

АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ СУЧАСНОЇ МЕДИЦИНИ: Том 12, Випуск 1-2 (37-38) 2012 ВІСНИК Української медичної стоматологічної академії

НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ

Заснований в 2001 році

Виходить 4 рази на рік

Зміст

- С Т А Т Т І - Стоматологія

Аветіков Д.С., Ставицький С.О.	5
ОПТИМІЗАЦІЯ ПАТОГЕНЕТИЧНОГО ЛІКУВАННЯ ГІПЕРТРОФІЧНИХ РУБЦІВ ГОЛОВИ ТА ШИЇ	
Аветіков Д.С., Скрипник В.М.	9
ЗАСТОСУВАННЯ КРЕМУ «ДЕРМОФІБРАЗЕ» В КОМПЛЕКСНІЙ ПРОФІЛАКТИЦІ УТВОРЕННЯ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИХ ПАТОЛОГІЧНИХ РУБЦІВ НА ГОЛОВІ ТА ШИЇ	
Бойченко О.М.	12
КОРЕКЦІЯ МЕТАБОЛІЧНИХ РОЗЛАДІВ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОМУ ПАРОДОНТИТІ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ З ВИКОРИСТАННЯМ АНТИГІПОКСАНТІВ МЕТАБОЛІЧНОЇ ДІЇ	
Виженко Є.Є.	18
ФІЗИКО-МЕХАНІЧНІ ВЛАСТИВОСТІ ЦЕМЕНТІВ ДЛЯ ФІКСАЦІЇ НЕЗНІМНИХ ОРТОПЕДИЧНИХ КОНСТРУКЦІЙ НА ІМПЛАНТАТАХ	
Головко Н.В., Хейдарі Мехді Хоссейн	21
ПРОГНОЗ ЛІКУВАННЯ ОРТОДОНТИЧНИХ ПАЦІЄНТІВ З ГЛИБОКИМ ПРИКУСОМ	
Грецьких Е.В., Сторожева М.В.	24
ВЛИЯНИЕ ДЕЗИНТОКСИКАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ НА ТЕЧЕНИЕ РАНЕВОГО ПРОЦЕССА У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМИ ГНОЙНЫМИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ПРОЦЕССАМИ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ.	
Гришко Ю.М., Мошель Т.М., Ганчо О.В.	29
ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК АКТИВНОСТІ ЛІЗОЦИМУ РОТОВОЇ РІДИНИ ІЗ СТОМАТОЛОГІЧНИМ І СОМАТИЧНИМ СТАТУСОМ	
Іваницька О.С., Рибалов О.В., Скієвич М.Г.	31
КОМПЛЕКСНЕ ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРИХ ІЗ ХРОНІЧНИМИ ПЕРИФЕРІЙНИМИ УРАЖЕННЯМИ ЛИЦЕВОГО НЕРВА ЯК ОСНОВА ПІДВИЩЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ЇХ ЛІКУВАННЯ	
Іваницький І.О., Ніколішин А.К., Петрушанко Т.О.	35
ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА КЛІНІЧНОГО ЗАСТОСУВАННЯ ПРОФЕСІЙНОЇ ЗУБНОЇ ПАСТИ «COLGATE SENSITIVE PRO-RELIEF» ТА ПРЕПАРАТУ «ГЛУФТОРЕД» У ЛІКУВАННІ ПІДВИЩЕНОЇ ЧУТЛИВОСТІ ЗУБІВ	
Іленко Н.В.	39
ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК СТОМАТОЛОГІЧНОГО СТАТУСУ ТА БІОФІЗИЧНИХ ПАРАМЕТРІВ РОТОВОЇ РІДИНИ ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ОСІБ	
Лобань Г.А., Ганчо О.В., Черета В.В.	43
ПОРІВНЯЛЬНА ОЦІНКА МЕТОДІВ ВИДІЛЕННЯ МІКРООРГАНІЗМІВ РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ	
Новіков Є.М.	45
ПОКАЗНИКИ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ ТА АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ В РОТОВІЙ РІДИНІ ПРИ ХРОНІЧНОМУ КАТАРАЛЬНОМУ ГІНГІВІТІ У ДІТЕЙ В ПЕРІОД ЗМІННОГО ПРИКУСУ	
Островська Л.Й., Петрушанко Т.О., Пурденко Т.Й.	48
ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ ВАГІТНИХ ІЗ ЗАПАЛЬНИМИ ЗМІНАМИ У ТКАНИНАХ ЯСЕН	
Падалка А.І.	52
МЕТОДОЛОГІЯ ЗАВЧАСНОГО ІНДИВІДУАЛЬНОГО ВИБОРУ ЕФЕКТИВНОГО КАРІЄСПРОФІЛАКТИЧНОГО ЗАСОБУ	
Поліщук Т.В., Скрипников П.М., Кайдашеев І.П.	56

