Федеральное агентство научных организаций

Федеральное государственное бюджетное научное учреждение
«Научно-исследовательский институт клинической
и экспериментальной ревматологии»

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Волгоградский государственный медицинский
университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации

АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ СОВРЕМЕННОЙ РЕВМАТОЛОГИИ

СБОРНИК НАУЧНЫХ РАБОТ

Под редакцией
академика РАН, заслуженного деятеля науки РСФСР,
профессора А. Б. ЗБОРОВСКОГО

ВЫПУСК ТРИДЦАТЬ ТРЕТИЙ

Волгоград
2016

УДК 616-002.77 (06)

Актуальные проблемы современной ревматологии. Сборник научных работ / Под ред. академика РАН А. Б. Зборовского. – Вып. XXXIII, – 88 с.

ISBN 978-5-9666-0189-8

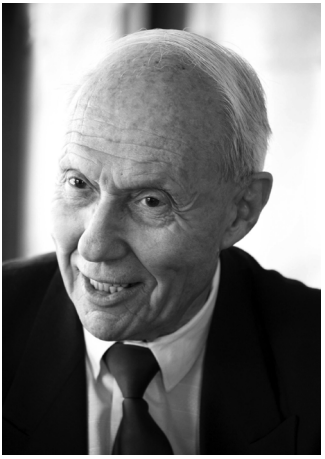
Настоящий сборник включает научные работы в области ревматологии, представленные ведущими клиническими, исследовательскими центрами, высшими учебными заведениями России. Рассматриваются вопросы этиологии, патогенеза, эпидемиологии, диагностики, лечения и реабилитации ревматических заболеваний.

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

Обложка: Espinel (1994 год), анализируя картину «Спящий Амур» М. Караваджо (1608 год), перечисляет следующие симптомы: кожа желтая, щеки отечные, цианоз губ и ушей, нарушение прикуса, впалая грудь, воспаленные суставы. Положение головы свидетельствует о поражении шейного отдела позвоночника. Возможный диагноз: ювенильный ревматоидный артрит, осложненный сердечной недостаточностью, системным некротизирующим васкулитом.

ISBN 978-5-9666-0189-8

© Зборовская И. А., 2016
© ФГБНУ «НИИ КиЭР», 2016



22 октября 2016 года ушел из жизни Александр Борисович Зборовский, академик РАН, доктор медицинских наук, профессор кафедры госпитальной терапии, военно-полевой терапии с курсом клинической ревматологии ФУВ ФГБОУ ВО «ВолгГМУ» Минздрава России, Заслуженный деятель науки РСФСР.

Александр Борисович – основатель волгоградской научной школы ревматологов – внес существенный вклад в развитие отечественной медицинской науки. Его судьба неразрывно связана с историей становления Научно-исследовательского института клинической и экспериментальной ревматологии, бессменным директором которого он был, начиная с момента открытия в 1968 году в Волгограде Проблемной научно-исследовательской ревматологической лаборатории МЗ СССР, до 2009 года.

Выдающийся врач-терапевт, ревматолог, ученый, педагог и общественный деятель Зборовский Александр Борисович всей своей жизнью, многолетней неустанной деятельностью подавал яркий пример служения людям.

Основные научные направления исследований А. Б. Зборовского касаются отдельных вопросов кардиологии, гастроэнтерологии, аллергологии, но главный акцент в научной и врачебной деятельности был сделан на разработку методов ранней диагностики, лечения и профилактики ревматических болезней.

Зборовским А. Б. описаны различные варианты клинического течения ревматических заболеваний, разработан комплекс клинико-инструментальных и иммуно-биохимических 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 осуществлялась разработка энзимных методов диагностики ревматических заболеваний, технологий, основанных на применении полученных иммобилизированных гранулированных антигенных препаратов с магнитными свойствами; проводились клинико-иммуно-биохимические исследования при заболеваниях внесуставных мягких тканей, на основе которых разработаны оригинальные методы диагностики и новые подходы к патогенетической терапии этих болезней; изучались психосоматические изменения при ревматических заболеваниях, 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 организма, 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 ревматологических больных: комплексная гормональ-

но-медикаментозная терапия, гемоиммуносорбция, пульс-терапия, внутрисуставное введение лекарственных препаратов.

А. Б. Зборовский играл важную роль в подготовке высококвалифицированных научно-педагогических кадров. Им создана солидная школа ревматологов, хорошо известная в России и за ее пределами. Под его руководством подготовлено 14 докторских и 137 кандидатских диссертаций. Многие из его учеников работают доцентами и заведующими кафедрами в высших учебных заведениях Волгограда, других городов России, СНГ и дальнего зарубежья. Ему принадлежит 996 печатных работ, 17 монографий, 20 патентов и авторских свидетельств на изобретения. Под его редакцией издано 33 тематических научных сборника, ряд методических разработок по вопросам внутренних болезней.

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

Александра Борисовича высоко ценили в международном научном сообществе. В течение ряда лет А. Б. Зборовский был вице-президентом Европейского комитета ревматологов, членом редакционной коллегии журнала «Бюллетень ЕУЛАР». Александр Борисович – почетный член ревматологических Лиг Германии и Чехословакии, Международного общества имени Пуркинье.

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). 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).

Александр Борисович любил жизнь и примером своего жизненного пути учил жить нас, учил целеустремленности, честному отношению к своим делам, умению преодолевать трудности и добиваться цели. Нам, ученикам Александра Борисовича, будет очень не хватать его. Но созданная академиком РАН А. Б. Зборовским Волгоградская научная ревматологическая школа продолжает жить, поддерживая заложенные им традиции, воплощая в жизнь его начинания.

Александров А. В., Ненашева Н. В., Александрова Н. В., Зборовская И. А.

ИЗМЕНЕНИЕ ВЫРАЖЕННОСТИ ДЕПРЕССИИ У БОЛЬНЫХ С ОСТЕОАРТРОЗОМ И РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ ПОД ВЛИЯНИЕМ ОБЩЕЙ МАГНИТОТЕРАПИИ

ФГБНУ «НИИ КиЭР», Волгоград, РФ

Цель исследования. Изучение влияния метода общей магнитотерапии (на комплексе «Мультимаг») на выраженность депрессии у больных ревматоидным артритом (РА) и остеоартрозом (ОА).

Материалы и методы. В исследование были включены 57 больных с достоверным диагнозом РА (25 мужчин и 32 женщины в возрасте от 26 до 70 лет). Средний возраст пациентов составил 50,45±10,12 лет. Структура стадий РА у изучаемых больных выглядела таким образом: очень ранняя у 3 больных (5,26 %), ранняя стадия у 5 пациентов (8,77 %), развернутая – у 27 (47,37 %), поздняя – у 22 (38,60 %). Также под нашим наблюдением находилось 115 больных с достоверным диагнозом ОА (94 женщины и 21 мужчина в возрасте от 31 до 74 лет). Средний возраст больных составил 57±8,3 лет. Распределение пациентов по стадии патологического процесса было следующим: I стадия ОА диагностирована у 12 больных, II – у 85 больных, III – у 18 пациентов. У 107 пациентов (93,04 %) отмечена генерализованная форма заболевания.

Критериями включения в исследование пациентов явились: возраст больных от 18 до 70 лет; наличие достоверного диагноза РА и ОА; добровольное письменное информированное согласие пациентов на участие в исследовании. В исследование не включались больные в возрасте < 18 и > 70 лет; с IV стадией ОА (невозможность длительного нахождения в статическом положении во время процедуры); наличием ожирения (индекс массы тела больше 30); с анкилозами и подвывихами (невозможность длительного нахождения в статическом положении во время процедуры); нарушениями сердечного ритма; наличием инородных магнитных тел (электростимулятор); геморрагическими васкулитами и другими патологическими процессами, сопровождающимися повышенной кровоточивостью; выраженной недостаточностью кровообращения IIБ – III стадий; системными заболеваниями крови; острыми инфекционными заболеваниями; сопутствующей тяжелой соматической патологией; беременностью; индивидуальной непереносимостью воздействия магнитного поля.

После стационарного лечения пациенты направлялись на климатобальнеологический курорт (Филиал «Санаторно-курортный комплекс «Вулан» ФГБУ «РНЦ МРиК», Геленджик, Краснодарский край), где они получали комплексное восстановительное лечение, включающее общую магнитотерапию бегущими магнитными полями от аппаратно-программного комплекса «Мультимаг» (10 ежедневных сеансов общей магнитотерапии бегущими магнитными полями по методике лечения болезней опорно-двигательного аппарата).

Для оценки наличия депрессивных симптомов у больных ОА и РА на период исследования использовался опросник депрессивности Бека. Опросник основан на клинических наблюдениях и описании симптомов, которые часто встречаются у де-

прессивных психиатрических пациентов. Систематизация этих наблюдений позволила выделить 21 утверждение, каждое из которых представляет собой отдельный психопатологический тип.

Результаты исследования и обсуждение. Результаты психологического исследования выраженности депрессии с использованием теста Бека у больных ОА и РА до восстановительного лечения показали, что у исследуемых пациентов выявлена легкая степень депрессии: среднее количество баллов составило 13,6±8,4 и 13,04±8,10 соответственно.

После проведенной терапии в обеих группах отмечалось достоверное снижение уровня депрессии до 10,3±7,5 в случае с ОА (p=0,038) и до 11,4±7,3 для больных с РА (p=0,047). При этом менее динамичная картина у пациентов с РА сопровождалась более выраженной трансформацией соотношения степеней депрессии. При общей тенденции к уменьшению тяжести депрессии у больных ОА и РА в последней группе очевиден переход всех больных с изначальной тяжелой депрессией в менее тяжелые степени психопатологического состояния. Менее выраженная динамика у больных ОА, видимо, связана с наличием у них хронического болевого синдрома, что практически всегда ведет к фиксации больных на их болезненном состоянии, затрудняет процесс терапии, неблагоприятно отражается на социально-психологической адаптации пациентов.

Выраженный антидепрессивный эффект общей магнитотерапии у больных РА, по-видимому, связан с влиянием данного метода терапии не только на болевой и воспалительный компонент, но и на деятельность центральной и вегетативной нервной системы, эндокринной системы и центральной гемодинамики. В результате общая магнитотерапия в комплексном лечении пациентов с РА не только улучшает показатели физического состояния больных, но и снижает уровень психической дезадаптации пациентов и эмоционального дискомфорта.

Выводы. Воздействие общей магнитотерапии на возможный морфологический субстрат опосредованно, через снижение боли и воспаления, влечет за собой позитивное изменение психостатуса больных ОА и РА. Положительное влияние, оказываемое реабилитационными методами лечения, в том числе методом общей магнитотерапии, на выраженность депрессии, более выраженно проявляется у больных РА. Однако использование общей магнитотерапии в комплексе стандартных методов санаторно-курортного лечения оправдано и у пациентов с ОА.

Алехина И. Ю., Бенедицкая Е. В., Александрова Н. В., Ненашева Н. В., Александров А. В.

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ДИАГНОСТИКИ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫХ ВАРИАНТОВ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ МЕТОДОВ ОПРЕДЕЛЕНИЯ АНТИТЕЛ К ГУАНИНДЕЗАМИНАЗЕ И ПУРИННУКЛЕОЗИДФОСФОРИЛАЗЕ

ФГБНУ «НИИ КиЭР», Волгоград, РФ

Иммунологическая картина системной красной волчанки (СКВ) характеризуется широким спектром биомаркеров (показатели острой фазы воспаления, аутоантитела, генетические маркеры, цитокины и др.). Причем характерный для

СКВ широкий спектр аутоантител обусловлен, в первую очередь, многообразием аутоантигенов, модифицированных и освобожденных в ходе апоптоза. Расширение спектра иммунологических методов диагностики СКВ может быть обеспечено внедрением в лабораторную практику иммуноферментного метода на основе иммобилизированных ферментов. Наиболее перспективными в этом плане представляются ферменты антиоксидантной системы и системы пуринового метаболизма (ПМ), нарушения в функционировании которых при СКВ наиболее выражены. Гуаниндезаминаза (гуанинаминогидралаза, гуаназа, Е.С. 3.5.4.3) – один из основных ферментов ПМ, относится к группе гидролаз, действует на C-N-связи в структуре N-CH-N циклических аминов и катализирует гидролитическое дезаминирование гуанина с образованием ксантина и аммиака. Пуриннуклеозидфосфорилаза (пуриннуклеозид: ортофосфатрибозил-трансфераза, ЕС 2.4.2.1) относится к классу трансфераз, подклассу пентозилтрансфераз и катализирует реакцию обратимого фосфоролиза пуриновых нуклеозидов до соответствующего пуринового основания. С активностью ферментов гуаниновой ветви обмена пуриновых производных связаны процессы созревания Т-клеток и развитие Т-клеточного иммунитета в организме, а также процессы деградации пуринового нуклеозида – гуанозина, обладающего выраженной регуляторной и физиологической активностью.

Цель работы. Разработка дополнительных критериев лабораторной диагностики СКВ с помощью иммобилизированных антигенных наносистем (АНС) на основе гуаниндезаминазы (ГДА) и пуриннуклеозидфосфорилазы (ПНФ).

Материалы и методы.

Исследовалась сыворотка крови 30 практически здоровых лиц (контрольная группа: 17 женщин и 13 мужчин в возрасте от 25 до 47 лет) и 60 больных СКВ (55 женщин и 5 мужчин; средний возраст – 36,32±15,27 лет; продолжительность заболевания – 7,97±7,35 лет). У 9 больных СКВ констатирована I степень, у 34 – II степень и у 17 – III степень активности патологического процесса. Показатели активности SLEDAI (8,7±5,9 баллов) и ECLAM (5,4±2,8 баллов) также демонстрировали небольшое число больных СКВ, имеющих неактивную фазу заболевания. Объектом исследований служила сыворотка крови. Антитела к ГДА (анти-ГДА) и ПНФ (анти-ПНФ) определялись в сыворотке крови по модифицированной методике ELISA-теста с использованием АНС, для получения которых применяли метод эмульсионной полимеризации в потоке газообразного азота с включением магнитного материала и соответствующей антигенной матрицы (И. П. Гонтарь, 2002).

Результаты.

При исследовании сыворотки крови здоровых лиц (контрольная группа) на содержание антител были получены следующие результаты: уровень анти-ГДА (M±m) составил 0,082 ± 0,024 Ед, анти-ПНФ – 0,067 ± 0,019 Ед.

У больных СКВ анти-ГДА были выявлены в 48,3 % случаев (в контрольной группе – в 10 %), по сравнению со здоровыми лицами было обнаружено достоверное увеличение содержания анти-ГДА (M(SD): 0,132 (0,084) против 0,032 (0,0219), $p<0,001$; дисперсионный анализ в варианте с неравными дисперсиями). Также отмечена положительная корреляция уровня анти-ГДА со значениями индекса SLEDAI ($r=0,36$). Наиболее высокие уровни анти-ГДА отмечались у больных СКВ с поражением печени ($p=0,024$), почек ($p=0,016$) и у больных с выраженным цитопеническим синдромом ($p=0,039$).

Анти-ПНФ были выявлены у 19 (41,3 %) больных СКВ (в контрольной группе – ни у одного обследованного) и их уровень коррелировал с увеличением индекса SLEDAI (p=0,012), индекса повреждения SLICC/ACR (p=0,29). В группе больных СКВ, имеющих повышенные уровни анти-ПНФ, наблюдалось достоверно более частое поражение почек (хи-квадрат с поправкой Йейтса = 7,34, p=0,006) и сердечно-сосудистой системы (хи-квадрат с поправкой Йейтса = 3,78, p=0,048).

Более частое обнаружение анти-ГДА и анти-ПНФ у больных СКВ с поражением почек, а также положительная корреляционная связь с величиной протеинурии при этом заболевании могут служить косвенными доказательствами важной роли данных антител в патогенезе нефропатии при СКВ. Наличие исследуемых антител к ферментам ПМ (анти-ГДА и анти-ПНФ) в сыворотке крови больных СКВ с поражением почек может свидетельствовать о глубине нарушения анаболических и деструктивных процессов при данном заболевании.

Выводы.

Изучение процессов образования антител к ферментам пуринового метаболизма (ПМ) может быть использовано для составления более полной картины иммунологических нарушений, составляющих основу системных заболеваний соединительной ткани в целом и СКВ в частности. Показатели содержания антител к ферментам ПМ (анти-ГДА и анти-ПНФ) могут использоваться в качестве дополнительных маркеров наличия органных поражений в диагностике клинических проявлений СКВ.

Ахвердян Ю. Р., Полякова Ю. В., Сивордова Л. Е., Заводовский Б. В., Чернов А. С.

УРОВЕНЬ ВИСФАТИНА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ У ЗДОРОВЫХ ЛИЦ

ФГБНУ «НИИ КиЭР», ФГБОУ ВО «ВолгГМУ» Минздрава России, Волгоград, РФ

Цель работы.

Исследовать уровень висфатина в сыворотке крови у здоровых лиц, что необходимо для создания представления о нормальных величинах данного показателя у лиц, не имеющих заболеваний суставов.

Материалы и методы.

Мы обследовали 60 практически здоровых лиц, из них 40 (66,67 %) женщин и 20 (33,33 %) мужчин в возрасте от 22 до 55 лет, без жалоб на боли в суставах в течение жизни. Средний возраст женщин составил 48,8±2,3 года, мужчин – 46,35±2,30 лет. 30 человек было с индексом массы тела (ИМТ) от 18,5-24,9 кг/м^2, 30 человек – от 25 до 29,9 кг/м^2. Обследованные соматически были практически здоровы, не имели заболеваний суставов и не предъявляли жалоб, указывающих на наличие заболеваний суставов.

Уровень висфатина в сыворотке крови определялся непрямым твердофазным иммуноферментным методом с использованием коммерческих тест-систем (RaiBiotech, cat№ EIA-VIS-1).

Статистическая обработка данных клинического обследования проводилась с использованием программных пакетов «STATISTICA 10.0 для Windows». Количественные данные обрабатывали статистически с использованием параметрического

критерия достоверности Стьюдента, качественные данные с использованием непараметрического критерия достоверности «хи-квадрат».

Полученные результаты/обсуждение.

Средний уровень висфатина в сыворотке крови у здоровых лиц составил 2,43±0,17 нг/мл (M±м). Уровень нормальных значений висфатина у здоровых лиц, определяемый как M ± 2σ, составил от 0 до 5,07 нг/мл. Имелась некоторая тенденция к увеличению уровня висфатина с возрастом, но она была недостоверной (p>0,05).

Также была проанализирована зависимость уровня висфатина от индекса массы тела (ИМТ) и возраста. Данные представлены в таблицах 1, 2. Подтверждена достоверная разница уровней циркулирующего висфатина в зависимости от ИМТ (p=0,017).

Таблица 1.

Зависимость уровня висфатина от индекса массы тела у здоровых лиц

Индекс массы тела (кг/м^2)	Количество обследованных	Средний уровень висфатина, нг/мл (M±м)
Менее 25	30 (50 %)	2,02±0,17
25-29,9	30 (50 %)	2,84±0,28
Вся группа	60 (100 %)	2,43±0,17

Таблица 2.

Зависимость уровня висфатина от возраста у здоровых лиц

Показатель	Число лиц контрольной группы n=60	Средний уровень висфатина в сыворотке крови, нг/мл (M±м)
20-30 лет	9 (15 %)	2,35±0,59
31-40 лет	10 (16,67 %)	2,45±0,57
41-50 лет	8 (13,33 %)	2,33±0,40
51-60 лет	23 (38,33 %)	2,36±0,32
61-65 лет	10 (16,67 %)	2,5±0,54
Вся группа	60 (100 %)	2,43±0,17

Учитывая достоверную разницу уровня висфатина в зависимости от ИМТ мы рассчитали нормальные значения висфатина для групп с ИМТ от 18,5 до 24,9 кг/м^2 и от 25 до 29,9 кг/м^2. Уровень нормальных значений НФРТ у здоровых лиц с ИМТ от 18,5 до 24,9 кг/м^2 составил 0,14 – 3,9 нг/мл, с ИМТ от 25 до 29,9 кг/м^2–0 – 5,9 нг/мл. Лица с ИМТ более 29,9 кг/м^2 в исследование не набирались.

Выводы/заключение.

В нашем исследовании был определен уровень висфатина в крови здоровых лиц. Подтверждена достоверная разница уровней висфатина в зависимости от ИМТ (p=0,017), рассчитаны нормальные значения висфатина в зависимости от значения ИМТ.

Бабаева А. Р., Калинина Е. В., Звоноренко М. С.

НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ТЕРАПИИ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

ФГБОУ ВО «ВолгГМУ» Минздрава России, Волгоград, РФ

Ревматоидный артрит (РА) остается одной из наиболее актуальных медицинских и социальных проблем. В настоящее время доказана роль внутриклеточных сигнальных систем, в частности, системы JAK-STAT, в активации иммунокомпетентных клеток в ответ на различные внеклеточные агенты. В связи с этим перспективным направлением коррекции иммунопатологических нарушений стало применение ингибиторов тирозинкиназы. К таким препаратам относится тофацитиниб (торговое наименование – Яквинус), представляющий собой обратимый конкурент АТФ-связывающего сайта JAK.

Целью исследования явилась оценка эффективности и безопасности ТОФА (Яквинус) в открытом несравнительном исследовании у пациентов с РА, не достигших низкой активности либо ремиссии по критериям EULAR под воздействием синтетических болезнь-модифицирующих препаратов либо биологических агентов.

Материалы и методы. Под наблюдением находилось 15 пациентов с достоверным диагнозом РА (критерии ACR 1987, EULAR 2010). Среди включенных в исследование пациентов было 12 женщин и 3 мужчин в возрасте от 31 до 64 лет (средний возраст 51,67 года). У всех пациентов имела место развернутая (у 3 пациентов), либо поздняя (у 12 пациентов) клиническая стадия эрозивного артрита с преимущественным поражением мелких суставов кистей, рентгенологическая стадия не ниже 3-й. Серопозитивный вариант РА диагностирован у 11 пациентов, серонегативный по ревматоидному фактору (РФ) вариант РА имел место у 4 пациентов. Все включенные в исследование пациенты были серопозитивны по АЦЦП – антителам к циклическому цитруллинированному пептиду. Степень активности заболевания по индексу DAS28 варьировала от 4,71 до 6,65 баллов (среднее значение 5,74±2,1 балла), причем, у 13 пациентов она соответствовала уровню высокой активности (индекс DAS28 > 5,1) и лишь у 2человек индекс DAS28 был менее 5,1 балла.

Все пациенты до включения в настоящее исследование получали стандартную противоревматическую терапию, которая не была достаточно эффективной. Одна пациентка наряду со стандартной терапией получала ранее курсовое лечение ритуксимабом (2 г на курс). Следует отметить, что 6 пациентов наряду с эпизодическим применением НПВП получали плановую терапию метилпреднизолоном в суточной дозе 4-8 мг в связи с высокой активностью заболевания и недостаточным эффектом базисных средств.

В связи с сохраняющейся активностью заболевания всем пациентам был назначен ТОФА в дозе 5 мг 2 раза в день (суточная доза 10 мг). Период терапии ТОФА

составил 6 месяцев, в течение которого проводился ежемесячный мониторинг эффективности и безопасности использованной схемы лечения. Эффективность терапии ТОФА оценивали на основании динамики клинических и лабораторных показателей, отражающих активность РА: индексы DAS28, CDAI, SDAI, RAPID. Наряду с этим учитывалась динамика уровней С-реактивного протеина (СРП) и ревматоидного фактора (РФ). Оценку безопасности терапии проводили путем регистрации возможных нежелательных явлений, связанных с приемом исследуемого препарата, а также на основании динамики стандартных лабораторных тестов. Мониторинг клинических и лабораторных показателей проводился в течение 6 месяцев с анализом исходных параметров и их динамики через 3 месяца и 6 месяцев.

Результаты/обсуждение. Под влиянием лечения ТОФА уже через 1 месяц по целому ряду клинических и лабораторных показателей наблюдалась положительная динамика: имело место уменьшение индексов DAS 28, CDAI, SDAI, RAPID, сочетающееся у ряда пациентов со снижением СОЭ, СРБ и РФ. Через 3 месяца лечения ТОФА наблюдалось дальнейшее уменьшение клинических признаков активности РА, при этом произошло существенное снижение индекса DAS 28 по сравнению с исходным значением у всех 15-ти пациентов: динамика данного показателя колебалась от 1,09 балла до 2,50 балла (в среднем 1,61 балла). При этом количество пациентов, у которых имела место высокая активность РА, через 3 месяца лечения уменьшилось с 13 человек до двух и составило всего 13,3 %. Положительная динамика всех использованных индексов была достоверной уже на этапе 3-месячного курса терапии, причем, снижение упрощенных индексов активности (SDAI и CDAI) произошло более чем на 50 %. Через 6 месяцев лечения все суммарные показатели активности РА оставались на достигнутом уровне 3 месяцев и также были достоверно ниже соответствующих индексов на момент включения в исследование. Динамика лабораторных показателей оказалась менее выраженной. Серьезные нежелательные явления не были зарегистрированы ни у одного из 15 пациентов, все контролируемые общепринятые лабораторные показатели оставались в пределах нормальных значений.

В заключение следует отметить, что на основании проведенных нами клинических наблюдений по применению нового болезнь-модифицирующего средства тофацитиниба (препарат Яквинус) при РА получены убедительные доказательства высокой эффективности и безопасности этого препарата у пациентов с недостаточным ответом на стандартную базисную терапию РА.

Бедина С. А., Мартемьянов В. Ф., Мозговая Е. Э., Королик О. Д., Морозова Т. А.

ЭНЗИМНЫЙ ПРОФИЛЬ КРОВИ У БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ

ФГБНУ «НИИ КиЭР», ФГБОУ ВО «ВолгГМУ» Минздрава России, Волгоград, РФ

Исследования последних лет показали, что в повреждении соединительно-тканных структур различных органов и систем в ходе развития и прогрессирования «волчаночного» процесса принимают участие и реакции свободнорадикального и перекисного окисления, продукты которых могут менять антигенные структуры клеток тканей и инициировать иммунные процессы. Препятствуют интенсификации

свободнорадикального окисления две системы антиоксидантной защиты – неферментная (витамины А и К, токоферолы, глутатион, аскорбиновая кислота и другие вещества) и ферментативная, в которую входят супероксиддисмутаза (СОД), глутатионпероксидаза (ГП), глутатионредуктаза (ГР), каталаза (КАТ) и другие.

Цель исследования. Выявить особенности активности СОД, ГП, ГР в лизатах эритроцитов у больных системной красной волчанкой (СКВ) в зависимости от активности патологического процесса и оценить возможность использования энзимных показателей для объективизации контроля эффективности проводимого лечения.

Материал и методы исследований. В стационаре под наблюдением находились 66 больных СКВ, из которых 60 (90,9 %) – женщин и 6 (9,1 %) – мужчин. Диагностика СКВ проводилась на основании критериев Американской коллегии ревматологов. Средний возраст больных (M±m) – 38,4±1,8 лет, продолжительность болезни – 6,2±1,5 лет. Первая степень активности определялась у 19 (28,8 %) больных, II степень – у 43 (65,2 %), III степень – у 4 (6,1 %) больных. В связи с малочисленностью больных с III степенью, они были объединены с больными с II степенью. Контрольную группу составили 30 практически здоровых людей.

Выделение эритроцитов из венозной крови проводили по методике, предложенной A. Boyum. Активность СОД и изоферментов СОД в лизатах эритроцитов определяли по методике Е. Дубининой и соавт., ГП – по методу Paglia B., Valentine V. в модификации Ланкина В. З. и соавт., ГР – по методике Hosoda et al. Активность СОД выражали в условных единицах на 1 мл, изоферменты СОД – в процентах, активность ГП – в мкм восстановленного глутатиона за 1 час в 1 мл, ГР – в мкм окисленного глутатиона за 1 час в 1 мл. Результаты исследований обрабатывались с использованием программных пакетов STATISTICA 6.0.

Результаты исследований и их обсуждение. Статистически значимых энзимных различий в зависимости от пола и возраста у здоровых людей не обнаружено, что позволило в дальнейших исследованиях эти факторы не учитывать.

У больных СКВ с I степенью активности по сравнению со здоровыми в эритроцитах ниже активность СОД, ГП, ГР и больше изоэнзимы СОД-1 (все $p<0,001$). Через 10-12 дней лечения по сравнению с поступлением уменьшились только изоэнзимы СОД-1 ($p<0,05$), а по окончании курса лечения повысилась активность СОД ($p<0,05$), ГП ($p<0,001$), ГР ($p<0,01$), уменьшились изоферменты СОД-1 ($p<0,001$). По сравнению со здоровыми у больных СКВ после проведенного лечения активность ГП и ГР ($p<0,01$) оказалась ниже, а изоферменты СОД-1 ($p<0,01$) были выше и только активность СОД не имела отличий от здоровых.

У больных СКВ с II-III степенью активности по сравнению со здоровыми в эритроцитах выше активность СОД ($p<0,001$), ГП ($p<0,05$), ГР ($p<0,001$), больше изоэнзимы СОД-1 ($p<0,001$). Через 10-12 дней лечения снизилась активность ГР ($p<0,001$). По окончании курса лечения по сравнению с первоначальным этапом в эритроцитах снизилась активность СОД ($p<0,01$), ГП и ГР ($p<0,001$), уменьшились изоэнзимы СОД-1 ($p<0,01$); не имела отличий от здоровых активность СОД ($p>0,05$), а изоферменты СОД-1 ($p<0,05$) были больше, чем у здоровых.

Сравнительный анализ показал, что у больных с II-III степенью активности процесса по сравнению с больными с I степенью в эритроцитах выше активность СОД, ГП, ГР (все $p<0,001$), меньше изоэнзимы СОД-1 ($p<0,05$).

В результате проведенных исследований выявлены значительные изменения активности ГП, ГР, СОД в лизатах эритроцитов у больных СКВ, зависящие от степени активности патологического процесса. При I степени активности в эритроцитах отмечалось снижение активности всех энзимов, а при II-III степенях активность всех ферментов повысилась. Вероятно, это связано с полной мобилизацией энзимного потенциала.

Для оценки эффективности лечения в первые дни у больных СКВ с I степенью целесообразно ориентироваться в эритроцитах на изоферменты СОД, при II-III степенях – на активность ГР и ГП. Период начинающейся клинической ремиссии у больных с I степенью характеризуется нормализацией активности СОД, сниженной активностью ГП и ГР, а у больных с II-III – нормализацией активности СОД.

Выводы.

1. В лизатах эритроцитов больных СКВ обнаружены значительные изменения активности изученных ферментов, зависящие от активности «волчаночного» процесса. С увеличением степени активности росла активность СОД, ГП, ГР.
2. Показатели активности СОД, ГП, ГР в процессе лечения способствуют объективизации оценки эффективности проводимой терапии и уточнению фазы наступающей клинической ремиссии.

Бедина С. А., Мартемьянов В. Ф., Мозговая Е. Э., Королик О. Д., Некрасова С. П., Морозова Г. И.

