РеА и 20% подагру. Показатели СРБ 1,1//17.СОЭ 35-40мм/ч у 12 больных(6%).66% из них жен.58% диагнозов ССА, РА, 17% подагра. Показатели СРБ 1,9//22. СОЭ 40-45мм/ч у16 больных(7%).86% из них жен.88% больных с диагнозами РА, РеА, сочетанный А. Показатели СРБ 1,8//41.СОЭ 45-50мм/ч у 7 больных(3%).57% из них жен. Основные диагнозы(70%). РеА, ССА, РА. Показатели СРБ 2//30.СОЭ 50-55мм/ч у 10 боль-

ных(5%).80% из них жен.50% больных с РА. Показатели 2,6//56. СОЭ 55-60мм/ч у 4 больных(2%).50% из них жен. Диагнозы: РА, ССА, РеА, сочетанный А. Показатели СРБ 2,5//44.СОЭ 60-65мм/ч у 8 больных(4%). 86% из них жен.90% диагнозов РА, РеА, ССА. 1 больная имела СКВ. Показатели СРБ 2,3//36.СОЭ в интервале 65-70мм/ч отмечено у 1 муж, с диагнозом Узелковый полиартериит. Показатели СРБ 4//38.

**Заключение**. В среднем,1 степени активности ( СОЭ до 20мм/ч) соответствуют показатели СРБ от «-» до «+»(0,55) и 10-15мг/л .При 2 степени активности( СОЭ 20-40мм/ч) средние показатели СРБ «+», «++» и 15-20мг/л, что означает повышение в 3-4 раза от нормы. При 3 степени активности (СОЭ>40мм/ч) СРБ «++» - «++++» и 30-56мг/л в среднем, что означает повышение острофазовых белков крови в 6-11 раз. Наивысшие средние показатели СРБ в ИФА отмечены при СОЭ в интервале 50-55мм/ч при «++»-«+++». Наивысшие показатели СРБ «++++» при СОЭ 65-70мм/ч при уровне СРБ 38мг/л. Наиболее низкие средние СРБ в ИФА (8мг/л) в интервале СОЭ 10-15мм/ч при СРБ в «+» (0,4)..Наиболее низкие средние СРБ в «+»(0,3) в интервале СОЭ 5-10мм/ч при 10мг/л СРБ.

При анализе лабораторной картины ревматологического больного необходимо ориентироваться на тенденцию средних показателей СОЭ и СРБ в различных методиках в зависимости от степени активности заболевания. В оценке степени воспалительного процесса по концентрации СРБ соотносить кратность повышения показателя в рамках степени активности заболевания по СОЭ. Уровень концентрации СРБ имеет как клиническое, так и диагностическое значение.

*Харитонова И.А., Ребров А.П.*

## ОПРЕДЕЛЕНИЕ С-РЕАКТИВНОГО БЕЛКА У БОЛЬНЫХ ГОНАРТРОЗОМ И ЕГО ИЗМЕНЕНИЯ НА ФОНЕ РАЗЛИЧНОЙ ТЕРАПИИ

ГОУ ВПО «Саратовский ГМУ Росздрава», Саратов, Россия

В настоящее время остеоартроз (ОА) является самым распространенным заболеванием суставов. В наше время ОА рассматривается как воспалительное заболевание, в основе которого лежит высокий уровень «провоспалительных» цитокинов. При использовании высокочувствительных методик определения у многих больных с ОА увеличивается содержание С-реактивного белка, что, возможно, может рассматриваться в качестве прогностического фактора прогрессирования заболевания.

**Цель исследования.** Определение уровня С-реактивного белка у больных ОА, оценка его взаимосвязей с выраженностью боли и рентгенологической стадией и изменения на фоне различной терапии.

**Материалы и методы**. В исследовании приняли участие 30 пациентов (2 мужчин, 28 женщин в возрасте от 40 до 60 лет; средний возраст составил 53,4±7,64 года), страдающих остеоартрозом коленных суставов с рентгенологически I-II стадией, при наличии болевого синдрома не менее 40 мм по визуальной аналоговой шкале. У 21 (70%) больных была диагностирована I, у 9 (30%)- II

стадия заболевания. Средняя продолжительность заболевания составила 6,2±0,98 лет (от 1 года до 20 лет). В исследование не включались пациенты с тяжелыми сопутствующими заболеваниями (ИБС, сердечная недостаточность, цереброваскулярные заболевания, сахарный диабет), а также пациенты, имеющие нарушение функции печени и почек. Контрольную группу составили 10 человек, без клинически выраженного остеоартроза. Уровень СРБ определялся количественным методом в плазме крови на анализаторах IMMULITE и IMMULITE 1000. В основе теста IMMULITE/IMMULITE 1000 High Sensitivity CRP – твердофазный хемилюминесцентный иммуноферментный анализ. Обследование проводили дважды: при поступлении и через 3 месяца различной терапии. Пациенты были рандомизированы на 2 группы: первая группа больных получала терафлекс и парацетамол, вторая группа только парацетамол.

**Результаты и обсуждение**. Выявлено повышение СРБ у пациентов с ОА (5,4±1,8мг/л) по сравнению со здоровыми лицами (0,6±1,3 мг/л) ($p<0,05$) . При проведении корреляционного анализа у пациентов с ОА установлена прямая умеренная связь между уровнем СРБ и стадией ОА ($r=0,64$, $p<0,05$). Уровень СРБ различался при изменении стадии остеоартроза: с I стадией ОА (2,88±0,34 мг/л), с II стадией (9,47±2,78 мг/л). При проведении корреляционного анализа у пациентов с ОА установлена прямая умеренная связь между уровнем боли по WOMAC и уровнем СРБ ($r=0,58$, $p<0,05$).

При определении СРБ в первой группе больных через 3 месяца терапии отмечено снижение уровня СРБ с 5,89±3,07г/л до 2,16±0,67 г/л. Напротив, в группе сравнения наблюдалось повышение СРБ с 4,8±1,4 г/л до 6,8±1,6 г/л. Выявление изменения уровня СРБ были на уровне тенденции.

**Заключение**. Установлена взаимосвязь между уровнем С-реактивного белка с выраженностью боли, и рентгенологической стадией. На фоне терапии терафлексом отмечена тенденция к снижению уровня СРБ. Возможно, для получения отчетливого влияния на уровень СРБ требуется более длительная терапия.

*Хафиз Эйза Сибхан Азраг, Стажаров М.Ю., Мартемьянов В.Ф., Кузнецов В.И., Зборовская И.А.*

## АКТИВНОСТЬ КСАНТИНОКСИДАЗЫ В ПЛАЗМЕ КРОВИ ПРИ ОСНОВНЫХ РЕВМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

ГУ НИИ клинической и экспериментальной ревматологии РАМН; МУЗ КБСМП №15, Волгоград

Ксантиноксидаза (КО) является ферментом, действующим на последнем этапе пуринового метаболизма, превращающим ксантин, гипоксантин в мочевую кислоту с генерацией супероксидных радикалов, инициирующих пероксидацию липидов. Учитывая, что в патогенезе большинства ревматических заболеваний свободно-радикальное окисление, пероксидация липидов занимают определенное место, изучение активности КО представляется перспективным направлением.

**Цель исследования.** Изучить активность КО в плазме крови ревматоидным артритом (РА), анкилозирующим спондилоартритом (АС), остеоартрозом (ОА), подагрическим артритом (ПА), ревматизмом, системной красной волчанкой (СКВ), системной склеродермией (ССД) с целью облегчения дифференциации этих заболеваний.

**Материалы и методы**: под наблюдением находились 80 больных РА, 52 – ОА, 50 – АС, 50 –СКВ, 50 – ССД, 42 – ПА и 28 больных с мышечно-тонической формой ОПХ. Контрольную группу составили 30 практически здоровых людей. Активность КО в плазме крови определяли по методике Калькара (1973). При обработке результатов использовалась программа «Statistika 6.0».

