

РЕСПУБЛИКАНСКИЙ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ ЦЕНТР ДЕРМАТОЛОГИИ И ВЕНЕРОЛОГИИ  
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН  
АССОЦИАЦИЯ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГОВ УЗБЕКИСТАНА

# DERMATOVENEROLOGIYA VA ESTETIK TIBBIYOT

---

---

ILMIY-AMALIY JURNAL

# ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЯ И ЭСТЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

---

---

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

Основан в 2008 году

---

---

№3–4/2016 (31–32)

ТАШКЕНТ. 2016

Адрес редакции:  
Узбекистан, г. Ташкент, 100109,  
Алмазарский район, ул. Фароби, д. 3.  
Тел.: (8–998–71) 214–50–01;  
(8–998–71) 150–71–05  
Факс: (8–998–71) 214–50–98  
E-mail: niidiv@mail.ru  
www.dermatology.uz

#### Редакционная коллегия

Главный редактор У.Ю. Сабиров  
Зам. гл. редактора С.С. Арифов  
Отв. секретарь А.И. Исмагилов  
Редактор Г.Е. Полещикова

Абдуллаходжаева М.С., Абидов А.М., Абидова З.М., Ваисов А.Ш., Ибрагимов Ш.И.,  
Мавлянова Ш.З., Маннанов А.М., Набиев Т.А., Порсохонова Д.Ф., Рахимов И.Р.,  
Рахматов А.Б., Туйчиев Л.Н., Эшбаев Э.Х., Юлдашев К.А.

#### Редакционный совет

Абдуллаев М.И.	(Ташкент)	Ешимов У.И.	(Казахстан)	Полеско И.В.	(Россия)
Абдуллаев Т.У.	(Ташкент)	Исамухамедова Н.Р.	(Ташкент)	Рейимкулиев Б.Р.	(Туркменистан)
Абдусаматов У.А.	(Ташкент)	Исмаилова Г.А.	(Ташкент)	Рубинс А.Я.	(Латвия)
Азимова Ф.В.	(Ташкент)	Кабулов Ш.М.	(Ташкент)	Садыков А.А.	(Ташкент)
Акаки Т.	(Грузия)	Керимов С. Г.	(Азербайджан)	Степаненко В.И.	(Украина)
Акилов Ф.А.	(Ташкент)	Ким Э.Г.	(Ташкент)	Султанов С. Н.	(Ташкент)
Алимов Б.Д.	(Ташкент)	Кубанов А.А.	(Россия)	Тищенко А.Л.	(Россия)
Аллаева М.Д.	(Ташкент)	Кубанова А.А.	(Россия)	Халидова Х.Р.	(Ташкент)
Аннели Уускула	(Эстония)	Львов А.Н.	(Россия)	Хамидов Ш.А.	(Андижан)
Антонов В.Б.	(Россия)	Мавлянов И.Р.	(Ташкент)	Шодиев Х.К.	(Ташкент)
Балтабаев М.К.	(Киргизия)	Молочков А.В.	(Россия)	Якубович А.И.	(Россия)
Батпенова Г.Р.	(Казахстан)	Пакирдинов А.Б.	(Андижан)		
Гранштейн Р.	(США)	Панкратов О.В.	(Белоруссия)		

*Журнал входит в Перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий,  
рекомендованных ВАК при Кабинете Министров Республики Узбекистан  
при защите докторских диссертаций.*

Журнал зарегистрирован в Узбекском агентстве по печати и информации.  
Регистрационный номер № 0546 от 03.09.2008 г.  
Журнал выходит 4 раза в год.

Редакция не несет ответственности за достоверность излагаемых фактов  
и не всегда разделяет точку зрения авторов публикуемых материалов.  
Ответственность за содержание рекламы несут рекламодатели.

Подписано в печать 02.03.2017. Формат 60 × 84<sup>1</sup>/<sub>8</sub>. Печать офсетная.  
Усл. п.л. 15 + вкл. Тираж 500. Заказ № 109.

Отпечатано в ООО «Niso Poligraf». Ташкентская область, Уртачирчикский район,  
ССГ «Ок-Ота», махалля Машъал, ул. Марказий, д. 1.