ДІАГНОСТИКА ДИСБІОЗУ ПРИ ХРОНІЧНОМУ КАТАРАЛЬНОМУ ГІНГІВІТІ МЕТОДОМ МУЛЬТИПЛЕКСНОЇ ПОЛІМЕРАЗНОЇ ЛАНЦЮГОВОЇ РЕАКЦІЇ З РЕЄСТРАЦІЄЮ ДАНИХ В РЕАЛЬНОМУ ЧАСІ

Попович І.Ю., Гасюк Н.В.	60
ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РІЗНИХ СПОСОБІВ ПРЕПАРУВАННЯ ТА ОБТУРАЦІЇ КОРЕНЕВИХ КАНАЛІВ	
Ступак О.П.	63
КОРЕКЦІЯ САЛІВАЦІЇ У ХВОРИХ З КАНДИДОЗОМ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ПОРОЖНИНИ РОТА НА ТЛІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ ТИПУ 1 – ОДНА З ОСНОВНИХ ЛАНОК ЯКІСНОГО РЕЗУЛЬТАТУ ЛІКУВАННЯ	
Ткаченко П.І., Гуржій О.В., Доброскок В.О.	67
КЛІНІКО-РЕНТГЕНОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ГОСТРОГО ОСТЕОМІЄЛІТУ НИЖНЬОЇ ЩЕЛЕПИ У ДІТЕЙ ТА ЙОГО НАСЛІДКИ	
Марченко А.В., Шиленко Д.Р., Дубина В.А., Давьіденко С.В., Писаренко Е.А.	71
ТЕХНІКА КОМПЕНСАЦІЇ ЕФФЕКТА ПУРКИНЬЕ ПРИ РЕСТАВРАЦІЇ ЗУБОВ НАНОКОМПОЗИТНИМИ МАТЕРІАЛАМИ	
Яценко О.І.	75
СУБЪЕКТИВНЫЕ И ОБЪЕКТИВНЫЕ ПРИЗНАКИ АСИММЕТРИИ ЛИЦА И ЗУБО-ЧЕЛЮСТНОГО КОМПЛЕКСА У ПАЦИЕНТОВ С ГЛУБОКИМ РЕЗЦОВЫМ ПЕРЕКРЫТИЕМ	