АКТИВНОСТЬ АНТИОКСИДАНТНЫХ ЭНЗИМОВ В ПЛАЗМЕ КРОВИ И ЭРИТРОЦИТАХ БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ

ФГБНУ «НИИ КиЭР», ФГБОУ ВО «ВолгГМУ» Минздрава России, Волгоград, РФ

Введение. Системная красная волчанка (СКВ) характеризуется неуклонно прогрессирующим течением, значительно ухудшающим качество жизни и сокращающим его продолжительность. В последние годы доказана роль реакций свободнорадикального и перекисного окисления в ходе развития и прогрессирования «волчаночного» процесса. Изучению активности антиоксидантных энзимов: супероксиддисмутазы (СОД), глутатионпероксидазы (ГП), глутатионредуктазы (ГР), каталазы (КАТ) и содержанию малонового диальдегида (МДА) в крови больных СКВ посвящена данная работа.

Цель исследования. Обнаружить зависимость у больных СКВ показателей активности антиоксидантных ферментов в плазме крови и лизатах эритроцитов от характера течения заболевания.

Материал и методы исследований. Под наблюдением в стационаре находились 66 больных СКВ. Диагностика СКВ проводилась на основании критериев Американской коллегии ревматологов. Контингент больных был представлен 60 (90,9 %) женщинами и 6 (9,1 %) мужчинами. Средний возраст больных (M±m) – 38,4±1,8 лет, продолжительность болезни – 6,2±1,5 лет. Хроническое течение установлено у 22 (33,3 %), подострое у 44 (66,7 %) больных. Контрольную группу составили 30 практически здоровых людей.

Выделение эритроцитов из венозной крови проводили по методике A. Boyum. Активность СОД и изоферментов СОД определяли по методике Е. Дубининой и

соавт., ГП – по методу Paglia B., Valentine V. в модификации Ланкина В. З. и соавт., ГР – по методике Hosoda et al., КАТ – по методике Королюк М. А. и соавт., содержание МДА – по методике Коробейниковой Э. Н. Активность СОД выражали в условных единицах на 1 мл, изоферменты СОД – в процентах, активность ГП – в мкм восстановленного глутатиона за 1 час в 1 мл, ГР – в мкм окисленного глутатиона за 1 час в 1 мл, каталазы – в мКАТ на 1 литр, содержание МДА – в нмоль/мл. Результаты исследований обрабатывались с использованием программных пакетов STATISTICA 6.0.

Результаты исследований и их обсуждение. Анализ энзимных показателей в крови здоровых людей не выявил статистически значимых энзимных различий в зависимости от пола и возраста, что позволило в дальнейших исследованиях эти факторы не учитывать.

У больных СКВ с хроническим течением при поступлении на лечение по сравнению со здоровыми в плазме ниже активность КАТ, ГР (все $p<0,05$), СОД и ГП ($p<0,001$), выше содержание МДА ($p<0,001$), в эритроцитах ниже активность СОД, ГП, ГР, больше изоэнзимы СОД-1 (все $p<0,001$).

После проведенного курса лечения в плазме повысилась активность СОД ($p<0,001$), КАТ ($p<0,05$), уменьшилось содержание МДА ($p<0,05$), в эритроцитах повысилась активность СОД ($p<0,01$), ГП ($p<0,001$), ГР ($p<0,05$), уменьшились изоэнзимы СОД-1 ($p<0,001$). В стадии начинающейся клинической ремиссии не имели отличий от здоровых в плазме показатели ГР и КАТ, а активность СОД ($p<0,05$), ГП ($p<0,01$), ГР ($p<0,001$) в эритроцитах, активность СОД ($p<0,001$), ГП ($p<0,05$) в плазме были ниже, а изоэнзимы СОД-1 ($p<0,05$) больше, чем у здоровых.

У больных с подострым течением при поступлении на лечение по сравнению со здоровыми в плазме ниже активность СОД ($p<0,001$), КАТ (все $p<0,01$), выше активность ГП, ГР, содержание МДА (все $p<0,001$); в эритроцитах выше активность СОД ($p<0,001$), ГП ($p<0,05$), ГР ($p<0,01$), СОД-1 ($p<0,001$). По окончании курса лечения все энзимные показатели в плазме, ГР и ГП в эритроцитах не имели отличий от здоровых ($p>0,05$), и только активность СОД в эритроцитах ($p<0,05$) и содержание МДА в плазме ($p<0,01$) остались выше, чем у здоровых.

Сравнительный анализ показал, что у больных с подострым течением в отличие от больных в хроническим течением, в плазме выше активность СОД, ГП и ГР (все $p<0,001$), в эритроцитах выше активность СОД, ГП и ГР, меньше изоферменты СОД-1 (все $p<0,001$). Чем острее течение заболевания, тем выше активность СОД, ГП, ГР в плазме и эритроцитах.

Выводы.

1. В двух биосредах (плазме и эритроцитах) больных СКВ обнаружены изменения активности изученных антиоксидантных ферментов, зависящие от характера течения заболевания. Чем острее течение заболевания, тем выше активность ГП, ГР, СОД в плазме и эритроцитах и больше содержание МДА в плазме.
2. Выявленные энзимные различия способствуют уточнению характера течения болезни.

Войналович-Ханова Ю. А.

СИНДРОМ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ МИОКАРДА-10 (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)

ГБУ РО «Областная клиническая больница № 2», Ростов-на-Дону, РФ.

Эффективная индивидуальная вторичная профилактика сердечно-сосудистых заболеваний у кардиологического пациента должна строиться на данных динамичного контроля состояния здоровья больного, подкрепленных данными лабораторных и неинвазивных методов диагностики. В данном конкретном случае таким «золотым» стандартом является эхокардиография.

Под нашим наблюдением 12-й год находится мужчина, 67 лет, продолжающий выполнять работу служащего в полном объеме с удовлетворительным качеством повседневной жизни. В анамнезе у него длительное течение ГБ с развитием сердечно-сосудистого континуума с цепью кардиологических событий:

2003 г. – 2 трансмуральных инфаркта в течение 4 месяцев с формированием аневризмы сердца, преходящими нарушениями ритма (желудочковая экстрасистолия), застойной сердечной недостаточностью ХСН IIA ФК III, стабильной стенокардией II-III ФК с периодическими ухудшениями.

2011 г. – 3-й ИМ, по поводу которого проводился системный тромболизис, КАГ и операция: Прямая реваскуляризация миокарда в условиях ИК (АКШ аутовеной с ВТК ОВ ЛКА, ЗМЖ МКШ-ПМЖВ). В клинической картине заболевания присоединились явления легочной гипертензии и застоя в большом круге кровообращения.

Для поддержания сократительной способности миокарда на приемлемом уровне, больной дважды в год планово госпитализировался в кардиологическое отделение и состоял на «Д» учете в районной поликлинике. В результате проводимых лечебных мероприятий легочная гипертензия исчезла, уменьшились явления сердечной недостаточности. В 2014 году во время «Д» осмотра, по результатам УЗИ сердца и ЭКГ, выбрана тактика превентивной госпитализации, до развития выраженных явлений застойной сердечной недостаточности и ангинозных приступов. Прошедшие годы показали правильность данного лечебного подхода, госпитализаций по скорой помощи по поводу неотложных состояний за весь период наблюдения не было.

Эхокардиография во время «Д» осмотра в июле 2016 г. показала продолжение постинфарктного ремоделирования миокарда. Состояние после АКШ. Имеется аневризма верхушки ЛЖ. За год наблюдения произошло увеличение аневризмы и расширение ее зоны на МЖП в среднем и верхушечном сегментах за счет распространения рубцовых изменений с истончением толщины МЖП до 3-4 мм. При этом толщина МЖП в базальном отделе 10-13 мм. Дилатация левых отделов сердца сохраняется, но за год наблюдения КДО ЛЖ уменьшился со 192 мл до 145 мл, размер левого предсердия с 56 мм до 53 мм. Атеросклеротическое поражение АК и МК с краевым утолщением и фиброзом створок, недостаточностью АК 1 степени, МК 2-й, в той же степени, сохраняется в течение 2 лет наблюдения без динамики. Эксцентрическая гипертрофия миокарда ЛЖ. ДДЛЖ I типа. Акинезия передних, переднеперегородочных и перегородочных сегментов с их рубцовыми изменениями. Фракция выброса низкая, но стабильно держится на уровне 32 %-32,7 % в сравнении с 23 % двухлетней давности.

Подробное описание клинического наблюдения за 2016 год представлено по адресу: http://visualrheumatology.ru/sindr-remod-miok-10.html.

Для наглядности мы разместили основные параметры размеров сердца пациента за несколько лет наблюдения на диаграмме.

Больному проведена коррекция медикаментозной терапии (снижение дозы прямого антикоагулянта в связи с «высоким» показателем МНО-3,0). Рекомендацию по санаторно-курортному лечению в местном кардиологическом санатории на протяжении 2 лет реализовать в рамках социального обеспечения не удается.

Обсуждение. Наш 12-летний опыт наблюдения пациента подтверждает тезис о необходимости перехода от выполнения УЗИ сердца «по показаниям» или однократного регламентированного обследования, к обязательному 3-4-5-6-разовому УЗИ-контролю в сложных клинических случаях или при тяжелых осложнениях постинфарктного кардиосклероза, особенно при увеличении продолжительности жизни пациента после перенесенных кардиологических событий.

Войналович-Ханова Ю. А., Ханов А. Г.

КОМОРБИДНОСТЬ РЕВМАТОЛОГИЧЕСКОГО БОЛЬНОГО. ПРАКТИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ

ГБУ РО «Областная клиническая больница № 2», Ростов-на-Дону, РФ

Тема коморбидности ревматологических больных широко обсуждается в научных кругах и даже имела практическую реализацию в виде создания лабораторий соответствующей тематики в рамках института ревматологии. Это теоретически позволит на практике реализовать широко известный принцип, что «лечить нужно не болезнь, а больного», который был провозглашен еще знаменитым врачевателем древности Гиппократом. В России его пропагандистами были выдающиеся клиницисты XIX века М. Я. Мудров (1776–1831) и С. П. Боткин (1832–1889). Но реальная практика далека от идеала. Основополагающий принцип существующей системы ОМС – законченный случай амбулаторного поликлинического обслуживания и стационарного лечения. В отдельных случаях (аппендэктомия, экстракция зуба, протезирование сустава и более сложные виды высокотехнологической помощи) это действительно удобно, просто и понятно. В случае коморбидности ревматологического больного начинаются сложности. Само ревматологическое заболевание по своей сути является полисиндромным. Сердечная недостаточность, нестабильная артериальная гипертензия, инфекции мочевых путей и другие клинические ситуации не остаются за порогом отделения при госпитализации, а требуют незамедлительного решения из-за опасности возникновения осложнений различной степени тяжести и препятствуют проведению базисной терапии. Лечение этих состояний у ревматолога проблем не вызывает, так как в большинстве случаев такие состояния являются проявлением ревматического заболевания. Реально обращаться за помощью к другим специалистам (кардиологам, пульмонологам, нефрологам) приходится нечасто, в большинстве случаев, когда требуется обоснование нефробиопсии или холтеровского мониторинга, КТ или МРТ. Но вот здесь и начинаются реальные сложности. И как ни странно исходят они от страховых компаний, которые по логике первые заинтересованы в качественной комплексной медицинской помощи своим застрахованным. Эксперты страховых компаний задают вопрос: «А зачем вы лечили сопутствующее заболевание,

которое находилось в стадии декомпенсации, а не направили в профильное отделение (конечно речь не идет об острых состояниях, угрожающих жизни, таких как инфаркт или инсульт)? А зачем вы назначили витамины, метаболическую терапию, занимались гастро-, гепато- и нефропротекцией, предпринимали меры по профилактике тромбоэмболических осложнений или профилактике побочных эффектов базисных препаратов?». Объяснения не всегда принимаются и назначаются ощутимые штрафные санкции. Одна из причин сегодняшнего положения дел кроется в самих экспертах страховых компаний. В большинстве случаев это люди, которые отошли по разным причинам от клинической практики, часть не имеет дипломов лечебного дела, личный врачебный опыт ограниченный. Кроме того, некоторые пытаются ретроспективно, когда госпитализация и обследования закончены, «лечить» пациента. Также реальная клиническая практика «тонет» в бумажном субъективном вале, который требуют проверяющие (причем каждый в своем формате), в виде всевозможных пояснений и разъяснений и постоянного переписывания данных анамнеза и результатов обследования (повторный набор результатов УЗИ, рентгена и других методов обследования, оригиналы которых уже есть в истории). Все это выдается за качество медицинской помощи, а реально приводит к бюрократизации медицины и отчуждению врача от больного. А план лечения рекомендуется как лечение некоего среднестатистического человека по утвержденным стандартам или протоколам. К чему это приводит в реальной жизни? Наше ревматологическое отделение довольно известно в Южном федеральном округе. Последнее время стали раздаваться звонки пациентов из других субъектов РФ с просьбой о стационарном лечении. На наш вопрос, а что вас не устроило в лечении по м/ж, получали ответы, что во время госпитализации они получили какое-то количество в/м инъекций и «шаблонных» капельниц примерно одинаковых даже при различных заболеваниях. Ожидать эффективности от такого методически правильного, но формального лечения не приходится. Единственное, но существенное преимущество данного подхода, это невозможность для экспертов найти нарушения по данному разделу оказания медицинской помощи. По поводу привлечения консультантов при оказании помощи коморбидным больным, мы считаем, что она необходима, но в ограниченном объеме. Врач-ревматолог достаточно подготовлен и опытен, чтобы решать такие вопросы самостоятельно. По нашему мнению привлечение консультантов больше необходимо врачам хирургических специальностей, которые «далеки» от вопросов терапевтической патологии. Примером «дробления» клинической ситуации являются заключения консультативных учреждений. Получая выписку из такого ЛПУ, видишь консультации большого количества специалистов, в том числе и редких медицинских профессий. Но сразу понять, чем же болеет пациент, и в каком порядке оказывать помощь бывает затруднительно. На основании изложенного можно сформулировать принципы оказания помощи ревматологическому пациенту;

- Терапия больного в целом, а не отдельных симптомов, которая должна быть адекватной;
- Терапия должна быть непрерывной;
- Терапия должна быть длительной;
- Терапия должна носить индивидуальный подход («персонализированная медицина»).

Изложенные принципы мы реализуем в своей работе среди пациентов, приверженных к лечению, и неоднократно обращавшихся к нам за медицинской помощью. В качестве примера приводим результаты наблюдения и лечения мужчины 63 лет, страдающего серопозитивным РА, 3 RT стадии, ФК2. Базисная терапия вначале про-

водилась салофальком, а затем МТ. Кроме того, больной страдает алиментарно-конституциональным ожирением 2 стадии, метаболическим синдромом с нарушением гликемии натощак. Имеются явления сердечно-сосудистого континуума в результате прогрессирования ГБ 3 ст., степень АГ3 с развитием хронической атеросклеротической болезни сердца, поражением АК и МК и атриовентрикулярной блокадой и сердечной недостаточностью 2А или 2Б стадии, функциональный класс которой меняется в результате проводимого лечения. Также больной страдает эмфиземой легких с развитием хронического легочного сердца в стадии субкомпенсации. Все выше перечисленное усугубляется явлениями дисциркуляторной энцефалопатии сочетанного генеза выраженной степени. 3 года назад у больного диагносцирован вторичный остеопороз сочетанного генеза без патологического перелома с исходным Т-критерием – 2,7. В результате программного лечения остеопороза в/в бисфосфонатами, минеральную плотность костной ткани удалось нормализовать до уровня остеопении. Оказание медицинской помощи конкретному пациенту можно было выразить индексом DAS, всевозможными опросниками, уровнем СОЭ и СРБ. Но для больного и общества в целом это не так важно. Пациенту необходимо сохранить приемлемое качество жизни и возможность продолжить заниматься профессорско-преподавательской деятельностью, а для общества не иметь члена, нуждающегося в уходе и социальной защите. Основным стратегическим направлением лечения данного ревматологического пациента является непрывное лечение РА, профилактика сосудистых катастроф на фоне очень высокого риска, дополнительного риска и борьба с явлениями хронической недостаточности. Проблема глобального остеопороза была решена применением в/в бисфосфонатов и теперь имеется возможность проводить медикаментозную профилактику системной потери костной ткани. Важным направлением контроля эффективности лечения является УЗИ-мониторинг состояния сердца. Результаты наблюдения пациента в течение 6 лет мы выразили диаграммами основных параметров сердца КДО ЛЖ в мл, КСО ЛЖ в мл, ударный объем в мл и фракция выброса в %, диаметр аорты, размер левого предсердия, толщина стенок ЛЖ (задняя стенка ЛЖ и МЖП), размерами ПЖ и ПП. В результате динамического наблюдения отмечалось, что сердечная мышца прогрессивно набирала мышечную массу с утолщением стенок и размеров отделов сердца с последующей дилатацией. Перелом в состоянии прогрессирующей гипертрофии сердечной мышцы удалось добиться после смены препарата базисной терапии и способа его введения с подбором индивидуальной дозы. С полным текстом статьи можно ознакомиться по адресу: http://visualrheumatology.ru/komorbid-revma.html.

Обсуждение и предложения. В настоящее время многие государственные учреждения, работающие с населением, переходят на работу по системе «одного окна». Это значит, что обратившийся решает все вопросы в одном месте. Аналогичный принцип необходимо и возможно внедрять при оказании помощи ревматологическим больным в ревматологическом отделении. Но любые идеи без финансовой поддержки превращаются в прожектерство. Для практической реализации новых подходов при оказании помощи ревматологическим больным, по нашему мнению, необходимо следующее. Во-первых, должен быть увеличен тариф ревматологической помощи в системе ОМС. Или возможно внедрение коэффициента сложности или отдельного КСГ ревматологического больного с коморбидными

состояниями. Решение сопутствующих клинических ситуаций терапевтического профиля (ХСН, АГ, инфекции мочевых путей, профилактика тромбоэмболических осложнений, ДЭП, гепато-, нефро-, гастропротекция и других) необходимо проводить в рамках текущей госпитализации. Вопросы лечения можно обговорить отдельными протоколами или стандартами ЛПУ. Необходимо предоставить право ревматологическому больному, проходящему лечение в рамках ОМС, использовать оригинальные ЛС, входящие или не входящие в список ЖНВЛ, по согласованию с лечащим врачом, приобретенные за счет личных средств или поступившие из других источников. Для дебюрократизации медицины необходим ряд неотложных мер. Резко сократить объем медицинской документации. Упросить ведение истории болезни, в дневниках указывать только показатели витальных функций, желательно зарегистрированных специальными приборами с распечаткой полученных данных. Убрать всевозможные обоснования и этапные эпикризы, оставив их только в студенческих историях болезней. Этот раздел истории болезни включает в среднем 800 слов, 6000 знаков, общим объемом информации 18 кб. Но по сути все это является субъективным отражением мнения лечащего врача, который выступает в данном случае автором, который по своему усмотрению решает важность полученной информации или просто механически переписывает результаты полученных клинических и лабораторных данных, что не объясняет ход клинического мышления, зато убирает все вопросы при проверке истории болезни экспертами. Большой объем «писанины» также является попыткой защититься в случае проверки по более серьезным поводам. Качество лечения оценивать не по литературному описанию выздоровления больного на бумаге, а по результатам дополнительных и лабораторных методов (рентгенограммы, ЭКГ, СОЭ, СРБ и др.). Не абсолютизировать жалобы и особенно анамнез заболевания со слов больного, который может не соответствовать причинно-следственным связям заболевания. Высвободившее время лечащий врач потратит на общение с больным и проведение клинического наблюдения за ходом лечения болезни и действием ЛС и формулировку развернутого клинического диагноза основного заболевания и описание клинической ситуации в целом, подбор индивидуальной терапии с учетом особенностей проявления заболевания у конкретного человека.

Гонтарь И. П., Баранов Е. В., Маслакова Л. А., Емельянова О. И., Трофименко А. С., Зборовская И. А.

МИЕЛОПАТИЯ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

ФГБНУ «НИИ КиЭР», Волгоград, РФ

Причинами компрессии спинного мозга при ревматоидном артрите (РА) являются:

1) сужение просвета позвоночного канала вследствие смещения дужки позвонка, грыжи межпозвонкового диска либо выбухания гипертрофированной желтой связки. При этом может быть как непосредственное давление на вещество спинного мозга, так и сдавление передней и задней спинальной артерий гипертрофированными связками;

2) сужение просвета позвоночного канала при разгибательных движениях головой кзади. Сужение позвоночного канала больше 10 мм является критическим для спинного мозга.

Компрессия спинного мозга приводит к миелопатии. Миелопатия развивается постепенно и чаще всего начинается с корешковой симптоматики. Проявлением миелопатии является прогрессирование корешковой боли, слабость мышц конечностей, атрофия мышц, спастика, нарушение мочеиспускания. В течении миелопатии имеются следующие варианты:

1. Эпизодическая неврологическая симптоматика – 75 %.

2. Медленное прогрессирование процесса – 20 %.

3. Быстрое развитие процесса – 5 %.

В настоящее время не существует критериев прогноза миелопатии, однако действие следующих факторов увеличивает риск ее появления при РА:

1) мужской пол;

2) смещение позвонка CI кпереди больше, чем на 9 мм;

3) вертикальный подвывиха позвонка CII.

Неврологическая картина не имеет прямой связи с данными рентгенологии, т. е. со степенью нестабильности позвонков. Увеличение смещения позвонков не всегда сопровождается ухудшением неврологической симптоматики. В то время как рентгенологические признаки подвывиха прогрессируют у 2/3 больных, ухудшение неврологической картины наблюдается не более чем у 1/3 пациентов. По сравнению с рентгенологической картиной прогрессирование миелопатии и появление новых очагов нестабильности позвоночника в большей степени связаны с течением основного заболевания – РА. По подсчетам S. Lipson, частота нестабильности шейных позвонков коррелирует с частотой деструкции пястно-фаланговых суставов, что наблюдается чаще у мужчин и дает основание для рентгенологического обследования шейного отдела позвоночника, в первую очередь лицам мужского пола.

Методы исследования:

1. Клиническое обследование позволяет выявить неврологические нарушения.

2. Стандартная рентгенография в боковой проекции дает достаточно данных для решения вопроса о смещении позвонков. Метод расчета рентгенограмм по Редлунд-Ионелл является наиболее точным. Величина заднего атлантоаксиального промежутка (ЗААП) коррелирует со степенью паралича, в то время как величина переднего атлантоаксиального промежутка не связана со степенью неврологических проявлений.

3. Электромиография (ЭМГ) является самым точным методом, который позволяет установить степень вовлеченности в процесс нервных структур. Проведение ЭМГ у больных РА затруднено в связи с контрактурами суставов и атрофией мышц.

4. Магнитно-резонансная томография позволяет выявить компрессию спинного мозга при отсутствии клинической симптоматики. Данные томографии могут не соответствовать результатам клинического исследования, которые для принятия окончательного решения о лечении пациента оказываются наиболее важными. Томограмма может оказаться необходимой при решении вопроса о технике хирургического вмешательства для субламинарного проведения проволоки с целью фиксации позвоночника.

Оперативное лечение больного с миелопатией может быть проведено как в один, так и в несколько этапов. Стадийность лечения зависит от выраженности неврологической симптоматики и степени смещения позвонков. Успешное лечение подвывиха позвонков включает их репозицию. Для вправления подвывиха позвонков осуществляется тракция за череп с помощью halo-аппарата. Вправление позвонков оказывается возможным при небольшой степени их смещения. Репозиция подвывиха позвонка CI достигается в том случае, если величина смещения не превышает 8 мм. Варианты компоновки тракционного устройства зависят от состояния пациента. У ходячего больного halo-аппарат может быть фиксирован к гипсовому корсету, который накладывается на верхнюю часть туловища. У колясочного больного аппарат может быть фиксирован к спинке коляски. Лечебная роль тракции заключается в том, что покой в верхнешейном отделе приводит к уменьшению синовита в межпозвонковых сочленениях и воспаления в области паннуса. У больных с низкой степенью активности РА halo-тракция может быть осуществлена и как самостоятельный метод лечения, без последующего вмешательства на позвонках. Применение тракции в течение 4 месяцев позволяет вправить субаксиальный подвывих, получить стабилизацию позвоночника и добиться уменьшения болей. У больных с РА шейного отдела позвоночника хирургическое вмешательство производится в 10–13 % случаев.

Гонтарь И. П., Баранов Е. В., Маслакова Л. А., Красильников А. Н., Левкина М. В., Русанова О. А., Емельянова О. И., Трофименко А. С., Зборовская И. А.

ПОРАЖЕНИЕ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

ФГБНУ «НИИ КиЭР», ФГБОУ ВО «ВолгГМУ» Минздрава России, Волгоград, РФ

Шейный отдел позвоночника при ревматоидном артрите (РА) после 10 лет заболевания оказывается вовлеченным в патологический процесс у 80 % больных. Больные с нестабильностью атлантоаксиального отдела в стационарах ревматологического профиля встречаются реже, чем в ортопедических или нейрохирургических отделениях. Большинству пациентов рентгенограммы шеи производятся только при наличии боли и неврологической симптоматики, выявление которой имеет свои сложности, так как нестабильность на ранних стадиях процесса может протекать бессимптомно. Нестабильность шейного отдела позвоночника при РА развивается на двух уровнях: атлантоаксиальном и субаксиальном. Атлантоаксиальная нестабильность определяется по смещению позвонка CI по отношению к CII. Она включает в себя четыре типа смещений:

1. Передний подвывих встречается в 71 % случаев, диагностируется чаще, чем остальные типы смещений; развивается при поражении поперечной крыловидной и вершинной связок. У взрослого человека смещение позвонка CI на 3 мм считается патологическим. Смещение на 10–12 мм свидетельствует о разрушении всего связочного комплекса.

2. Задний подвывих встречается в 7 % случаев. Смещение позвонка CI кзади обусловлено эрозивной деструкцией или переломом зубовидного отростка позвонка

CII. Это состояние относительно благоприятно, возможно, из-за стабилизирующего влияния интактных фасеточных суставов.

3. Боковой подвывих встречается в 21 % случаев. Диагностируется при боковом смещении позвонков более 2 мм. Подвывих сопровождается ротацией головы в сторону.

4. Вертикальный подвывих. Частота встречаемости достигает 32 %. Носит название псевдобазилярной инвагинации или атлантоаксиальной протрузии. Развивается при эрозии костно-хрящевых структур, входящих в атлантоокципитальное или атлантоаксиальное сочленение. Определяется по смещению зубовидного отростка кверху в направлении затылочного отверстия. При РА в сегментах от CII до CVII развивается субаксиальная нестабильность и подвывих позвонков.

Субаксиальный уровень поражается у 7–29 % больных РА. Подвывих развивается при эрозии фасеток межпозвоночных суставов, размягчении и разрывах межостистых связок, а также при спондилодисците, который представляет собой специфическое ревматоидное поражение диска. Чаще всего подвывих имеет место на уровне CII–CIII и CIII–CIV. Он может быть спровоцирован нагрузкой на позвоночник. Прогрессирование нестабильности шейного отдела позвоночника происходит по мере развития РА. В 80 % случаев наблюдается увеличение степени смещения позвонков CI и CII, а у 1/4 пациентов диагностируется новый подвывих позвонков в субаксиальном отделе. У половины этих больных развиваются признаки миелопатии, а также чувствительные тригеминальные расстройства и drop-атаки. В результате сдавления кардиореспираторных центров продолговатого мозга нестабильным зубом может развиться внезапная смерть. Если в связи с атлантоаксиальным ущемлением развиваются неврологические симптомы, они имеют тенденцию к быстрому прогрессированию. Без лечения большинство таких больных умирает либо прикованы к постели в течение последующих 3 лет.

Больной РА с нестабильностью позвоночника, без неврологической симптоматики лечится консервативно. При нестабильности позвоночника ухудшение неврологической симптоматики наблюдается только у 1/3 больных с рентгенологическими признаками прогрессирования смещения позвонков. У остальных больных стабилизация позвоночника происходит самостоятельно, что не вызывает необходимости хирургического вмешательства. Консервативное лечение заключается в ношении головодержателя, лечебной физкультуре, массаже мышц спины.

Больной РА с нестабильностью с неврологической симптоматикой лечится как консервативными, так и оперативными методами. Целью консервативного метода является уменьшение степени выраженности неврологических проявлений. Консервативное лечение заключается, в первую очередь, в иммобилизации шейного отдела позвоночника с целью щажения спинного мозга и его корешков от раздражения с помощью жесткого или мягкого головодержателя. Жесткий головодержатель назначается для постоянного ношения у больных при обнаружении начальных признаков миелопатии. Контрольный осмотр больного с миелопатией производится каждые 2–3 месяца. У больных РА с комбинированным поражением периферических суставов и шейного отдела позвоночника акцент противовоспалительной терапии смещается с суставов и проводится с учетом состояния верхнешейного отдела позвоночника. Критерием эффективности лечения является улуч-

шение неврологической картины, вызванной нестабильностью позвоночника. Для лечения неврологических осложнений применяются курсы противовоспалительных и сосудистых препаратов. При отсутствии прогрессирования неврологической симптоматики, рентгенография шейного отдела позвоночника производится 1 раз в год. Ухудшение неврологической симптоматики является основанием для назначения рентгенологического исследования.

Гонтарь И. П., Емельянова О. И., Маслакова Л. А., Емельянов Н. И., Трофименко А. С., Зборовская И. А.

НАРУШЕНИЕ КООРДИНАЦИИ В СИСТЕМЕ ЭЛАСТИН–ЭЛАСТАЗА КАК ПРОЦЕСС ПОЛИМОРФИЗМА КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ

ФГБНУ «НИИ КиЭР», ФГБОУ ВО «ВолгГМУ» Минздрава России, Волгоград, РФ

По социально-экономическим последствиям системная красная волчанка (СКВ) занимает почти главное место в группе ревматических заболеваний с преимущественным поражением лиц трудоспособного возраста и высокой инвалидизацией. За последнее десятилетие продолжительность жизни больных СКВ значительно увеличилось, но, несмотря на это, показатели инвалидизации при СКВ остаются одними из самых высоких среди ревматических заболеваний. Ключевую роль играет и мультисистемность поражения, приводящая к полиорганной недостаточности, а также молодой возраст пациентов, требующий ускоренного проведения экспертизы трудоспособности.

Разработка и совершенствование новых методов ранней диагностики и эффективной дифференциальной диагностики системных заболеваний соединительной ткани признана приоритетным направлением современной ревматологической науки.

Значение изучения эластина определяется большой распространенностью его в качестве основного белкового компонента эластических волокон в органах и тканях, подвергающихся большим деформациям под воздействием нагрузок. В катаболизме эластина принимают участие ферменты, обладающие субстратной специфичностью – эластазы. Поэтому от равновесия системы эластин–эластаза зависит нормальное функционирование органов и тканей, содержащих эластические волокна.

Предполагается, что именно при СКВ имеет место антителиндуцированное нарушение обмена эластина, которое и приводит к появлению измененных растворимых изоформ с последующим включением механизмов аутоиммунитета.

Цель: Изучение антителообразования в системе эластин-эластаза у больных системной красной волчанкой (СКВ) с помощью иммобилизированных магнитоуправляемых сорбентов на основе эластина и эластазы.