**Результаты исследований.** Активность КО в плазме крови здоровых людей составила 3,28± 0,06 (G=0.34) нмоль/мин/мл и не зависела от пола и возраста, что позволило в дальнейшем эти факторы не учитывать. По сравнению со здоровыми, активность КО выше при РА ($p<0,001$), ССД ($p<0,001$), СКВ ($p<0,001$), АС ($p<0,001$), ОА ($p<0,001$), ПА ($p<0,001$), ОХП ($p<0,001$), и ревматизме ($p<0,001$). У больных РА выше активность КО, по сравнению с больными ССД ($p<0,001$), СКВ ($p<0,001$), АС ($p<0,001$), ОА ($p<0,001$), ОХП ($p<0,001$), ревматизмом ($p<0,001$), и не выявлено существенных различий по сравнению с ПА ($p>0,05$). У больных ССД ниже активность КО, чем у больных АС ($p<0,001$), ОА ($p<0,001$), ОХП ($p<0,001$), но ниже, чем при ПА ($p<0,05$) и нет различий по сравнению с больными ревматизмом ($p>0,05$). У больных ПА выше активность КО, по сравнению с больными ОХП ($p<0,001$), ревматизмом ($p<0,001$), ОА ($p<0,001$). У больных ОХП ниже активность КО, чем у больных ревматизмом ($p<0,001$). Наибольшая активность энзима наблюдалась у больных РА и составила 5,74± 0,1 нмоль/мл/мин, наименьшая – у больных ОХП (3,58± 0,06 нмоль/мл/мин). По степени уменьшения активности КО изученные заболевания распределились следующим образом: РА→ПА→СКВ→ревматизм→АС→ССД→ОА→ОХП.

**Заключение**. Учитывая, что КО является провоспалительным энзимом и отражает степень интенсивности воспалительного процесса, можно предполагать, что в патогенезе РА, СКВ, ПА и ревматизма воспалительный процесс играет заметную роль и, менее заметную, при ССД, ОА, ОХП. Определение активности энзима может способствовать (в комплексе с клиническими данными) дифференциации основных ревматических заболеваний. Наиболее рационально определять активность КО при дифференциации РА с ОХП, ОА, ССД, АС, так как активность КО при РА значительно выше, чем при вышеупомянутых заболеваниях. ПА характеризуется более высокой активностью КО по сравнению с ОХП, ОА и АС. Незначительные энзимные различия наблюдаются между РА и ПА, ОА и ССД, СКВ и ревматизмом, что делает определение активности КО для дифференциации этих заболеваний малоцелесообразным.

*Хрипунова И.Г., Хрипунова А.А., Мнацаканян С.Г.*

## КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ РЕАКТИВНЫХ АРТРИТОВ

Ставропольская государственная медицинская академия, МУЗ «2-я городская больница», г. Ставрополь, Россия

Изучить этиологические особенности реактивных артритов (РеА) и выявить взаимосвязь между характером их течения и причинными факторами.

Нами проанализировано 47 историй болезни (35 мужчин и 12 женщин в возрасте от 18 до 67 лет) с клиническими проявлениями РеА, находившиеся на лечении в инфекционной больнице и ревматологическом отделении городского стационара. У всех проводилась микроскопия мазков из уретры и цервикального канала, ПЦР-анализ крови, РНГА с иерсиниозным, сальмонеллезным, псевдотуберкулезным антигеном, рентгенологическое исследование крестцово-подвздошных сочленений и определялся HLA-B27.

Все пациенты имели положительный HLA-B27. Урогенетальный РеА хламидийной этиологии был выявлен у 19 больных с III ст. активности процесса, хроническим течением и наличием сформированного одностороннего сакроилеита. Среди них преобладали мужчины (17 чел) в возрасте от 28 до 45 лет. Остальные пациенты имели постэнтероколитический РеА (в основном иерсиниозный - 23 чел.). Этот вариант РеА встречался с одинаковой частотой у женщин и у мужчин (1:1) в возрасте старше 40 лет. У большинства (19 чел) было острое течение процесса со II ст. активности; у 5 чел наблюдалось хроническое течение заболевания с низкой степенью активности. Только у 2-х больных была III ст. активности заболевания и сформировавшийся сакроилеит.

В структуре РеА преобладали больные с постэнтероколитической природой заболевания, у которых было более благоприятное течение процесса без поражения крестцово-подвздошных сочленений. Урогенетальный хламидийный РеА встречался в основном у мужчин, протекал с более высокой активностью, имел склонность к хронизации процесса и формированию сакроилеита.

*Чернышева Т.В.*

## ВОЗМОЖНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ КОМБИНАЦИИ ДВУХ НЕСТЕРОИДНЫХ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ВЕРТЕБРОГЕННЫМ СИНДРОМОМ БОЛИ В НИЖНЕЙ ЧАСТИ СПИНЫ (ОВБНС)

ГОУ ВПО «Оренбургская государственная медицинская академия Росздрава», кафедра общей врачебной практики, г. Оренбург

Главными патогенетическими факторами формирования вертеброгенных болевых синдромов являются компрессионные механизмы и рефлекторные влияния,

сопровождающиеся воспалительным процессом. Подходы к лечению данной патологии включают назначение анальгетических и нестероидных противовоспалительных средств (НПВП). Тяжелые побочные эффекты метамизола явились причиной запрещения этого препарата в большинстве стран Европы и в США. Назначение опиоидных анальгетиков требует особых показаний. НПВП представляют собой большую группу препаратов, которые обладают разными по выраженности анальгетическим и противовоспалительным эффектами. По сравнению с другими НПВП кеторолак (Кеторол®) оказывает более сильное обезболивающее действие, сопоставимое с 10-12 мг морфина. Противовоспалительный эффект этого препарата выражен незначительно. Следовательно, возможно рассмотрение вопроса о сочетанном применении при ОВБНС двух НПВП, действие которых направлено на разные механизмы болевого синдрома с учётом нежелательных явлений этих препаратов.

**Цель работы** – оценить эффективность схем лечения больных с ОВБНС с включением двух НПВП.

Обследовано 100 больных в возрасте от 21 до 54 лет с ОВБНС, обусловленным остеохондрозом (ОХ) поясничного отдела позвоночника (ПОП). Диагноз ОХ устанавливался на основании критериев, включающих клинические и рентгенологические признаки (Я.Ю. Попелянский, 2006). Средняя продолжительность болевого синдрома составляла 6,92 ± 4,55 дней. Критериями включения в исследование являлись: подписанное пациентом информированное согласие, отсутствие клинически значимых нарушений функций печени и почек, отсутствие в анамнезе указаний на непереносимость изучаемых препаратов и приём НПВП до нашего лечения. Больные, в зависимости от назначенных схем лечения, были разделены на две группы по 50 человек. Группы больных не имели существенных различий по возрастно-половым признакам. Схемы лечения: **I группа** в первые 5 дней получала кеторол (1 мл - 30 мг внутримышечно 2 раза в день) и диклофенак-ретард (по 100 мг 2 раза в день per os), затем до стихания остроты процесса в течение 5 дней только диклофенак-ретард в той же дозе; **II группа** в первые 5 дней получала кеторол (1 мл - 30 мг внутримышечно 2 раза в день) и найз (по 100 мг 2 раза в день per os), затем в течение 5 дней до стихания остроты процесса только найз в той же дозе. После 10 дней медикаментозной терапии больным обеих групп в течение такого же срока был назначен фонофорез с 1% гидрокортизоновой мазью на поясничную область.

Клиническое обследование проводили до и после окончания полного курса лечения (через 21 день). В комплекс обследования, входили: лабораторное и инструментальное (рентгенография ПОП в 2-х проекциях) обследование; определение боли по ВАШ, симптома Ласега, расчёт индекса мышечного синдрома – ИМС (Ф.А. Хабиров, 1994), оценка двигательной активности по тесту Шобера, определению симптома Томайера, коэффициенту вертеброгенного синдрома – КВС (А.В. Густов, 2001).

Больные II группы до начала терапии имели худшие значения симптома Ласега, более значительное ограничение объема движений в поясничном отделе позвоночника по симптому Томайера. В процессе лечения у больных этой группы отмечалась лучшая динамика по восстановлению объема движений в поясничном отделе позвоночника, по снижению значений КВС и уменьшению боли по ВАШ. Большее количество нежелательных явлений от терапии НПВП отмечалось у

больных I группы (в 36% против 20% во II группе). Чаще всего у больных обеих групп они проявлялись обострением гастрита или язвенной болезни, в единичных случаях это был диспепсический синдром или отеки на лице. У больных II группы после проведенного лечения отмечалась более длительная ремиссия (5,89 ± 2,43 мес. против 4,72 ± 2,03 мес. в I группе при p< 0,003), и среднее количество обострений в последующем году было меньшим (2,24 ± 1,57 против 2,86 ± 1,58 в I группе при p< 0,003).