Клінічна медицина

Васякіна Л. О.	80
ПАТОМОРФОЗ ПСИХОПАТОЛОГІЧНИХ СТАНІВ У ХВОРИХ ПНЕВМОКОНІОЗОМ ПІД ВПЛИВОМ ЗАХВОРЮВАНЬ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ	
Голованова І.А., Гапон В. О., Філатова В.Л.	84
РОЛЬ СТУДЕНТСЬКОГО ТА МІСЦЕВОГО САМОВРЯДУВАННЯ У ПРОФІЛАКТИЦІ ГРИПУ ТА ГРВІ СЕРЕД ПРАЦІВНИКІВ ПРОМИСЛОВИХ ПІДПРИЄМСТВ	
Гринь К.В.	86
ЗАЛЕЖНІСТЬ СИНДРОМАЛЬНОЇ ВАРІАБЕЛЬНОСТІ РЕКУРЕНТНИХ ДЕПРЕСИВНИХ РОЗЛАДІВ ВІД ГЛИБИНИ ДЕПРЕСИВНОГО ЕПІЗОДУ	
Должковий С.В.	90
КОМПЛЕКСНИЙ ПІДХІД ДО ПРОГНОЗУВАННЯ ГНІЙНО-СЕПТИЧНИХ УСКЛАДНЕНЬ ПРИ ГОСТРОМУ ПАНКРЕАТИТІ	
Дудченко М.А., Третяк Н.Г., Новак О.В., Лаптева О.І., Петренко В.А.	92
ЕФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕННЯ БОЛЕЗНЕЙ ХОЛЕДОХА У ПАЦИЕНТОВ С СОЧЕТАННИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ	
Ждан В.М., Ткаченко М.В., Гопко О.Ф.	96
ПЛЕЙОТРОПНІ ЕФЕКТИ СТАТИНІВ: АСПЕКТИ ЗАСТОСУВАННЯ У ПАЦІЄНТІВ З ОСТЕОАРТРИТОМ ТА МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ	
Ждан В.М., Капустянська А.А., Капустянський Д.В.	100
УДОСКОНАЛЕННЯ ДІАГНОСТИКИ ПОДАГРИЧНОГО АРТРИТУ У ХВОРИХ З ОЖИРІННЯМ	
Іваницький І.В.	103
ДІАГНОСТИКА ХВОРОБИ ГОФФА ЗА ДОПОМОГОЮ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ОБСТЕЖЕННЯ КОЛІННИХ СУГЛОБІВ	
Капустянський Д.В., Капустянська А.А., Лавренко Д.О.	105
ВДОСКОНАЛЕННЯ ОБРОБКИ КУЛЬТІ ЧЕРВОПОДІБНОГО ВІДРОСТКА ПРИ ДЕСТРУКТИВНИХ КЛІНІКО-МОРФОЛОГІЧНИХ ФОРМАХ ГОСТРОГО АПЕНДИЦИТУ.	
Кінаш Ю.М., Несіна І.М., Шпехт Т.В., Коленко І.О.	107
ВИВЧЕННЯ ВПЛИВУ ФАКТОРІВ РИЗИКУ НА ФОРМУВАННЯ РЕЦИДИВУЮЧОГО БРОНХІТУ У ДІТЕЙ МОЛОДШОГО ВІКУ	
Кириченко Т.С., Коваль Т.І.	111
ВПЛИВ ПОЛІМОРФІЗМУ TLR-4 НА КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ	
Кудря І.П.	114
ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ВМІСТУ МАРКЕРІВ ЗАПАЛЕННЯ ТА ДОБОВИХ КОЛИВАНЬ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ В ПОЄДНАННІ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ	
Курило В. О.	117
ПСИХОФЕНОМЕНОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЖІНОК ІЗ РОЗЛАДАМИ ОСОБИСТОСТІ І СІМЕЙНОЮ ДЕЗАДАПТАЦІЄЮ	
Лавренко Д.О., Капустянський Д.В., Осіпов О.С., Кучеренко Д.О.	122
МОНІТОРИНГ ПОКАЗНИКІВ ЦЕНТРАЛЬНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ ПРИ ХІРУРГІЧНОМУ ЛІКУВАННІ ВЕНТРАЛЬНИХ ГРИЖ У ХВОРИХ З ОЖИРІННЯМ	
Малик С.В., Кучеренко Д.О., Лавренко Д.О.	124
ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З ДЕСТРУКТИВНИМ ХОЛЕЦИСТИТОМ ШЛЯХОМ ЗАСТОСУВАННЯ ЛАПАРОЛІФТИНГУ	
Мохначёв А.В.	128
ПОДАГРА, ГИПЕРУРИКЕМИЯ И АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ. СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ	
Нурбев Ф.Э., Сулейманов С.Ф., Садыкова С.Ш., Махмудов Б.Ф., Хикматов Ж.С., Мурадова Г.Я.	132
ЭНДОГЕННАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ КАК ФАКТОР РАЗВИТИЯ ВНУТРИПЕЧЕНОЧНОГО ХОЛЕСТАЗА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЕПАТИТЕ В	
Оганезян А. Г.	134
ФЕРМЕНТАТИВНА АКТИВНІСТЬ ВМІСТУ ОБМЕЖЕНИХ РІДИННИХ СКУПЧЕНЬ ПРИ ТЯЖКОМУ ГОСТРОМУ ПАНКРЕАТИТІ ЯК КРИТЕРІЙ ДИНАМІКИ ЗАХВОРЮВАННЯ	
Осіпов О.С., Малик С.В., Лавренко Д.О., Безручко М.В.	137

пароскопических операций с применением карбоксиперитонеума, лучшим вариантом является эндовидеолапароскопическая холелитотомия с использованием механического фиксатора передней брюшной стенки – зонтичного лапаролифтинга.

2. В консервативном лечении больных с холангитом наиболее целесообразной является комплексная терапия лечебным питанием, медикаментозными препаратами с последующим этапным включением физиотерапии и природных лечебных средств в условиях курорта или некурортной обстановке.

3. С целью улучшения качества лечения больных патология холедоха как и его билиарной системы требует дальнейшего всестороннего изучения.