Материалы и методы: Исследовалась сыворотка 30 доноров, 65 больных СКВ. У 32 % больных СКВ имели место васкулопатии, артралгии наблюдались у 73,7 % больных, кожный синдром наблюдался во всех случаях СКВ. Антитела к эластину и эластазе определяли в ELISA-тесте с использованием магнитоуправляемого сор-

бента с иммобилизированной формой соответствующего антигена (модификация Гонтарь И. П. и соавт., 2002). Результаты учитывались на спектрофотометре при 482 нм и считались положительными при превышении показателей оптической плотности средних значений нормальных сывороток контрольной группы не менее, чем на 2 стандартных отклонения.

Результаты и обсуждения: Нами были проанализированы изменения уровня антител к эластину у больных с различной степенью активности СКВ, оцененной по шкалам SLAM, SLEDAI и использованием критериев В. А. Насоновой. Наиболее высокий уровень антител к эластину наблюдался у больных СКВ с III степенью активности у 57,1 % (4 человека), со II степенью активности – 42,5 % (17 человек), с I степенью – 33,3 % (6 человек). Уровень антител к эластину у больных СКВ при поступлении в стационар был достоверно выше, чем у доноров ($p<0,001$). При исследовании изучаемых показателей было выявлено, что в процессе лечения нет статистически значимых изменений антител к эластину ($p>0,05$). В ряде случаев наметилась тенденция к нормализации уровня исследуемых антител.

Анализ результатов показал, что значительное повышение уровня антител к эластину выявляется в группе больных с сосудистыми поражениями ($p<0,05$).

Наряду с исследованием антител к эластину, был проведен также и анализ антител к эластазе. Было выявлено, что с I степенью активности повышение уровня антител к эластазе наблюдается у 72,2 % больных СКВ, 80,0 % – со II степенью активности и у 85,7 % с III степенью активности. Уровень антител к эластазе у больных с СКВ при поступлении в стационар был достоверно выше, чем в контрольной группе ($p<0,01$). Была выявлена прямая корреляция между уровнем антител к эластазе и значениями индексов активности SLAM ($r=0,352$, $p<0,05$) и SLEDAI ($r=0,414$, $p<0,01$). Патогенетически выявленные закономерности объясняются значительной В-клональной экспансией у больных СКВ по мере повышения активности патологического процесса. Иммунологически наблюдается гиперпродукция аутоантител к эластину и эластазе, которая и приводит к аутоиммунному повреждению органов и тканей. При исследовании поражения отдельных органов в зависимости от наличия антител к эластазе у больных СКВ было выявлено, что наиболее высокий уровень антител к эластазе наблюдается при наличии поражения кожи, суставов и васкулопатии ($p<0,01$).

Выводы: Таким образом, образование антител к эластину и эластазе у больных СКВ представляет интерес как проявление аутоагрессии при классическом аутоиммунном заболевании. Антителиндуцированное нарушение координации в системе эластин-эластаза может вызывать дезорганизацию эластических волокон (вследствие повышенного разрушения эластина) или их преждевременное старение (при инактивации эластаз, участвующих в катаболизме эластина). Дефекты структуры влекут за собой нарушение функций органов, содержащих эластические волокна, обуславливая наряду с другими патогенетическими факторами полиморфизм клинических проявлений волчанки.

Гонтарь И. П., Емельянова О. И., Трофименко А. С., Емельянов Н. И., Русанова О. А., Маслакова Л. А., Зборовский А. Б.

ОПТИМИЗАЦИЯ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ С АНТИФОСФОЛИПИДНЫМ СИНДРОМОМ

ФГБНУ «НИИ КиЭР», ФГБОУ ВО «ВолгГМУ» Минздрава России, Волгоград, РФ

В основе развития Lupus-нефрита и Lupus-цнс при системной красной волчанке лежит повреждение тканей циркулирующими антителами и иммунными комплексами. Антитела к кардиолипину (АКА) обуславливают развитие субтипа системной волчанки с признаками антифосфолипидного синдрома. Антифосфолипидный синдром (АФС) является специфическим синдромом, характеризующимся венозным и артериальным тромбозом, хроническим невынашиванием беременности и тромбоцитопенией, вследствие аутоиммунной реакции антифосфолипидных антител (АФА) на распространение фосфолипидных антигенов в эндотелии, нервных клетках и тромбоцитах. АФА реагируют на кардиолипиновые, фосфатидилсериновые и другие липиды внутреннего слоя клеточных мембран, и преимущественно, данные антитела относятся к классам IgG и IgM, направленные на фосфодиэфирнозаряженную группу липидных молекул. Результаты различных ретроспективных исследований говорят о том, что антитела к кардиолипину могут являться серьезным фактором риска образования тромбов и невынашиванием беременности.

С целью удаления патогенетических антител к кардиолипину у больных системной красной волчанкой (СКВ) с антифосфолипидным синдромом (АФС) были созданы стабильные гемосовместимые антигенные препараты с магнитными свойствами (ИГАП).

Методы исследования:

Магнитосорбент получали методом пространственно-ориентированной фиксации антигена, учитывая гидрофобные и гидрофильные свойства молекулы кардиолипина. Кардиолипиновый иммуносорбент получали путем связывания полиакраламидного носителя с антигеном, смешанным с раствором полиметилметакрилата в хлороформе в соотношении 1:1 и выделения целевого продукта, где в качестве носителя использовали гранулированный полиакриламидный гель с концентрацией поперечно-сшивающего агента 25 % с включением в него 10 %-ного оксида железа. Иммобилизация кардиолипина происходила таким образом, что заряженная часть липидной молекулы была ориентирована наружу в гидрофильную реакционную среду и была доступной для взаимодействия с антигенсвязывающим центром Fab-фрагмента специфических иммуноглобулинов.

Для проведения иммуносорбции было разработано и применено оригинальное устройство, представляющее собой соленоид, создающий осевой и поперечный градиент МП. В установке использовались физиологические параметры магнитного поля, не оказывающие вредного влияния на организм человека (напряженность поля 4000-5000 Эрстед). Это позволило удерживать гранулы во взвешенном состоянии, одновременно придавая им движение в различных направлениях (поперечном, продольном) в пределах сорбционной колонки, что препятствовало адгезии частиц сорбента и способствовало большему контакту ИГАП с кровью.

Иммуносорбцию проводили в условиях in vitro. 20 мл крови больного, содержащей антикардиолипин, перфузировали с помощью перистальтического микронасоса (фирма LKB, Швеция) со скоростью 25 мл/ч через стеклянную колонку, содержащую 1 мл гемосорбента (ИГАП) с использованием магнитного поля. Использование магнитного поля позволило существенно снизить утечку гранул за пределы экстракорпорального контура. Если ИГАП применялись для иммуносорбции в колонке без использования магнитного поля, то потери сорбента составили 265±24 мг вещества на колонку объемом 5 мл. Если ИГАП использовались в колонке, помещенной в устройство, создающее магнитное поле, то утечка сорбента составляла 0,85±0,22 мг вещества ($p \leq 0,05$). При проведении иммуносорбции в магнитном поле резко снижается тромбообразование. Частота тромбообразования в колонке без использования магнитного поля составила 8 случаев из 20, причем в 4-х из них тромбы препятствовали току крови. При проведении иммуносорбции в вышеуказанной установке 1 раз из 20 наблюдений были обнаружены микротромбы, которые не были препятствием для успешного завершения процедуры иммуносорбции ($x2 = 7,03$, $p = 0,009$).

До и после сорбции определяли уровень АКА.

Для постановки диагноза АФС, были обследованы 63 пациента с СКВ в возрасте от 15 до 62 лет (средний возраст составляет 37,9±1,520) в соответствии с критериями выборки Hughers и Harris (1986).

Для анализа были взяты образцы сыворотки пациентов во время первого визита в больницу. В группу здоровых лиц (35 человек) вошли доноры областной станции переливания крови в возрасте от 24 до 46 лет, прошедшие тщательное медицинское обследование. Данные сыворотки использовались в качестве контрольной группы. Среднее значение +3SD было выбрано в качестве верхнего уровня нормы антикардиолипиновых антител. Данное значение соответствует 3 произвольным единицам (ПЕ).

Определение антител к кардиолипину (АКА) проводилось посредством иммуноферментного анализа (ELISA).

Результаты и обсуждение:

При проведении сорбции АТ к КЛ в условиях in vitro наблюдалось их снижение во всех случаях с использованием ИГАП (до сорбции АТ к КЛ – 0,390±0,021, после – 0,141±0,006, $p \leq 0,001$) в отличие от гемосорбции с использованием активированного угля (до ГСУ – 0,52±0,05, после – 0,44±0,04, $p > 0,05$).

Применение активированного угля сопровождалось значительным повреждением форменных элементов крови:

Было выявлено, что использование в качестве гемосорбента активированного угля марки ГСУ вызывало выраженное снижение содержания тромбоцитов (28 %), лейкоцитов (на 25 %), эритроцитов (на 13 %). Наличие гемолиза подтверждалось в последнем случае повышением уровня аспарагиновой аминотрансферазы.

При проведении процедуры иммуносорбции с использованием ИГАП не было отмечено достоверного снижения в крови лейкоцитов, эритроцитов, тромбоцитов, концентрации общего белка.

В результате процедуры сорбции было отмечено достоверное снижение концентрации ЦИК с 12.4±1,2 до 4,6±0,5 ед., в то же время изменения концентрации общего белка, иммуноглобулинов классов G, A, M были недостоверными ($p<0,05$).

Выводы:

Таким образом, селективная сорбция кардиолипиновых антител является инновационным способом иммунозаместительной терапии, включающей экстракорпоральное кровообращение через колонку, наполненную соответствующим сорбентом.

Разработанный сорбент является концептуально новым, менее травматичным и более эффективным для удаления антикардиолипиновых антител в сравнении с активированным углем.

Таким образом, данные магнитные свойства сорбента позволяют избежать множественных повреждений форменных элементов крови и повысить жизнеспособность клеток во время экстракорпоральной иммуносорбции. Особенно при цитопеническом синдроме, часто наблюдаемом у больных СКВ с АФС.

Гонтарь И. П., Русанова О. А., Красильников А. Н., Парамонова О. В., Трофименко А. С., Маслакова Л. А., Емельянова О. И.

ВОЗМОЖНОСТЬ ИЗМЕНЕНИЯ СОДЕРЖАНИЯ АНТИТИРЕОИДНЫХ АНТИТЕЛ У БОЛЬНЫХ С АУТОИММУННЫМ ПОРАЖЕНИЕМ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

ФГБНУ «НИИ КиЭР», ФГБОУ ВО «ВолгГМУ» Минздрава России, Волгоград, РФ

Тиреоидные гормоны имеют значительное физиологическое значение. Они влияют на все виды обмена веществ в организме, в том числе усиливают как резорбцию, так и синтез костной ткани, влияют на выработку гликозаминогликанов и протеогликанов в соединительной ткани. Увеличение их количества в организме ведёт к ускорению метаболизма костной ткани за счет роста числа и активности остеокластов, а также стимулируют остеобластическую функцию. При недостатке тиреоидных гормонов увеличивается активность аденилатциклазы в синовиальных оболочках, что повышает продукцию гиалуроновой кислоты фибробластами, приводит к накоплению синовиальной жидкости в суставах, и вызывает клинические проявления синовита. Избыточная выработка антител к гормонам щитовидной железы инициирует инактивацию физиологического действия ферментов и блокирование их активных центров. Увеличение содержания антител в крови больного клинически проявляется прогрессированием аутоиммунного процесса.

Целью работы явилась разработка и применение способа очистки крови от антител к тиреоидным гормонам с помощью иммобилизированного гранулированного магнитоуправляемого препарата.

Материалы и методы: Через предварительно полученный методом эмульсионной полимеризации в потоке газообразного азота оригинальный гранулированный магнитоуправляемый препарат с иммобилизированной формой тиреоидного гормона проведена обработка сыворотки и нативной гепаринизированной крови 10 больных хроническим аутоиммунным тиреоидитом, находившихся на стационарном лечении в ГУЗ «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи № 25» г. ВолгоградА. В качестве контроля использовали 10 сывороток здоровых лиц.

В связи с низким молекулярным весом гормонов, мы применили ковалентную сшивку с носителем при помощи глутароваго альдегида, имеющего две кон-

цевые альдегидные группы (первая из аминогрупп фиксируется к акриламиду, вторая к тироксину и трийодтиронину, что создаёт более высокую концентрацию антигена именно на поверхности гранулы. При создании иммобилизированных гранулированных форм химические группы активных центров гормона остаются свободными для связывания с антителами. Полученные гранулы имели размер, который варьировал от 10 до 100 мкм. Определяли содержание антител к тироксину и трийодтиронину в сыворотке исходно и после перфузии методом преципитации с полиэтиленгликолем, содержание форменных элементов крови до и после процедуры перфузии. Для проведения сорбции антител из плазмы крови больных в колонку, помещенную в устройство, создающее постоянное магнитное поле, удерживающее гранулы во взвешенном состоянии, вносили гранулы и перфузировали через неё сыворотку и нативную гепаринизированную кровь от больных аутоиммунным тиреоидитом. Далее препарат отмывали и регенерировали. Определяли содержание антител к тироксину и трийодтиронину в сыворотке.

В качестве прототипа использовали метод удаления антитиреоидных антител из крови путём пропускания её через иммуносорбент (тиреоидный гормон), активированный бромцианом сефарозы. У указанного способа есть ряд недостатков: крайне высокая стоимость реактивов, токсичность, сравнительно меньшая сорбционная ёмкость.

Результаты/обсуждение: Получаемые нами полиакриламидные микрогранулы использовали в качестве сорбента для связывания и удаления антитиреоидных антител из организма у больных с аутоиммунными поражениями щитовидной железы. Перфузия через препарат вызывала снижение содержания антител на 99,5 %, однако при помощи прототипа снижение достигалось лишь на 93 % от исходного количества. Уровень антител к тиреоидным гормонам у доноров составил 0,034±0,008 Ед по анти-Т3 и 0,028±0,008 Ед по анти-Т4. Количество антител у больных хроническим аутоиммунным тиреоидитом до проведения перфузии по анти-Т3 - 0,132±0.027 Ед и по анти Т4 – 0,156±0,065 Ед; после перфузии: анти-Т3 0,037±0,007 Ед, анти-Т4 0,039±0,009 Ед. В процентном соотношении содержание антител до проведения сорбции, как в прототипе, так и в заявляемом образце составило 100 %. Однако после перфузии антитела к трийодтиронину в заявляемом образце выявлялись в 0,5 % случаев, а в прототипе 7 %; аналогично и антитела к тироксину 0,4 % и 8 %. Данные показатели наглядно демонстрируют преимущество перфузии через гранулы. Содержание форменных элементов в крови больных с аутоиммунным поражением щитовидной железы до и после перфузии через гранулированный магнитоуправляемый препарат с иммобилизированными формами тироксина и трийодтиронина достоверно не изменялось. Уровень эритроцитов исходно составлял $4{,}5\pm1{,}1\times10^{12}$ л, после перфузии $4{,}2\pm1{,}5\times10^{9}$ (100 % и 93,3 % соответственно), лейкоциты $5{,}88\pm1{,}6\times10^{9}$ л до проведения сорбции, после – $5{,}1\pm1{,}0\times10^{9}$ л (100 % – до очистки крови, 86.7 % – по окончании процедуры), тромбоциты исходно $253{,}5\pm56{,}1\times10^{9}$ л, $245{,}3\pm40{,}5\times10^{9}$ л после проведения сорбции (100 % и 96,7 % соответственно).

Выводы. Таким образом, полученные нами препараты иммобилизированных гормонов имеют ряд преимуществ перед вышеупомянутым прототипом как по сорбционной ёмкости, так и по отсутствию деструктивного влияния на форменные элементы крови.

Гонтарь И. П., Трофименко А. С., Парамонова О. В., Коренская Е. Г., Емельянова О. И., Маслакова Л. А., Русанова О. А., Зборовская И. А.

АНТИТЕЛА К ТИРЕОИДНЫМ ГОРМОНАМ И ФУНКЦИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ: КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РЕВМАТОИДНОЙ ТИРЕОПАТИИ

ФГБНУ «НИИ КиЭР», ФГБОУ ВО «ВолгГМУ» Минздрава России, Волгоград, РФ

В соответствии с современными воззрениями, ревматоидный артрит (РА) характеризуется аутоиммунным воспалением, при котором ведущими аутоантигенами выступают компоненты синовиальной оболочки сустава. Помимо собственно артрита, в воспалительный процесс часто вовлечены многие другие органы и ткани; дисфункция некоторых из них может изменять выраженность аутоиммунного воспаления. Ярким примером этого может служить поражение щитовидной железы, при котором как гипер-, так и гипотиреоз существенно влияет на функцию клеток иммунной системы и на активность ревматоидного артрита в целом. Известно, что тиреоидные гормоны играют важную роль в обменных процессах, иммуногенезе, проницаемости клеточных мембран, транспорте ионов, синтезе белка, активности ферментных систем, являются регуляторами трофических функций организма, обмена веществ, оказывают влияние на адаптационно-приспособительные процессы. Одним из возможных механизмов дисфункции щитовидной железы может быть выработка аутоантител к тиреоидным гормонам.

Цель: Изучение различных типов поражения щитовидной железы при РА, а также поиск статистических ассоциаций между клиническими проявлениями РА, особенностями поражения щитовидной железы и концентрацией антител к тиреоидным гормонам.

Материалы и методы: Исследование выполнялось в соответствии с принципами Хельсинкской декларации (1997 г.). Этическая экспертиза производилась Волгоградским региональным этическим комитетом. В исследование были включены пациенты 18 лет и старше, с РА, верифицированным с помощью критериев ACR/EULAR (2010). Активность РА оценивали с использованием индекса DAS28. Наличие поражения щитовидной железы оценивали путем клинического, ультразвукового и лабораторного обследования, в том числе измерения концентраций ТТГ, свободных Т3, Т4, а также анти-ТПО. Антитела к Т3 и Т4 (анти-Т3 и анти-Т4, соответственно) измеряли методом ИФА и выражали в относительных единицах оптической плотности (е.о.п.). Точки разделения положительных и отрицательных результатов для анти-Т3 (0,098 е.о.п.) и анти-Т4 (0,093 е.о.п.) были вычислены методом ROC-анализа с использованием сывороток относительно здоровых доноров (n=39). Результаты выражали как среднее арифметическое ± стандартная ошибка выборки (M±m). Различия считали статистически значимыми при p менее 0,05.

Результаты и обсуждение: В исследование были включены 75 больных РА, в том числе 61 (81,4 %) женщина и 14 (18,6 %) мужчин, возраст которых составлял от 25 до 78 лет. Средняя активность РА была равна 3,2±1,4 балла DAS28. Экстраартикулярные проявления были обнаружены у 20 (26,7 %) пациентов, 5 (6,7 %) из них имели манифестную клиническую картину поражения щитовидной железы. У 4 пациентов спектр клинических, лабораторных и инструментальных проявлений

был подобен аутоиммунному тиреоидиту (болезни Хашимото) с гиперфункцией щитовидной железы; у одного пациента клиническая картина соответствовала смешанному токсическому зобу. Все 5 пациентов отличались низким ТТГ и довольно высокой активностью РА (4,8±1,9 баллов DAS28). Однако распространенность субклинических поражений щитовидной железы была существенно выше. Практически у всех больных (n=73) были выявлены антитела к Т3 (0,128±0,047 е.о.п.) и/или к Т4 (0,152±0,050 е.о.п.). Помимо щитовидной железы, отчетливой ассоциации с поражением других органов и систем у данных антител не отмечалось; связи с наличием РФ и антицитруллиновых антител также не было. Несколько неожиданными выглядели обнаруженные нами ассоциации этих маркеров с рентгенологическими стадиями РА, так же, как и с активностью заболевания. Отмечалась статистически значимая тенденция к повышению средней концентрации антител к Т4 с увеличением рентгенологической стадии (p=0,034; ANOVA), обратная зависимость наблюдалась для антител к Т3 (p=0,047; ANOVA). Корреляции с индексом DAS28 для антител к Т4 (r=0,525; p=0,031) и для антител к Т3 (r=-0,391; p=0,040) были также противоположными и статистически значимыми. Кроме того, была выявлена еще одна статистически значимая обратная корреляция между значениями индекса DAS28 и концентрации ТТГ (r=-0,330; p=0,046).

Выводы: Полученные нами данные показывают, что, несмотря на характерную для РА тенденцию к повышению антител к Т4, высокая активность заболевания ассоциируется с развитием гипертиреоза. Эта зависимость, возможно, либо вызвана влиянием антигормональных антител на выработку тиреоидных гормонов, либо, как и упоминалось выше, активизацией аутоиммунного процесса в целом при гиперфункции щитовидной железы. Эта интересная зависимость между двумя аутоиммунными процессами нуждается в более детальном изучении. Возможность влияния на активность РА посредством коррекции дисфункции щитовидной железы имеет большое значение не только для выработки тактики ведения лекарственно-резистентных случаев РА, но и для терапевтического спектра в отношении всего заболевания в целом.

Гульнева М. Ю., Носков С. М., Малафеева Э. В.

АНТИЛИЗОЦИМНАЯ АКТИВНОСТЬ ОППОРТУНИСТИЧЕСКИХ МИКРООРГАНИЗМОВ, ВЫДЕЛЕННЫХ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

ГБОУ ВПО «Ярославский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ярославль, РФ

Участие условно-патогенных микроорганизмов в патологическом процессе определяется их способностью противостоять защитным механизмам хозяина. Одной из базовых функций микробионтов является антилизоцимная активность, способствующая персистенции микроорганизмов.

Цель исследования. Изучение антилизоцимной активности оппортунистических микроорганизмов, колонизирующих организм больных ревматическими заболеваниями.

Материалы и методы. Изучена антилизоцимная активность у 138 штаммов условно-патогенных микроорганизмов, из них 82 штамма выделены при бактериологическом обследовании больных ревматоидным артритом и системной красной волчанкой и 56 клинических штаммов, выделенных у больных при воспалительных процессах на слизистых оболочках носа и мочевыводящих путей, в качестве культур группы сравнения. Выделенные штаммы идентифицированы по морфологическим, культуральным, биохимическим и антигенным свойствам в соответствии с общей биологической характеристикой отдельных видов бактерий по определителю Берджи. Антилизоцимную активность микроорганизмов определяли фотометрическим методом, используя в качестве тесткультуры суточную агаровую культуру Micrococcus lyteus (штамм 2665, ГИСК им. Л. А. Тарасевича). Антилизоцимную активность микроорганизмов выражали в мкг/мл.

Результаты. Микроорганизмы, выделенные у больных ревматическими заболеваниями, отличались высокой частотой распространения антилизоцимной активности. Антилизоцимная активность определялась у 100 % штаммов S. aureus. Штаммы S. epidermidis, выделенные у больных при ревматических заболеваниях, также имели антилизоцимную активность в 100 % случаев, и только 50 % культур, изолированных у лиц группы сравнения, имели этот признак, что существенно меньше, чем у культур, полученных у больных ($p<0,05$). Штаммы E. coli, полученные у больных, также отличались существенно большей частотой антилизоцимной активности ($p<0,05$). Антилизоцимная активность бактерий рода Klebsiella выявлялась с высокой частотой от 71,43 до 100 % как у клинических штаммов, так и у штаммов, изолированных у больных ревматическими заболеваниями. При ревматических заболеваниях установлена различная величина проявления антилизоцимной защиты. Выделенные у больных ревматическими заболеваниями штаммы S. aureus характеризовались существенно более выраженной антилизоцимной активностью равной 10,10±2,17 мкг/мл, а у культур, выделенных у лиц группы сравнения, этот показатель был равен 4,40±1,12 мкг/мл ($p<0,05$). Величина антилизоцимной активности S. haemolyticus и S. epidermidis, выделенных у больных, была значительно больше, чем у культур, полученных у лиц группы сравнения. Антилизоцимная активность данных микроорганизмов определялась соответственно в пределах 9,91±0,82 мкг/мл и 8,92±2,45 мкг/мл у культур, полученных у больных ревматическими заболеваниями, и 4,19 ± 0,61 мкг/мл и 1,24±0,25 мкг/мл у штаммов группы сравнения ($p<0,05$). Значимыми были различия антилизоцимного потенциала у бактерии семейства Enterobacteriaceae. Штаммы E. coli, полученные у больных ревматическими заболеваниями, имели антилизоцимную активность равную 2,58±0,27 мкг/мл, а штаммы данного микроорганизма, полученные у лиц группы сравнения характеризовались показателями в пределах 1,64±0,15 мкг/мл ($p<0,05$). Штаммы Klebsiella spp., изолированные у больных ревматическими заболеваниями, имели достоверно большие значения антилизоцимной активности, чем штаммы данного вида кишечных бактерий группы сравнения, соответственно 3,24±0,27 мкг/мл и 1,83±0,28 мкг/мл ($p<0,05$).

Заключение. У больных ревматическими заболеваниями слизистые оболочки открытых биотопов колонизированы стафилококками и бактериями семейства Enterobacteriaceae, чаще проявляющими антилизоцимную активность и имеющими выраженный антилизоцимный потенциал. Высокий уровень антилизоцимной ак-

тивности у микроорганизмов, выделенных при ревматических заболеваниях, может способствовать длительной персистенции и колонизации организма больных условно-патогенными бактериями. Высокий персистентный потенциал выделенных штаммов оппортунистических микроорганизмов может являться фактором риска для пациентов, приводя к развитию затяжных гнойно-воспалительных заболеваний. Микроорганизмы с выраженными персистентными характеристиками могут играть этиологическую роль при коморбидных инфекциях в условиях снижения иммунной защиты у ревматических больных. Изучение патогенетически значимых свойств микроорганизмов, направленных на инактивацию эффектов противоинфекционого иммунитета и тем самым нарушающих процесс элиминации патогена из организма больного, может быть альтернативным подходом к прогнозированию развития гнойно-воспалительных осложнений и дает возможность своевременного подключения иммунокорригирующих препаратов.

Выводы.

1. Стафилококки и бактерии семейства Enterobacteriaceae, колонизирующие организм больных ревматическими заболеваниями, с высокой частотой проявляют и имеют высокий уровень антилизоцимной активности.

2. Оппортунистические микроорганизмы, колонизирующие организм больных ревматическими заболеваниями, отличаются высоким персистентным потенциалом, обусловленным антилизоцимной защитой.

Жигулина К. В., Шилова Л. Н.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПОДАГРИЧЕСКОГО АРТРИТА У ПАЦИЕНТОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

ФГБОУ ВО «ВолгГМУ» Минздрава России, Волгоград, РФ

Цель: изучить частоту встречаемости компонентов метаболического синдрома у больных подагрическим артритом.

Материалы и методы: Под наблюдением находилось 30 больных, которые были разделены на две группы: 1-ю группу составили 23 больных с первичной хронической подагрой, диагностированной на основании классификационных критериев S. Wallase, и имеющие критерии метаболического синдрома, 2-ю группу – 7 больных с первичной хронической подагрой и не имеющих признаков метаболического синдрома. Преобладали мужчины (55 %). Семейный анамнез подагрического артрита прослеживается у 20 больных. Для диагностики метаболического синдрома проводился расчет индекса массы тела, соотношения объема талии и объема бедер, исследовались лабораторные показатели углеводного и липидного обмена.

Результаты и обсуждение: Дебют подагрического артрита в среднем составил 50,71 + 11,0 года. Все пациенты осмотрены в межприступный период подагры. У 19 (63,3 %) больных диагностирована тофусная форма, 11 (36,7 %) – не имели тофусов. На момент осмотра гипоурикемическую терапию - аллопуринол получал 21 (70 %) пациент в дозе 50-300 мг в сутки. Масса тела у пациентов 1-й группы составила 96,0 кг (85,5-109,0 кг), в группе пациентов, не имеющих признаков метаболического синдрома - 90,0 кг (85,0-94,0 кг). В основной группе индекс массы тела колебался от 29,05

до 49,39 кг/м^2, в группе сравнения – 29,0-34,25 кг/м^2. Ожирение в основной группе наблюдалось у 16 (69.6 %) больных, в остальных случаях констатирована избыточная масса тела. Среди остальных критериев метаболического синдрома в 1-й группе у 9 (40 %) больных диагностирована артериальная гипертензия, гипертриглицеридемия у 5 (20 %) мужчин и 4 (16 %) женщин, нарушение углеводного обмена отмечено у 14 (60 %) пациентов. У больных второй группы с изолированной подагрой объем талии у мужчин составил 86 см (94,0-100,0 см), у женщин 86,5 (83,0-90,0 см). Артериальная гипертензия имелась у 2 (28,6 %) обследованных. Уровень мочевой кислоты в сыворотке крови у пациентов 1-й группы варьировал от 222,0 до 762,0 мкмоль/л. Во 2-й группе уровень мочевой кислоты был достоверно ниже и составил от 237,0 до 660,5 мкмоль/л. В ходе наблюдения было отмечено увеличение мочевой кислоты при нарастании индекса массы тела: 24 (80 %) больных с уровнем мочевой кислоты более 485 мкмоль/л имели индекс массы тела выше 30 кг/м^2.

Выводы: Проведенное исследование выявило достаточно высокую распространенность метаболического синдрома у пациентов с подагрическим артритом. У больных подагрой в сочетании с метаболическим синдромом отмечены достоверно более высокие значения мочевой кислоты.

Журавлева М. О., Климова О. П.

КАРДИОВАСКУЛЯРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ У АМБУЛАТОРНЫХ БОЛЬНЫХ РЕАКТИВНЫМИ АРТРИТАМИ

ГБОУ ВПО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России, взрослая поликлиника ГАУЗ «ГКБ им. Н. И. Пирогова», Оренбург, РФ

Реактивные артриты (РеА) – это воспалительные негнойные заболевания суставов, развивающиеся в тесной хронологической связи с перенесенной кишечной или урогенитальной инфекцией. Они относятся к группе серонегативных спондилоартритов и ассоциируются с наличием HLA B27-антигена. При РеА нередко наблюдаются системные проявления. Синдром Рейтера (уретроокулосиновиальный синдром) – вариант реактивного артрита, характеризующийся, помимо поражения суставов, наличием конъюнктивита и уретрита. Среди внесуставных проявлений РеА наиболее типичным является поражение глаз, кожи и слизистых оболочек. Поражение сердца встречается у 6-10 % больных и протекает со скудной клинической симптоматикой. Имеются сообщения о развитии аортита с формированием недостаточности аортального клапана и миокардита с нарушениями атриовентрикулярной проводимости или перикардита. В то же время РеА является весьма распространенным заболеванием и поражает людей молодого, трудоспособного возраста, у которых он склонен к рецидивированию. В 15-50 % случаев наблюдается хроническое течение заболевания, которое нередко является причиной длительной нетрудоспособности пациентов.

Цель. Определить функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у больных РеА по данным ЭКГ и ЭхоКГ.