Таким образом, схемы лечения больных с ОВБНС с включением двух НПВП приводят к улучшению клинических показателей у пациентов. Наиболее целесообразной являлась терапия, включающая Кеторол® в сочетании с Найзом®, которая имела преимущества по клинической эффективности и реже вызывала побочные реакции.

*Чернышева Т.В., Журавлева М.О., Багирова Г.Г.*

# АРТРОСОНОГРАФИЯ КАК МЕТОД ОЦЕНКИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В СУСТАВАХ ПРИ РЕАКТИВНЫХ АРТРИТАХ

ГОУ ВПО «Оренбургская государственная медицинская академия Росздрава», кафедра общей врачебной практики, г. Оренбург

Воспалительные заболевания суставов являются одной из актуальных проблем современной ревматологии. В последние годы отмечается рост числа больных реактивными артритами (РеА). Частота последних в структуре ревматических заболеваний в различных странах мира составляет до 41%. Потеря трудоспособности при РеА обусловлена нарушением функциональной способности суставов вследствие развития синовита и периартрита. Для их диагностики используется дешевый и доступный ультразвуковой метод - артросонография суставов.

**Цель -** изучить изменения в суставах при артросонографии (АСГ) у больных с РеА и сопоставить полученные данные с рентгенологическим исследованием.

**Материалы и методы.** Обследовано 56 амбулаторных больных с реактивным артритом (РеА). Диагноз РеА устанавливали в соответствии с критериями Института ревматологии РАМН (2003). Всем больным проводились рентгенологическое исследование и АСГ болезненных суставов (коленных, голеностопных, лучезапястных). При АСГ использовали метод двумерного сканирования суставов с помощью линейных датчиков с частотой 7,5 и 12 МГц на аппарате Diasonik (США). Для визуализации коленных и голеностопных суставов использовались 2 продольных и 4 поперечных позиции, для лучезапястных – 2 продольные позиции по передней и задней поверхности суставов. Оценивали контуры костей, составляющих сустав, высоту суставного хряща, структуру периартикулярных образований — сумок, сухожилий и их влагалищ, наличие и количество выпота в полости сустава, толщину и характер изменений синовиальной оболочки.

**Результаты.** Большинство больных РеА составили женщины (67,9%), средний возраст –35,1 ± 3,3 лет. Острое течение отмечалось у 46,4%, подострое – у 12,5%, хроническое – у 41,1% больных. При рентгенографии изменения отсутствовали у 66,1% больных, признаки остеоартроза (ОА) в исследуемых суставах отмечались у 21,4% (у 3 человека - I стадии, у 6 – II, у 3 - III), эрозивного артрита – у 3,6%, пяточная шпора – у 8,95%. Снижение высоты хряща при АСГ болезненных суставов отмечалось у 94,6% обследованных, признаки синовита и периартрита (тендинита) – у 87,5%, изолированного синовита – у 5,4% или периартрита – у 7,1%. Проявлением синовита в коленных суставах считалось увеличение количества жидкости в передних верхних отделах (bursa suprapatellaris >20 мм), с утолщением и изменением структуры синовиальной оболочки (>2 мм), наличие кист Бейкера. Последние обнаруживались у 14,3% обследованных. В дополнение к периартриту у 2 больных выявлен лигаментит собственной связки надколенника. У 7 больных был выявлен субклинический синовит, который диагностировался только при АСГ. У 12 больных (21,4%) по данным этого метода исследования голеностопных суставов диагностирован лигаментит ахилового сухожилия, а у 4 (7,1%) – дополнительно бурсит этого сухожилия. Изменения хряща по типу «отёка» в коленных суставах отмечались у 10,7% больных. При АСГ остеофитоз обследованных суставов был обнаружен только у 5 больных, что было подтверждено рентгенологически.

**Вывод.** АСГ имеет большую информативность в выявлении и уточнении воспалительных изменений в суставах у больных с РеА. Для них было характерно несоответствие результатов рентгенографии суставов (минимальные изменения) и выраженности воспалительных изменений при АСГ в самих суставах и периартикулярных мягких тканях. АСГ также позволяла диагностировать ранние признаки (снижение высоты хряща) формирования ОА у больных с РеА.

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

## АНТИТЕЛА К АДЕНОЗИНДЕЗАМИНАЗЕ ПРИ РАЗНЫХ ФОРМАХ СКЛЕРОДЕРМИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА

ГУ НИИ Клинической и экспериментальной ревматологии РАМН,
кафедра госпитальной терапии ВолГМУ, Волгоград, Россия

Аденозиндезаминаза (АДА) – один из ведущих ферментов пуринового метаболизма, снижение активности АДА может способствовать выраженным нарушениям в иммунной системе организма, что особенно важно учитывать при заболеваниях с аутоиммунным механизмом развития, так как одной из причин изменений активности ферментов может явиться гиперпродукция антител к ним. Очаговая склеродермия – одна из разновидностей склеродермической группы болезней, как известно, не сопровождается поражением внутренних органов, но в некоторых случаях (около 30 %) может стать первым признаком системного склероза.

**Цель**: исследование уровня антител к аденозиндезаминазе у больных с системной и очаговой формами склеродермии.

**Материалы и методы:** под наблюдением находилось 30 здоровых лиц, 30 – больных ССД, 20 – с очаговой склеродермией. Среди больных ССД 28 – жен.(93,3%), 2- муж. (6,7%), средний возраст больных составил 38±3,3 г., продолжительность болезни - 14±2,6 г, I степень активности выявлена у 10 человек (33,3%), II – у 18 (60%), а III – у 2 (6,7%). У 100% больных ССД диагностирован синдром Рейно разной степени выраженности (по классификации Н.Г.Гусевой, 2005): I степень у 10 больных (33,3%), II, III, IV – у 20 пациента (66,7%). В группе больных с очаговой склеродермией так же преобладали женщины – 18 (90%), средний возраст больных - 27±2.4, продолжительность клинических проявлений, в основном, не превышала 3 лет, составив в среднем 3,5±2.3 (лишь в двух случаях продолжительность превышала 5 лет). Антитела к аденозиндезаминазе 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 АДА составил 0,05±0,04. Существенных различий уровня антител к энзимам в зависимости от пола, возраста - не выявлено. При изучении антител в сыворотках больных положительными считались результаты, превышающие 2 стандартных отклонения показателей, полученных при обследовании здоровых лиц. В группе больных ССД получены следующие результаты: в крови 13 (43,3%) человек нами были выявлены антитела к АДА, обнаружено снижение активности энзима ($p>0,002$) , что может быть обусловлено, в том числе, выработкой аутоантител к АДА, приводящих, вероятно, к инактивации фермента. При I степени активности выявлено повышение активности фермента в плазме ($p<0,002$), в то время как при II и III степенях активности патологического процесса нами выявлено снижение активности фермента ($p<0.05$). Кроме того, нами выявлено, что все больные с высоким содержанием антител к изучаемым ферментам имели высокую степень синдрома Рейно (II - IV).

У больных с очаговой формой склеродермии антитела к АДА обнаружены у 1 человека (5%), продолжительность заболевания была не более 12 месяцев.

**Выводы**: таким образом, в крови больных ССД выявлены Ат к аденозиндезаминазе, с чем может быть связано снижение активности энзима и развитие целого ряда клинических проявлений болезни. Выявление антител к аденозиндезаминазе у больных с очаговой склеродермией, вероятно, можно считать прогностически неблагоприятным фактором и такие пациенты нуждаются в тщательном динамическом наблюдении.