Литература

1. Балалыкин А.С. Эндоскопическая абдоминальная хирургия / Балалыкин А.С. – М.: ИМА-пресс, 1996. – 144 с.
2. Долгова М.Е. Комплексное эндоскопическое лечение рецидивного и резидуального холедохолитиаза / М.Е. Долгова // Автор. дисс. канд. мед. наук. – М., 1998. – 20 с.
3. Лазарев Ф.Л. Эндоскопия при осложненной желчнокаменной болезни / Ф.Л. Лазарев, Б.А. Русинов // Хирургия. – 1995. – №5. – С.31.
4. Малоштан А.В. Лапароскопические технологии и их интеграция в билиарную хирургию / А.В. Малоштан, В.В. Бойко, А.М. Тищенко, И.А. Криворучко. – Харьков, 2005. – 356 с.
5. Майстренко Н.А. Холедохолитиаз / Н.А. Майстренко, В.В. Стукалов. – СПб.: ЭЛБИ, 2000. – 285 с.
6. Минимально инвазивная хирургия патологии желчных протоков / [Нечитайло М.Е., Грубник В.В. и др.]. – К.: Здоровья, 2005. – 442 с.
7. Нечитайло М.Е. Повреждения желчных протоков при лапароскопической холецистэктомии / М.Е. Нечитайло, И.П. Галочка, А.В. Скумс // Клінічна хірургія. – 2001. – №10. – С.13-18.
8. Оперативная лапароскопия / [И.В. Федоров, И.В. Федоров, К.Ш. Зияждинов и др.]. – М.: «Триада Х», 2004. – 463 с.
9. Хирургия печени и желчевыводящих путей / [Шалимов А.А., Шалимов С.А., Нечитайло М.Е. и др.]. – К.: Здоровья, 1993. – 512 с.

Реферат

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ ХВОРОБ ХОЛЕДОХА У ПАЦІЄНТІВ З ПОЄДНАНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ

Дудченко М.О., Третяк Н.Г., Новак О.В., Лаптева О.І., Петренко В.П.

Ключові слова: холедохолітіаз, ендовідеолапароскопічна холецистектомія, холангіт.

Дослідження проведено на 38 хворих холедохолітіазом (26 чол) і хронічним холангітом (12 чол). Серед оперованих хворих з приводу жовчокам'яної хвороби з холедохолітіазом 19 пацієнтів мали ожиріння (4 чол), цукровий діабет (3 чол), гіпертонію (5 чол), ІХС (5 чол), серцеву недостатність (2 чол). В результаті проведеної ендовідеолапароскопічної холецистектомії з холангіолітотомією і використанням зонтичного лапароліфта 88,5% хворих закінчили курс лікування в стаціонарі з оцінкою добре і 11,5% - задовільно. Із значним покращенням закінчили лікування протягом 7,6±2,8 днів 12 пацієнтів хронічним холангітом з поєднаними захворюваннями.

Summary

EFFECTIVENESS OF TREATMENT OF CHOLEDOCH DISEASES IN PATIENTS WITH CONCOMITANT DISEASES

Dudchenko M.A., Tretyak N.G., Novak O.V., Lapteva O.I., Petrenko V.A.

Keywords: choledocholithiasis, endovideolaparoscopic cholecystectomy, cholangitis.

The research was carried out on 38 patients with choledocholithiasis (n =26) and chronic cholangitis (n=12.). Among the 19 persons who were operated on for cholelithiasis 4 patients were obese, 3 patients had diabetes mellitus, 5 patients had hypertension, 5 patients had ischemic heart disease and 2 patients had heart failure. As a result of laparoscopic cholecystectomy with cholangiolithotomy and application of umbrella laparolift technique 88.5% of the patients completed the course of treatment at the hospital with "good" mark and 11.5% with "satisfactory" mark. 12 patients with chronic cholangitis and concomitant diseases showed substantial improvement of their condition during 7,6 ± 2,8 days of the treatment.

УДК 616.72-002:616.13-004.6

Ждан В.М., Ткаченко М.В., Гонко О.Ф.

ПЛЕЙОТРОПНІ ЕФЕКТИ СТАТИНІВ: АСПЕКТИ ЗАСТОСУВАННЯ У ПАЦІЄНТІВ З ОСТЕОАРТРИТОМ ТА МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава, Україна

В статті представлені результати вивчення плейотропних ефектів розувастатину у хворих на остеоартрит у поєднанні з метаболічним синдромом. Доведено, що включення розувастатину до комплексної терапії хворих на остеоартрит у поєднанні з метаболічним синдромом дозволяє підвищити ефективність лікувальних комплексів за рахунок регресії дисліпідемії, підтвердженням чого було зменшення товщини комплексу інтима-медіа та зростання ендотелії залужної вазодилатації, пригнічення активності системного запалення та інсулінорезистентності.