Материалы и методы. В исследование включены 79 больных, обратившихся во взрослую поликлинику № 2 ГКБ им. Н. И. Пирогова г. Оренбурга с РеА, удовлетворяющие диагностическим критериям, принятым на III Международном совещании

по РеА в Берлине в 1996 г. Средний возраст пациентов составил 39,2 ±12,2 лет. Среди них женщин было 46 человек (58,2 %), мужчин – 33 (41,8 %). Преобладали пациенты с олигоартритом (48,1 %), реже наблюдались поли- (27,8 %) и моноартриты (24,1 %) суставов нижних конечностей. У 91,1 % больных РеА функциональная недостаточность суставов имела II степень, то есть способность выполнять профессиональную деятельность была утрачена.

Больным, кроме общеклинического и лабораторного обследования, проводилось ЭКГ и ЭхоКГ-исследование по стандартной методике. Оценка активности проводилась при помощи индекса BASDAI (Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index), DAS28 и ASDAS. Также исследовался ряд биохимических показателей крови: общий холестерин (ОХС), липопротеиды высокой плотности (ЛПВП), липопротеиды низкой плотности (ЛПНП), триглицериды (ТГ). Для идентификации триггерных инфекций использовались иммунологический (выявление АТ к АГ возбудителей в сыворотке крови), молекулярно-биологический (ПЦР) и бактериологический методы. Всем проводилось рентгенологическое и ультразвуковое исследование суставов.

Результаты и обсуждение. У большинства пациентов отмечалось острое течение заболевания (51,9 %), затяжное – у 11,4 %, хроническое – у 36,7 %. Системные проявления имелись у 52 больных РеА (65,8 %), почти у половины из них наблюдался уретроокулосиновиальный синдром (синдром Рейтера).

Более половины пациентов РеА отмечали кардиалгии (58,2 %). На повышение систолического артериального давления жаловались 20 больных (25,3 %). Нарушения липидного спектра отмечались у 18 пациентов РеА (22,8 %), а повышение уровня общего холестерина у 12 (15,2 %).

По индексу DAS28 у 65 человек (82,3 %) была умеренная активность болезни и у 4 человек (12,7 %) высокая. По индексу ASDAS наблюдалась очень высокая степень активности РеА больше, чем у половины больных (54,4 %) и высокая – у 41,8 %, умеренная же степень активности была лишь у 3,8 %. Подавляющее большинство пациентов (93,7 %) имели высокую активность по BASDAI: от 4,12 до 9,47 балла.

По данным ЭКГ изменения выявлены у 47 больных (59,5 %). В порядке убывания наблюдались гипертрофия левого желудочка у 19 пациентов (24,1 %), нарушения внутрижелудочковой проводимости – у 11 (13,9 %), блокада правой ножки пучка Гиса – у 10 (12,7 %), синусовая аритмия – у 8 (10,1 %), синдром ранней реполяризации желудочков – у 8 (10,1 %), диффузные изменения в миокарде – у 6 (7,6 %). Единичные желудочковые экстрасистолы обнаружены у одной пациентки (1,3 %).

По данным ЭхоКГ у большинства больных изменений не выявлено (72,1 %). Атеросклероз аорты и аортального клапана определялись у 9 пациентов (11,4 %), уплотнение стенок митрального клапана – у 2 (2,5 %), пролапс створок митрального клапана – у 6 (7,6 %), митральная регургитация I–II степени – у 6 (7,6 %), трикуспидальная регургитация I–II степени – у 5 (6,3 %), аортальная регургитация I–II степени – у 4 (5,1 %), легочная регургитация I–II степени – у 3 (3,8 %), добавочная хорда в полости левого желудочка – у 7 (8,9 %). Перикардит был обнаружен у одной пациентки РеА, 28 лет. Листки перикарда были уплотнены, утолщены. По задней стенке свободное эхопространство до 22 мм, по передней – 2 мм, по боковой и в области верхушки – 22 мм. В полости перикарда около 250 мл жидкости. ФВ 81 %. У данной больной помимо артрита коленных суставов, отмечались и другие системные проявления в виде субфебрильной лихорадки, конъюнктивита, цервицита, цистита, паховой левосторонней лимфоаденопатии, розовой папулезной сыпи на голенях. На ЭКГ: синусовый ритм с

ЧСС 60 ударов в минуту. Электрическая ось сердца не отклонена. Отмечалось острое течение заболевания, утренняя скованность длилась до полудня. Активность по индексу DAS28 была 3,08 балла, по ASDAS – 3,1 балла, по BASDAI – 6,56 балла.

Выявленные функциональные изменения у больных РеА по данным ЭКГ и ЭхоКГ коррелировали со степенью активности заболевания, однако четкой корреляционной связи с длительностью процесса не обнаруживалось.

Вывод. Кардиалгии наблюдаются у 58,2 % больных РеА. Изменения на ЭКГ имеются у 59,5 %. Кардиоваскулярные изменения при РеА протекают в основном субклинически, что требует активного динамического наблюдения за состоянием сердечно-сосудистой системы. Полученные нами результаты коррелируют с активностью заболевания, что говорит о системном характере воспаления, и не имеют четкой корреляционной связи с длительностью течения РеА. У 1,3 % был выявлен выпотной перикардит, который имел доброкачественное течение. Врачей первичного звена надо более детально ориентировать на знание полной клинической картины реактивного артрита, в том числе и его кардиоваскулярных проявлений.

Капустина Е. А., Александров А. В., Хортиева С. С.

КОМОРБИДНЫЕ СОСТОЯНИЯ У БОЛЬНЫХ ПСОРИАТИЧЕСКИМ АРТРИТОМ

ФГБНУ «НИИ КиЭР», ФГБОУ ВО «ВолгГМУ» Минздрава России, Волгоград, РФ

Введение.

Псориатический артрит (ПсА) – хроническое воспалительное заболевание суставов, позвоночника и энтезисов из группы спондилоартритов, обычно ассоциированное с псориазом и приводящее к возможному развитию внесуставной костной пролиферации и эрозированию суставов. За последние годы произошёл существенный прогресс в признании важных ассоциаций между ПсА и определенными коморбидными состояниями. Возникновение/наличие коморбидных заболеваний (таких как гипертоническая болезнь, ожирение, сахарный диабет 2 типа, метаболический синдром и др.) при ПсА связано, как принято считать в настоящее время, с общими генетическими, иммунными и воспалительными механизмами. При выборе эффективного лечения ПсА невозможно не учитывать комплексную оценку состояния пациента с учетом полного статуса здоровья, тяжести основного заболевания и его осложнений, а также взаимного влияния сопутствующих заболеваний.

Цель. Разработка персонифицированного подхода к ведению больных ПсА с учетом анализа коморбидных состояний.

Материалы и методы.

Обследовано 36 пациентов с ПсА (11 мужчин и 25 женщин), соответствующих критериям CASPAR (средний возраст 40,6 ± 10,2 лет, медиана длительности ПсА 6 [2; 11] лет, псориаза – 12 [4; 23] лет). Активность ПсА оценивали по DAS, DAS28, псориаза – по BSA в % (площадь псориаза – 5,5 (1,5-10) и PASI (индекс распространенности и тяжести псориаза) – 14,73±11,08. Оценка наличия коморбидности у пациентов с ПсА проводилась по данным медицинской документации на момент обследования.

Результаты.

Сопутствующая патология была выявлена у 72,2 % больных ПсА, включенных в исследование. Спектр сопутствующих ПсА заболеваний представлен следующим

образом (в порядке убывания): ожирение (I-III ст.) – у 66,7 %, метаболический синдром – у 52,8 %, гипертоническая болезнь – у 22,2 %, гинекологические/урологические заболевания – у 16,7 %, заболевания пищеварительной системы – у 13,9 %, ишемическая болезнь сердца – у 11,1 %, заболевания дыхательной системы – у 11,1 %, сахарный диабет – у 8,3 %, депрессия и неалкогольное поражение печени – по 5,6 % больных.

В настоящее время доказано, что риск кардиоваскулярных заболеваний (гипертонической болезни, ишемической болезни сердца, гиперлипидемии, субклинического атеросклероза и утолщения комплекса интима-медиа артериальной стенки каротидных сосудов) достаточно высок у больных псориазом, а при наличии ПсА вероятность развития данных заболеваний еще более увеличена. Следовательно, выяснение вопроса взаимосвязи и взаимообусловленности метаболических нарушений и иммуновоспалительных реакций при ПсА имеет первостепенное значение в профилактике метаболических нарушений и сердечно-сосудистых осложнений у больных данного профиля.

Выводы.

Проведенный анализ показал высокую коморбидность среди пациентов с ПсА, которая ухудшает прогноз, тяжесть состояния и качество жизни, накладывает отпечаток на выбор конкретных схем лечения больных ПсА.

Кравцов В. И., Сивордова Л. Е., Полякова Ю. В., Рогаткина Т. Ф., Заводовский Б. В.

АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ И БЕЗОПАСНОСТИ НЕСТЕРОИДНЫХ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ В ТЕРАПИИ ОСТЕОАРТРОЗА У ПАЦИЕНТОВ СТАРШИХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП

ФГБНУ «НИИ КиЭР», ФГБОУ ВО «ВолгГМУ» Минздрава России, Волгоград, РФ

Цель: Исследование клинической эффективности НПВС, их влияния на активность воспалительного процесса и интенсивность болевого синдрома при остеоартрозе.

Материалы и методы исследования:

Дизайн исследования: открытое рандомизированное проспективное исследование. Под нашим наблюдением было 296 пациентов с первичным ОА коленных и тазобедренных суставов, наблюдавшихся амбулаторно в ФГБНУ «НИИ клинической и экспериментальной ревматологии» не менее 3 месяцев. Диагноз устанавливался в соответствии с критериями Американской коллегии ревматологов (American College of Rheumatology, ACR), 1986 г., 1991 г., Института ревматологии РАМН (1993 г.).

Среди включенных в исследование пациентов преобладали больные ОА II-III стадии по шкале Kellgren-Lawrence с выраженным болевым синдромом. Из них 190 женщин и 106 мужчин в возрасте от 65 до 92 лет, средний возраст больных составлял 76,27 ± 12,78 лет.

Эффективность проводимой терапии оценивалась с помощью объективных и субъективных критериев: у каждого пациента до и после лечения определялся индекс WOMAC, оценивалась выраженность болевого синдрома по визуальной аналоговой шкале (ВАШ), учитывалась субъективная оценка выраженности заболевания по 100-балльной шкале, а также качества жизни врачом и пациентом, регистрировались любые побочные явления (характер, выраженность, тяжесть, количество боль-

ных, выбывших в связи с ними из исследования, а также по оценке переносимости препарата исследователем и пациентом).

Статистическая обработка результатов проводилась с помощью статистического пакета «Statistica 8.0».

Результаты и их обсуждение:

Для изучения клинической эффективности нестероидных противовоспалительных средств в терапии остеоартроза больные были разделены на 4 группы. Пациенты 1 группы (n=176) получали эторикоксиб (Аркоксиа®) в дозе 90-60 мг/сутки. 2-я группа (n=40) получала диклофенак натрия (Вольтарен®) в дозе 150 мг/сут + Омепразол (Омепразол-рихтер®) 20 мг/сут, 3-я группа (n=40) – мелоксикам (Мовалис®) в дозе 15 мг/сут + Омепразол (Омепразол-рихтер®) 20 мг/сут, 4-я группа – целекоксиб (Целебрекс®) (n=40) в дозе 200 мг/сут. Больные наблюдались не менее 3 месяцев, интенсивность и длительность терапии зависела от индивидуальной клинической ситуации. Группы обследованных пациентов по выраженности суставного синдрома, характеру течения заболевания, степени функциональной недостаточности суставов, активности воспалительного процесса, рентгенологической стадии и наличию сопутствующей патологии отличались друг от друга статистически незначительно (p>0,05).

Исследование показало, что все назначаемые препараты вызывали достоверное снижение индекса WOMAC, выраженности болевого синдрома по визуальной аналоговой шкале (ВАШ), выраженности заболевания, что способствовало повышению эффективности терапии как по оценке пациентов, так и по оценке врачей. Во всех четырех группах и врач, и больной чаще оценивали эффект от проводимой терапии как хороший и очень хороший. Наиболее высокую субъективную оценку получил эторикоксиб, однако различия с другими группами были статистически незначимыми (p>0,05). Однако, при применении эторикоксиба наблюдалось достоверно более быстрое купирование острого суставного синдрома по сравнению с другими препаратами. Вероятно, полученный результат можно объяснить высокой биодоступностью препарата при пероральном приеме и скоростью достижения максимальной концентрации в плазме крови (через 1 ч после приема). Этот показатель у диклофенака натрия – от 2 до 6 ч, мелоксикама от 5 до 6 ч, целекоксиба – от 2 до 3 ч. Кроме того, длительный период полувыведения эторикоксиба обеспечивает его фармакологическое действие в течение 24 ч и позволяет его применять 1 раз в сутки, что определяло высокую комплаентность пациентов в нашем исследовании.

Нежелательные реакции наблюдались во всех группах, но их выраженность и интенсивность отличались. У 11 из 176 больных (6,25 % случаев), получавших эторикоксиб, имели место умеренные подъемы артериального давления, у четырех препарат отменен (2,27 %). На фоне приема диклофенака натрия у семи из 40 пациентов (17,5 % случаев) имели место умеренные диспепсические расстройства, у трех (5 %) выраженные боли в животе, тошнота, диспепсия, в связи с чем препарат был отменен. У 6 пациентов (15 %), получавших мелоксикам, отмечались головная боль, тошнота, у двух препарат отменен (5 %). У 6 пациентов (15 % случаев) на фоне приема целекоксиба наблюдались периферические отеки, сердцебиение, четверо больных (10 %) потребовали отмены препарата.

Таким образом, во всех группах и врач, и больной чаще оценивали эффект проводимой терапии как хороший, все назначаемые препараты вызывали достоверное снижение индекса WOMAC, выраженности болевого синдрома. Однако, селективный ингибитор ЦОГ-2 эторикоксиб оказывал достоверно более быстрое и выраженное обезболивающее и противовоспалительное действие, позволял сократить количество нежелательных побочных явлений со стороны желудочно-кишечного тракта.

Кузнецова М. И., Фофанова Н. А., Зборовская И. А., Заводовский Б. В., Коренская Е. Г.

КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ УРОВНЯ ФЕТУИНА А В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ПАЦИЕНТОВ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

ФГБНУ «НИИ КиЭР», ФГБОУ ВО «ВолгГМУ» Минздрава России, Волгоград, РФ

Введение: Ревматоидный артрит – наиболее распространенное хроническое воспалительное заболевание суставов, характеризующееся формированием опухолеподобной гиперплазии синовиальной оболочки, которой свойственен инвазивный рост с разрушением суставного хряща и подлежащей кости. Согласно официальной статистике за 2011 г., в Российской Федерации зарегистрирован 279 991 больной ревматоидным артритом, заболеваемость в год составила 28 842 случая, что составляет 0,61 % от всего взрослого населения. В настоящее время большое значение придается поиску и изучению новых биомаркеров при ревматоидном артрите. По данным литературы, одним из них является фетуин А. Синтезируемый печенью фетуин А секретируется в кровоток и откладывается как неколлагеновый белок в зубах и костной ткани. Фетуин А является ингибитором патологической кальцификации и регулирует процессы остеогенеза. Низкие уровни циркулирующего фетуина А ассоциируются с большей распространенностью и/или тяжестью сосудистой кальцификации и повышенным риском сердечно-сосудистой смертности. Также фетуин А является отрицательным регулятором острой фазы воспаления. Результаты исследования Jie Xiao1 et al. показали, что уровни фетуина А сыворотки крови больных остеоартрозом отрицательно коррелируют с тяжестью рентгенологических изменений в суставах. В работе H. Sato, et al. показано, что у больных ревматоидным артритом имеется отрицательная корреляция между уровнями С-реактивного белка, скорости оседания эритроцитов и фетуина А. Уровни фетуина А в сыворотке крови больных ревматоидным артритом были значительно ниже, чем у здоровых лиц. Чем выше активность заболевания, тем ниже концентрация фетуина А в сыворотке. В исследовании Ix et al. проанализирована связь между уровнем фетуина А и минеральной плотностью костной ткани, более высокие уровни фетуина А коррелировали с более высокими значениями минеральной плотности костной ткани у женщин старшей возрастной группы. Можно предположить, что фетуин А может участвовать в патогенезе ревматоидного артрита, оказывать катаболическое действие на суставной хрящ, способствовать поддержанию хронического воспалительного процесса, негативно влиять на сердечно-сосудистую систему, оказывать воздействие на минеральную плотность костной ткани.

Целью исследования было оценить уровень фетуина А у пациентов с ревматоидным артритом и у практически здоровых лиц.

Материалы и методы: Под нашим наблюдением находилось 40 пациентов женского пола с достоверным диагнозом ревматоидного артрита. Постановка диагноза осуществлялась согласно критериям EULAR и ARA 2010. Средний возраст составил 53,99±2,3 лет. Средняя длительность заболевания составила 11,8±2,94 лет. Не включались в исследование пациенты с сахарным диабетом, с заболеваниями почек и печени, злокачественными новообразованиями. Также нами была набрана контрольная группа из практически здоровых лиц, средний возраст составил 48,8±2,3 лет.Уровень фетуина А исследовали в сыворотке крови путем двуслойного твердофазного иммуноферментного анализа с использованием коммерческих тест-систем Human Fetuin-A ELISA Biovender, RD191037100, E15-065.

Результаты и обсуждение: Нами была изучена концентрация фетуина А у больных ревматоидным артритом и в группе здоровых лиц. В контрольной группе средний уровень (M±m) фетуина А составил 795,1±3,85 мкг/мл. Были рассчитаны показатели лабораторной нормы фетуина А по формуле M±2σ. Уровень нормальных значений составил от 761,4 до 828,6 мкг/мл. В группе больных ревматоидным артритом средний уровень фетуина А составил 692,84±1,89 мкг/мл. В ходе исследования сравнили показатели больных ревматоидным артритом и здоровых лиц. Выявлено, что концентрация фетуина А у больных ревматоидным артритом была статистически значимо ниже, чем в группе здоровых лиц ($t=23,84$; $p<0,001$).

Выводы: Таким образом, у больных ревматоидным артритом выявлено достоверное снижение концентрации фетуина А в сыворотке крови по сравнению со здоровыми лицами. Полученные результаты вероятно свидетельствует о негативном влиянии хронического аутоиммунного воспаления на обмен и концентрацию этого гликопротеина.

Майко О. Ю., Савелова Е. Е.

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ ОСТЕОАРТРОЗОМ НА ФОНЕ ТЕРАПИИ КОМБИНИРОВАННЫМ ПРЕПАРАТОМ ХОНДРОИТИН СУЛЬФАТА И ГЛЮКОЗАМИН ГИДРОХЛОРИДА

ГБОУ ВПО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России, Оренбург, РФ

Проблема остеоартроза (ОА) приобрела огромное общемедицинское и социальное значение, определяемое широкой распространенностью заболевания, быстрым развитием функциональных нарушений при поражении крупных суставов – коленных и тазобедренных. Исследование качества жизни больных ОА помогает не только получить более полную характеристику болевого синдрома и функциональных нарушений, но и установить связь между выраженностью боли и нарушением физического и психологического состояния больных, а также оценить клиническую эффективность комплексного курсового лечения заболевания.

Цель исследования. Оценить в сравнительном аспекте клиническую эффективность курсового лечения с использованием комбинации хондроитин сульфата с глюкозамин гидрохлоридом (препарат Артра) у больных остеоартрозом коленных и тазобедренных суставов по клиническим показателям и параметрам качества жизни (КЖ).

Материалы и методы. Обследовано 60 амбулаторных больных с обострением гонартроза (ГА) и коксартроза (КА) I-III стадии. Лечение проводилось комбинированным препаратом, содержащим хондроитин сульфата (ХС) и глюкозамин гидрохлорид (ГГ) (Артра) по схеме по 2 курса терапии длительностью 3 месяца в течение года. В группе выделяли две подгруппы больных ГА (по n=40) и КА (по n=20). Проводилась оценка выраженности боли по ВАШ в покое и при ходьбе, функциональных индексов Лекена, WOMAC и качества жизни по анкете EQ-5D.

Результаты и обсуждение. До начала курсового лечения с использованием Артры показатели болевого синдрома по ВАШ, альго-функционального состояния по индексу Лекена, WOMAC и параметры КЖ по индексу EQ-5D у всех больных были значимо хуже их нормальных значений и средних популяционных величин (< 0,05), причем у пациентов как ГА, так и КА все показатели были сопоставимы.

В течение 12 месяцев наблюдения у больных ГА и КА на фоне курсовой терапии отмечалась положительная динамика изменения клинических показателей и параметров КЖ с достижением достоверно выраженного клинического эффекта по окончании первого и второго курсов трехмесячной терапии и постепенным ухудшением после окончания приема препарата. Были выявлены различия в течении патологического процесса в зависимости от локализации ОА.

Начиная с 1-го месяца от начала терапии уменьшалась выраженность болевого синдрома при ходьбе и в покое по ВАШ и функциональное состояние суставов. Параметры КЖ по индексу EQ-5D улучшились у больных ГА, а при КА сохранились на прежнем уровне. Через 3 месяца от начала лечения с использованием Артры был достигнут статистически значимо выраженный эффект в отношении всех клинических показателей по сравнению с исходными значениями, причем выявлена тенденция более выраженной положительной динамики при ГА, чем при КА. Так, показатель боли при ходьбе по ВАШ у больных ГА снизился на 48 %, а при КА на 38 %. Выраженность боли в покое по ВАШ уменьшилась при ГА на 67 %, при КА – на 50 %. У больных ГА аналогичная положительная динамика была выявлена при оценке альгофункциональных индексов Лекена и WOMAC соответственно на 45 % и 50 %. При КА отмечались менее выраженные изменения показателей по индексу Лекена – на 42 % и WOMAC – на 34 % соответственно.

Наряду с клиническими показателями статистически значимо улучшились параметры КЖ по индексу EQ-5D у больных ГА на 45 %, чем при КА-34 %. Причем при ГА значения стали достоверно лучше по сравнению с показателями у больных КА и приблизились к популяционной норме.

Через 3 месяца после отмены первого курса терапии определялось ухудшение клинических показателей. Через 3 месяца после второго курса лечения у больных ГА положительные результаты, достигнутые после второго курса терапии с использованием Артры, сохранились на прежнем уровне, причем отмечался более длительный и выраженный эффект последействия с сохранением положительной динамики всех клинических показателей. У больных КА определялось статисти-

чески значимое ухудшение всех клинических показателей, кроме КЖ по индексу EQ-5D, но при этом значения их оставались достоверно лучше исходных.

Выводы. Полученные данные эффективности курсового лечения с использованием препарата, содержащего хондроитин сульфата в комбинации с глюкозамин гидрохлоридом, по улучшению клинических показателей и параметров КЖ, у больных ГА и КА, что свидетельствует о целесообразности проведения длительного курсового лечения. У больных гонартрозом наиболее выраженный клинический эффект отмечался преимущественно при I-II стадиях, по сравнению с коксартрозом. Также на фоне курсовой терапии при гонартрозе отмечался более продолжительный эффект последействия по влиянию на клинические проявления остеоартроза.

Мартемьянов В. Ф., Бедина С. А., Зборовская И. А., Мозговая Е. Э., Морозова Т. А.

АКТИВНОСТЬ СУПЕРОКСИДДИСМУТАЗЫ, ГЛУТАТИОНПЕРОКСИДАЗЫ, ГЛУТАТИОНРЕДУКТАЗЫ В ЛИМФОЦИТАХ У БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ

ФГБНУ «НИИ КиЭР», ФГБОУ ВО «ВолгГМУ» Минздрава России, Волгоград, РФ

Введение. Недостаточная эффективность лечения больных системной красной волчанкой (СКВ) во многом обусловлена неясностью этиологии и патогенеза. Ведущее место в патогенезе СКВ отводится иммунным нарушениям. В нашей работе мы изучили активность ферментов антиоксидантной системы: супероксиддисмутазы (СОД), глутатионпероксидазы (ГП), глутатионредуктазы (ГР) в лизатах лимфоцитов у больных СКВ.

Цель исследования. Повышение качества диагностики активности патологического процесса у больных СКВ с использованием показателей СОД, ГП, ГР в лизатах лимфоцитов.

Материал и методы исследований. В стационаре наблюдались 66 больных СКВ: 60 (90,9 %) – женщин и 6 (9,1 %) – мужчин. Средний возраст больных (M±m) – 38,4±1,8 лет, продолжительность болезни – 6,2±1,5 лет. Диагноз СКВ устанавливался на основании критериев Американской коллегии ревматологов. В соответствии с общепринятыми классификационными критериями СКВ I степень активности «волчаночного» процесса определялась у 19 (28,8 %) больных, II степень – у 43 (65,2 %), III степень – у 4 (6,1 %) больных. В связи с малочисленностью больных с III степенью, они были объединены с больными с II степенью. Хроническое течение установлено у 22 (33,3 %), подострое у 44 (66,7 %) больных. Суставной синдром определялся в 75,8 % случаев, кожные поражения в 62,1 %, поражения почек – в 65,2 %, сердца – в 56,1 %, легких – в 25,8 % случаев. LE-клетки обнаружены в 59,1 %, антинуклеарный фактор – в 87,9 % случаев. В лечении больных использовали нестероидные противовоспалительные препараты, глюкокортикоиды, метотрексат, циклофосфамид, азатиоприн. Дозы препаратов зависели от активности процесса, характера течения, висцеральных поражений. Контрольную группу составили 30 практически здоровых людей.

Выделение лимфоцитов из венозной крови проводили по методике, предложенной A. Boyum. Активность СОД определяли по методике Е. Дубининой и соавт. и выражали в условных единицах на 1 мл, ГП – по методу Paglia B., Valentine V.

в модификации Ланкина В. З. и соавт., и выражали в мкм восстановленного глутатиона за 1 час в 1 мл, ГР – по методике Hosoda et al. и выражали в мкм окисленного глутатиона за 1 час в 1 мл. Результаты исследований обрабатывались с использованием программных пакетов STATISTICA 6.0.

Результаты исследований и их обсуждение. Анализ энзимных показателей в крови здоровых людей не выявил статистически значимых энзимных различий в зависимости от пола и возраста, что позволило в дальнейших исследованиях эти факторы не учитывать.

У больных СКВ с I степенью активности по сравнению со здоровыми в лимфоцитах выше активность СОД ($p<0,01$), ГП и ГР ($p<0,05$).

Через 10-12 дней лечения по сравнению с поступлением наметилась тенденция к нормализации активности всех ферментов ($p>0,05$).

По окончании курса лечения у больных СКВ снизилась активность ГП и ГР ($p>0,05$).

При сравнении изученных показателей после проведенного лечения с показателями здоровых лиц оказалось, что показатели активности СОД, ГП и ГР не имеют отличий от здоровых.

У больных СКВ с II-III степенью активности процесса по сравнению со здоровыми в лимфоцитах ниже активность СОД ($p<0,001$), ГП ($p<0,001$) и ГР ($p<0,01$).

Через 10-12 дней лечения по сравнению с поступлением в лимфоцитах повысилась активность СОД ($p<0,05$). Динамика других энзимных показателей была статистически малозначимой ($p>0,05$). По окончании курса лечения по сравнению с поступлением в лимфоцитах повысилась активность всех ферментов (все $p<0,001$).

После проведенного лечения, в стадии начинающейся клинической ремиссии, нормализовались показатели ГР и СОД ($p>0,05$), а активность ГП ($p<0,05$) была больше, чем у здоровых.

Сравнительный анализ показал, что у больных с II-III степенью активности процесса по сравнению с больными с I степенью в лимфоцитах ниже активность СОД, ГП и ГР (все $p<0,001$).

Результаты проведенных исследований свидетельствуют о существенных изменениях активности изученных антиоксидантных энзимов в лизатах лимфоцитов при СКВ, зависящих от степени активности патологического процесса. У больных СКВ с I степенью активности обнаружено повышение, а у больных с II-III степенью – снижение активности всех ферментов.

Выводы.

1. Выявлены изменения активности СОД, ГП, ГР в лизатах лимфоцитов у больных СКВ. Направление изменений зависело от степени активности патологического процесса. Чем выше активность процесса, тем ниже активность энзимов.
2. Выявленные энзимные различия в лимфоцитах способствуют уточнению степени активности процесса.

Мозговая Е. Э., Мартемьянов В. Ф., Бедина С. А., Некрасова С. П., Морозова Г. И.

ЭНЗИМОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ В ПЛАЗМЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ

ФГБНУ «НИИ КиЭР», ФГБОУ ВО «ВолгГМУ» Минздрава России, Волгоград, РФ

Цель исследования. Повышение качества диагностики активности патологического процесса у больных системной красной волчанкой (СКВ) с использованием показателей активности супероксиддисмутазы (СОД), глутатионпероксидазы (ГП), глутатионредуктазы (ГР), каталазы (КАТ) и содержания малонового диальдегида (МДА) в плазме крови, объективизации контроля эффективности лечения больных.

Материал и методы исследований. Под наблюдением в условиях стационара находились 66 больных СКВ. Диагностика СКВ проводилась на основании критериев Американской коллегии ревматологов. Контингент больных был представлен 60 (90,9 %) женщинами и 6 (9,1 %) мужчинами. Средний возраст больных (M±m) – 38,4±1,8 лет, продолжительность болезни – 6,2±1,5 лет. В соответствии с общепринятыми классификационными критериями СКВ I степень активности патологического процесса определялась у 19 (28,8 %) больных, II степень – у 43 (65,2 %), III степень – у 4 (6,1 %) больных. В связи с малочисленностью больных с III степенью, они были объединены с больными с II степенью. В лечении больных использовали нестероидные противовоспалительные препараты, глюкокортикоиды, метотрексат, циклофосфамид, азатиоприн.

Контрольную группу составили 30 практически здоровых людей.

Активность СОД, ГП, ГР, КАТ и содержание МДА определяли по оригинальным методикам. Активность СОД выражали в условных единицах на 1 мл, активность ГП – в мкм восстановленного глутатиона за 1 час в 1 мл, ГР – в мкм окисленного глутатиона за 1 час в 1 мл, каталазы – в мКАТ на 1 литр, содержание МДА – в нмоль/мл. Результаты исследований обрабатывались с использованием программных пакетов STATISTICA 6.0.

Результаты исследований и их обсуждение. Анализ энзимных показателей в крови здоровых людей не выявил статистически значимых энзимных различий в зависимости от пола и возраста, что позволило в дальнейших исследованиях эти факторы не учитывать.

У больных СКВ с I степенью активности по сравнению со здоровыми в плазме ниже активность КАТ ($p<0,01$), СОД, ГП и больше МДА (все $p<0,001$).

Через 10-12 дней лечения по сравнению с поступлением повысилась активность ГП ($p<0,01$).

По окончании курса лечения увеличилась активность СОД ($p<0,001$), ГП ($p<0,01$), уменьшилось содержание МДА ($p<0,001$).

При сравнении изученных показателей после проведенного лечения с показателями здоровых лиц оказалось, что показатели активности ГП и ГР не имеют отличий от здоровых в плазме, активность СОД ($p<0,001$) оказалась ниже, чем у здоровых, а активность КАТ ($p<0,05$), содержание МДА ($p<0,05$) были выше, чем у здоровых.