*Шишкина И.А.*

# ВЛИЯНИЕ НАЙЗА НА СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ НА ФОНЕ БАЗИСНОЙ ТЕРАПИИ НИЗКИМИ ДОЗАМИ МЕТОТРЕКСАТА

ГОУ ВПО «Кировская государственная медицинская академия Росздрава», кафедра госпитальной терапии, г. Киров, Россия

**Цель**: Оценить влияние нестероидного противовоспалительного препарата (НПВП) Найз – селективного ингибитора циклооксигеназы-2 (ЦОГ-2) – на структурно-функциональное состояние левого желудочка (ЛЖ) у больных ревматоидным артритом (РА) на фоне базисной терапии низкими дозами метотрексата.

**Материалы**: Всего обследовано 40 больных с достоверным диагнозом РА. Средний возраст больных РА составил 43,1 ± 9,8 лет; средняя длительность заболевания от 1 до 17 лет. Базисная терапия РА у всех пациентов проводилась низкими дозами метотрексата: 7,5 мг/нед - 10 мг/нед. Из НПВП все больные принимали Найз по 200 мг/сут. Критерии включения больных в исследования: достоверный диагноз РА и отсутствие раннее диагностированной патологии сердечно-сосудистой системы. Критерии исключения: возраст больных моложе 18 и старше 60 лет, II-III степень активности и IV стадия РА, висцеральные проявления РА, потребность во внутрисуставных инъекциях глюкокортикостероидов чаще 1 раза в 3 мес., стероидозависимость, язвенный анамнез, патология сердечно-сосудистой и других органов и систем с их функциональной недостаточностью.

**Методы**: всем больным выполнялась эхокардиоскопия (ЭХО-КС) на аппарате HDI-1500 (США) на этапе включения в исследование и через 6 месяцев указанной выше терапии. По данным ЭХО-КС оценивались следующие показатели: индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) (норма ИММЛЖ<125 г/м2 для мужчин и <110 г/м2 для женщин в соответствии с критериями Европейского общества кардиологов (ЕОК); относительная толщина стенок ЛЖ (ОТС) (норма ОТС<0,45); индекс сферичности (ИС) (в норме ИС≤ 0,6); систолическая функция с определением фракции выброса (ФВ) по Тейхольцу; диастолическая дисфункция ЛЖ (ДДЛЖ) оценивалась на основании критериев ЕОК по времени изоволюмического расслабления ЛЖ (ВИВР, мс), отношению максимальной скорости в пике Е к максимальной скорости в пике А (Е / А), времени замедления раннего диастолического потока (DT, мс). Геометрическая модель ЛЖ определялась по классификации A.Ganau (1992) с выделением концентрического ремоделирования ЛЖ (КРЛЖ), концентрической гипертрофии ЛЖ (КГЛЖ) и эксцентрической гипертрофии ЛЖ (ЭКЛЖ).

**Результаты**: По результатам ЭХО-КС не выявлено значимых изменений в динамике со стороны структурно-функциональных показателей ЛЖ при первичном обследовании и через 6 мес. лечения соответственно: ИММЛЖ 105,7 ± 24,1 и 107,4 ± 22,0 гр/м$^2$; ОТС 0,40 ± 0,07 и 0,40 ± 0,06; ИС 0,65 ± 0,08 и 0,64 ± 0,07; Е/А 1,3 ± 0,6 и 1,2 ± 0,5; ВИВР 87,0 ± 20,0 и 88,8 ± 21,3мс; DT 166,2 ± 32,4 и 164,8 ± 36,4 мс; ФВ по Тейхольцу 67,9 ± 5,6% и 67,3 ± 5,3%; во всех случаях p>0,05. Диастоличская дисфункция с нарушением релаксации обнаружена у 9

(22,5%) больных при первичном обследовании и у 10 (25%) больных через 6 мес. терапии. Повышение сферичности ЛЖ выявлено у большинства больных: до лечения у 27(67,5%), после лечения – у 25 (62,5%) пациентов. Гипертрофия ЛЖ обнаружена у 12 (30%) больных, причем КГЛЖ у 3 (7,5%), ЭГЛЖ у 9 (22,5%). КРЛЖ у 5 (12,5%) больных. Достоверных изменений со стороны геометрии ЛЖ не обнаружено (p>0,05).

**Обсуждение**: По данным ЭХО-КС не обнаружено отрицательной динамики на фоне терапии Найзом со стороны оцениваемых показателей систолической функции, ДДЛЖ и геометрической модели левого желудочка.

Выводы: Прием Найза – селективного ингибитора ЦОГ-2 - не оказывает отрицательного влияния на структурно-функциональные показатели ЛЖ у больных РА на фоне базисной терапии низкими дозами метотрексата.

*Юдина О.П., Ханов А.Г.*

# КЛИНИЧЕСКАЯ ТРАКТОВКА СООТНОШЕНИЯ ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ВОСПАЛЕНИЯ

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

Определение концентрации СРБ широко востребовано для мониторинга и контроля эффективности лечения практически при всех заболеваниях, где есть инфекции и воспаление. Метод количественного определения СРБ прост. Быстрота определения (от 30 минут до 3 часов) позволяет использовать метод для оперативного контроля клинической ситуации. Высока точность и достоверность определения. Результаты определения в свежих и в замороженных образцах крови практически не отличаются. Уровни СРБ, в отличие от короткоживущих цитокинов (для которых характерны суточные колебания концентраций), достаточно стабильны из-за относительно длительного периода его полувыведения. Лабораторный метод определения концентрации СРБ стандартизован. Возможно использования отечественного оборудования, зарегистрированного Госстандартом РФ. Стоимость анализа относительно низка по сравнению с инструментальными методами. Высокая чувствительность определения соответствует международным требованиям. Повышенные концентрации СРБ, которые определяются при патологии, находятся в интервале 5–500 мг/л и более.

**Цель исследования.** Изучить соотношение концентрации СРБ при различных РЗ и ревматических синдромах со значениями СОЭ и СРБ в «+».

**Материалы и методы.** В группе 215 больных РЗ и ревматическими синдромами одновременно выполнялся ОАК, определялся СРБ в «+»и мг/л. Все больные были разделены на группы по уровню СРБ с интервалом в 5мг/л.

**Результаты.** У 63 больных, что составляет 29% от всех обследованных уровень СРБ до 5мг/л.80% из них жен.51% имели диагнозы РА, ССА, РеА, 13% СКВ, 11% ДОА. Средние показатели СОЭ 18мм/ч, СРБ 0,3.У 28 больных(13%) уровень СРБ от 5-10мг/л.90% из них жен. Основные диагнозы РА, ССА, РеА (68%), 14% ДОА, Средние показатели 18//1.У 24 больных(11%) уровень СРБ 10-15мг/л. 70%

из них жен.50% диагнозов РА, РеА, 21%ДОА. Лабораторные показатели 17//0,7.У 13 больных(6%) СРБ 15-20мг/л.90% из них жен.50% имели РА. Средние лабораторные показатели 20//1,3. У17 больных(8%) СРБ 20-25мг/л.50% из них жен.53% диагнозов РА, ССА, РеА. Средние показатели 24//1,9.У 11 больных(5%) СРБ 25-30мг/л.64% из них жен. Диагнозы РА, ЮРА, ДОА, Подагра. Средние показатели 30//2,1. У 8 женщин (4%) СРБ 30-35мг/л. 77% имели РА. Показатели 32//1,8. У 16 больных СРБ 35-40 мг/л.55% из них жен.30% имели РА, у остальных диагнозы представлены 8 нозологическими формами. Средние показатели 30//1,6.У 10 больных(5%) СРБ 40-45мг/л. 66% из них жен.80% имели диагнозы РА, ССА, РеА. Показатели 49//2,8. У 13 больных(6%) СРБ 45-50 мг/л. 85% из них жен. 60% имели РА. Показатели 41/2,4.У 1(0,5%) жен с РА. СРБ 50-55мг/л. Показатели 23мм/ч и 2,0 в «+». У 2 больных ( муж и жен)(1%) СРБ 55-60мг/л Диагнозы ББ и ПсА. Показатели 34//2,5. У 3 больных (!,5%) СРБ 60-65мг/л.2/3 из них жен. Все больные имели РА. Показатели 44//2,0.У 2 жен с РА и РеА(1%) СРБ 65-70мг/л. Показатели 50мм/ч и 2,0 в «+». У 1 муж(0,5%) с подагрой СРБ 70-75мг/л. Показатели 15мм/ч и 2,0 в «+». У 2 жен(1%) с РА СРБ 75-80мг/л показатели 57 и1,5 соответственно. У муж(0,5%) с подагрой СРБ 143мг/л, СОЭ 50мм/ч, СРБ «++».