Ключові слова: остеоартроз, метаболічний синдром, цитокіни, інсулінорезистентність, розувастатин.

Стаття є частиною НДР «Розробка методів профілактики та лікування хвороб, які походять із метаболічного синдрому, препаратами що стимулюють рецептори, активуючи проліферацію пероксисом (PPAR-γ) шляхом удосконалення критеріїв діагностики» (№ 0107U001555). Самофінансування.

Вступ

Остеоартрит (ОА) в сучасній медицині набу-

ває все більш і більш зростаючу значущість як соціальна проблема як часта і одна з головних

причин захворюваності й втрати працездатності, особливо у другій половині життя людини. Захворюваність на ОА в Україні становить 607,3, поширення – 3172,6 на 100 тис. населення, що значно нижче світових показників, але це не відображає дійсного стану речей, оскільки справжнє поширення ОА важко оцінити внаслідок того, що пацієнти звертаються до лікаря лише за умов появи перших симптомів артропатії – болю, скутості, зниження функції. Розвиток ОА призводить також до зростання захворюваності на легеневі та серцево-судинні захворювання і як наслідок – до скорочення тривалості життя у жінок майже на 10–12 років [1, 10].

В основі розвитку ІР та обтяження перебігу ОА лежить абдомінальне ожиріння. Перехресним дослідженням на 3583 пацієнтах доведено, що надмірна вага пов'язана з ОА, незалежно від інших метаболічних факторів. Цей зв'язок сильніше у осіб з більш високим ІМТ. Диференціація для спільних груп показала, що надмірна вага пов'язана з ОА колінних суглобів. Одночасна наявність надмірної ваги з діабетом і гіпертонією сприяє зростанню ступеню активності ОА. Це дослідження довело значний позитивний зв'язок між надмірною вагою і ОА. Дослідження доводило, що незалежно від інших метаболічних факторів, надлишкова маса тіла сприяє прогресуванню ОА [2, 3].

Важливу роль у патогенезі синдрому ІР відіграє активація прозапальних цитокінів, які здатні модулювати кардіоваскулярну функцію через низку механізмів, результатом чого є гіпертрофія або дилатація лівого шлуночка серця, дисфункція міокарда, ендотеліальна дисфункція та кардіоміопатія, тому в останні роки значна увага дослідників прикута до з'ясування патофізіологічної ролі цитокінів у патогенезі низки серцево-судинних захворювань, які традиційно не пов'язані з запаленням, зокрема хронічної серцевої недостатності різної етіології [5].

Атеросклероз на сьогодні розцінюється як одна із форм хронічного запалення, в основі якого лежать порушення холестеринного обміну. Один із основоположників «запальної» теорії атеросклерозу, Р. Libby, вважає, що запальний процес постійно супроводжує всі стадії розвитку атеросклеротичного ураження артерій [8].

Статини виявляють плейотропні ефекти, що полягають у підвищенні стабільності атеросклеротичних бляшок, зниження окисного стресу і запалення, зменшення тромбоутворення, що приводить до поліпшення функції ендотелію. Крім того, доведено позитивні ефекти статинів на функцію нирок, центральної нервової системи, у тому числі за рахунок зниження експресії прозапальних нейропептидів в гангліях нейронів. Плейотропний ефект статинів пов'язаний з інгібуванням ізопреноїдів, які представляють собою ліпідні складові для внутрішньоклітинних сигнальних молекул. Неліпідні ефекти статинів: зниження активності медіаторів запалення і проате-

рогенних медіаторів: інгібітора активатора плазміногену 1-го типу, молекули судинної адгезії типу I (VCAM-1), білка-хемоаттрактанта моноцитів (MCP-1), інтерлейкіну-8, CD 40L, тканинного фактора, зниження міграції та проліферації гладких м'язових клітин; антиоксидантні властивості (зниження здатності до окислення фосфоліпідів і ЛПНЩ); поліпшення функції ендотелію (посилення залежною від ендотелію вазодилатації і синтезу NO); імуномодуючі властивості (збільшення кількості Т-лімфоцитів); зниження вироблення фактора некрозу пухлини; підвищення мінералізації кістки; зменшення літогенності жовчі [6-9]. Враховуючи значимість отриманих літературних даних нами вивчався вплив розувастатину на перебіг ОА у поєднанні з МС.