У больных СКВ с II-III степенью активности процесса по сравнению со здоровыми в плазме выше активность ГП ($p<0,001$), ГР ($p<0,01$), больше МДА ($p<0,001$),

ниже активность СОД и КАТ (все p<0,001). Через 10-12 дней лечения по сравнению с поступлением наблюдалось снижение активности ГР (p<0,05). Динамика других энзимных показателей была статистически малозначимой (p>0,05). По окончании курса лечения по сравнению с первоначальным этапом уменьшилось содержание МДА (p<0,001), снизилась активность ГП (p<0,001), ГР (p<0,01), повысилась активность СОД (p<0,001) и КАТ (p<0,05).

После проведенного лечения, в стадии начинающейся клинической ремиссии, не имели отличий от здоровых показатели активности ГП и ГР, но активности СОД (p<0,05), каталазы (p<0,001) были ниже, чем у здоровых.

Сравнительный анализ показал, что у больных с II-III степенью активности процесса по сравнению с больными с I степенью в плазме выше активность СОД (p<0,001), ГП (p<0,001), ГР (p<0,05), больше МДА (p<0,01).

Результаты проведенных исследований свидетельствуют о существенных изменениях активности изученных антиоксидантных энзимов в плазме крови при СКВ. Так, если при I степени активности в плазме отмечалось снижение активности всех энзимов, то при II-III степенях снижалась активность СОД и КАТ, а активности ГП и ГР повышались. То есть можно с определенностью заключить, что активность напрямую связана с интенсивностью воспалительного процесса.

Проведенные исследования показали, что в первые 10-12 дней лечения больных СКВ с I степенью для оценки эффективности лечения целесообразно ориентироваться в плазме на динамику активности ГП, при II-III степенях на динамику активности ГР. После проведенного курса лечения больных СКВ период начинающейся клинической ремиссии характеризуется нормализацией активности ГП и ГР в плазме.

Выводы.

1. У больных СКВ в плазме выявлены существенные изменения активности СОД, ГП, ГР, КАТ и содержания МДА, зависящие от степени активности патологического процесса.

2. Чем выше активность процесса, тем в плазме выше активность ГП, ГР, содержание МДА.

3. Показатели активности ГП, ГР в процессе лечения способствуют объективизации оценки эффективности проводимой терапии и уточнению фазы наступающей клинической ремиссии.

Ненашева Н. В., Александров А. В., Александрова Н. В., Зборовская И. А., Хортиева С. С.

ВЛИЯНИЕ ОБЩЕЙ МАГНИТОТЕРАПИИ НА ВЫРАЖЕННОСТЬ ТРЕВОЖНОСТИ У БОЛЬНЫХ С ОСТЕОАРТРОЗОМ И РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

ФГБНУ «НИИ КиЭР», ФГБОУ ВО «ВолгГМУ» Минздрава России, Волгоград, РФ

Цель исследования. Изучение влияния метода общей магнитотерапии (на комплексе «Мультимаг») на уровень тревожности у больных ревматоидным артритом (РА) и остеоартрозом (ОА).

Материалы и методы. Исследование проводилось на базе ФГБНУ «НИИ КиЭР» (г. Волгоград) и Филиала «Санаторно-курортный комплекс «Вулан» ФГБУ «РНЦ МРиК» (г. Геленджик).

В исследование были включены 57 больных с достоверным диагнозом РА (25 мужчин и 32 женщины в возрасте от 26 до 70 лет). Средний возраст пациентов составил 50,45±10,12 лет. Структура стадий РА у изучаемых больных выглядела таким образом: очень ранняя у 3 больных (5,26 %), ранняя стадия у 5 пациентов (8,77 %), развернутая – у 27 (47,37 %), поздняя – у 22 (38,60 %). Также под нашим наблюдением находилось 115 больных с достоверным диагнозом ОА (94 женщины и 21 мужчина в возрасте от 31 до 74 лет). Средний возраст больных составил 57±8,3 лет. Распределение пациентов по стадии патологического процесса было следующим: I стадия ОА диагностирована у 12 больных, II – у 85 больных, III – у 18 пациентов. У 107 пациентов (93,04 %) отмечена генерализованная форма заболевания.

Критериями включения в исследование пациентов явились: возраст больных от 18 до 70 лет; наличие достоверного диагноза РА и ОА; добровольное письменное информированное согласие пациентов на участие в исследовании. В исследование не включались больные в возрасте < 18 и > 70 лет; с IV стадией ОА (невозможность длительного нахождения в статическом положении во время процедуры); наличием ожирения (индекс массы тела больше 30); с анкилозами и подвывихами (невозможность длительного нахождения в статическом положении во время процедуры); нарушениями сердечного ритма; наличием инородных магнитных тел (электростимулятор); геморрагическими васкулитами и другими патологическими процессами, сопровождающимися повышенной кровоточивостью; выраженной недостаточностью кровообращения IIБ – III стадий; системными заболеваниями крови; острыми инфекционными заболеваниями; сопутствующей тяжелой соматической патологией; беременностью; индивидуальной непереносимостью воздействия магнитного поля.

После стационарного лечения пациенты направлялись на климатобальнеологический курорт (Филиал «Санаторно-курортный комплекс «Вулан» ФГБУ «РНЦ МРиК», Геленджик, Краснодарский край), где они получали комплексное восстановительное лечение, включающее общую магнитотерапию бегущими магнитными полями от аппаратно-программного комплекса «Мультимаг» (10 ежедневных сеансов общей магнитотерапии бегущими магнитными полями по методике лечения болезней опорно-двигательного аппарата).

Для определения уровня тревожности была использована шкала самооценки Spiel-berger, адаптированная Ю. Л. Ханиным.

Результаты исследования и обсуждение. Высокие уровни реактивной (РТ) и личностной тревожности (ЛТ) характерны как для пациентов с РА, так и для пациентов ОА. При этом в группах с обеими нозологиями ЛТ более выражена по сравнению с РТ. Этот факт можно объяснить и неудовлетворенностью настоящей жизненной ситуацией, и переживаемым ощущением психологического дискомфорта и внутренней напряженности, и тревожной оценкой будущего. Возможно, это определяется хронической психотравмирующей ситуацией заболевания, которая усиливает личностный компонент тревожности. Неуверенность в себе, нерешительность, занижение самооценки с последующим формированием чувства собственной неполноценности определяются в данном случае заострением психастенических, сенситивных и асте-

ноневротических черт. В ходе восстановительного лечения показатели ЛТ и РТ имели тенденцию к снижению. Достоверная положительная динамика была отмечена для ЛТ в группе больных ОА ($p<0,01$) и для РТ в группе пациентов с РА ($p<0,001$), получавших сеансы общей магнитотерапии. Высокая личностная тревожность у больных ОА реализуется в конституционально и социально опосредованной предрасположенности к тревожным реакциям, при этом в структуре личности можно предположить заострение психастенических, сенситивных и астеноневротических черт. Больные РА отличаются устойчивостью к стрессу и менее выраженным переживанием психологического дискомфорта. Это может быть связано с более молодым возрастом пациентов с РА, малой отягощенностью коморбидностью и сопряженностью с социальной активностью. Напротив, повышенная тревожность у больных ОА связана с осознанием болезни, формированием фиксации на болезнь и возникновением депрессивных переживаний.

Выводы. Использование общей магнитотерапии в комплексе стандартных методов санаторно-курортного лечения дает положительные результаты в отношении различных показателей психологического статуса больных РА и ОА. Применение данного метода реабилитации обеспечивает снижение личностной тревожности у пациентов с ОА и реактивной – у больных РА, что, несомненно, влияет на качество жизни больных с обеими нозолгиями.

Полякова Ю. В., Сивордова Л. Е., Ахвердян Ю. Р., Ненашева Н. В., Заводовский Б. В.

«АВТОЛЕДИ» – ВАЖНЫЙ ФАКТОР СНИЖЕНИЯ МИНЕРАЛЬНОЙ ПЛОТНОСТИ КОРТИКАЛЬНОЙ КОСТИ

ФГБНУ «НИИ КиЭР», Волгоград, РФ

В последние годы все чаще поднимается вопрос о социальной значимости остеопороза (ОП). По информации ВОЗ остеопороз занимает лидирующее место по распространенности после болезней сердечно-сосудистой системы (ССС), онкологии и сахарного диабета. Важное значение придается не только распространенности ОП, но и тяжести осложнений, связанных с ОП. Переломы костей на фоне сопутствующей патологии ССС и дыхательной систем резко повышают смертность среди пациентов старшей возрастной группы, увеличивают сроки временной нетрудоспособности и частоту развития инвалидности среди других групп населения. По последним данным растет частота переломов при минимальной травме и у лиц молодого возраста. Травматологи отмечают устойчивую тенденцию замедления процессов консолидации костных отломков, более частое формирование ложных суставов, развитие асептической нестабильности эндопротезов. Как причину нарушения ремоделирования костной ткани рассматривают целый комплекс причин: изменение двигательных стереотипов, пищевых привычек, загрязнение окружающей среды, длительный прием лекарственных препаратов с негативным профилем влияния на костную ткань, накопление точечных генетических дефектов, способствующих нарушению метаболизма костной ткани.

Популяризация медицины приводит к росту обращаемости населения для профилактического обследования, состояния костной системы. Пик исследований

плотности костной массы обычно приходится на «сезон гололеда» и первую неделю после телевизионных передач, посвященных проблеме ОП или женского здоровья. Постепенно увеличивается количество обследованных женщин без явных факторов риска развития ОП. В последние годы при обследовании пациенток без значимой терапевтической патологии все чаще стали выявляться женщины до 60 лет с преимущественным снижением минеральной плотности костной ткани (МПКТ) в проксимальном отделе бедра. Из факторов риска снижения МПКТ у этих пациенток можно выделить низкую двигательную активность при высокой социальной занятости и недостаточное пребывание на улице в дневные часы.

Цель исследования: Оценить частоту снижения минеральной плотности костной ткани проксимального отдела бедренной кости у женщин до 60 лет при отсутствии эндокринной и ревматической патологии.

Материалы и методы: Проведен ретроспективный анализ амбулаторных карт пациенток, прошедших обследование в Центре по остеопорозу ФГБНУ «НИИ КиЭР», Волгоград. Повторно проанализированы факторы риска у 30 пациенток до 60 лет с преобладанием снижения МПКТ проксимального отдела бедренной кости над МПКТ по поясничным позвонкам. МПКТ определяли на аппарате Lunar DPX (GE). Всем женщинам со снижением показателей плотности кортикальной кости было рекомендовано пройти обследование на уровень тиреотропного гормона и тироксина (ТТГ и Т4св). Пациентки с отклонением показателей уровня ТТГ и Т4св. в исследование не набирались.

Результаты исследования: Из 30 женщин до 60 лет (средний возраст 49,57±5,18), с преобладанием снижения МПКТ в проксимальном отделе бедра над поясничными позвонками, 29 (96,7 %) в качестве средства передвижения в повседневной жизни используют личный автомобиль, 14 (46,7 %) живут в высотных домах и постоянно пользуются лифтом. Среднее время пребывания на улице составляет 1,5±0,46 часа в неделю, что составляет в среднем около 13 минут в день. У всех обследованных женщин отмечается более значимое снижение показателей плотности костной ткани по T(Z)Total критерию. Частота снижения МПКТ в поясничном отделе позвоночника составила 67 %, в шейке бедренной кости – 93,3 %, по проксимальному отделу бедренной кости 100 %. При статистическом анализе средних значений Т-критерия наибольшее значение было выявлено в телах поясничных позвонков TL1-L4=-1,22±0,52, TNeck=-1,57±0,44, наименьшее – по проксимальному отделу бедренной кости – TTotal = -1,74±0,43 стандартных отклонений соответственно.

Выводы. Преимущественное поражение кортикальной кости обычно наблюдается в более старшем возрасте и свойственно для пациентов с сенильным остеопорозом и при гиперпаратиреозе. В нашем исследовании все женщины были до 60 лет и без клинико-лабораторных проявлений патологии щитовидной железы, что подтверждает наличие и других важных факторов риска снижения плотности кортикальной кости. Значительное ограничение физической нагрузки на нижние конечности вследствие постоянного передвижения посредством автомобиля, регулярного пользования лифтом, при отсутствии дополнительных физических нагрузок, может рассматриваться как отдельный фактор риска снижения МПКТ проксимального отдела бедренной кости. Также у данной категории женщин имелся недостаточный уровень инсоляции в связи со снижением пребывания на улице

(около 13 минут в день). Вероятно, полученные результаты можно рассматривать как значимый фактор риска развития ОП и возможного перелома шейки бедра в более молодом возрасте. Необходимо акцентировать внимание населения о необходимости регулярных физических нагрузок для сохранения плотности костной ткани. Умеренная физическая нагрузка, ежедневная ходьба, плавание, гимнастика, активный образ жизни при адекватной инсоляции и достаточном поступлении кальция с пищевыми продуктами позволяют сохранить здоровье костной ткани на длительный период времени.

Полякова Ю. В., Сивордова Л. Е., Рогаткина Т. Ф., Фофанова Н. А., Заводовский Б. В.

НЕКОТОРЫЕ ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ РЕВМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

ФГБНУ «НИИ КиЭР», ФГБОУ ВО «ВолгГМУ» Минздрава России, г. Волгоград, РФ

Боль и нарушение функции – основные проблемы, которые заставляют пациента обратиться к врачу. При отсутствии адекватного лечения постепенно происходит хронизация болевого синдрома. Постоянно существующая боль, ограничение двигательного режима, регулярный прием нестероидных противовоспалительных препаратов приводят к функциональным нарушениям деятельности сердечно-сосудистой системы, системы дыхания, пищеварения, усугублению ограничений опорно-двигательного аппарата, снижению социальной активности пациентов и сокращению продолжительности жизни. Характерной особенностью воспалительного процесса при ревматоидном артрите (РА) является пролиферация синовиальной мембраны, приводящая к разрушению хряща и деструкции костной ткани. Активация эффекторных функций клеток невозможна без участия широкого спектра цитокинов. Механизмы развития боли отличаются при различных стадиях заболевания. Воспалительная боль при РА обусловлена действием широкого круга местных эндогенных трансмиттеров. На этом этапе она хорошо купируется нестероидными противовоспалительными препаратами (НПВП). При постоянно повышенном давлении в воспаленных тканях раздражаются неболевые механорецепторы и «спящие» ноцицепторы. Нейропластические процесы приводят к периферической сенситизации ноцицепторов. Нейротрансмиттеры выделяются при РА в синовии. Цитокины активируются в гипоталамусе и принимают участие в поддержании активности процесса и его хронизации. В моделях экспериментального артрита имеются доказательства нарушения нейроиммунных взаимодействий. Суммация боли при постоянной стимуляции болевых рецепторов приводит к сенситизации центральных ноцицептивных структур. Накопленные в литературе данные показывают, что клетки синовии вырабатывают практически весь перечень компонентов, активизирующих дегенеративные процессы и воспаление в суставных структурах. Никотинамид фосфорибозилтрансфераза (Nampt) предположительно играет важную роль в активации синтеза воспалительных цитокинов, повышенной экспрессии мРНК фактора роста нервов (NGF), который участвует в процессах, влияющих на интенсивность болевого синдрома, активирует белок,

регулирующий синаптическую пластичность, поддерживающий центральную сенситизацию. Выявлено, что Nampt также является потенциальной мишенью для NGF, обуславливающего интенсивность болевого синдрома. На поздних стадиях РА, при накоплении деструктивных изменений в суставах интенсивность и распространенность болевого синдрома далеко не всегда соответствует уровню воспалительного процесса.

Цель: Изучить клинико-патогенетическое значение уровня Nampt в сыворотке крови больных ревматоидным артритом.

Материалы и методы: Под нашим наблюдением находилось 140 пациентов с РА и 60 практически здоровых лиц, составивших группу сравнения. Всем больным проводилось стандартное клинико-лабораторное обследование. Уровень Nampt в сыворотке крови определялся непрямым твердофазным иммуноферментным методом с использованием коммерческой тест-системы (RaiBiotech, cat№ EIA-VIS-1). Определение активности ревматоидного артрита проводилось по расчету индекса DAS28 с использованием визуального онлайн калькулятора. Наличие нейропатической боли оценивалось с помощью опросника DN4. Статистическая обработка данных клинического обследования проводилась с использованием программных пакетов «STATISTICA 6.0 для Windows. Результаты считали статистически значимыми при $p<0,05$.

Результаты: Повышенный уровень Nampt в сыворотке крови был обнаружен у 118 пациентов с РА (84 %), что достоверно выше показателей здоровых лиц. Наличие нейропатической боли отмечалось у 38 % пациентов. Для выяснения клинико-патогенетического значения определения уровня Nampt все пациенты с РА были разделены на 2 группы: I группа (118 пациентов) с повышенным уровнем Nampt в сыворотке крови и II группа (22 человека) – с нормальной концентрацией Nampt. Пациенты I группы достоверно чаще имели более высокую степень активности по индексу DAS28, серопозитивность по РФ, более высокий уровень С-реактивного белка (СРБ), СОЭ. В группе с повышенным уровенем Nampt отмечалось статистически большее количество пациентов с выраженной нейропатической болью.

Выводы: Можно полагать, что в патогенезе хронического болевого синдрома при РА наряду с воспалением могут принимать участие как периферические, так и центральные неврогенные механизмы. Выявление и определение удельного веса нейропатического компонента в хроническом болевом синдроме у пациентов с РА имеет важное практическое значение, так как открывает новые возможности дифференцированного терапевтического подхода к лечению болевого синдрома при РА. Учитывая более тяжелое течение РА с присоединением нейропатического компонента у пациентов с повышенным уровнем Nampt, можно предположить участие данного белка в поддержании активности РА, хронизации болевого синдрома.

Паньшина Н. Н., Шилова Л. Н.

ОСОБЕННОСТИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ ПСОРИАТИЧЕСКИМ АРТРИТОМ

ФГБОУ ВО «ВолгГМУ» Минздрава России, Волгоград, РФ

Цель. Изучить частоту метаболического синдрома и его компонентов у больных псориатическим артритом (ПсА).

Материалы и методы. Исследование проведено на базе ревматологического отделения ГУЗ ГКБСМП № 25 г. Волгограда. Критериям включения соответствовали 83 пациента с достоверным диагнозом ПсА (на основании классификационных критериев CASPAR, предложенных американской академией ревматологов в 2006 году). Средний возраст пациентов составил 49,3±1,5, среди которых было 43 (51,8 %) мужчины и 40 (48,2 %) женщин. Длительность псориаза составила от 1 до 57 лет (средняя длительность – 17,6±1,8), продолжительность суставного синдрома – от 0,5 до 34 лет (средняя продолжительность – 8,8±1,2). Семейный анамнез прослеживался у 21 (25,3 %) больного. У 65 больных (78,3 %) кожный псориаз предшествовал развитию суставного синдрома. Полиартритический вариант суставного синдрома имел место у 52,4 % больных, спондилоартритический – у 47,6 %. Активность ПсА оценивали при помощи индекса DAS4: высокая активность- > 3,7; умеренная – > 2,4 < 3,7; низкая – ≤ 2,4. Болевой синдром, длительность утренней скованности и показатель собственного здоровья пациента оценивались по визуальной аналоговой шкале (ВАШ от 0 до 100, в мм) самими пациентами.

Контрольную группу составили 20 относительно здоровых лиц, средний возраст которых составил 42,3±2,6 лет, из них 12 мужчин (60 %) и 8 женщин (40 %), сопоставимых по полу и возрасту. В контрольную группу не включались лица, имеющие клинические признаки острых или хронических заболеваний любой природы.

Всем больным осуществлялось общеклиническое, лабораторное и инструментальное обследование. А также в ходе исследования оценивали антропометрические данные: массу тела, окружность талии (ОТ), окружность бедер (ОБ), индекс массы тела (ИМТ), рассчитанный по формуле Кетле – квадрат отношения массы тела (в кг) к длине тела (в м). При ИМТ от 25 до 30 кг/м^2 констатировали избыток массы тела, выше 30 кг/м^2 – ожирение. Измеряли артериальное давление (АД) в положении больного сидя не менее 3 раз с интервалом в 5 минут. В сыворотке крови определяли концентрацию холестерина (ХС), липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), триглицеридов (ТГ), содержание глюкозы натощак; уровень мочевой кислоты (МК), при этом за нормоурикемию принимали значения МК < 420 мкм/л у мужчин, у женщин < 370 мкм/л.

Результаты и обсуждение. Повышение уровня ОХ выявлено у 67,4 % больных, среднее значение составило 5,8±1,02. Повышение уровня ЛПНП выявлено у 61,2 % больных ПсА, среднее значение – 3,41±0,78. Средний уровень ЛПВП составил 1,35±0,2, а уровень ТГ – 0.81±0,21 ммоль/л. Необходимо отметить, что гиперхолестеринемия наблюдается уже в дебюте заболевания, при этом чаще выявляется при прогрессировании кожного процесса. Повышенный уровень АД выявлен у 58,6 % больных ПсА. Повышение уровня МК выявлено 20,4 % больных ПсА (в контроле 9,1 %, $p<0,05$). Повышение ИМТ или ОТ > 102 см чаще встречались у

больных ПсА. При проведении корреляционного анализа выявлены взаимосвязи между ОХ и активностью по ВАШ (r=0,31; p=0,02), ОХ и ЧПС (r=0,23; p=0,03), ОХ и артериальной гипертензией (r=0,6; p=0,001), ЛПНП с СОЭ (r=0,33; p=0,02) и артериальной гипертензией (r=0,47; p=0,002). Уровень ТГ был связан с наличием артериальной гипертензии (r=0,39; p=0,001), энтезитом (r=0,29; p=0,02) и дактилитом (r=0,56; p= 0,001). Уровень ЛПВП был взаимосвязан с ЧБС (r=0,22; p=0,02) и с активностью по ВАШ (r=0,31; p=0,02). Изменения липидного профиля у больных ПсА усугубляются воздействием системного воспаления, о чем свидетельствуют выявленные взаимосвязи между уровнем ОХ и активностью по ВАШ, ЧБС, ЛПНП и СОЭ, ТГ и наличием энтезита и дактилита.

Выводы. У больных ПсА наиболее часто встречается повышение ОХ, ЛПНП и ТГ, уровня АД. При ПсА наблюдаются выраженные метаболические нарушения, которые проявляются нарушениями всех видов обмена: белкового (гиперурикемия), углеводного (гипергликемия) и жирового (дислипидемия, раннее развитие атеросклероза). На выраженность и объем метаболических нарушений непосредственное влияние оказывает активность воспалительного процесса и распространенность патологических изменений в коже и суставах. Кроме дислипидемии на развитие раннего и выраженного атеросклеротического процесса при ПсА влияет ИМТ и активность системного воспаления. Представленные данные объясняют высокую распространенность кардиоваскулярной заболеваемости и смертности при ПсА.

Папичев Е. В., Мозговая Е. Э., Ахвердян Ю. Р.

КОРРЕЛЯЦИЯ МЕЖДУ УРОВНЯМИ С-РЕАКТИВНОГО БЕЛКА И ОБЩЕГО ХОЛЕСТЕРИНА У ПАЦИЕНТОВ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

ФГБНУ «НИИ КиЭР», Волгоград, РФ

Цель работы

Определение наличия корреляционных взаимосвязей между уровнями СРБ и общего холестерина у больных РА.

Материалы и методы

В исследование были включены 88 больных РА, находившихся на лечении в ревматологическим отделении ГУЗ «ГКБСМП № 25» г. Волгограда и консультативно-диагностическом отделении ФГБНУ «НИИ КиЭР», из них 84 женщины и 4 мужчины. Диагноз РА был установлен в соответствии с классификационными критериями ACR/EULAR (2010). Средний возраст женщин составил 56,6± 11,8, средний возраст мужчин – 47,75 ± 5,05 лет. Длительность заболевания в группе – 11,4±8,5 лет. Первая рентгенологическая стадия по Штейнброкеру выявлена у – 7 (7.9 %), II у – 32 (36,4 %), III у – 44 (50 %), IV у – 5 (5,7 %) больных. По степени активности заболевания, определявшейся по шкале DAS28, пациенты распределились следующим образом: ремиссия – 1 (1,1 %), 1-я – 11 (12,5 %), 2-я – 64 (72,8 %), 3-я – 12 (13,6 %) случаев. На основании документально-подтвержденных анамнестических данных ишемическая болезнь сердца (ИБС) была диагностирована у 15 (17 %), эпизоды повышения артериального давления (АД) более 140/90 мм. рт. ст. у 58 (65,9 %) пациентов. Больным, включенным

в исследование, проводилась стандартизированная терапия с применением базисных противовоспалительных препаратов (метотрексат, лефлуномид) и нестероидных противовоспалительных средств. Всем испытуемым проводилось общепринятое клинико-инструментальное и лабораторное обследование. Уровень СРБ сыворотки крови определяли твердофазным иммуноферментным высокочувствительным методом (Biomerica, USA), уровень общего холестерина сыворотки крови – ферментативным фотометрическим тестом «CHOD PAP». Нормальное значение уровня СРБ принято до 4 мг/л, общего холестерина от 3,5 до 4,5 ммоль/л. Статистическая обработка полученных результатов выполнена с использованием программного обеспечения IBM SPSS Statistics 23. Для анализа взаимосвязи количественных признаков использован параметрический корреляционный метод Пирсона.

Полученные результаты/обсуждение

Средний уровень СРБ у включенных в исследование пациентов составил 13,22 мг/л, общего холестерина – 5,84 ммоль/л.

Таблица 1. Уровни СРБ и общего холестерина у больных РА

Показатель	M	SD	m	95 % ДИ для M	Me	Mo	IQR
СРБ (мг/л)	13,22	6,05	0,64	11,9-14,5	14,9	18,0	10,0
Общий холестерин (ммоль/л)	5,84	1,26	0,134	5,6-6,1	5,81	5,3	1,8

Превышение нормального значения СРБ отмечалось у 82 (93,2 %), уровня общего холестерина – у 77 (87,5 %) пациентов. Выявлена умеренная прямая корреляция между уровнем СРБ и уровнем общего холестерина (r=0,282; p=0,008), что может свидетельствовать о наличии взаимосвязи между нарушениями липидного спектра крови и СРБ при РА.

Полученные нами результаты подтверждают данные других авторов о важной роли в развитии атеросклероза и его осложнений при РА «атерогенного» профиля липидов крови. Так, в группе больных РА обнаружена отрицательная корреляция между значениями холестерина липопротеинов высокой плотности, белковым компонентом липопротеидов апо А1 и маркерами воспаления: СРБ (r=-0,3, p=0,002), СОЭ (r=-0,2, p=0,04). Увеличение концентрации СРБ и «атерогенный» профиль липидов крови могут определяться у пациентов с РА за несколько лет до клинической манифестации заболевания.

Таким образом, дальнейшее изучение взаимосвязей липидных показателей крови и маркеров иммунного воспаления представляет интерес как с точки зрения определения их значения в прогрессировании атеросклеротического поражения сосудов, так и с позиций разработки новых тактик в плане профилактики и лечения сердечно-сосудистых осложнений при РА.

Выводы/заключение

Выявлено наличие прямой корреляции между уровнями СРБ и общего холестерина у пациентов с РА.

При РА у всех пациентов с повышенным уровнем СРБ целесообразно определение липидного профиля крови и, при необходимости, его последующая коррекция с помощью медикаментозной терапии.

Поцелуйко С. В., Соколова Е. В., Якубов Р. С.

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С КИСТОЙ БЕЙКЕРА

ООО «Клиника ортопедии и травматологии», Волгоград, РФ

Киста Бейкера – это растянутая синовиальная сумка, образующая подколенную кисту. Довольно часто киста сообщается с полостью коленного сустава, что отмечается примерно в 30-50 % случаев, при котором во время воспаления в суставе образовывающаяся избыточная синовиальная накапливается в подколенной сумке, что, возможно, играет немаловажную роль в разгрузке самого коленного сустава. Наиболее часто подколенные кисты выявляются при ревматоидном артрите, других воспалительных артропатиях, а особенно при остеоартрозах, в том числе посттравматического генеза. В наших наблюдениях мы отметили, что практически во всех случаях у пациентов с диагностированными кистами подколенной области имели место застарелые или дегенеративные повреждения менисков или связочных структур, а также выраженные дегенеративно-дистрофические поражения суставных структур коленного сустава. Исключение составляют только пациенты молодого и юного возраста (до 16 лет), у которых в течение короткого времени (3-6 месяцев) образовались кисты данной локализации. Однако, появлению кисты Бейкера способствовали, по-видимому, регулярные физические нагрузки или травмы в виде «растяжения связок» или удары по областям коленного сустава.

Впервые подколенная киста была описана ирландским хирургом Adams (1840), более поздние описания подколенных кист связаны с Baker (1877), который впервые указал на связь подколенных кист с патологией коленного сустава. Локализуются кисты преимущественно на внутренней стороне подколенной ямки. В среднем всего 4 из 10 подколенных кист имеют клинические проявления. Кисты Бейкера, судя по проведенным исследованиям, одинаково хорошо диагностируются при проведении УЗИ сустава, а также при МРТ коленного сустава.

Цель исследования. Оценить методы лечения кисты Бейкера у пациентов с патологией коленного сустава.

Материалы и методы. За трехлетний период с 2013 по 2016 г. было осмотрено и обследовано около 300 пациентов с повреждениями структур коленного сустава, явлениями остеоартроза I-II и III степени с наличием кист околосуставных локализаций и подколенной области.

Несмотря на давность описания этой патологии, тема лечения кисты Бейкера остается актуальной и далека от решения этой проблемы, тем более, что количество пациентов постоянно растет. Если 20 лет назад с этой патологией приходилось встречаться не более 3-4 раз в году, то сегодня на прием обращается 2-3 пациента в день, а из общего количества больных с патологией коленного сустава около 20-30 % имеют признаки увеличенной подколенной сумки.

С начала работы «Клиники ортопедии и травматологии», с 2013 года, мы стали более пристально выявлять таких пациентов и расширили арсенал как консервативных, так и оперативных методов лечения. Практически всем пациентам, обратившимся к нам с жалобами на боли в коленном суставе, мы выполняем УЗИ коленного сустава или осматриваем пациентов, которым проводились УЗИ или МРТ.

Полученные результаты: За 2014–2016 годы было прооперировано 37 пациентов с кистами Бейкера в возрасте от 32 до 68 лет, мужчин – 12 человек, женщин – 25. Большинству пациентов выполнялось комбинированное лечение, т.е. артроскопическая ревизия, резекции менисков, удаление хондромных тел, дебридмент, лаваж коленного сустава с одновременным «открытым» удалением кисты Бейкера из заднего доступа. «Закрытый» или пункционный метод «вапоризации» мы не использовали, так как высока вероятность рецидивирования кисты и восстановления ее прежней структуры, а также риск возможных осложнений при термическом воздействии лазерных насадок. По нашему мнению, «открытое» удаление кисты из подколенного доступа длинной 5-7 см достаточно надежно и выполняется с минимальным риском повреждения каких-либо структур (нервов, сосудов) подколенной области.