**Заключение.** Если построить колебания всех величин в виде графиков и наложить друг на друга то получается, что при нарастании уровня СРБ до 20-25 мг/л одновременно наблюдается и повышение СОЭ до аналогичных цифр. При этом СРБ в «+» увеличивается с 0.3 до 1,7.С уровня СРБ 30мг/л наблюдается и параллельный рост СОЭ, который в абсолютных цифрах отстает от уровня СРБ приблизительно на 10 единиц не превышая среднего показателя 60мм/ч. Средние показатели СРБ в «+» находятся на уровне 2-х. Показатели воспаления при подагре необходимо оценивать отдельно. Повышение концентрации СРБ скачкообразно, непредсказуемо, достигает высоких цифр, что являются количественной оценкой степени агрессивности атаки у конкретного больного.

*Яковлева Е.В., Елисеева Л.Н., Оранский С.П., Ичмелян А.М.*

## ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЙ АГРЕГАЦИОННЫХ СВОЙСТВ ТРОМБОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Кубанский государственный медицинский университет, г. Краснодар, Россия

Продолжительность жизни больных при многих ревматологических заболеваниях ограничена более ранним развитием повреждений сердца и сосудов с нарушением реологических свойств кровотока. Однако данные литературы о состоянии гемостаза при ревматоидном артрите (РА) противоречивы и мало информативны. При РА изменяется их количество, структура и функция, степень выраженности которых коррелирует с активностью и формой развития заболевания.

**Целью** настоящего исследования явилось определение изменчивости агрегационных свойств тромбоцитов у больных ревматоидным артритом.

**Материал и методы исследования.** Обследованы 82 больных РА, средний возраст которых составил 52,71 ± 0,96 года. В соответствии с возрастом пациенты были разделены на 4 группы по десятилетиям жизни: I группа из 9 человек включала пациентов в возрасте от 21 до 30 лет, II группа (n=12) больные в возрасте от 31 до 40, III группа (n=35) – возраст от 41 до 50 и IV группа включала больных РА от 51 до 60 (n=26).

Материалом исследования агрегационных свойств тромбоцитов служила венозная кровь. Агрегационную активность кровяных пластинок определяли турбодиметрическим методом на агрегометре АР 2110 (Белорусь). В качестве индуктора агрегации тромбоцитов использовали аденозиндифосфат (АДФ) в минимальной (1,25 Мм) и удвоенной (2,5 Мм) концентрациях.

Для статистической обработки использовали пакет прикладных программ STATISTICA 6. Определяли средние значения показателей (при правильном распределении), достоверность рассчитывали по t–критерию Стьюдента.

**Полученные результаты, обсуждение.** Сопоставление результатов исследования в различных возрастных группах у больных РА обнаружило тенденцию к прогрессирующему с возрастом увеличению агрегационной активности тромбоцитов индуцируемых АДФ 2,5. При этом сравнение степени агрегации у лиц в возрасте старше 30 лет и лиц старше 40 лет обнаруживает возрастной прирост показателя на 18%, однако большой разброс индивидуальных значений этого показателя в одном и том же возрастном контингенте приводит в целом к отсутствию достоверности различий в целом между группами.

Вместе с тем, анализ показателей агрегации тромбоцитов в целом по всем обследованным больным в сравнении со здоровыми лицами позволил установить два варианта изменений. У пациентов подгруппы А отмечалась нормальная степень агрегации, при значительном уменьшении скорости агрегации в первые 30 секунд. В то же время у пациентов подгруппы Б определяли достоверное увеличение и скорости и степени агрегации тромбоцитов в сравнении со здоровыми.

Нам не удалось выявить клинических различий у пациентов А и Б группой. Мы полагаем, что у больных РА влияние на формирование того или иного варианта агрегационных изменений тромбоцитарного звена кровотока может оказывать как активность самого заболевания, так и различные схемы лечения и дозы используемых препаратов.

**Выводы.** Таким образом, у больных ревматоидным артритом имеются разнонаправленные изменения агрегационной активности тромбоцитов, которые условно можно объединить в два варианта. Один вариант с замедлением скорости агрегации тромбоцитов при нормальных значениях степени агрегации. Второй вариант со значительным увеличением как скорости, так и степени агрегации тромбоцитов. Причины разнонаправленности изменений реологических свойств у больных ревматоидным артритом нуждаются в уточнении.

# К 80-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ АКАДЕМИКА РАМН А.Б. ЗБОРОВСКОГО

29 июня 2009 года исполняется 80 лет одному из известных отечественных ученых и врачей, видному российскому терапевту и ревматологу, доктору медицинских наук (1963), профессору (1964), заслуженному деятелю науки РСФСР (1979), академику Российской Академии медицинских наук (1994) А.Б. Зборовскому. Стаж его врачебной и научно-педагогической деятельности – 58 лет. После окончания в 1951 году Красноярского медицинского института, клинической ординатуры при кафедре госпитальной терапии Томского медицинского института и работы в должности ассистента на этой же кафедре А.Б. Зборовский с 1955 года работает в Волгоградском медицинском институте (ныне Волгоградский государственный медицинский университет) доцентом кафедры госпитальной терапии, а с 1959 года – ее заведующим.

Основные научные направления исследований А.Б.Зборовского посвящены отдельным вопросам кардиологии, гастроэнтерологии, аллергологии, но главный акцент в научной и врачебной деятельности был сделан на разработку методов ранней диагностики, лечения и профилактики ревматических болезней. По его инициативе решением Совета Министров СССР в Волгограде открывается первая в стране Проблемная научно-исследовательская лаборатория Министерства здравоохранения, в 1984 году распоряжением Совета Министров она реорганизуется в филиал Института ревматологии АМН СССР, который в 1996 году преобразуется в НИИ клинической и экспериментальной ревматологии РАМН. В течение 42 лет А.Б.Зборовский – заведующий кафедрой госпитальной терапии Волгоградского государственного медицинского университета, одновременно – руководитель Проблемной лаборатории, а затем директор филиала и НИИ клинической и экспериментальной ревматологии РАМН.

А.Б.Зборовским описаны различные варианты клинического течения ревматических заболеваний, разработан комплекс клинико-инструментальных и иммунобиохимических методов для ранней и дифференциальной диагностики ревматизма, болезней суставов и диффузных заболеваний соединительной ткани. Предложены и внедрены в клиническую практику оригинальные методы изучения иммунного ответа ревматических больных на антигены коллагенов различных типов, сократительные и регуляторные белки миокарда. Под руководством А.Б.Зборовского осуществляется разработка энзимных методов диагностики ревматических заболеваний, что позволяет не только улучшить их диагностику, но и существенно расширить сведения о метаболических нарушениях при ревматических болезнях. Под его руководством и непосредственном участии разрабатываются новые нанотехнологии, связанные с получением иммобилизированных гранулированных антигенных препаратов, способствующих уточнению диагностики и контролю за эффективностью лечения ревматических заболеваний с помощью иммуносорбентов на магнитной основе. Проводятся клинико-иммунобиохимические исследования при заболеваниях внесуставных мягких тканей, на основе которых разработаны оригинальные методы диагностики и новые подходы к патогенетической терапии этих болезней. Изучаются психосоматические аспекты ревматических заболеваний, включая исследование влияния психологического состояния больных на течение патологического процесса, эффективность проводимой терапии и качество жизни пациентов.

А.Б.Зборовский внес существенный вклад в изучение взаимоотношений между прооксидантной и антиоксидантной системами и их роли в возникновении и развитии ревматических болезней, обосновал и внедрил в клиническую практику различные методы антиоксидантной терапии. При его участии в клиническую практику внедрены современные методы лечения ревматических больных: комплексная гормонально-медикаментозная терапия, гемоиммуносорбция, пульс-терапия, внутрисуставное введение лекарственных препаратов.

Круг научных достижений А.Б.Зборовского весьма широк. Он является не только генератором научных идей, но и умелым организатором работ по их осуществлению. Его характеризует целеустремленность, настойчивость в достижении конечного результата.