Мета дослідження

Вивчення плейотропних ефектів розувастатину при застосуванні у хворих на ОА із супутнім МС.

Матеріали і методи дослідження

У дослідження були включені 45 хворих зі встановленим відповідно до клініко-рентгенологічних критеріїв (Коваленко В.Н., Шуба Н.М., 2004) діагнозом ОА, 10 чоловіків і 35 жінок (середній вік 58,6±8,7 роки), тривалість захворювання - 6,3±2,6 роки. Критерії виключення з дослідження: підписана інформована згода щодо участі в дослідженні, чоловіки та жінки віком від 40 років, наявність клінічних проявів ОА (больовий синдром в суглобах, деформація суглобів за рахунок кісткових розростань), наявність рентгенологічних критеріїв ОА на підставі класифікаційних критеріїв I. Kellgren і I. Lawerens (1957); критерії МС відповідали рекомендаціям IDF (2005).

Хворим призначали розувастатин в дозі 5-10 мг на добу протягом 6 місяців сумісно з патогенетичною терапією ОА (селективні нестероїдні протизапальні засоби, хондропротектори, фізіолікування). У міру необхідності всі пацієнти отримували гіпотензивну терапію та інші засоби симптоматичного лікування.

Клінічне обстеження опорно-рухового апарату включало визначення суглобового індексу Річі, оцінку кількості припухлих (дефігурованих) суглобів, вираженості болю за 10-сантиметровою візуальною аналоговою шкалою (ВАШ), індексу Lequesne, який включав оцінку болю у спокої і при ходьбі, максимально пройденої відстані та повсякденну активність (M.G.Lequesne, 1997) та індекс WOMAC (Western Ontario and McMaster University) (Коваленко В.Н., Борткевич О.П., 2003).

Для кількісного визначення рівня лептину, адипонектину, С-пептиду використовували твердофазовий ферментнозв'язаний імуносорбентний аналіз (метод ELISA). Рівень ІР та функцію β-клітин підшлункової залози розраховували за моделлю HOMA 2 з використанням рівня

C-пептиду та глюкози за допомогою програми HOMA 2 Calculator версії 2.2.2., яка є високочутливим і достовірним сучасним методом визначення IP. Оцінюючи показники системного запалення визначали вміст вміст ФНП- α , ІЛ-1 β за допомогою твердофазного методу імуноферментного аналізу (ТОВ «Цитокін» - Санкт-Петербург). Задля оцінки ефективності лікувальних комплексів визначали показники ліпідного обміну: тригліцеридів (ТГ), загального холестерину (ЗХС), холестерину ліпопротеїдів низької та дуже низької щільності (ХС ЛПНЩ, ХС ЛПДНЩ) за допомогою автоматичного біохімічного фотометра-аналізатора та відповідних формул. Для виявлення ознак атеросклеротичного ураження судин всім хворим проведено ультразвукове дослідження сонних артерій, яке виконувалось на апараті Mindray DP 6600 в положенні пацієнта лежачи на спині в трьох площинах – двох поздовжніх (передній і задній) і поперечній. Потовщенням вважали збільшення товщини інтимедії (ТІМ) від 0,8 до 1,3 мм, більше 1,3 мм вважали за атеросклеротичні бляшки. Вивчали ендотелій-залежну (ЕЗВД) і ендотелій-незалежну вазодилатацію (ЕНВД) плечової артерії в умовах реактивної гіперемії, викликаній манжеточною оклюзією плечової артерії.

Оцінка результатів обстеження проводилась на первинному етапі при поступленні хворих в стаціонар та через 6 місяців під час амбулаторного візиту пацієнтів. При статистичному аналізі даних застосовували пакет програм Statistica 6.0 з використанням стандартних методів обробки інформації.

Результати та їх обговорення

Через 6 місяців спостереження у хворих, яким додатково призначався розувастатин, клінічні показники ВАШ були у 2,3 рази нижчими, індексу Lequesne у 1,9 рази, WOMAC у 1,6 рази порівняно з відповідними результатами обстеження до лікування ($p < 0,05$). При аналізі показників больового синдрому та функціонального стану хворих за анкетною WOMAC (біль у спокої та при навантаженні, утруднена рухливість, обмеження в щоденній діяльності) відмічено достовірне зниження всіх показників після курсу лікування від початку дослідження (табл.1). Слід зазначити, що при призначенні розувастатину пацієнти зменшили дозу прийому нестероїдних протизапальних засобів, що сприяло зменшенню частоти розвитку побічних ефектів протизапальної терапії.