Обсуждение и выводы: Существует как консервативное лечение (в основном симптоматическое), так и оперативное – удаление кист. Показанием к иссечению кисты являются: большой размер, ограничение функции коленного сустава (сгибание), сдавление подколенного сосудисто-нервного пучка, что усиливает болевой синдром и снижает функциональную активность пациентов, а также безуспешность консервативного лечения. При увеличении в размерах из-за высокого давления может произойти разрыв кисты и истечение синовиальной жидкости в межфасциальное пространство голени, что в дальнейшем не избавляет пациентов от болей и образования новой кисты. В таких случаях мы тесно сотрудничаем с сосудистыми хирургами и флебологами, проводим УЗИ или МРТ-диагностику.

У одного пациента 33 лет, которому ранее проводилась артроскопическая аутопластика передней крестообразной связки (5 лет назад), после повторных травм и прогрессирования явлений артроза мы выполнили удаление кисты Бейкера больших размеров (6,5х5,0 см), а через 1 год и повторную артроскопию по удалению двух хондромных тел, после чего пациент продолжил получать лечение остеоартроза методами медикаментозного лечения и применения препаратов гиалуроновой кислоты. В настоящее время трудоспособность пациента восстановлена, и он находится под наблюдением у наших специалистов клиники.

В целом можно оценить результаты лечения пациентов с кистой Бейкера как отличные и хорошие и сделать выводы:

1. После хирургических методов лечения функциональное состояние пациентов улучшилось, рецидивов не было;

2. Тема лечения кисты Бейкера нуждается в дальнейшем изучении и разработке методов диагностики и хирургической тактики, особенно с применением эндоскопических технологий;

3. У пациентов с остеоартрозами I-II степени удаление кисты Бейкера особенно эффективно с проведением артроскопической «санации» коленного сустава и

последующим противовоспалительным лечением и использованием хрящ-модифицирующих препаратов;

4. Удаление кисты у пациентов с остеоартрозом II и особенно III степени не дает «окончательного» результата, а требует проведения других лечебно-хирургических мероприятий, включая артропластики сустава (эндопротезирования).

ООО «Клиника ортопедии и травматологии», 400087, г. Волгоград, ул. Невская, 11 А, тел. 8-(8442)-499-255, сайт www.ortclinic

Русанова О. А., Войченко К. В., Гонтарь И. П., Левкина М. В., Трофименко А. С., Шилова Л. Н., Емельянова О. И., Маслакова Л. А.

ОСОБЕННОСТИ ДИФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ГРАНУЛЕМАТОЗА ВЕГЕНЕРА С ПРЕИМУЩЕСТВЕННЫМ ПОРАЖЕНИЕМ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ. АНАЛИЗ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

ФГБНУ «НИИ КиЭР», ФГБОУ ВО «ВолгГМУ» Минздрава России, Волгоград, РФ

Цель: описать необычный вариант дебюта гранулематоза с полиангиитом (ГПА) под маской рецидивирующего менингоэнцефалита.

Материалы и методы: Пациент М., 52 года был переведён в ревматологическое отделение ГКБСМП № 25 г. Волгограда из ОКБ № 1. Ранее больному помимо клинического обследования и рутинных общеклинических и биохимических исследований были выполнены магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга, биопсия слизистой оболочки полости носа и определение АНЦА. В стационаре были оценены активность, характер поражения головного мозга, легких и наличие поражения других органов.

Описание клинического случая: Пациент М., 52 года, считает себя больным с середины августа 2015 г., когда он был госпитализирован ввиду эпизода потери сознания на фоне повышения температуры тела до 39°С. При поступлении в неврологическое отделение был выставлен предварительный диагноз «менингоэнцефалит смешанного генеза». С помощью МРТ были выявлены признаки изменения левой лобной доли (контактный менингоэнцефалит) в сочетании с левосторонним гнойным гемисинуситом. После проведенного комплексного лечения пациент был выписан с улучшением состояния. Спустя две недели больной был вновь госпитализирован в терапевтическое отделение по поводу появления интенсивного кашля с гнойной мокротой, одышки, а также нарушения зрения. При поступлении была заподозрена деструктивная пневмония на фоне хронического левостороннего гнойного гемисинусита. Неврологом было выявлено левостороннее поражение глазодвигательного нерва. При повторной МРТ головного мозга зафиксировано распространение менингоэнцефалита на правую лобную долю. Оториноларингологом были выполнены фронтотомия, гайморотомия с эндоназальным вскрытием и чрезсинусовая этмоидотомия, а также был взят биопсийный материал. При исследовании АНЦА были обнаружены антитела к протеиназе-3 в высокой концентрации. С учетом клинических особенностей, результатов морфологического и лабораторного исследования ревматологом был установлен диагноз ГПА. Впоследствии у больного было выявлено нарастание объема поражения головного мозга

с вовлечением височных долей и судорожным синдромом, формирование кист и крупных псевдоинсультных полостей, а также появление интраорбитальной гранулемы. В обоих легких при КТ визуализировались крупные консолидирующиеся очаги инфильтрации диаметром от 8 до 62 мм, преимущественно субплевральные, и множественные полости распада. При исследовании мочи каких-либо изменений не выявлено, креатинин плазмы – 65,6 мкмоль/л, мочевина – 7,9 ммоль/л. УЗИ почек – без особенностей. Текущий диагноз: ГПА, подострое течение, активность II ст., генерализованная форма с поражением ЛОР-органов (хронический левосторонний гнойный гайморoэтмоидит, левосторонний катаральный фронтит), ЦНС (гранулематозный менингоэнцефалит с преимущественным поражением лобных долей, кисты обеих лобных долей), легких (двусторонняя абсцедирующая пневмония). На фоне комбинированной иммуносупрессивной терапии отмечается значительное уменьшение лабораторных показателей активности, отчетливое замедление прогрессирования поражения легких и ЛОР-органов, формирование глиозно-атрофических изменений в лобных долях головного мозга при повторной МРТ.

Выводы: Данное наблюдение представляет собой пример дебюта ГПА под маской классических осложнений гнойного синусита. Дифференцированию ГПА от генерализованной инфекции может способствовать неэффективность антибиотикотерапии, быстрое формирование очагов деструкции, а также настороженность оториноларингологов в отношении ГПА.

Сивордова Л. Е., Полякова Ю. В., Кравцов В. И., Заводовский Б. В.

НАРУШЕНИЯ ЦИТОКИНОВОГО ОБМЕНА И УРОВЕНЬ НИКОТИНАМИД-ФОСФОРИБОЗИЛТРАНСФЕРАЗЫ КАК ПОКАЗАТЕЛИ ТЯЖЕСТИ ОСТЕОАРТРОЗА

ФГБНУ «НИИ КиЭР», Волгоград, РФ

Цель исследования: Изучить влияние снижения массы тела при ОА на клинические проявления заболевания, уровень никотинамид-фосфорибозилтрансферазы и лабораторные признаки воспаления.

Материалы и методы: Под нашим наблюдением находились 110 человек, из которых 80 больных ОА и 30 практически здоровых лиц с ИМТ от 25 до 30 кг/м^2 в возрасте от 36 до 78 лет. Из них было 52 (65 %) женщины в возрасте 52,08±1,58 лет и 28 (35 %) мужчин 54,07±2,0 лет. Группы были сопоставимы по возрасту и полу ($t=1,97$, $p>0,05$ и $t=2,0$, $p>0,05$ соответственно). Контрольная группа состояла из 20 женщин и 10 мужчин в возрасте от 22 до 55 лет, не имеющих жалоб на боли в суставах и без клинических проявлений ОА.

Уровень никотинамид-фосфорибозилтрансферазы в сыворотке крови определялся непрямым твердофазным иммуноферментным методом (RaiBiotech, cat. № EIA-VIS-1) до и после лечения. Для оценки эффективности лечения пациентов с ОА мы использовали совокупность субъективных и объективных характеристик состояния больного.

Результаты исследования и их обсуждение: Средний уровень никотинамид-фосфорибозилтрансферазы у здоровых лиц с ИМТ от 25 до 30 кг/м^2 составил 2,84±0,28 нг/мл (М±м). Был рассчитан уровень нормальных значений Nampt: от 0 до 5,9 нг/мл. Средний уровень Nampt у больных ОА составил 4,18±0,18 нг/мл, что выше показателей здоровых лиц (p<0,001). Достоверной зависимости уровня Nampt от пола (женщины 4,26±0,22, мужчины 4,05±0,33, p>0,1) и возраста пациентов выявлено не было.

Пациенты были разделены на две группы. Первую группу составили пациенты, которым удалось снизить массу тела на 5 кг и более (18 чел. – 23 %), вторую – пациенты, у которых снижение массы тела составило менее 5 кг и пациенты без снижения массы тела (62 чел.). Данные представлены в таблице 1.

Видно, что через 3 месяца терапии уровень болевого синдрома по шкале ВАШ, индекс Лекена и суммарный показатель по WOMAC достоверно уменьшились в обеих группах больных. Однако у больных со снижением массы тела более 5 кг наблюдалась достоверно большая динамика клинических и лабораторных показателей, чем в группе сравнения.

Таблица 1. Динамика клинических проявлений ОА, уровня висфатина и СРБ на фоне снижения массы тела

Показатель	1 группа (n=18, 23 %) со снижением массы тела более 5 кг	2 группа (n=62, 77 %) со снижением массы тела менее 5 кг	Достоверность отличий
Выраженность боли по ВАШ в покое (мм)			
До лечения После лечения	38,62±3,98 13,87±2,17*	39,93±4,09 24,19±2,98*	t=2,16, p<0,02
Выраженность боли по ВАШ при ходьбе (мм)			
До лечения После лечения	59,81±4,34 26,31±3,05*	61,28±3,91 42,44±4,82*	t=3,54, p<0,001
Функциональный индекс Лекена (баллы)			
До лечения После лечения	9,5±1,13 4,02±0,95*	9,75±1,32 6,65±0,52*	t=9,84, p<0,001

Суммарный показатель по WOMAC (мм)			
До лечения После лечения	989,13±70,5 402,78±23,5*	1001,55±36,7 648,55±21,90*	t=3,82, p<0,001
Уровень никотинамид-фосфорибозилтрансферазы (нг/мл)			
До лечения После лечения	4,33±0,39 2,40±0,23*	3,84±0,24 3,39±0,20*	t=5,85, p<0,001
Уровень С-реактивного протеина (мг/л)			
До лечения После лечения	9,23±1,36 3,22±0,72*	9,38±0,76 6,98±0,61*	t=4,877, p<0,001

* достоверная динамика на фоне лечения

Выводы: Повышенный уровень никотинамид-фосфорибозилтрансферазы был выявлен у 28,7 % больных ОА. Его повышение ассоциируется с более выраженными клиническими проявлениями суставного синдрома у пациентов с ОА. Снижение массы тела более 5 кг у пациентов с ОА оказывает позитивное влияние на клинические проявления заболевания, способствует уменьшению болевого синдрома и лабораторных признаков воспаления, по сравнению с пациентами без снижения веса. Всем пациентам с ОА при ИМТ более 25 кг/м^2 рекомендуется снижение массы тела для уменьшения механической нагрузки на суставы и снижения активности воспалительного процесса.

Сизова Л. В.

ДОСТИЖЕНИЕ ЦЕЛИ ТЕРАПИИ РАННЕГО РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА В СЛУЧАЯХ ПРИМЕНЕНИЯ МЕТОТРЕКСАТА И ЕГО КОМБИНАЦИИ С АРТРОФООНОМ

ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России, Оренбург, РФ

Основная цель фармакотерапии ревматоидного артрита (РА) – достижение ремиссии или низкой активности заболевания.

Цель работы. Изучить частоту достижения ремиссии и низкой активности у пациентов с ранним РА, получавших в течение 2 лет метотрексат (МТ) в таблетированной форме и его комбинацию с артрофооном (МТ+АФ).

Материал и методы. Проведен анализ результатов терапии 55 пациентов с ранним РА, наблюдавшихся на кафедре поликлинической терапии ФГБОУ ВО ОрГМУ Минздрава России. Группа МТ (n=32) принимала Метотрексат-Эбеве

(производитель – Ebewe Pharma Ges.m.b.H.Nfg.KG, Австрия) внутрь в стартовой дозе 10 мг (у пожилых – 7,5 мг) с эскалацией ее до 15 мг в неделю (у одной пациентки – до 20 мг). Группа МТ+АФ (n=33) получала комбинированную терапию МТ в указанных выше дозах и артрофоон (Научно-производственная фирма «Материа Медика Холдинг», Россия) сублингвально от 8 таблеток в сутки в 4 приема до 4 таблеток в сутки при улучшении состояния. В качестве нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) пациенты принимали внутрь диклофенак по 100 мг или нимесулид по 200 мг в сутки ежедневно в течение 1 месяца, далее – по потребности. У 6 пациентов группы МТ и 5 пациентов группы МТ+АФ допускали прием глюкокортикостероидов в срок от 2 до 6 месяцев от начала терапии, назначенных в период лечения в стационаре. Медиана и интерквартильный интервал [Me (Q25-Q75)] суточной дозы этих препаратов в пересчете на преднизолон составили 10 (5-10) мг без статистически значимых различий между группами.

Группы были сопоставимы по основным характеристикам: полу, возрасту, длительности РА. В обеих группах преобладали больные с серопозитивным по ревматоидному фактору артритом, II-III степенью активности согласно Disease Activity Score 28 (DAS28), I-II рентгенологическими стадиями, эрозивным РА по данным ультразвукового исследования (УЗИ) пястно-фаланговых суставов, II и III функциональными классами нарушений жизнедеятельности. Состояние пациентов контролировалось ревматологами в поликлиниках по месту жительства с интервалами в 1-3 месяца. На кафедре поликлинической терапии ФГБОУ ВО ОрГМУ Минздрава России оценка эффективности терапии МТ и МТ+АФ производилась через 6, 12 и 24 месяца от начала наблюдения.

Результаты. Ремиссия и низкая активность суммарно в группе МТ и группе МТ+АФ соответственно были достигнуты через 6 месяцев – в 31,3 и 30,3 %, через 12 месяцев – в 50 и 45,5 %, через 24 месяца – в 50 и 55,2 % случаев. Статистически значимые различия между группами отсутствовали. При более детальном анализе было установлено, что показатели длительности утренней скованности и боли по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) в группе МТ+АФ статистически значимо уменьшились не только по сравнению с исходными, но и показателями через 6 и 12 месяцев ($p<0,05$). Уменьшение числа припухших суставов в группе МТ+АФ было более динамичным по сравнению с группой МТ. К концу первого года наблюдения потребность в НПВП в группе комбинированной терапии отсутствовала в 30,3 % случаев против 9,4 % в группе МТ ($p<0,05$). Через 24 месяца этот показатель был сопоставим в обеих группах: 41,4 и 46,4 % пациентов в них соответственно не имели потребности в приеме НПВП. Согласно данным УЗИ суставов, статистически значимая динамика общего счета эрозий пястных костей во II-IV пястно-фаланговых суставах через 24 месяца наблюдения по сравнению с исходным числом эрозий наблюдалась только в группе МТ+АФ [Me (Q25-Q75)]: 2 (2-3) и 2 (1-2) соответственно ($p<0,005$). Тем не менее в группе МТ статистически значимого прироста числа эрозий не было выявлено.

Обсуждение. Терапия в течение 2 лет пациентов с ранним РА комбинацией МТ+АФ по частоте достижения ремиссии и низкой активности (55,4 % случаев) не имела статистически значимого превосходства по сравнению с монотерапией МТ (50 % случаев). При этом у больных, получавших комбинированную терапию, были достиг-

нуты более значимые клинические изменения, уменьшение числа эрозий костной ткани, сокращение потребности в НПВП. Согласно современным рекомендациям по лечению РА, при недостаточном эффекте перорального МТ, целесообразно назначение парентеральной (подкожной) формы препарата, позволяющей добиваться эскалации дозы до 25-30 мг в неделю. При резистентности к терапии синтетическими базисными противовоспалительными препаратами, неблагоприятном прогнозе, сохраняющейся высокой активности заболевания пациентам показано назначение генно-инженерных биологических препаратов (инфликсимаб, этанерцепт, ритуксимаб, тоцилизумаб и др.). Однако эти лекарственные средства являются дорогостоящими и обладают рядом нежелательных эффектов. Парентеральное введение их, как правило, требует госпитализации в стационар. Поэтому актуален дальнейший поиск относительно дешевых, но эффективных препаратов для амбулаторного лечения.

Выводы. Добавление артрофоона к базисной терапии МТ на протяжении 2 лет не позволяет добиться у пациентов с ранним РА большей частоты ремиссии и низкой активности заболевания, но способствует достижению более выраженного клинического эффекта, уменьшению эрозивных изменений костной ткани и сокращению потребности в НПВП.

Симонова О. В., Леушина Е. А., Немцов Б. Ф., Сухих Е. Н., Смирнова Л. А., Тимин М. В.

ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ И ПЕРЕНОСИМОСТИ ДИАЦЕРЕИНА У БОЛЬНЫХ ГОНАРТРОЗОМ

ГБОУ ВПО «Кировская ГМА» Минздрава России, Киров, РФ

Цель исследования. Оценить клиническую эффективность и переносимость диацереина у больных ОА коленных суставов.

Материалы и методы. В исследование было включено 80 больных (77 женщин и 3 мужчины) с достоверным диагнозом гонартроз (ГА). 60 больных (1-я группа) принимали диацереин в дозе 100 мг/сутки в течение 4 месяцев и диклофенак натрия 100 мг/сутки, остальные 20 больных (2-я группа) – диклофенак натрия 100 мг/сутки. Группы больных до начала исследования были сопоставимы по основным клиническим и демографическим показателям ($p>0,05$). Средний возраст пациентов 1-й группы составил 57,88±5,96 лет, 2-й группы – 59,9±6,1 года. Длительность суставного синдрома менее 5 лет была отмечена у 36,6 % пациентов 1-й группы и 35 % больных 2-й, от 6 до 10 лет – у 31,6 % и 30 %, более 10 лет – у 31,6 % и 35 % пациентов соответственно. II стадия была выявлена у 50 % обследуемых 1-й группы и у 45 % – 2-й. III рентгенологическая стадия наблюдалась у 50 % больных 1-й группы и у 55 % 2-й. У 50 % 1-й группы и 60 % 2-й группы наблюдался двусторонний ГА. У 76,6 % больных 1-й группы и у 50 % 2-й группы были выявлены признаки реактивного синовита. С целью оценки эффективности проводимой терапии, использовали критерии ответа OMERACT-OARSI и оценку 20 %, 50 %, 70 % улучшения по индексам WOMAC и Lequesne и потребность в нестероидных противовоспалительных препаратах (НПВП).

Полученные результаты. Клинический эффект диацереина наблюдался через 4-5 недель от начала приема. К 16-й неделе непрерывного приема диацереина была отмечена положительная динамика ($p<0,001$) выраженности боли по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) в покое и при ходьбе, значений индекса Лекена, всех шкал индекса WOMAC (боли, скованности, функции, глобальной). Применение диацереина привело к снижению боли по ВАШ в покое на 75 %, боли при ходьбе на 49 %, индекса Лекена на 40 %, глобальной WOMAC на 40 %, по сравнению с приемом только НПВП (10 %, 19 %, 13 %, 15 % соответственно). Явления синовита чаще купировались в группе больных, получавших диацереин ($\chi2 =6,55$; $p=0,011$). На фоне лечения диацереином значительно снизилась потребность пациентов в НПВП. К концу 16-й недели лечения полностью отказаться от приема НПВП смогли 31,9 % больных 1-й группы и 10 % 2-й ($\chi2 =4,21$; $p=0,04$). Уменьшили дозу принимаемых НПВП на 50 % и более 36,2 % 1-й группы и 10 % 2-й. 19,1 % 1-й группы и 10 % 2-й группы удалось уменьшить дозу НПВП лишь на 25-30 %, а 12,7 % больных 1-й группы и 75 % пациентов 2-й группы ($\chi2 =22,44$; $p=0,000$) продолжали принимать НПВП в прежней дозе. Анализ результатов клинической эффективности по критериям OMERACT-OARSI показал, что к 16-й неделе терапии этим критериям соответствовали 89,4 % пациентов, получавших диацереин, и 50 %, получавших только НПВП ($\chi2 =10,35$; $p=0,001$). Изучение клинической эффективности терапии по 70 %, 50 % и 20 % улучшению по шкале WOMAC показало, что через 16 недель терапии диацереином «минимальный» лечебный эффект (20 % улучшение) был достигнут у 17 (36,2 %) больных, «хороший» лечебный эффект (50 % улучшение) отмечен у 9 (19,1 %), «очень хороший» эффект (70 % улучшение) наблюдался у 8 (17 %) больных. Не ответили на терапию 13 больных (27,7 %). Терапия только НПВП приводила к 20 % улучшению по шкале WOMAC у 35 % больных, к 50 % – у 10 %, к 70 % – у 5 %. Отсутствие эффекта во 2-й группе согласно данным критериям наблюдалось чаще (50 %), хотя и не было статистически значимым, по сравнению с 1-й группой ($\chi2 =2,19$; $p=0,139$). Анализ эффективности терапии по показателю индекса Lequesne показал, что «очень хороший» эффект (70 % улучшение) был отмечен у 8,5 % пациентов 1-й группы и 5 % 2-й группы. «Хороший» лечебный эффект (50 % улучшение) наблюдался у 25,5 % больных 1 группы и 10 % 2-й группы. «Минимальный» лечебный эффект (20 % улучшение) – у 53,2 % пациентов, получавших диацереин, и у 35 %, принимавших только НПВП. Не ответили на терапию по индексу Lequesne 12,8 % больных 1-й группы и 50 % пациентов 2-й группы ($\chi2 =9,048$; $p=0,003$). Дальнейшее наблюдение за пациентами, получавшими диацереин, в сроке более 4 месяцев показало, что достигнутый клинический эффект сохранялся у 74,5 % больных еще в течение 3-6 месяцев, что подтверждает наличие эффекта последействия у препарата. Побочные действия были выявлены у 10 (16,7 %) больных 1-й группы, что повлекло отмену препарата на первом месяце лечения: у 2 пациентов наблюдались сильные боли в животе и диспепсия, у 7 – выраженная диарея, у 1- отеки

стоп. При отмене диацереина побочные действия купировались самостоятельно. У больных 2-й группы побочные действия регистрировались у 5 больных (25 %): у 3 (15 %) наблюдались боли в животе, у 2 (10 %) было отмечено повышение АЛТ и АСТ в 2 раза.

Обсуждение. Полученные нами результаты подтверждают данные литературы об эффективности диацереина в отношении на боль и функциональное состояние коленных суставов. Полученный эффект сохранялся на протяжении 3-6 месяцев после окончания терапии, что подтверждает наличие эффекта последействия. Данные литературы о переносимости диацереина противоречивы. В нашем исследовании переносимость диацереина была удовлетворительной. Самым частым побочным явлением была диарея (11,7 %), которая купировалась самостоятельно после отмены препарата.

Выводы. Таким образом, применение диацереина у больных ГА приводит к уменьшению выраженности боли, улучшению функциональной активности и характеризуется удовлетворительной переносимостью.

Симонова О. В., Тимин М. В.

ИЗУЧЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ И ПЕРЕНОСИМОСТИ СТРОНЦИЯ РАНЕЛАТА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ОСТЕОПОРОЗА У ЖЕНЩИН В МЕНОПАУЗЕ, СТРАДАЮЩИХ СТЕРОИДОЗАВИСИМЫМ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

ГБОУ ВПО «Кировская ГМА» Минздрава России, Киров, РФ

В настоящее время подходы к лечению остеопороза (ОП) при ревматических заболеваниях, в том числе при ревматоидном артрите (РА), разработаны недостаточно. В качестве причины развития ОП при РА рассматривается непосредственное влияние самого заболевания на костную ткань в результате повышенной выработки провоспалительных цитокинов, усиливающих резорбцию костной ткани. Усугубляет процесс в ряде случаев возраст, длительность менопаузы, активность и стаж заболевания, длительный прием глюкокортикостероидов и наличие других факторов риска. Учитывая влияние стронция ранелата (СР) на оба процесса ремоделирования костной ткани: снижение костной резорбции и повышение костеообразования вполне оправдано с точки зрения патогенеза стероидного ОП, назначение СР больным, длительно принимающим глюкокортикостероиды.

Цель. Оценить эффективность и переносимость стронция СР при лечении ОП у женщин в менопаузе, страдающих стероидозависимым РА.

Материалы и методы. Исследование проведено у 27 женщин с достоверным РА. Средний возраст пациенток составил 64,8±6,3 лет, длительность суставного синдрома – 14,8 ±7,9 лет. У всех пациенток была менопауза не менее 2 лет. Преобладали женщины с высокой (8) или умеренной (16) степенью активности болезни, имеющие системные проявления (10). Все больные были серопозитивны по ревматоидному фактору и имели стероидозависимость. Большинство больных принимали преднизолон более 10 лет (9,8±6,2). Средняя суточная доза принимаемого преднизолона составляла от 7,5 до 15 мг (9,8±3,0). Все больные имели установленный и тяжелый

ОП по критериям ВОЗ (Т-критерий ≤ -2,5). 5 больных, включенных в исследование, имели переломы позвонков, 3 – лучевой кости и 1 – шейки бедра. Критерием включения больных в исследование также считали: отсутствие приема других антиостеопоротических средств за 6 месяцев до начала лечения, информированное согласие больного. СР применяли в дозе 2 г в сутки в течение 12 месяцев. На всем протяжении исследования пациентки дополнительно получали 1000 мг кальция и 800 МЕ витамина Д3 в сутки. Для диагностики ОП и мониторинга терапии всем пациенткам выполнялась рентгеновская денситометрия на аппарате Lunar DPX Pro, рентгенография грудного и поясничного отделов позвоночника для исключения переломов, уровень кальция, фосфора, остеокальцина, С-терминального телопептида коллагена 1 типа. Оценку болей в спине проводили по визуальной аналоговой шкале (ВАШ), качество жизни по опросникам EQ5D и SF-36. Клинические и лабораторные исследования проводились на скрининге, затем через 3 месяца, 6 и 12 месяцев.

Полученные результаты. На фоне лечения СР к 12-му месяцу лечения отмечалось увеличение минеральной плотности костной ткани в поясничном отделе позвоночника и проксимальном отделе бедра ($p<0,05$). При изучении динамики маркеров костного ремоделирования к 6-му месяцу исследования достоверно повышался уровень остеокальцина и снижался уровень С-телопептида коллагена 1 типа ($p<0,05$). Статистически значимого влияния терапии на показатели кальций-фосфорного обмена за 12 месяцев наблюдения выявлено не было. Не было отмечено новых переломов и статистически значимого изменения роста пациенток. Субъективно больные ощущали уменьшение болей в позвоночнике по ВАШ ($p<0,05$). По опроснику EQ5D статистически достоверно улучшилось по сравнению с ситуацией до начала терапии значение шкалы ухода за собой ($p<0,01$), шкалы привычной повседневной деятельности ($p<0,01$), снизились показатели шкалы тревоги и депрессии ($p<0,01$) и суммарная оценка всех показателей в баллах ($p<0,01$). Также повысилась оценка состояния своего здоровья пациентками по ВАШ ($p<0,05$). При оценке качества жизни по шкале SF-36 статистически достоверно улучшились шкалы физического функционирования ($p<0,001$), ролевого физического функционирования ($p<0,001$), боли ($p<0,001$), жизнеспособности ($p<0,01$), ролевого эмоционального функционирования ($p<0,05$) и психологического здоровья ($p<0,05$). При оценке переносимости СР побочные действия в виде оссалгий и общей слабости были выявлены у 1 больной, что потребовало отмены препарата. Побочных действий со стороны желудочно-кишечного тракта, аллергических реакций отмечено не было. Негативного влияния на течение основного заболевания не наблюдалось.

Обсуждение. ОП является одним из наиболее тяжелых осложнений РА, определяющим неблагоприятное течение и прогноз болезни. Полученные нами результаты подтверждают данные литературы об эффективности СР при ОП у женщин в менопаузе и у больных РА и ОП. Выявлено положительное влияние СР на минеральную плотность костной ткани, маркеры костного метаболизма, отмечено уменьшение боли в спине, улучшение качества жизни женщин в постменопаузе, страдающих ОП и стероидозависимым РА. В проведенном нами исследовании была подтверждена хорошая переносимость СР. Следует отметить, что в данном исследовании СР не приводил к венозным тромбоэмболиям, не было отмечено случаев кардиоваскулярных катастроф (инфарктов, инсультов).

Выводы. Полученные данные свидетельствуют о клинической эффективности и хорошей переносимости СР для лечения ОП у женщин в менопаузе, страдающих стероидозависимым РА, что позволяет рекомендовать его данной категории больных при отсутствии противопоказаний.

Соколова Е. В., Поцелуйко С. В.

ЛЕЧЕБНАЯ МЕЗОТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕРТЕБРОГЕННОЙ ЛЮМБАЛГИИ

ООО «Клиника травматологии и ортопедии», Волгоград, РФ

Мезотерапия – это методика введения специальных препаратов или их смесей под кожу микроскопическими дозами очень тонкими и короткими иглами, поверхностно на глубину от 0,5 до 13 мм.

В зависимости от молекулярной массы диффузия введенных лекарственных препаратов (ЛП) из дермы в кровяное и лимфатическое русло происходит с разной скоростью. Чем выше молекулярная масса вещества, тем дольше оно задерживается (депонируется) в коже.

ЛП вводятся в область биологически активных точек, фиксированных точек и болевые зоны, чем достигается положительное воздействие на весь организм. Создается депо ЛП в области поражения, чем достигаются определенные эффекты. В результате лечебных процедур достигается обезболивание, купирование мышечного и сосудистого спазма, происходит улучшение микроциркуляции, развивается противоотёчное, противовоспалительное и противоспаечное действие малыми дозами ЛП.

Мезотерапия – один из высокоэффективных методов лечения остеохондроза и остеоартроза. При травмах и в спортивной медицине раннее применение мезотерапии позволяет предупредить развитие осложнений и существенно сократить период реабилитации. С ее помощью также осуществляется лечение вправленных переломов для ускорения образования костной мозоли. При ревматологических проблемах мезотерапия имеет прекрасный противовоспалительный, болеутоляющий и противоотёчный эффект.

Мезотерапия позволяет не только лечить, но и предупреждать заболевания. Профилактика позволяет отодвинуть на десятки лет старение опорно-двигательного аппарата, а следовательно, повысить качество жизни.

Цель исследования. Изучить эффективность мезотерапии в комплексном лечении хронической боли в нижней части спины.

Материалы и методы. В исследование было набрано 54 пациента с остеохондрозом пояснично-крестцового отдела позвоночника с хроническим болевым и выраженным мышечно-тоническим синдромом. Первая группа больных (27 пациентов) получали стандартную терапию (нестероидные противовоспалительные препараты (НПВС), миорелаксанты центрального действия и витамины группы В, лечебную мезотерапию), второй группе – контрольной (27 человек) в сочетании с традиционной терапией были назначены физиотерапевтические процедуры. Пациенты в возрасте от 29 до 82 лет были сопоставимы по возрасту, полу, длительности болевого синдрома и его интенсивности ($p>0,05$).