А.Б.Зборовский внес существенный вклад не только в развитие отечественной медицинской науки, но и в подготовку высококвалифицированных научно-педагогических кадров. Им создана солидная школа ревматологов, хорошо известная в России и за ее пределами. Под его руководством подготовлено 18 докторских и 129 кандидатских диссертаций. Многие из его учеников работают доцентами и заведующими кафедрами в Волгоградском государственном медицинском университете и других городах России, СНГ и дальнего зарубежья. Ему принадлежит 877 печатных работ, 17 монографий, 18 патентов и авторских свидетельств на изобретения. Под его редакцией издано 25 тематических научных сборников, ряд методических разработок по вопросам внутренних болезней.

Являясь прекрасным профессионалом – врачом-клиницистом, А.Б.Зборовский щедро делится богатым клиническим опытом с молодыми коллегами. Под его руководством и при его участии проведены декадники для практических врачей в Волгограде и области и многих регионах Российской Федерации.

Его лекции пользуются большой популярностью не только среди студентов, но и у врачей и собирают постоянно большую аудиторию. Клинические разборы и консультации А.Б.Зборовского – прекрасная школа для молодых и опытных врачей-терапевтов и ревматологов. Его доклады на всесоюзных, всероссийских и других конференциях и съездах, зарубежных конгрессах и симпозиумах в Германии, Франции, Португалии, Испании, Швеции, Норвегии, Южной Корее, Австралии, Италии и других странах, куда он выезжал в составе делегаций СССР и России или как руководитель делегации (более 20 стран мира), неизменно вызывали и вызывают интерес и одобрение.

А.Б.Зборовский ведет большую общественно полезную работу. В течение ряда лет был членом Президиума Российской Академии медицинских наук. А.Б.Зборовский член Бюро Отделения клинической медицины РАМН, Высшей аттестационной комиссии Министерства образования и науки Российской Федерации, президиума Российской ассоциации ревматологов и Российского общества терапевтов, член редакционных советов центральных медицинских журналов России и Украины.

В течение ряда лет А.Б.Зборовский был вице-президентом Европейского комитета ревматологов по публикациям и образованию, членом редакционной коллегии европейского журнала ревматологов «Бюллетень ЕУЛАР». Он почетный член ревматологических Лиг Германии и Чехословакии, Международного общества имени Пуркинье, почетный член Российского общества терапевтов и ассоциации ревматологов России.

Многогранная деятельность А.Б.Зборовского отмечена медалью «За доблестный труд» (1970), орденом Трудового Красного Знамени (1990), орденом Почета (1995), орденом «За заслуги перед Отечеством III степени» (1999), медалью имени С.П.Боткина, серебряной медалью имени И.П.Павлова, серебряной медалью ВДНХ СССР, золотыми медалями международной Лиги ревматологов, имени Теодора Бругша – координационного комитета Совета медицинских научных обществ Германии. Международные биографические центры США и Англии избрали А.Б.Зборовского «Влиятельным лидером XX века» (1994), членом «Ордена международного сообщества» (1994) и «Человеком года» (1997). Он избран почетным профессором Нижегородской (2001) и Красноярской (2004) медицинских академий. За особые заслуги в развитии медицинской науки, профилактики, диагностики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний Академией медицинских наук Украины награжден золотой медалью имени академика Н.Д.Стражеско (2001), Днепропетровской медицинской академией – памятной медалью имени профессора В.Н.Дзяка и дипломом (2001), избран почетным членом Национальной лиги и Правления ревматологов Украины (2001).

В 1999 году А.Б.Зборовский избран почетным гражданином города Волгограда.

А.Б.Зборовский обладает большой трудоспособностью, неиссякаемой энергией и оптимизмом, глубоким чувством долга и требовательностью к себе, принципиальностью и в то же время – чувством справедливости, доброжелательности, исключительного такта и коммуникабельности.

# СОДЕРЖАНИЕ

**Абрамов Н.Б., Кузнецов В.И., Мартемьянов В.Ф., Герусов Ю.И., Карпова О.В.** АДЕНОЗИНДЕЗАМИНАЗАЯ АКТИВНОСТЬ ПЛАЗМЫ КРОВИ ПРИ РЕВМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ 3

**Агафонова Т.Л., Пасечник Д.Г., Ханова Е.А.** РЕВМАТОЛОГИЧЕСКИЕ МАСКИ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ 4

**Амиянц В.Ю., Биджиева З.Н.** КУРОРТНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ РЕВМАТИЧЕСКИХ ПОРОКОВ СЕРДЦА 6

**Багирова Г.Г., Сагитова Э.Р.** РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ КАРДИОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ 8

**Барулин А.Е., Волк В.А.** ОПТИМИЗАЦИЯ СПОСОБА ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ НЕСПОНДИЛОГЕННЫХ ДОРСАЛГИЙ 10

**Барулин А.Е., Курушина О.В.** КОРРЕКЦИЯ ПАТОБИОМЕХАНИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ДВИГАТЕЛЬНОГО СТЕРЕОТИПА У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА ПРИ НЕСПОНДИЛОГЕННЫХ ДОРСАЛГИЯХ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ МЕТОДА БИОЛОГИЧЕСКОЙ ОБРАТНОЙ СВЯЗИ 11

**Бедина С.А., Мартемьянов В.Ф., Кукушкина Е.В., Рогаткина Т.Ф., Ермолаева Н.А.** АКТИВНОСТЬ ЭНЗИМОВ НУКЛЕИНОВОГО МЕТАБОЛИЗМА В ЭРИТРОЦИТАХ БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ 12

**Бондаренко Е.А., Грехов Р.А., Харченко С.А., Сулейманова Г.П., Никифорова Н.В., Чернов А.С., Зборовская И.А.** КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ИДИОПАТИЧЕСКИМ АНКИЛОЗИРУЮЩИМ СПОНДИЛОАРТРИТОМ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ БИОУПРАВЛЕНИЯ 13

**Вуцан В.Н., Ханов А.Г.** КЛИНИЧЕСКОЕ СОПОСТАВЛЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ СРБ В «+» И ПО КОНЦЕНТРАЦИИ 15

**Гонтарь И.П., Сычева Г.Ф., Симакова Е.С., Трофименко А.С., Маслакова Л.А.** ЭМУЛЬСИОННАЯ ПОЛИМЕРИЗАЦИЯ КАК МЕТОД, МОДИФИЦИРУЮЩИЙ КАРДИОЛИПИН С СОХРАНЕНИЕМ ЕГО АНТИГЕННЫХ СВОЙСТВ 16

**Горбанев Е.А., Левитан Б.Н., Волочанинова И.Н.** МИКСОМАТОЗНАЯ ДЕГЕНЕРАЦИЯ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА 17

**Гулиева Г.И., Ягода А.В.** ЛЕФЛУНОМИД (АРАВА) В ТЕРАПИИ РЕВМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ 19

**Гульнева М.Ю.** МИКРОЭКОЛОГИЯ КИШЕЧНИКА БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ 20

**Гурьянова А.М., Козлова Л.К.** СТЕПЕНЬ ПОВРЕЖДЕНИЯ ЭНДОТЕЛИЯ И ВАЗОРЕГУЛИРУЮЩАЯ ФУНКЦИЯ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ ВО ВЗАИМОСВЯЗИ С ОСОБЕННОСТЯМИ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ПРИ АНКИЛОЗИРУЮЩЕМ СПОНДИЛОАРТРИТЕ 21

**Елисеева Л.Н., Давыдова А.Ф.** ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕФЛЮНАМИДА В ЛЕЧЕНИИ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА 22

**Журавлева М.О., Климова О.П., Багирова Г.Г.** ЛЕЧЕНИЕ РЕАКТИВНЫХ АРТРИТОВ 23

**Журавлева М.О., Климова О.П.** ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ ПРЕПАРАТОМ АРТРОФООН РЕВМАТОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ 25

**Камфарина И.А., Ханова Е.А.** ВОЗМОЖНОСТИ КОНСУЛЬТАТИВНОЙ ПОЛИКЛИНИКИ ОБЛАСТНОЙ БОЛЬНИЦЫ В ДИАГНОСТИКЕ РЕВМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ 26