Табл. 1. Динаміка клініко-лабораторних показників у хворих на ОА у поєднанні з МС під впливом комплексного лікування (M \pm m)

Показник	До лікування	Через 6 міс. терапії
ВАШ, см	5,19 \pm 0,75	2,21 \pm 0,19*
Індекс Lequesne, бали	13,42 \pm 3,04	7,12 \pm 1,22*
Індекс WOMAC	52,2 \pm 5,8	32,7 \pm 2,8*
ЗХС, ммоль/л	7,92 \pm 0,42	6,14 \pm 0,31*
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	0,94 \pm 0,03	1,20 \pm 0,02*
ТГ, ммоль/л	1,95 \pm 0,02	1,37 \pm 0,05*
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	5,82 \pm 0,36	4,06 \pm 0,25*
ХС ЛПДНЩ, ммоль/л	1,48 \pm 0,04	1,03 \pm 0,08*
Індекс атероген.	7,42 \pm 0,32	4,12 \pm 0,17*
Лептин, нг/мл	15,72 \pm 2,08	7,28 \pm 1,82*
Адипонектин, нг/мл	5,98 \pm 1,27	9,62 \pm 1,18*
C-пептид, нг/мл	4,07 \pm 0,22	1,28 \pm 0,11*
HOMA2 IR	3,44 \pm 0,12	1,06 \pm 0,11*

Примітка. * - $p < 0,05$ між показниками до лікування та після лікування.

При аналізі вмісту проатерогенних ліпопротеїнів нами встановлено, що концентрація ЗХС знизилась у 1,6 рази, ТГ у 1,5 рази, ХС ЛПНЩ та ХС ЛПДНЩ у 1,9 та 2,01 рази відповідно, що підтверджує гіполіпідемічний ефект розувастатину. Виражена позитивна динаміка встановлена у пацієнтів, яким призначали розувастатин, який безпосередньо сприяє зтоншенню судинної стінки. Так, через 6 міс. лікування у хворих ТІМ зменшилась у 1,12 рази, ТІМ біфуркації ЗСА у 1,02 рази на фоні вірогідного зростання ЕЗВД та ЕНВД у 1,8 та 2,1 рази відповідно. Таким чином, призначення розувастатину сприяє регресії показників ураження судин та проатерогенних лі-

попротеїдів, що зумовлено його плейотропними ефектами.

МС має негативний вплив на перебіг суглобового синдрому при остеоартрозі, викликаючи більш часте ураження суглобів, особливо суглобів нижніх кінцівок (у 100% випадків), провокуючи розвиток синовіту і підсилюючи вираженість больового синдрому серед пацієнтів. Тому корекція активності IP є важливим ключовим моментом в комплексній терапії хворих з поєднаною патологією. На тлі прийому розувастатину встановлено вірогідне зниження концентрації лептину 1,6 рази на фоні відсутності вірогідної позитивної динаміки вмісту адипонектину. Через 6 міс.

спостереження вірогідно були нижчими показники вмісту С-пептиду у 1,3 рази порівняно з вихідними даними, що мало позитивний вплив при визначенні ступеня ІР. Так, у хворих цієї групи показник НОМА%В у 1,3 рази на фоні зростання НОМА2 % S у 1,5 рази і відповідно зниження НОМА2 ІР у 1,8 рази ($p < 0,05$).

Гіперпродукція прозапальних цитокинів (ІЛ-1 β і ІЛ-6, ФНП- α), на нашу думку, відображає патогенетичну значимість порушень цитокинового статусу, оскільки саме ці медіатори стимулюють вироблення хондроцитами протеолітичних ферментів, що викликають деградацію колагену та протеогліканів, що індукуює аутоімунну відповідь організму, підтримує синовіальне запалення і веде до дегенеративних змін суглобового хряща.

Враховуючи, що ендогенне запалення, маркерами якого є ФНО- α , ІЛ-1 β , є важливою ланкою в патогенезі ОА та МС і атеросклерозу, нами вивчений вплив розувастатину на дані показники. У хворих, яким призначали розувастатин, має місце більш виражена позитивна динаміка зменшення запальної активності, що підтверджувалось зниженням вмісту ФНП- α 1,6 рази ($89,2 \pm 6,7$ пг/мл проти $142,8 \pm 7,3$ пг/мл; $p < 0,05$) та ІЛ-1 β у 1,7 рази ($74,5 \pm 5,3$ пг/мл проти $126,8 \pm 4,9$ пг/мл; $p < 0,001$).