Всем пациентам перед началом лечения было проведено МРТ и осуществлён осмотр невролога с назначением стандартной терапии. Пациентам первой группы проводилось гиподермальное введение смеси препаратов (лидокаин 0,5 % – 8,0, пентоксифиллин 20 мг/мл – 1,0 , этамзилат 125 мг/мл – 1,0). В течение одной процедуры проводилось около 50 микроинъекций по межостистым промежуткам, на расстоянии 1,5 см от позвоночной оси и во все болевые точки на расстоянии 5-8 см от позвоночника в 2-3 линии пунктуально-систематизированным способом. Сеансы лечебной мезотерапии проводились 2 раза в неделю, всего 5 процедур.

Результаты. Купирование болевого синдрома к 10-му дню терапии было достигнуто у 92 % пациентов первой и 88 % группы контроля. При дальнейшем наблюдении за пациентами (ежемесячный телефонный опрос) в группе контроля после отмены терапии обострение болевого синдрома отмечалось у 56 % больных в интервале от 2-х до 4-х недель. В группе больных прошедших курс лечебной мезотерапии на фоне традиционного лечения хронического вертеброгенного болевого синдрома, в течение 6 месяцев наблюдения обострение болей возникло у 16 % пациентов, что достоверно отличается от показателей контрольной группы.

Выводы. Результаты проведенного исследования позволяют рекомендовать лечебную мезотерапию в комплексном лечении хронических болевых синдромов в нижней части спины, обусловленных вертебогенными причинами, как высокоэффективный и безопасный метод. Необходимо отметить, что при проведении мезотерапии ЛП вводятся очень поверхностно – внутридермально на глубину 0,5–13 мм. Определенная глубина введения и направленное действие на локальную зону обеспечивают депонирование препарата, чем достигается его медленное рассасывание, следовательно, пролонгированный лечебный эффект. Вводятся малые дозы препарата с определенной периодичностью, что снижает вероятность побочных эффектов ЛП. За счет особенностей методики проведения лечебная мезотерапия отличается высокой эффективностью, пролонгированным действием, хорошей биодоступностью в отличие от других способов введения ЛП. Дополнительно за счет механической стимуляции кожи микроиглой запускается каскад физико-химических реакций организма, активизируется нейрогуморальная реакция и иммунный ответ. В результате этих процессов устраняется гипоксия, происходит улучшение микроциркуляции, проницаемости сосудистой стенки, синтеза коллагена и эластина в зоне лечения.

Сухих Е. Н., Симонова О. В.

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ СУСТАВНОГО СИНДРОМА ПОД ВЛИЯНИЕМ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ АНКИЛОЗИРУЮЩИМ СПОНДИЛОАРТРИТОМ.

ГБОУ ВПО «Кировская ГМА» Минздрава России, Киров, РФ

Цель. оценить динамику показателей суставного синдрома под влиянием терапии у больных анкилозирующим спондилоартритом (АС).

Материал и методы. Исследование проведено у 93 больных АС, соответствующих модифицированным Нью-Йоркским критериям. Средний возраст пациентов составил 36,1±1,6 лет. Центральная форма АС выявлена у 45, периферическая у 48 больных. Активность у 9 больных соответствовала I степени, у 58 – II, у 26 – III.

По стадиям сакроилиита пациенты распределились следующим образом: I – 8, II – 37, III – 41, IV – 7 пациентов. 33 пациента получали проспидин (Пр) в дозе 200-300 мг/нед. в/в капельно N4 на стационарном этапе, поддерживающую терапию проводили Пр в дозе 100-200 мг/нед. в/м. 30 больных получали метотрексат (МТ) в дозе 10 мг/нед. в/м и 30 – нестероидные противовоспалительные средства (НПВС) (диклофенак 100 мг/сут.). Для оценки динамики суставного синдрома оценивали следующие показатели: боль в суставах по ВАШ, число болезненных суставов, число припухших суставов, продолжительность утренней скованности, выраженность энтезопатий по ВАШ, суставной индекс. Срок наблюдения составил 1, 3, 6, 12 месяцев.

Результаты. При оценке динамики показателей, характеризующих в большей мере проявления воспалительного процесса при АС со стороны периферических суставов, на фоне терапии Пр улучшение наблюдалось к 1 месяцу исследования. Наибольшего изменения претерпели такие показатели, как болевой синдром в периферических суставах (52,2±27,6 – 18,9±12.9, p<0,001) и суставной индекс (9,1±5,04 – 3,2±1,8, p<0,01). Достоверно уменьшилось количество болезненных (8,6±6,5 – 3,4±2,1, p<0,05) и припухших суставов (2,8±2,3 – 1,2±0,6, p<0,05), выраженность энтезопатий (35,4±13,2 – 18,6±8,4, p<0,05). В процессе поддерживающей терапии клинический эффект Пр продолжал нарастать к 3-6 месяцу лечения и сохранялся к 12 месяцу терапии по всем оцениваемым клиническим показателям. В группах больных, получавших НПВС и МТ, также было отмечено улучшение клинических показателей суставного синдрома. К 1 месяцу наблюдения имели достоверную положительную динамику показатели боли в суставах и число болезненных суставов на фоне терапии НПВС (41±22,8 – 28,1±19,6, p<0,05 и 6,9±4,5 – 4,8±3,7, p<0,05 соответственно) и МТ (47,3±21,4 – 30±23,2, p<0,05 и 8,4±6,9 – 5,1±3,5, p<0,05 соответственно). Достоверное снижение выраженности энтезопатий, суставной индекс и число припухших суставов получено лишь к 3 месяцу терапии в данных группах исследования. По сравнению с терапией Пр на фоне терапии МТ и НПВС клиническое улучшение течения АС по всем показателям оценки эффективности проводимой терапии со стороны позвоночника и периферических суставов сохранялось до 6 месяцев терапии, а к 12 месяцу по некоторым показателям (выраженность скованности, боль в суставах, число болезненных суставов, суставной индекс) не выявлено нарастания положительного клинического эффекта, а в ряде случаев отмечено ухудшение заболевания по этим показателям.

Обсуждение. При проведении сравнительной оценки эффективности терапии по изучаемым параметрам установлено преимущество терапии Пр и МТ по срокам наступления клинического эффекта и его выраженности. Быстрота наступления клинического эффекта на ранних этапах терапии, очевидно, связана с действием Пр, обладающего наряду с иммунодепрессивным и самостоятельным противовоспалительным действием, и МТ, обладающего базисным характером действия. Более медленная динамика лечения НПВС связана с отсутствием влияния препарата на замедление прогрессирования заболевания.

Выводы. В целом отмечена положительная динамика показателей суставного синдрома у пациентов АС на фоне всех видов проводимой терапии, однако терапия Пр и МТ по сравнению с терапией НПВС оказывала более быстрый и выраженный клинический эффект с более длительным сохранением ремиссии заболевания в течение всего периода наблюдения пациентов.

Трофименко А. С., Гонтарь И. П., Емельянова О. И., Маслакова Л. А., Русанова О. А., Зборовский А. Б.

ВАЛИДАЦИЯ ИММУНОФЕРМЕНТНОГО АНАЛИЗА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ МАГНИТОУПРАВЛЯЕМЫХ ПОЛИАКРИЛАМИДНЫХ ГРАНУЛ ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ АНТИТЕЛ К ДВУСПИРАЛЬНОЙ ДНК

ФГБНУ НИИ КиЭР, Волгоград, РФ

Иммуноферментный анализ (ИФА) в настоящее время является одним из наиболее широко применяемых методов лабораторной диагностики. Использование ИФА давно вышло за рамки научно-исследовательских лабораторий, став практически обязательным атрибутом также и клинико-диагностических лабораторий. Существует большое число разновидностей ИФА, адаптированных для измерения аналитов различной природы, в том числе аутоантител, что весьма актуально для диагностики ревматических заболеваний. Одним из наиболее перспективных усовершенствований ИФА является использование антигена, иммобилизированного не на поверхности лунки планшета, а на мобильном носителе. Включение ферромагнетика в состав такого носителя позволяет проводить с антигеном все необходимые для ИФА манипуляции при помощи магнита.

Одним из вариантов такого носителя являются магнитоуправляемые полиакриламидные гранулы (МПГ), получаемые методом эмульсионной полимеризации по методу И. П. Гонтаря и соавторов. Эти гранулы обладают целым рядом преимуществ по сравнению с аналогами: меньшей степенью денатурации эпитопов иммобилизируемых антигенов, простотой синтеза, сравнительно малой себестоимостью и возможностью многократной регенерации. В перспективе применение МПГ может существенно уменьшить себестоимость большинства лабораторных методов на основе ИФА, при условии сохранения аналитических характеристик, свойственных классическим вариантам.

Цель: сравнить характеристики ИФА антител к двуспиральной ДНК (анти-дсДНК) с использованием МПГ и стандартного непрямого ИФА для того же аналита.

Материалы и методы: В качестве референтного метода применяли ИФА антител к дсДНК класса IgG, используя наборы производства Orgentec Diagnostika (Германия), измерение выполняли согласно инструкции производителя. Синтез МПГ производили методом эмульсионной полимеризации в потоке газообразного азота по методу И. П. Гонтаря и соавторов (1991 г.), выполнение ИФА с использованием МПГ было подробно охарактеризовано в предыдущих работах (Гонтарь И. П., 2006). Для вычисления пределов обнаружения и количественного определения использовали 8 реплик отрицательного контроля, материалом для измерения которых служил ФСБР. В качестве положительного контроля использовали пул сывороток больных системной красной волчанкой, наличие анти-дсДНК, в которых было подтверждено при помощи вестерн-блоттинга. Для построения калибровочной кривой готовили по 8 реплик для каждой концентрации. Учет результатов производили на ИФА-ридере Multiskan EX (Thermo Scientific, Финляндия). При оценке калибровочных кривых использовали логит-трансформацию для приведения зависимости к линейному виду. Непараметрический ROC-анализ выполняли, сопоставляя

раздельные измерения сывороток больных системной красной волчанкой (n=21) и реплики отрицательного контроля.

Результаты и обсуждение. Предел обнаружения (LOD) анти-дсДНК при помощи референтного метода составил 0,9 МЕ/мл, при помощи МПГ – 0,5 МЕ/мл. Нижний предел количественного определения (LOQ) для референтного метода был равен 2,2 МЕ/мл, при помощи МПГ – 1,8 МЕ/мл. Точка разделения положительных и отрицательных результатов, вычисленная методом ROC-анализа, для референтного метода была равна 19,7 МЕ/мл, при помощи МПГ – 18,4 МЕ/мл. Калибровочные кривые для обеих разновидностей ИФА имели S-образный вид с линейным участком, ограниченным следующими значениями: для референтного метода 2,5 – 150 МЕ/мл, для МПГ 1 – 200 МЕ/мл. На указанных отрезках калибровочных кривых нормализованная разность между средним арифметическим серии реплик и соответствующим значением уравнения регрессии составляла для референтного метода: минимально 2,3 %, максимально 6,9 %, в среднем 3,4 %. Для МПГ эти значения были равны 1,9 %, 4,7 % и 2,2 %, соответственно. Коэффициенты вариации на линейных отрезках калибровочных кривых составили для референтного метода: минимально 1,4 %, максимально 7,0 %, в среднем 3,1 %. Для МПГ эти значения были равны 0,9 %, 4,3 % и 2,5 % соответственно. Дисперсия остатков для референтного метода составляла в среднем 3,9 МЕ/мл, для измерения с использованием МПГ – 1,8 МЕ/мл (p=0,001, критерий Фишера).

После регенерации МПГ данные измерения для модифицированного ИФА были выполнены повторно. Существенных отличий по сравнению с первой серией измерений по всем оцениваемым параметрам выявлено не было.

Выводы: В целом, полученные нами данные свидетельствуют о некотором преимуществе измерения анти-дсДНК с использованием МПГ с точки зрения аналитической чувствительности. Более отчетливо преимущество модифицированного ИФА проявлялось в отношении точности и сходимости результатов; в интервале значений, превышающих точку разделения, лучшую линейность обеспечивал именно ИФА с использованием МПГ. Таким образом, разработанный нами метод определения анти-дсДНК с использованием МПГ показал сопоставимость или, по ряду аналитических характеристик, превосходство над общепринятым иммуноферментным методом измерения анти-дсДНК. С учетом экономических преимуществ это дает возможность широкого применения данной модификации ИФА на практике.

Турдакина И. Н., Девальд И. В., Кинзерский А. Ю.

ЛОКАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА И ПАРААРТИКУЛЯРНЫХ МЯГКИХ ТКАНЕЙ ПОД УЛЬТРАЗВУКОВОЙ НАВИГАЦИЕЙ В РЕВМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Клиника профессора Кинзерского, Челябинск, РФ

Лечение патологии суставов должно быть комплексным, своевременным, максимально рациональным и эффективным, поэтапным и преемственным. Все большее значение в комплексном лечении заболеваний суставов и параартикулярных мягкотканых образований приобретают технологии малоинвазивных вмешательств под контролем ультразвука.

Материалы и методы исследования.

За период с 2011 по 2015 г. в нашей клинике были проведены малоинвазивные вмешательства на суставах и параартикулярных мягких тканях под навигацией ультразвуком. Возраст пациентов составил от 21 до 86 лет. Общее количество манипуляций составило 114.

Предварительное ультразвуковое исследование проводилось на аппарате Aixplorer V6 SuperSonic Imagine (Франция) (широкополосный конвексный датчик для исследования органов брюшной полости 1-6 МГц и широкополосный линейный датчик для поверхностных органов и суставов 4-15 МГц) с использованием серошкальной визуализации, цветового допплеровского картирования или энергетического допплеровского исследования и режим импульсноволновой допплерографии.

Процедуры локальной терапии проводились с согласия пациента в специально оборудованном кабинете с соблюдением правил асептики с использованием портативной черно-белой ультразвуковой диагностической системы Mindray DP-50 (Китай) с использованием линейного датчика 7-12 МГц для поверхностных структур и конвексного датчика 2-5 МГц для глубоко расположенных структур.

Для артроцентеза тазобедренного сустава использовались иглы для спинальной анестезии размером 0,90х88 мм (20G). По показаниям в полость сустава или периартикулярно вводились ЛС.

Противопоказаниями для проведения лечебной манипуляции под контролем ультразвука являлись: тяжелое общее состояние, выраженные гипокоагуляционные нарушения гемостаза, индивидуальная непереносимость или повышенная чувствительность к препаратам (даже со слов больного), критическое отношение к процедуре или категорический отказ пациента.

Для пункции тазобедренного сустава использовался безопасный передний доступ. Движения иглы, а также все манипуляции в полости сустава регистрировались на экране ультразвукового аппарата. Для пункции вертельной сумки использовался заднелатеральный доступ. При локальной терапии энтезопатии сухожилий ягодичных мышц УЗ-навигация позволяла подвести кончик иглы тесно к поверхности сухожилий, чтобы образовать перисухожильный инфильтрат, избегая тем самым внутрисухожильного введения стероидных препаратов.

Неудачи и осложнения проведения процедуры: травматическое повреждение иглой синовиальной оболочки или сухожилия, что отмечалось пациентом в виде появления необычной локальной умеренной болезненности в месте входа иглы, образования подкожной гематомы в месте инъекции, невозможность аспирации жидкостного содержимого из полости сустава или бурсы. Последующий анализ данных неудач показал технические погрешности выполнения процедуры, а именно, неправильный выбор траектории пункционного канала. Однако следует отметить, что за весь период своей работы мы ни разу не получили более грозных осложнений, таких как инфицирование сустава, гемартроз, асептический некроз кости, травматическое повреждение хряща, микрокристаллическое воспаление. С полным текстом статьи можно ознакомиться по адресу: http://visualrheumatology.ru/lokal-terapy-tazobedr.html.

Результаты исследования и их обсуждение.

Ультразвуковое сопровождение является важной составляющей малоинвазивных вмешательств при локальной терапии суставов в ревматологии. Методика

позволяет не только оценить ход процедуры, течение послеманипуляционного периода, но и достоверно прогнозировать возможность осложнений. Пункция сустава под УЗИ-контролем более успешна, чем без ультразвукового сопровождения благодаря контролю расположения иглы, и позволяет в 3 раза уменьшить всевозможные осложнения. Также полезно проведение инъекций ГК под контролем ультразвука для избегания контакта препарата с сухожилиями или фасциальными образованиями, так как это может привести к их дегенеративным разрывам.

Филимонова О. Г., Симонова О. В., Бетехтина С. Н.

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТЕОАРТРОЗОМ И ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

ФГБОУ ВО «Кировская ГМА» Минздрава России, НУЗ «Отделенческая клиническая больница на станции Киров ОАО «РЖД», Киров, РФ

Остеоартроз (ОА) является самым распространенным заболеванием суставов человека. В связи с тем, что оно встречается в основном у пациентов старшей возрастной группы, нередко наблюдается коморбидная патология: гипертоническая болезнь, варикозное расширение вен нижних конечностей, заболевания желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Сопутствующее заболевание дополнительно может ухудшать качество жизни (КЖ) пациентов.

Цель. Изучить особенности КЖ и функционального статуса у пациентов с ОА в сочетании с заболеваниями ЖКТ.

Материалы и методы. Исследование проводилось на базе НУЗ «Отделенческая клиническая больница на станции Киров ОАО «РЖД». В исследование были включены 30 больных с достоверным диагнозом ОА. 15 человек из них дополнительно страдали заболеваниями ЖКТ (контрольная группа). Среди пациентов преобладали женщины (80 %), средний возраст составил 61,9±9,7 года. В контрольной группе из заболеваний ЖКТ наиболее часто встречались язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки (40 %), хронический панкреатит (26,7 %) и холецистит (13,3 %). Исследуемые группы были сопоставимы по полу и возрасту, в них достоверно не отличались стаж суставного синдрома (8,9±11,2 и 6,7±5,1 года соответственно), число болезненных суставов (6,6±9,8 и 5,6±4,6), боль по визуально-аналоговой шкале (72,0±18,2 и 62,7±18,5). Большинство больных в обеих группах страдало гонартрозом (86,7 %) и коксартрозом (80 и 60 % соответственно), имело I степень функциональной недостаточности (46,7 и 60 %). Все пациенты получали стандартную терапию нестероидными противовоспалительными препаратами в средних дозировках, при необходимости – локальную терапию глюкокортикостероидами. КЖ больных изучали по шкале SF-36 и HAQ (функциональный статус).

Для изучения влияния заболевания на КЖ пациентов по шкале SF-36 проводили сравнительную оценку показателей КЖ больных ОА и показателей популяционных норм, которые были получены в рамках проекта «МИРАЖ» в 5 городах Российской Федерации, с вычислением 8 основных показателей.

Полученные результаты. Анализ шкал SF-36 показал, что у больных ОА все показатели КЖ были достоверно хуже, чем у здоровых лиц ($p<0,001$, для

жизнеспособности и психического здоровья $p<0,05$; критерий Стьюдента). У пациентов с ОА в наибольшей степени изменялись показатели физического здоровья (физическое функционирование, ролевое физическое функционирование, боль, общее здоровье). По сравнению с популяционной нормой физическое функционирование было снижено на 47 %, ролевое физическое функционирование – на 80 %, боль – на 49 %. Среди показателей КЖ, характеризующих психологическое здоровье (жизнеспособность, социальное функционирование, ролевое эмоциональное функционирование, психическое здоровье), в большей степени было снижено ролевое эмоциональное функционирование – на 73 %. Показатель социального функционирования, являясь самым высоким среди всех параметров КЖ у больных ОА (53,6±30,0), тем не менее был на 23 % хуже, чем у здоровых лиц.

При изучении показателей популяционной нормы и каждой группы в отдельности было выявлено, что у пациентов, страдающих только ОА, большинство показателей КЖ достоверно ниже, кроме социального функционирования и психологического здоровья. У пациентов контрольной группы также достоверно была снижена большая часть показателей, кроме жизнеспособности и психического здоровья.

При сравнении пациентов, страдающих ОА в сочетании с заболеваниями ЖКТ, и лиц только с ОА было выявлено, что коморбидное заболевание ухудшает социальное функционирование на 23 %, физическое функционирование на 10 %, уровень боли на 7 %. Однако достоверных различий по КЖ и функциональному статусу получено не было, что может быть связано с большим влиянием на изучаемые параметры заболевания суставов.

Обсуждение. При изучении особенностей КЖ у больных ОА было выявлено, что значения по всем шкалам опросника SF-36 были ниже, чем в популяции ($p<0,001$ и $p<0,05$ для жизнеспособности и психического здоровья), что соответствует данным исследований КЖ при ОА. При сравнении отдельных групп и популяционной нормы достоверность была получена по 6 показателям из 8, что, вероятно, связано с малым количеством человек в группах (по 15). При анализе показателей КЖ в группе больных только ОА и пациентов с ОА в сочетании с заболеваниями ЖКТ достоверных различий обнаружено не было, что может объясняться более выраженным влиянием на параметры КЖ суставной патологии, чем поражения ЖКТ. Значения по опроснику HAQ находились в пределах минимальных изменений, что связано, возможно, с ограниченным характером поражения суставов.

Выводы. Таким образом, полученные данные позволяют утверждать, что ОА существенно снижает КЖ людей за счет показателей физического функционирования, ролевого физического функционирования, боли и общего здоровья. При наличии сопутствующих заболеваний ЖКТ достоверного ухудшения параметров КЖ выявлено не было, что требует дальнейшего изучения вопроса.

Ханов А. Г.

РЕВМАТОЛОГИЧЕСКАЯ КАРДИОЛОГИЯ. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОНЯТИЯ

ГБУ РО «Областная клиническая больница № 2», Ростов-на-Дону, РФ

В настоящее время ревматология – одна из динамично развивающихся терапевтических медицин. Это связано с появлением большой группы фармакологических препаратов, в том числе и ГИБП, позволяющих проводить патогенетическое лечение. В то же время в других разделах терапевтической медицины происходят процессы, связанные с переориентированием терапевтических подходов к хирургическим (как, например, в кардиологии). При этом кардиология как бы становится в подчинение кардиохирургии, когда ей отводится подбор пациентов, предоперационная подготовка и послеоперационная реабилитация. В других отраслях медицины (неврология) на фоне отличной возможности топической диагностики, даже при физикальном обследовании, нет «своих» специфических лекарственных препаратов. Одновременно диагностический поиск врача-невролога сковывает ориентировка на данные КТ и МРТ. В «сложном» положении находится нефрология, где появилась возможность «передавать» пациентов на хронический гемодиализ, при достижении определенной стадии ХПН. В гастроэнтерологии более бурно развивается противовирусная терапия, при «скромном» проценте генно-инженерной терапии. В пульмонологии традиционно делается упор на антибактериальную терапию. Аллергология движется по пути углубления, с одновременным удорожанием иммунологических обследований, результаты которых трудно корригируются современным арсеналом лекарственных средств. Успехи консервативного лечения ряда заболеваний в гематологии впечатляют, но при «серьезной» патологии врачи ориентируются на трансплантацию костного мозга при наличии финансовой возможности у государства и пациента. В эндокринологии ожидается «прорыв» в консервативном лечении СД, при одновременных сложностях его рутинной диагностики (по данным эпидемиологических исследований в нашей стране, около 10 млн больных еще не выявлены). Одновременно в связи с увеличением продолжительности жизни увеличилась когорта больных СД с ХПН, кардиологическими осложнениями, диабетической стопой и ампутациями, которые продолжают считаться эндокринологическими. Рациональна полная их передача профильным специалистам, когда на уровне органных поражений корригирующая терапия нарушений углеводного обмена уже малоэффективна. Эффективная медицинская помощь невозможна без решения проблемы доступности медицинской помощи на просторах нашей бескрайней страны. Понятно, что не все больные нуждаются в высокотехнологической помощи. Достаточно больных и для общей терапии. В свете последних веяний по разделению нозологических форм заболеваний на коэффициенты сложности возникает вопрос, а кто и где будет лечить экономически невыгодные для ЛПУ заболевания? Парадоксальная ситуация складывается в ревматологии по остеопорозу. Существующий арсенал средств диагностики и лечения позволяет покончить с остеопорозом, как когда-то было покончено с рахитом. Но для этого нужна государственная программа, а на настоящий момент пока к этому не приступали, низкий коэффициент сложности делает больного остеопорозом малопривлекательным для стационара. При

этом не замечается, что тяжесть исходов и последствий остеопороза требует уже больших медицинских расходов (ортопедические операции, длительный уход за «постельными» больными).

Сам по себе ревматологический больной сложен для курации. Проблема состоит не в том, чтобы ввести больному базисные препараты, а как его к этому подготовить и избежать фатальных осложнений. Сами по себе ревматические болезни полисиндромны. А современный ревматологический пациент коморбиден. Так, по нашим данным, пациент, госпитализируемый в стационар, в среднем имеет 2,6 сопутствующих заболеваний. Индекс коморбидности при РА у мужчин составляет 4,6 на 1 больного, у женщин 2,6. Наименьший индекс коморбидности отмечался при РеА как у М, так и Ж (1,8-2.0). Особое место в сопутствующих заболеваниях занимает кардиологическая патология. Именно она заставляет врача-ревматолога быть в «тонусе» из-за опасности развития быстротекущих и фатальных осложнений. Нами в течение 3 лет изучалась распространенность сопутствующей патологии у ревматологических больных при стационарном лечении в ревматологическом отделении. Кардиологическая патология в совокупности занимает большой процент. Так у женщин в 32,4.% отмечалась патология ССС (АГ-17 %, ХСН -7,7 %, ИБС -5,8 %, миокардиосклероз 1,9 %), у мужчин 42,8 % (АГ 16,1 %, ХСН -12,2 %, ИБС -9,4 %, Атеросклероз аорты-5,1 %).

Понятно, что лечение кардиологической патологии прописано в национальных рекомендациях и приказах МЗ РФ. Но в реальной клинической практике «держать» в голове такой объем энциклопедических знаний невозможно. Постоянно обращаться к справочной литературе из-за дефицита времени и громадного объема бумажного оборота невозможно. Поэтому обычно каждый врач имеет свой «шаблон» препаратов на различные «случаи жизни». Это уменьшает возможность индивидуальной терапии или использования плеотропных свойств лекарственных средств. Наше глубокое убеждение – необходимо «вооружить» врача на всех этапах оказания медицинской помощи «готовыми решениями» для типичных клинических ситуаций с учетом последних рекомендаций по лекарственной терапии. Также в научной литературе появились данные об иммунных механизмах развития атеросклероза как вида воспаления с перспективой возможной терапии генно-инженерными препаратами. Именно поражение ССС у ревматологических больных в большинстве случаев определяет прогноз и продолжительность жизни. Но механически переносить «чисто» кардиологические рекомендации для лечения поражений сердечно-сосудистой системы при ревматических заболеваниях нельзя. Желателен подбор препаратов с учетом ведущего патогенетического механизма ревматического заболевания. На первом этапе это будет эмпирический подход или мнение эксперта с уровнем доказательности «D». Но, возможно, мы доживем и до когортных исследований или даже РКИ.

В энциклопедической литературе приводятся определения ревматологии и кардиологии как разделов терапии.

Ревматология (ревмато-+ греч. λόγος учение, наука) — раздел внутренних болезней, изучающих группу болезней, для которых характерно системное поражение соединительной ткани, внутренних органов и суставов.

Кардиология (от др.-греч. καρδία — сердце и λόγος — изучение) — раздел внутренних болезней, изучающий этиологию, патогенез и клинические проявления бо-

лезней сердечно-сосудистой системы, разрабатывающий методы их диагностики, лечения и профилактики.

Мы предлагаем следующее определение ревматологической кардиологии.

Ревматологическая кардиология (РК) – раздел ревматологии, изучающий особенности поражения сердечно-сосудистой системы при заболеваниях костно-мышечной системы и соединительной ткани с разработкой рекомендаций по профилактике, лечению кардиологических синдромов на фоне хронического воспаления различных видов при ревматических заболеваниях.

Понятно, что на настоящем этапе выделение понятия ревматологическая кардиология является организационным, для выделения особенностей лечения патологии ССС при РЗ, а также для разработки «готовых решений» для типичных клинических ситуаций. Самостоятельным разделом медицины РК может стать при расшифровке роли воспаления в патологии ССС и появлении специфических ЛС.

Примерный набор тем ревматологической кардиологии:

Дифференцированное лечение пороков сердца с учетом внутрисердечной гемодинамики

АГ при основных ревматологических заболеваниях

ХСН при основных ревматологических заболеваниях

Тромбозы и эмболии в ревматологической практике

ИМ (ОКС) у ревматологических больных

ИБС у ревматологических больных

ХСН у ревматологических больных

Миокардиты у ревматологических больных

Миокардиосклероз и миокардиодистрофии у ревматологических больных

Гиполидемическая терапия при ревматологических заболеваниях

Факторы риска фатальных заболеваний и осложнений у ревматологических больных

Приглашаем авторов к творческому сотрудничеству.

Ханов А. Г.

ЛАБОРАТОРНЫЙ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ ВОСПАЛЕНИЯ ПРИ РЕВМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

ГБУ РО «Областная клиническая больница № 2», Ростов-на-Дону, РФ

Учение о воспалении имеет древнюю историю, со времен Гиппократа (400 лет до нашей эры), но бурно стало развиваться с середины XIX века после изобретения микроскопа. В наше время врач имеет возможность перейти от симптоматики или внешних проявлений болезни к сути происходящих процессов. К внешним проявлениям болезни относятся также и лабораторные анализы, и результаты дополнительных методов обследования. Но даже самые современные методы диагностики мало приближают нас к пониманию патогенеза или движущих сил болезни. Реальная клиническая практика сводится к постановке «правильного диагноза», соответствующего классификатору. Процессы, порождающие широкий круг заболеваний определенного класса, отходят на второй план. Для изменения ситуации предпринимались попытки в конце прошлого века выделить самостоя-

тельную дисциплину – клиническую патологию как универсальную для различных клинических дисциплин, от терапевтических до хирургических, где внимание уделяется не конкретным заболеваниям, а их внутренним механизмам.

Предлагались биологические принципы таксономии к классификации болезней для учета процессов, их порождающих. Но мы должны реально понимать, что любая классификация, чтобы стать жизнеспособной должна быть привязана к реалиям (в том числе экономическим) нашей жизни.

Методически биологическая классификация очень интересна, но в рамках настоящей формы организации медицинской помощи вряд ли будет реализована.

Но отдельным клиницистам по силам поставить не только клинический диагноз, но и патогенетический диагноз процесса с характеристикой процесса, его активностью, фазой, тенденцией к деструкции или различным типам регенерации.

По сути, работа ревматолога – лечение воспаления в различных формах и проявлениях. А ревматические болезни – воспаление соединительной ткани в целом. При воспалении происходит синтез белков в печени, которые объединяют под названием «белки острой фазы».