**Карпова О.В., Бедина С.А., Емельянов Н.И., Хортиева С.С., Мартемьянов В.Ф.** ОПРЕДЕЛЕНИЕ АКТИВНОСТИ АДЕНИНДЕЗАМИНАЗЫ В РЕВМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ 28

**Кравцова О.Н., Багирова Г.Г.** ФАКТОРЫ РИСКА СУСТАВНОГО СИНДРОМА У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА 29

**Кравцова О.Н.** ЭПИДЕМИОЛОГИЯ СУСТАВНОГО СИНДРОМА СРЕДИ ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА 30

**Кузнецов В.И., Слюсарь О.П., Коренская Е.Г., Ермолаева Н.А., Хафиз Эйза Сибхан Азраг** К ИССЛЕДОВАНИЮ АКТИВНОСТИ КСАНТИНДЕГИДРОГЕНАЗЫ В ПЛАЗМЕ КРОВИ ПРИ РЕВМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ 31

**Кукушкина Е.В., Мозговая Е.Э., Мартемьянов В.Ф., Зборовская И.А., Стажаров М.Ю.** АКТИВНОСТЬ ПУРИННУКЛЕОЗИДФОСФОРИЛАЗЫ В ЛИЗАТАХ ЛИМФОЦИТОВ, ЭРИТРОЦИТОВ И ПЛАЗМЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ 32

**Кукушкина Е.В., Фофанова Н.А., Хортиева С.С., Бедина С.А., Мартемьянов В.Ф.** АКТИВНОСТЬ ГУАНИНДЕЗАМИНАЗЫ И ГУАНОЗИНДЕЗАМИНАЗЫ В ЛИЗАТАХ ЭРИТРОЦИТОВ БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ 33

**Курушина О.В., Барулин А.Е.** ОЦЕНКА СОЦИАЛЬНО-ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМИ БОЛЕВЫМИ СИНДРОМАМИ В ОБЛАСТИ СПИНЫ 35

**Лазарева Н.В., Козлова Л.К., Митрофанова Е.Ю.** ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ РИТМА СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ СТАДИЯХ СИНДРОМА РЕЙНО 36

**Майко О.Ю., Багирова Г.Г., Позднякова Е.С., Кошеленко Л.А., Климова О.П.** ВЛИЯНИЕ ДЛИТЕЛЬНОГО КУРСОВОГО ЛЕЧЕНИЯ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ПРЕПАРАТОВ ХОНДРОИТИН СУЛЬФАТА НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ ОСТЕОАРТРОЗОМ 37

**Майко О.Ю., Попова Л.В., Лигостаева Т.С., Звездина Л.И., Савенкова Т.А.** ВЗАИМОСВЯЗЬ АЛЬГО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПАРАМЕТРОВ С ПОКАЗАТЕЛЯМИ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У БОЛЬНЫХ ОСТЕОАРТРОЗОМ 38

**Мартемьянов В.Ф., Абрамов Н.Б., Герусов Ю.И., Слюсарь О.П., Ермолаева Н.А.** ПЛАЗМЕННАЯ АКТИВНОСТЬ АМФ-ДЕЗАМИНАЗЫ ПРИ НЕКОТОРЫХ РЕВМАТИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЯХ 40

**Мартемьянов В.Ф., Зборовский А.Б., Филимонова Ю.К., Мозговая Е.Э., Кукушкина Е.В.** АКТИВНОСТЬ ЭНЗИМОВ ГУАНИЛОВОГО ПУЛА ПУРИНОВОГО МЕТАБОЛИЗМА В ПЛАЗМЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ 41

**Мартемьянов В.Ф., Пересыпкин М.В., Зборовский А.Б., Слюсарь О.П., Пересыпкин В.В.** АКТИВНОСТЬ ПУРИННУКЛЕОЗИДФОСФОРИЛАЗЫ ПРИ РЕВМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ 42

**Мартемьянов В.Ф., Рогаткина Т.Ф., Ермолаева Н.А., Некрасова С.П., Морозова Т.А.** КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ АКТИВНОСТИ АДЕНОЗИНДЕЗАМИНАЗЫ В ЛИЗАТАХ ЭРИТРОЦИТОВ ПРИ РЕВМАТИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЯХ 44

**Маслакова Л.А., Емельянов Н.Н., Москвитина О.В., Красильников А.Н., Шилова Л.Н.** АНТИТЕЛА К ФЕРМЕНТАМ АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ КАК ВОЗМОЖНЫЕ ФАКТОРЫ ЭНДОГЕННОЙ РЕГУЛЯЦИИ АКТИВНОСТИ ЭНЗИМОВ 45

**Махачев М.А., Маслова-Сорокина Е.В., Александрова Н.В., Алехина И.Ю., Зборовская И.А.** РОЛЬ АНТИТЕЛ К АДЕНОЗИНДЕЗАМИНАЗЕ И КСАНТИНОКСИДАЗЕ В ДИАГНОСТИКЕ КЛИНИЧЕСКИХ ВАРИАНТОВ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ 46

**Мкртычян О.Х., Синеокий Д.А., Ханов А.Г.** РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ ГОСПИТАЛИЗИРОВАННОЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ 48

**Мнацаканян С.Г., Хрипунова И.Г., Швец Е.О., Кутепова Т.Ф., Хрипунова А.А.** ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ РИТУКСИМАБА У БОЛЬНЫХ С СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ 49

**Мнацаканян С.Г., Швец Е.О., Кутепова Т.Ф., Хрипунова И.Г.** ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ БОЛЕЗНИ БЕХТЕРЕВА У ЖЕНЩИН 50

**Мозговая Е.Э., Зборовский А.Б., Стажаров М.Ю., Ермолаева Н.А.** АКТИВНОСТЬ РЯДА ПУРИНОВЫХ ЭНЗИМОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ СУСТАВОВ ПРИ АНКИЛОЗИРУЮЩЕМ СПОНДИЛОАРТРИТЕ 51

**Мозговая Е.Э., Пересыпкин М.В., Пересыпкин В.В., Бедина С.А.** НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЙ АКТИВНОСТИ ФЕРМЕНТОВ МЕТАБОЛИЗМА ПУРИНОВ ПРИ АНКИЛОЗИРУЮЩЕМ СПОНДИЛОАРТРИТЕ 52

**Морозова Т.А., Некрасова С.П., Мякишев М.В., Мозговая Е.Э., Мартемьянов В.Ф.** КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ АКТИВНОСТИ ГУАНОЗИНДЕЗАМИНАЗЫ В ПЛАЗМЕ КРОВИ ПРИ РЕВМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ 53

**Мякишев М.В., Мартемьянов В.Ф., Рогаткина Т.Ф., Емельянов Н.И., Стажаров М.Ю.** АКТИВНОСТЬ ГУАНОЗИНФОСФОРИЛАЗЫ ПРИ РЕВМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ 55

**Немцов Б.Ф., Шишкина И.А.** КОНЦЕНТРАЦИЯ ПРОСТАГЛАНДИНА Е2 В СЫВОРОТКЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ И ЕЁ ИЗМЕНЕНИЕ НА ФОНЕ ПРИЁМА НЕСТЕРОИДНЫХ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ 56

**Ненашева Н.В., Матасова Н.А., Кочнева Л.И., Аветисова Э.Р., Зборовский А.Б.** АНТИТЕЛООБРАЗОВАНИЕ К СИСТЕМЕ ЭЛАСТИН-ЭЛАСТАЗА У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ, СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ И СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ 57

**Никитина Н.М., Ребров А.П.** ВАЗОРЕГУЛИРУЮЩАЯ ФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ 59

**Оранский С.П., Елисеева Л.Н., Васинова Ю.В., Ичмелян А.М.** ВЗАИМОСВЯЗЬ АНЕМИИ ХРОНИЧЕСКОГО ВОСПАЛЕНИЯ И ЦИТОКИНОВОГО ДИСБАЛАНСА У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ 60

**Парамонова О.В., Емельянова О.И., Ненашева Н.В., Зборовская И.А., Гонтарь И.П.** НАРУШЕНИЕ ГУМОРАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ И АУТОТИРЕОИДНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ 61