Висновки

Включення розувастатину до комплексної терапії хворих на ОА у поєднанні з МС дозволяє

підвищити ефективність лікувальних комплексів за рахунок регресії дисліпідемії, підтвердженням чого було зменшення ТІМ та зростання ЕЗВД, пригніченню активності системного запалення та інсулінорезистентності.

Література

1. Коваленко В.М. Номенклатура, класифікація, критерії діагностики та програми лікування ревматичних хвороб / В.М. Коваленко, Н.М. Шуба. – К., 2004. – 156 с.
2. Корочина І.Е. Метаболический синдром и течение остеоартроза / И.Е. Корочина, Г.Г. Багирова // Тер. архив. – 2007. – Т. 79, №10. – С. 13-20.
3. Кратнов А.Е. Связь первичного остеоартроза и метаболического синдрома / А.Е. Кратнов, К.В. Курылева, А.А. Кратнов // Клини. мед. – 2006. – №6. – С. 42-46.
4. Кудинов В.А. Молекулярные мишени коррекции инсулинорезистентности / В.А. Кудинов, А.А. Ляшенко // Проблемы репродукции. – 2009. - №4. – С. 20-23.
5. Швец Н.И. Метаболический синдром: методы ранней диагностики и лечения / Н.И. Швец, Т.М. Бенца // Ліки України. – 2002. – Т. 62, №9. – С. 11-14.
6. Шукин Ю.В. Молекулярные механизмы влияния розувастатина на системный окислительный стресс и эндогенное воспаление больных с атеросклерозом / Ю.В. Шукин, В.А. Дьячков, Е.И. Селезнев [и др.] // Кардиология. – 2008. – Т. 48, №8. – С. 41-45.
7. Bagry H. S. Metabolic syndrome and insulin resistance / H. S. Bagry, S. Raghavendram, F. Carli // Anesthesiology. – 2008. – V. 108(3). – P. 506-523.
8. Baigent C. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90,056 participants in 14 randomised trials of statins / C. Baigent, A. Keech, P.M. Kearney [et al.] // Lancet. – 2005. – V. 366. – P. 1267-1278.
9. Ballantyne C. M. Efficacy of rosuvastatin 10 mg in patients with the metabolic syndrome / C.M. Ballantyne E.A. Stein, R. Paoletti [et al.] // The American J. of Cardiology. – 2003. – V. 91. – P. 25-27.
10. Buckwalter J.A. Osteoarthritis, inflammation and degradation: a continuum / J.A. Buckwalter, M. Lotz, J.F. Stoltz [et al.] // IOS Press, Amsterdam, Berlin, Oxford, Tokyo, Washington, DC., 2007. – 299 p.

Реферат

ПЛЕЙОТРОПНЫЕ ЭФФЕКТЫ СТАТИНОВ: АСПЕКТЫ ПРИМЕНЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТЕОАРТРИТОМ И МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Ждан В.Н., Ткаченко М.В., Гопко А.Ф.

Ключевые слова: остеоартроз, метаболический синдром, цитокины, инсулинорезистентность, розувастатин.

В статье представлены результаты изучения плеiotропных эффектов розувастатина у больных остеоартритом в сочетании с метаболическим синдромом. Доказано, что включение розувастатина в комплексную терапию больных остеоартритом в сочетании с метаболическим синдромом позволяет повысить эффективность лечебных комплексов за счет регрессии дислипидемии, подтверждением чего было уменьшение толщины комплекса интима-медиа и рост эндотелий зависимой вазодилатации, подавление активности системного воспаления и инсулинорезистентности.

Summary

PLEIOTROPIC EFFECTS OF STATINS: ASPECTS OF PATIENTS WITH METABOLIC OSTEOARTHRITIS AND METABOLIC SYNDROME

Zhdan V.N., Tkachenko M.V., Gopko A.F.

Key words: osteoarthritis, metabolic syndrome, cytokines, insulin resistance, rosuvastatin.

The paper presents the results of the study pleiotropic effects of rosuvastatin in patients with osteoarthritis in combination with the metabolic syndrome. It is proved that the inclusion of rosuvastatin in the complex therapy of patients with osteoarthritis in combination with the metabolic syndrome increases the efficiency of treatment facilities due to the regression of dyslipidemia, was evidenced by a decrease thickness of the intima-media and the growth of endothelium dependent vasodilation, suppression of systemic inflammation and insulin resistance.