Теоретические материалы о природе воспаления имеют большое прикладное значение. Ревматологический больной коморбиден, и в реальной жизни с ним случаются различные медицинские ситуации: простуды, бронхиты, пневмонии, почечные и другие инфекции. И здесь важно определиться для выбора тактики лечения, что это – активность ревматического заболевания или интеркуррентная инфекция?

Нынешнее положение дел требует радикального усовершенствования лабораторной диагностики воспаления. Имеющиеся методы лабораторной диагностики не всегда адекватно отражают ситуацию в очаге воспаления.

Традиционно для активности воспаления подсчитывается число лейкоцитов и лейкоцитарная формула (нейтрофилез со сдвигом влево). Но результаты подсчета лейкоцитов могут ввести врача в заблуждение. В очаге воспаления могут иметь место процессы деструкции, а число лейкоцитов в крови не повышается или даже снижается. При этом лейкопения может быть истинной и ложной. Особенно ярко это проявляется при септических состояниях из-за интоксикации или прилипания лейкоцитов к стенкам посткапиллярных венул.

Уровень СОЭ также не в полной мере отражает состояния воспаления, так как зависит от числа и свойств эритроцитов крови. Но из-за своей простоты тест продолжает широко использоваться даже в современных клиниках. По своей простоте определение СОЭ не может сравниться ни с каким другим лабораторным методом. Необходимо указать, что СОЭ не может служить для оценки эффективности лечения воспалительного процесса в связи с тем, что скорость СОЭ, раз поднявшись, может длительно оставаться высокой (следовая реакция).

Выход видится в комплексном определении белков острой фазы воспаления, который нужно соотносить с клиническими и другими лабораторными показателями. К острофазовому ответу относятся лихорадка, лейкоцитоз, гиперпродукция глюкокортикоидов и катехоламинов (адаптивные гормоны). При этом часть белков острой фазы при воспалении в крови не повышается, а напротив снижается за счет ухода во внеклеточное пространство. Их еще называют отрицательными БОФ – альбумин (отрицательный азотистый баланс), α и β- липопротеиды (липолиз), трасферрин.

Кроме того, в случаях тяжелого воспаления с интоксикацией и поражением печени синтез белков в печени снижается. Это приводит к тому, что уровень БОФ

будет низким и не соответствовать степени воспаления. Для того чтобы обойти диагностическую «ловушку», в крови нужно определять не только БОФ, но и цитокины, которые запускают образование БОФ в печени.

В лаборатории имеются диагностикумы для различных БОФ (С1-2-3-4-5, калликреин, кининоген, плазминоген, СРБ, церулоплазмин, кислый гликопротеин, антитрепсин, макроглобулин, гаптоглобин, сывороточный амилоидный белок). БОФ образуются в печени под влиянием цитокинов воспалительных клеток. В индукции синтеза БОФ участвуют и адаптивные гормоны (ГК и КА). В большинстве случаев гормоны готовят, а цитокины запускают синтез. Но макроглобулины образуются только под влиянием гормонов. Чувствительность результатов БОФ различна. Наиболее чувствительный БОФ–сывороточный амилоидный протенин, затем СРБ, химотрипсин, церулоплазмин, кислый гликопротеин (орозомукоид). Результаты определения антитрипсина для диагностики воспаления неинформативны в связи с часто встречающейся врожденной недостаточностью этого белка. Определение гаптоглобина или фибриногена малоинформативно, ибо они потребляются в ходе свертывания, гемолиза или выводятся из рециркуляции через РЭС. Возможны и ложноположительные результаты чувствительных БОФ. Так, SAP-A входит в качестве белкового компонента в липопротеидах высокой плотности. Поэтому его титры будут зависеть от липидного состава крови.

СРБ – наиболее популярный из всех БОФ, особенно при определении в динамике процесса. Для однократного определения удобен α1-антихимотрипсин из-за его узкого предела нормы и возможности определять его разными методами.

Приказом МЗ РФ (2000 г.) утверждена номенклатура клинических лабораторных исследований по белкам острой фазы в сыворотке крови, которая включает:

4.1.10. Белки острой фазы в сыворотке крови:

4.1.10.1. — С-реактивный белок (СРБ)

4.1.10.2. — сывороточный амилоид А-протеин

4.1.10.3. — кислый альфа-1–гликопротеин (орозомукоид)

4.1.10.4. — альфа-1–антитрипсин— церулоплазмин

4.1.10.6. — гаптоглобин

4.1.10.7. — фибриноген в плазме крови

4.1.10.8. — белки системы комплемента

4.1.10.9. — преальбумин

Нами предлагается сводная таблица для практического применения лабораторной диагностики белков острой фазы воспаления. С полным текстом статьи можно ознакомиться по адресу: http://visualrheumatology.ru/lab-pat-diag-vosp-rz.html.

В настоящее время имеется большое количество независимых лабораторий, а на рынок поступают все новые наборы диагностикумов, не требующие дорогостоящей аппаратуры для их освоения. Но в этой ситуации имеется ряд медико-социальных проблем. Думающий клиницист желает контролировать воспалительный процесс как можно более широко и в динамике. Но объяснить пациенту необходимость потратить 20 $ на один анализ, который напрямую не будет влиять на ход лечения, довольно сложно. Другая проблема кроется в менталитете российского пациента. Никто не думает, что придется болеть «тяжело» и надеется обойтись лекарствами из «дешевой» аптеки. Воспитание «позиции страуса» – результат са-

нитарно-просветительной работы печати и телевидения в вопросах здоровья населения, когда стараются показать единичные «победы» над болезнями и не хотят «огорчать» людей картинами страданий и социальными последствиями «серьезных» болезней.

Ханов А. Г.

СЛУЧАЙ БЕЛКОВО-ЭНЕРГЕТИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ РЕВМАТИЧЕСКОМ ЗАБОЛЕВАНИИ

ГБУ РО «Областная клиническая больница № 2», Ростов-на-Дону, РФ

При РЗ часто встречаются жалобы общего характера на слабость, недомогание, разбитость, чувство жара, озноб, потливость, исхудание, анорексию, отвращение к мясной пищи. В процессе патогенетического лечения такие жалобы уменьшаются или вообще исчезают. Но в отдельных случаях такие явления, как, например, анорексия, выходят на первый план, существенно меняя клиническую ситуацию и терапевтические подходы. Анорексия может быть как синдромом в клинической картине различных заболеваний различной этиологии, так и самостоятельным проявлением психических расстройств, но в любой ситуации приводит к белково-энергетической недостаточности. БЭН определяется как состояние питания, обусловленное энергетическим дисбалансом, а также дисбалансом белков и других типов питательных веществ, в результате чего нарушается функция органов и систем. Неадекватное поступление пищи происходит из-за отказа в её приеме или из-за искусственно вызываемой рвоты. Рвотному акту свойственны вегетативные неприятные ощущения. Но из-за частого вызова рвоты процедура в значительной степени упрощается. Так, больные могут для этого просто выполнить отхаркивающее движение (можно и просто наклонить для этого туловище), надавив на эпигастральную область, и съеденное выбрасывается. Вегетативные проявления при этом отсутствуют. И хотя достигается значительное похудание, больные практически не испытывают физической слабости, более того, они весьма деятельны и подвижны, работоспособность остается в норме. В кахектической стадии, развитие которой занимает несколько лет, начинают преобладать соматоэндокринные нарушения. Наступает аменорея, утрачивается эластичность кожи, появляется гипотония, брадикардия, снижается температура тела и уровень сахара в крови. Ногти становятся ломкими, разрушению подвергаются зубы, выпадают волосы, развивается миокардиодистрофия, анемия. Возникают запоры. Снижается физическая активность, развивается адинамия, больные становятся постельнолежачими. Из-за водно-электролитных нарушений возникают болезненные мышечные судороги, могут развиваться полиневриты. В таком состоянии кормление приходится проводить принудительно-насильственным образом.

Представляем случай тяжелой БЭН у больной Г., 33 года, с РЗ, которая находилась под нашим наблюдением 4 месяца, во время двух госпитализаций в ревматологическое отделение. Госпитализация в областную больницу была вызвана резким обострением заболевания и потерей функции ходьбы, из-за чего больная передвигалась на коляске. При поступлении предъявляла жалобы на тупые боли, припухлость, утреннюю скованность мелких суставов кистей рук и стоп, боли, ограничение движения в крупных суставах, боли внизу спины, высыпания на коже, боли в сердце, сердцебиение, тупую головную боль, образование язв на голени.

Из анамнеза заболевания известно, что в возрасте 16 лет после стресса перенесла атаку псориаза, в последующем наступило самоизлечение, кожных проявлений не отмечалось 10 лет. За медицинской помощью не обращалась. В 2001 г., в возрасте 18 лет, появились боли в суставах. Госпитализирована в ОКБ № 1, установлен диагноз – псориатический артрит, назначено лечение ГК. Базисное лечение МТ больная принимала нерегулярно. В 2008 г., в возрасте 25 лет, госпитализация в больницу СКЖД, где установлен диагноз – АС (болезнь Бехтерева). Назначена арава. Несмотря на проводимое лечение, полиартрит прогрессировал. В 2013 г., в возрасте 30 лет, госпитализация в РГМУ. Вновь подтвержден диагноз – ПсА, возврат к базисной терапии МТ. Рекомендованное лечение больная принимала нерегулярно. По мере прогрессирования заболевания происходило вовлечение крупных суставов и нарушение функций ходьбы. Дату, когда произошел патологический перелом шейки левого бедра, больная точно указать не могла. Факт неадекватного питания больная и родственники скрывали и все объясняли тяжестью заболевания. Кроме того, при поступлении у больной имелась эритема на лице по типу «бабочки» и язвенно-некротический васкулит на голенях, существовавший до этого 5 лет. Проводился дифференциальный диагноз между РА, АС, СКВ. При HLA типировании обнаружен ген HLA B13, ассоциированный с псориазом. После первой госпитализации больная выписана с улучшением с диагнозом:

М07.0 Псориатическая артропатия, активная фаза, 3 степень активности. Осл.: 4 рентгенологическая стадия, ФК 3

Соп. Вторичный остеопороз, тяжелое течение, с патологическим переломом шейки левого бедра, с максимальной потерей костной массы в области Варда с Ткр. = -2,7

Вульгарный псориаз, стационарная стадия

Хронический пиелонефрит, латентное течение

Остаточные явления некротизирующей васкулопатии нижней трети голеней

Первичный пролапс митрального клапана 1 ст. с регургитацией 1 ст. Поражение аортального и митрального клапанов (краевое утолщение и фиброз створок АК и МК), неуточненное.

Больной рекомендована повторная госпитализация, которая состоялась через 4 месяца. При повторной госпитализации состояние больной оценено как более тяжелое не только из-за ревматического синдрома, но и кахексии, анемии, рефрактерной тахикардии. Больная принимала пищу в небольших количествах по настоянию родственников. Плохой аппетит и диспепсические расстройства рассматривались в рамках интоксикации и проводимого лечения. Предъявляла жалобы на постоянную тошноту, позывы к рвоте. По поводу анемии получала гемотрансфузии. Через 7 дней госпитализации больная практически отказалась от приема пищи, на консультацию психиатра согласия не дала. На следующий день состояние ухудшилось резко из-за повышения температуры, головной боли, рвоты, слабости в ногах. Объективно – гипотония. Вызван для консультации эндокринолог, гастроэнтеролог, невролог. Данных за сахарный диабет нет, за ОМНК нет. Диагноз гастроэнтеролога – хронический гастродуоденит. Продолжала нарастать неврологическая симптоматика из-за усиления отека мозга с развитием эпистатуса на фоне соматической патологии и электролитных расстройств. Больная пере-

ведена в АРО. Начато парентеральное питание. По возвращении сознания начато питание через зонд. И даже тогда больная пыталась вызвать рвоту. После стабилизации клинического состояния, нормализации биохимических и электролитных показателей больная выписана в относительно удовлетворительном состоянии с диагнозом:

М07.0 Псориатический артрит, полиартритический вариант с внесуставными проявлениями: анемия, некротизирующая васкулопатия голеней, тяжелое течение, активная фаза, 3 степень активности, 2-сторонний сакроилиит, 2-сторонний коксартроз, слева протрузии, 3-4 ст., справа 3 ст., 2-сторонний гонартроз, справа вальгусная деформация, 3 ст., слева 3 ст., 2-сторонний крузартроз, слева 3 ст., справа 3-4 ст., ФК 3

Соп. Хронический пиелонефрит, латентное течение

Первичный пролапс митрального клапана 1 ст. с регургитацией 1 ст. ХСН 0

Вульгарный псориаз, стационарная стадия

Синдром помрачения сознания по типу делириозного, сочетанного генеза

Инфекция мочевыводящих путей (E. faecalis. C.albicans. E.Coli)

Анорексия, кахектическая стадия (остеопороз тяжелое течение, с патологическим переломом шейки левого бедра, с Ткр. = -2.7; гипотония, эпизоды сосудистого коллапса (02.2016 г.). Трофическая рана – пролежень крестца 1 ст.)

Рекомендовано углубленное обследование в психоневрологическом диспансере.

С полным текстом статьи можно ознакомиться по адресу:

http://visualrheumatology.ru/belk-energy-nedostat.html.

Дальнейшая судьба больной неизвестна.

Шелепина Т. А.

ПРИВЕРЖЕННОСТЬ ПАЦИЕНТОВ ДЕТСКОГО РЕВМАТОЛОГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ РЕГУЛЯРНЫМ ФИЗИЧЕСКИМ НАГРУЗКАМ

ФГБНУ «НИИР им. В. А. Насоновой», Москва, РФ

Цель. Изучить регулярную физическую нагрузку пациентов дома, их оценку своей мышечной системы и отношение к лечебной физкультуре.

Материалы и методы.

Проанализированы данные авторского анонимного опросника, заполненного 91 пациентом детского отделения в возрасте от 9 до 17 лет, включавшего данные о периодичности госпитализации, возрасте, диагнозе, форме обучения, самочувствии, регулярности выполнения зарядки, прогулок и домашней работы, оценке пациентом его мышечного аппарата.

Полученные результаты.

По разработанной анкете обследован 91 пациент, находящийся на стационарном лечении в детском ревматологическом отделении в возрасте от 9 до 17 лет. Девочек было 63 (69 %), преобладали подростки в возрасте от 13-17 лет (76 %). У большинства пациентов госпитализация была повторной или многократной. У подавляющего большинства (87 %) самочувствие, по их мнению,

было хорошим или удовлетворительным. Посещали учебное заведение 82 % пациентов. Преобладали пациенты с различными вариантами ювенильного идиопатического артрита 63 пациента (69 %), у 17 пациентов (18 %) были системные ревматологические заболевания, не указали диагноза 11 пациентов (12 %). Ежедневно делали зарядку 26 %, не делали 42 %, остальные указывали на нерегулярность и периодичность выполнения. Ежедневно совершали прогулки 49 %, практически не гуляли 9 %,г уляли по выходным дням 42 %. Ежедневную домашнюю работу выполняло 56 % пациетов. Удовлетворенность состоянием своего мышечного аппарата высказало 27 %- (первая группа - 25 пациентов), не задумывались над этой проблемой 24 % (вторая группа - 22 пациента), недовольство своим мышечным аппаратом и желание исправить высказало 48 % (третья группа – 44 пациента). Данные анкетирования приведены в таблице.

Обсуждение.

При анализе результатов важна честность и самостоятельность ответов, поэтому мы не просили указывать фамилии, номера палат и раздавали анкеты в первые дни, когда была меньшая возможность проконсультироваться с соседями по палате о том, как «правильно» ответить. Наиболее важными для нас были вопросы, касающиеся физической нагрузки и оценки пациентом своей мышечной системы. По этому принципу мы разделили пациентов на довольных своим мышечным аппаратом (1 группа), не думающих об этом (2 группа) и желающих его подправить (3 группа). В целом, у большинства пациентов (82 %) было удовлетворительное самочувствие, позволяющее посещать учебное заведение. Статистически достоверных различий в ответах пациентов трех групп не отмечалось. У всех пациентов была повторная или регулярная госпитализация, процент был чуть выше в группе 3, процент обучающихся в школе был выше во второй группе, в этой же 2 группе было несколько выше число пациентов с «плоховатым» самочувствием. Число пациентов, не имеющих никакой физической нагрузки (не делавших зарядку и не совершающих прогулки) было выше в 1 группе, в этой же было больше детей младшего возраста (9-12 лет). Процент детей, делающих зарядку ежедневно, был одинаков во всех группах и составил 27 %. Полученные данные можно считать предварительными, набор больных продолжается. Несмотря на небольшое число опрошенных пациентов, можно определенно говорить о недостаточной физической активности наших пациентов. Низкая физическая активность является причиной снижения мышечного тонуса, которое мы наблюдаем практически у каждого пациента. Следствием низкой физической активности является уменьшение мышечной массы, снижение минеральной плотности кости, особенно при системной терапии ГК. Снижение мышечного тонуса является причиной повышенной утомляемости, что мешает детям младшего школьного возраста участвовать в играх со своими сверстниками и может привести к социальной изоляции и психологическим проблемам. Отставание в физическом развитии подростков сказывается на низкой самооценке, ощущении своей неполноценности. Физическая нагрузка необходима всем пациентам, находящимся в удовлетворительном состоянии. Дифференцированно подобранная терапия упражнениями (exercise therapy), проще говоря, лечебная гимнастика является вспомогательной, но важной частью лечения детей с ревматологической патологией, особенно пациентов с

различными вариантами ювенильного идиопатического артрита. Данная терапия может проводиться только на фоне адекватного эффективного медикаментозного лечения. Однако при олигоартикулярном варианте, в дебюте заболевания при одностороннем поражении коленного сустава нередко первым признаком заболевания является болевая сгибательная контрактура, и правильно подобранная лечебная гимнастика позволяет уменьшить данную деформацию еще на стадии обследования и подбора базисной терапии. Лечебная гимнастика при ювенильном идиопатическом артрите выполняет две основные задачи. Первой задачей является сохранение амплитуды движений в пораженных суставах в объеме, исключающем ограничения жизнедеятельности. Движения, выполняемые ребенком, не должны вызывать боли. В стационаре пациент должен быть обучен выполнению упражнений при поражении суставов различной локализации. При активном артрите первоначально необходимо пассивное выполнение (инструктором или родственником), потом активное в облегченном режиме и, наконец, активное. Второй задачей лечебной физкультуры является сохранение мышечного тонуса, то есть выполнение упражнений, направленных на укрепление мышц. Необходимым условием является безболезненность выполнения и постепенное увеличение нагрузки, все упражнения выполняются сидя и лежа. Необходимы регулярные прогулки. Для сохранения правильной ходьбы необходимы упражнения, направленные на сохранение полного сгибания в голеностопных суставах и полного разгибания в коленных и тазобедренных суставах. При отсутствии активности заболевания (неактивная фаза, медикаментозная ремиссия) возможны элементы физкультуры: плавная езда на велосипеде, занятия в бассейне. В настоящее время при осмотре пациентов в стационаре и назначении реабилитационных мероприятий мы даем «домашнее задание», то есть обсуждаем необходимость выполнения дома определенных физических упражнений, оговариваем с пациентами показания к увеличению или уменьшению нагрузок. С пациентами среднего школьного возраста обсуждаем форму отчетности о работе дома. С подростками основное внимание уделяется аргументации необходимости разумно активного образа жизни. Для пациентов любого возраста очень важны назначения лечащего ревматолога не только по основному медикаментозному лечению, но и по реабилитационным мероприятиям.

Выводы.

1. Пациенты детского ревматологического отделения имеют низкий уровень физической активности.

2. Около половины пациентов (48 %) высказали пожелание улучшить состояние своей мышечной системы.

3. Все пациенты должны получать конкретные дифференцированные рекомендации по лечебной гимнастике, которые должны быть согласованы и одобрены лечащим ревматологом, родители должны быть ознакомлены с комплексом, необходимым ребенку.

4. Регулярное выполнение дифференцированно подобранной лечебной гимнастики может изменить образ жизни пациента детского отделения с пассивного на активный, что на фоне основного эффективного медикаментозного лечения улучшит качество его жизни.

Приложение. Основные полученные данные

Показатель /число больных и % в группе	Меня устраивает 25 (27 %)	Я не думаю об этом 22 (24 %)	Хочу исправить 44 (48 %)	Суммарные данные число 91 %
Возраст 9-12 лет	9 (36 %)	4 (16 %)	14 (32 %)	27 (29 %)
13-17 лет	16 (64 %)	18 (84 %)	30 (68 %)	91 (71 %)
Первая госпитализация	5 (20 %)	7 (32 %)	9 (20 %)	21 (23 %)
Ювенильный хронический артрит (различные варианты)	13 (52 %)	15 (68 %)	35 (77 %)	63 (69 %)
Обучение в учебном заведении	20 (80 %)	21 (95 %)	35 (79 %)	76 (82 %)
Повторная, многократная	15 (60 %)	15 (68 %)	35 (79 %)	65 (71 %)
Самочувствие хор. и удовлетворит.	23 (92 %)	17 (77 %)	42 (95 %)	82 (87 %)
Плоховатое	2 (8 %)	5 (22 %)	2 (4.5 %)	9 (98 %)
Зарядка (ежедневно)	6 (24 %)	6 (27 %)	12 (27 %)	24 (26 %)
Не делаю	13 (52 %	8 (27 %)	17 (39 %)	38 (42 %)
Прогулки регулярно	8 (32 %)	9 (41 %)	28 (63 %)	45 (49 %)
Не гуляю	16 (64 %)	12 (54 %)	16 (36 %)	44 (48 %)
Ежедневная домашняя работа	16 (64 %)	14 (63 %)	21 (47 %)	51 (56 %)
Не делаю	3 (12 %)	2 (9 %)	5 (11 %)	10 (11 %)

СОДЕРЖАНИЕ

Александров А. В., Ненашева Н. В., Александрова Н. В., Зборовская И. А. Изменение выраженности депрессии у больных с остеоартрозом и ревматоидным артритом под влиянием общей магнитотерапии.....5

Алехина И. Ю., Бенедицкая Е. В., Александрова Н. В., Ненашева Н. В., Александров А. В. Совершенствование диагностики клинико-лабораторных вариантов системной красной волчанки с использованием методов определения антител к гуаниндезаминазе и пуриннуклеозидфосфорилазе.....6

Ахвердян Ю. Р., Полякова Ю. В., Сивордова Л. Е., Заводовский Б. В., Чернов А. С. Уровень висфатина в сыворотке крови у здоровых лиц.....8

Бабаева А. Р., Калинина Е. В., Звоноренко М. С. Новые возможности терапии ревматоидного артрита.....10

Бедина С. А., Мартемьянов В. Ф., Мозговая Е. Э., Королик О. Д., Морозова Т. А. Энзимный профиль крови у больных системной красной волчанкой.....11

Бедина С. А., Мартемьянов В. Ф., Мозговая Е. Э., Королик О. Д., Некрасова С. П., Морозова Г. И. Активность антиоксидантных энзимов в плазме крови и эритроцитах больных системной красной волчанкой.....13

Войналович-Ханова Ю. А. Синдром ремоделирования миокарда-10 (клиническое наблюдение).....15

Войналович-Ханова Ю. А., Ханов А. Г. Коморбидность ревматологического больного. Практические вопросы.....16

Гонтарь И. П., Баранов Е. В., Маслакова Л. А., Емельянова О. И., Трофименко А. С., Зборовская И. А. Миелопатия при ревматоидном артрите.....19

Гонтарь И. П., Баранов Е. В., Маслакова Л. А., Красильников А. Н., Левкина М. В., Русанова О. А., Емельянова О. И., Трофименко А. С., Зборовская И. А. Поражение шейного отдела позвоночника при ревматоидном артрите.....21

Гонтарь И. П., Емельянова О. И., Маслакова Л. А., Емельянов Н. И., Трофименко А. С., Зборовская И. А. Нарушение координации в системе эластин–эластаза как процесс полиморфизма клинических проявлений системной красной волчанки.....23

Гонтарь И. П., Емельянова О. И., Трофименко А. С., Емельянов Н. И., Русанова О. А., Маслакова Л. А., Зборовский А. Б. Оптимизация экстракорпоральной терапии у больных системной красной волчанкой с антифосфолипидным синдромом.....25

Гонтарь И. П., Русанова О. А., Красильников А. Н., Парамонова О. В., Трофименко А. С., Маслакова Л. А., Емельянова О. И. Возможность изменения содержания антитиреоидных антител у больных с аутоиммунным поражением щитовидной железы.....27

Гонтарь И. П., Трофименко А. С., Парамонова О. В., Коренская Е. Г., Емельянова О. И., Маслакова Л. А., Русанова О. А., Зборовская И. А. Антитела к тиреоидным гормонам и функция щитовидной железы при ревматоидном артрите: клинико-иммунологические особенности ревматоидной тиреопатии.....29

Гульнева М. Ю., Носков С. М., Малафеева Э. В. Антилизоцимная активность оппортунистических микроорганизмов, выделенных у больных ревматическими заболеваниями.....30

Жигулина К. В., Шилова Л. Н. Особенности течения подагрического артрита у пациентов с метаболическим синдромом.....32

Журавлева М.О., Климова О. П. Кардиоваскулярные изменения у амбулаторных больных реактивными артритами.....33

Капустина Е. А., Александров А. В., Хортиева С. С. Коморбидные состояния у больных псориатическим артритом.....35

Кравцов В. И., Сивордова Л. Е., Полякова Ю. В., Рогаткина Т. Ф., Заводовский Б. В. Анализ эффективности и безопасности нестероидных противовоспалительных препаратов в терапии остеоартроза у пациентов старших возрастных групп.....36

Кузнецова М. И., Фофанова Н. А., Зборовская И. А., Заводовский Б. В., Коренская Е. Г. Клинико-патогенетическое значение определения уровня фетуина А в сыворотке крови пациентов с ревматоидным артритом.....38

Майко О. Ю., Савелова Е. Е. Некоторые аспекты качества жизни больных остеоартрозом на фоне терапии комбинированным препаратом хондроитин сульфата и глюкозамин гидрохлорида.....39

Мартемьянов В. Ф., Бедина С. А., Зборовская И. А., Мозговая Е. Э., Морозова Т. А. Активность супероксиддисмутазы, глутатионпероксидазы, глутатионредуктазы в лимфоцитах у больных системной красной волчанкой.....41

Мозговая Е. Э., Мартемьянов В. Ф., Бедина С. А., Некрасова С. П., Морозова Г. И. Энзимологические особенности в плазме крови больных системной красной волчанкой.....43

Ненашева Н. В., Александров А. В., Александрова Н. В., Зборовская И. А., Хортиева С. С. Влияние общей магнитотерапии на выраженность тревожности у больных с остеоартрозом и ревматоидным артритом.....44

Полякова Ю. В., Сивордова Л. Е., Ахвердян Ю. Р., Ненашева Н. В., Заводовский Б. В. «АВТОЛЕДИ» – важный фактор снижения минеральной плотности кортикальной кости.....46

Полякова Ю. В., Сивордова Л. Е., Рогаткина Т. Ф., Фофанова Н. А., Заводовский Б. В. Некоторые патофизиологические аспекты болевого синдрома при ревматических заболеваниях.....48

Паньшина Н. Н., Шилова Л. Н. Особенности метаболического синдрома у больных псориатическим артритом.....50

Папичев Е. В., Мозговая Е. Э., Ахвердян Ю. Р. Корреляция между уровнями с-реактивного белка и общего холестерина у пациентов с ревматоидным артритом.....51

Поцелуйко С. В., Соколова Е. В., Якубов Р. С. Опыт лечения пациентов с кистой Бейкера.....53

Русанова О. А., Войченко К. В., Гонтарь И. П., Левкина М. В., Трофименко А. С., Шилова Л. Н., Емельянова О. И., Маслакова Л. А. Особенности диференциальной диагностики гранулематоза вегенера с преимущественным поражением нервной системы. Анализ клинического случая.....55

Сивордова Л. Е., Полякова Ю. В., Кравцов В. И., Заводовский Б. В. Нарушения цитокинового обмена и уровень никотинамид-фосфорибозилтрансферазы как показатели тяжести остеоартроза.....56

Сизова Л. В. Достижение цели терапии раннего ревматоидного артрита в случаях применения метотрексата и его комбинации с артрофооном.....58

Симонова О. В., Леушина Е. А., Немцов Б. Ф., Сухих Е. Н., Смирнова Л. А., Тимин М. В. Оценка клинической эффективности и переносимости диацереина у больных гонартрозом.....60

Симонова О. В., Тимин М. В. Изучение эффективности и переносимости стронция ранелата при лечении остеопороза у женщин в менопаузе, страдающих стероидозависимым ревматоидным артритом 62

Соколова Е. В., Поцелуйко С. В. Лечебная мезотерапия в комплексной терапии хронической вертеброгенной люмбалгии.....64

Сухих Е. Н., Симонова О. В. Динамика показателей суставного синдрома под влиянием терапии у больных анкилозирующим спондилоартритом.....65

Трофименко А. С., Гонтарь И. П., Емельянова О. И., Маслакова Л. А., Русанова О. А., Зборовский А. Б. Валидация иммуноферментного анализа с использованием магнитоуправляемых полиакриламидных гранул для определения антител к двуспиральной ДНК.....67

Турдакина И. Н., Девальд И. В., Кинзерский А. Ю. Локальная терапия тазобедренного сустава и параартикулярных мягких тканей под ультразвуковой навигацией в ревматологической практике.....68

Филимонова О. Г., Симонова О. В., Бетехтина С. Н. Качество жизни у пациентов с остеоартрозом и заболеваниями желудочно-кишечного тракта.....70

Ханов А. Г. Ревматологическая кардиология. Определение понятия.....72

Ханов А. Г. Лабораторный патогенетический диагноз воспаления при ревматических заболеваниях.....74

Ханов А. Г. Случай белково-энергетической недостаточности при ревматическом заболевании.....77

Шелепина Т. А. Приверженность пациентов детского ревматологического отделения регулярным физическим нагрузкам. 79

АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ
СОВРЕМЕННОЙ РЕВМАТОЛОГИИ

Сборник научных работ (выпуск XXXIII)

Под редакцией академика РАН
А. Б. Зборовского

Научный редактор
д.м.н., профессор И. А. Зборовская

Члены редакционной коллегии:
д.м.н., профессор И. П. Гонтарь;
д.м.н., профессор Б. В. Заводовский;
д.м.н. А. В. Александров;
д.м.н. Р. А. Грехов;
к.м.н. Е. Э. Мозговая

Ответственный секретарь С. В. Попов

Федеральное государственное бюджетное научное учреждение
«Научно-исследовательский институт клинической
и экспериментальной ревматологии»
400138, Волгоград, ул. им. Землячки, 76

Подписано в печать 30.05.2016
Бумага офсетная. Гарнитура Minion Pro.
Печать офсетная. Формат 60x84/16.
Физ. печ. л. 88. усл. п. л. 5,14
Тираж 500 экз. Заказ № 561

Отпечатано в полном соответствии с качеством
предоставленного электронного оригинал-макета в типографии
ОАО «Альянс «Югполиграфиздат»,
ВПК «Офсет».
400001 г. Волгоград, ул. КИМ, 6.
Тел./факс: (8442) 26-60-10.