**Раскина Т.А., Бак Т.С., Летаева М.В., Протасова Т.В., Аверкиева Ю.В.** ЗАВИСИМОСТЬ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ С ИБС ОТ СОСТОЯНИЯ МИНЕРАЛЬНОЙ ПЛОТНОСТИ КОСТИ 63

**Раскина Т.А., Летаева М.В., Протасова Т.В., Пинтова Т.А.** СВЯЗЬ МЕЖДУ МИНЕРАЛЬНОЙ ПЛОТНОСТЬЮ КОСТИ И НАЛИЧИЕМ РЕВМАТОИДНОГО ФАКТОРА У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ МУЖСКОГО ПОЛА 64

**Раскина Т.А., Летаева М.В., Протасова Т.В., Пинтова Г.А.** СВЯЗЬ МЕЖДУ МИНЕРАЛЬНОЙ ПЛОТНОСТЬЮ КОСТИ И АКТИВНОСТЬЮ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА У БОЛЬНЫХ МУЖСКОГО ПОЛА 65

**Рудыкина О.А., Черкесова Е.Г., Яшина Ю.В., Грехов Р.А., Харченко С.А., Сулейманова Г.П., Папков А.Ю., Чернов А.С.** КЛИНИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ СТРУКТУРНО-РЕЗОНАНСНОЙ ЭЛЕКТРОМАГНИТНОЙ ТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ИДИОПАТИЧЕСКИМ АНКИЛОЗИРУЮЩИМ СПОНДИЛОАРТРИТОМ 66

**Рыбак В.А., Гордеева И.Е., Бабушкин Я.Х.** СРАВНЕНИЕ ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ ДОРСАЛГИЙ У ВРАЧЕЙ-НЕВРОЛОГОВ И У ИХ ПАЦИЕНТОВ 67

**Сатыбалдыев А.М., Гуслик К.А., Мач Э.С., Акимова Т.Ф.** ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ - ПРЕДИКТОР ОСТЕОНЕКРОЗА ГОЛОВКИ БЕДРА У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА В РАННЕМ ПЕРИОДЕ БОЛЕЗНИ? 69

**Сизова Л.В.** ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ АНТИТЕЛ К МОДИФИЦИРОВАННОМУ ЦИТРУЛЛИНИРОВАННОМУ ВИМЕНТИНУ ПРИ РАННЕМ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ 70

**Симонова О.В., Немцов Б.Ф., Сухих Е.Н.** ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ БАЗИСНОЙ ТЕРАПИИ НА ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ СТАТУС И КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ 71

**Скрябина Е.Н., Гайдукова И.З., Осипянц Р.А.** ДИАГНОСТИКА СИНДРОМА ЛЕКАРСТВЕННОЙ ВОЛЧАНКИ 73

**Слюсарь О.П., Мартемьянов В.Ф., Коренская Е.Г., Стажаров М.Ю., Бедина С.А.** К ИССЛЕДОВАНИЮ АКТИВНОСТИ ГУАНИНДЕЗАМИНАЗЫ ПРИ РЕВМАТИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЯХ 74

**Стажаров М.Ю., Кукушкина Е.В., Мартемьянов В.Ф., Филимонова Ю.К.** ЭНЗИМНЫЙ ПРОФИЛЬ КРОВИ БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ КЛИНИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ ЗАБОЛЕВАНИЯ 75

**Сулейманова Г.П., Грехов Р.А., Харченко С.А., Чернов А.С., Зборовская И.А.** ОСОБЕННОСТИ ВЗАИМОСВЯЗЕЙ ФАКТОРА БОЛИ И ЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ ФИБРОМИАЛГИЕЙ 76

**Сухих Е.Н., Немцов Б.Ф., Симонова О.В.** ВЛИЯНИЕ ТЕРАПИИ МЕТОТРЕКСАТОМ НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ АНКИЛОЗИРУЮЩИМ СПОНДИЛОАРТРИТОМ 78

**Трифанова Ю.А.** СИНДРОМ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ МИОКАРДА-3 (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ) 79

**Трофименко А.С., Симакова Е.С., Емельянова О.И., Трубенко Ю.А., Гонтарь И.П.** ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МАГНИТОУПРАВЛЯЕМЫХ ГРАНУЛ ДЛЯ ОЧИСТКИ КРОВИ БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ ОТ ДНК-СОДЕРЖАЩИХ ИММУННЫХ КОМПЛЕКСОВ 80

**Филимонова О.Г., Симонова О.В., Немцов Б.Ф.** ЗАВИСИМОСТЬ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ И ВАРИАБЕЛЬНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА ОТ УРОВНЯ ДЕПРЕССИИ У БОЛЬНЫХ ПСОРИАТИЧЕСКИМ АРТРИТОМ 82

**Ханов А.Г.** ДОСТУПНАЯ РЕВМАТОЛОГИЧЕСКАЯ ПОМОЩЬ 84

**Ханов А.Г., Юдина О.П.** КЛИНИЧЕСКОЕ СООТНОШЕНИЕ СОЭ И СРБ ПРИ РЕВМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ 85

**Харитонова И.А., Ребров А.П.** ОПРЕДЕЛЕНИЕ С-РЕАКТИВНОГО БЕЛКА У БОЛЬНЫХ ГОНАРТРОЗОМ И ЕГО ИЗМЕНЕНИЯ НА ФОНЕ РАЗЛИЧНОЙ ТЕРАПИИ 86

**Хафиз Эйза Сибхан Азраг, Стажаров М.Ю., Мартемьянов В.Ф., Кузнецов В.И., Зборовская И.А.** АКТИВНОСТЬ КСАНТИНОКСИДАЗЫ В ПЛАЗМЕ КРОВИ ПРИ ОСНОВНЫХ РЕВМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ 87

**Хрипунова И.Г., Хрипунова А.А., Мнацаканян С.Г.** КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ РЕАКТИВНЫХ АРТРИТОВ 89

**Чернышева Т.В.** ВОЗМОЖНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ КОМБИНАЦИИ ДВУХ НЕСТЕРОИДНЫХ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ВЕРТЕБРОГЕННЫМ СИНДРОМОМ БОЛИ В НИЖНЕЙ ЧАСТИ СПИНЫ (ОВБНС) 89

**Чернышева Т.В., Журавлева М.О., Багирова Г.Г.** АРТРОСОНОГРАФИЯ КАК МЕТОД ОЦЕНКИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В СУСТАВАХ ПРИ РЕАКТИВНЫХ АРТРИТАХ 91

**Шилова Л.Н., Емельянов Н.Н., Трубенко Ю.А., Красильников А.Н., Зборовский А.Б.** АНТИТЕЛА К АДЕНОЗИНДЕЗАМИНАЗЕ ПРИ РАЗНЫХ ФОРМАХ СКЛЕРОДЕРМИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА 92

**Шишкина И.А.** ВЛИЯНИЕ НАЙЗА НА СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ НА ФОНЕ БАЗИСНОЙ ТЕРАПИИ НИЗКИМИ ДОЗАМИ МЕТОТРЕКСАТА 94

**Юдина О.П., Ханов А.Г.** КЛИНИЧЕСКАЯ ТРАКТОВКА СООТНОШЕНИЯ ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ВОСПАЛЕНИЯ 95

**Яковлева Е.В., Елисеева Л.Н., Оранский С.П., Ичмелян А.М.** ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЙ АГРЕГАЦИОННЫХ СВОЙСТВ ТРОМБОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ 96

**Юбилей.** К 80-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ АКАДЕМИКА РАМН А.Б. ЗБОРОВСКОГО 98

**АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ СОВРЕМЕННОЙ РЕВМАТОЛОГИИ**

Сборник научных работ (выпуск XXVI)

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

УРАМН «НИИ клинической и экспериментальной ревматологии РАМН»
400138, Волгоград, ул. Землячки 76

Подписано в печать 10.03.2009.
Бумага офсетная. Гарнитура Verdana, Book Antiqua. Печать офсетная.
Формат 60x84/16. Физ. печ. л. 6,75. Усл. п. л. 7,0.
Тираж 300 экз. Заказ № 2769.

Отпечатано: ООО «Царицынская полиграфическая компания»
400137, Волгоград, б-р 30-летия Победы, 11а,
Тел./факс (8442) 39-40-13