# СОДЕРЖАНИЕ

## ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

<i>М.А. Мирсаидова, Ю.Н. Раджабова.</i> Иммуно-генетические аспекты болезни Бехчета (Обзор литературы).....	5
---	---

## ОБМЕН ОПЫТОМ

<i>Ш.З. Мавлянова, Е.В. Есионова, А.О. Ибрагимов, Д.А. Тешабаева, Д.Х. Тешабаева, Ж.О. Хайдаров, Р.Г. Косимов.</i> Клинико-анамнестические данные больных аллергодерматозами в Ферганской области.....	9
<i>И.Т. Карабаева.</i> Иммунокомпетентные клетки и цитокины в иммунном ответе при микроспории .....	12
<i>Ш.З. Мавлянова, Н.М. Боймирзаев, Д.А. Тешабаева, Ж.Б. Муллаханов, Ш.Ю. Атаджанов, М.М. Джаббаров.</i> Клинико-микробиологическая характеристика кожи у больных аллергодерматозами .....	19
<i>Б.Ш. Фаттахов, У.Ю. Сабиров.</i> Изучение особенности клинического течения и влияния проводимой терапии у больных урогенитальным уреоплазмозом и хламидиозом .....	23
<i>Д.К. Нажмутдинова, Н.Н. Азизова, Ш.Ф. Юлдашева, Д.А. Шамиров.</i> Роль бактериальной инфекции в клиническом течении фетоплацентарной недостаточности.....	28
<i>Т.А. Набиев, Х.Т. Исраилов.</i> Состояние окислительных процессов и антиоксидантной защиты в крови больных рецидивирующей формой генитального герпеса.....	32
<i>Ш.М. Кабулов, Ш.Б. Турсунов, С.А. Позилова, М.З. Пулатова, Ш.С. Носирова, М.Ф. Тохтабекова.</i> Эрта ёшдаги болаларда сепсиснинг клиник кечиши прогнози (Башорати).....	34
<i>К.А. Юлдашев, А.К. Мангитов, Р.И. Исроилов, Б.П. Ходжабаев.</i> Экспериментал захмда жигарнинг морфологик ҳолати .....	36
<i>Ш.З. Мавлянова, К.Т. Бобоев, Ж.Б. Муллаханов, З.С. Юнусова, М.М. Жаббаров, Ш.Ю. Атаджанов.</i> Популяционно-генетический анализ распределения полиморфизмов генов ферментов биотрансформации ксенобиотиков у больных аллергодерматозами.....	44
<i>Б.Т. Саатов, О.И. Умеров.</i> Роль фосфолипидов в механизме развития витилиго .....	50
<i>З.М. Абидова, Н.Д. Икрамова.</i> Современные клинические аспекты дерматомикозов .....	53
<i>Д.Т. Равшанова, И.А. Юсупов, А.Б. Рахматов.</i> Оценка качества жизни больных с ониходистрофиями .....	55
<i>Я.Ф. Кутасевич, И.А. Олейник, К.Е. Ищейкин.</i> Коррекция нарушений ремоделирования костной ткани при артропатическом псориазе .....	61
<i>Д.Т. Равшанова, А.Б. Рахматов.</i> Роль оксида азота в патогенезе и клинике больных ониходистрофиями .....	66
<i>Х.Т. Мирахмедова, А.Б. Рахматов, Н.А. Дадабаева, А.Н. Жилонова.</i> Современные подходы к ранней диагностике псориазического артрита .....	72
<i>К.А. Юлдашев, Н.Б. Каланова, А.К. Мангитов.</i> К вопросу висцеропатологии при сифилисе .....	78
<i>Ф.Ш. Хамидов, А.А. Салохиддинов, К.З. Ботиров, А.А. Кучқаров, Л. Алиев.</i> Акантолитик пўрсилдоқ касаллиги диагностикасида шифокор-стоматолог ва дерматологинг роли.....	82

## КОСМЕТОЛОГИЯ

<i>У.Ю. Сабиров, Б.А. Тоиров, Ф.В. Азимова, Т.У. Абдуллаев.</i> Изучение параметров внеклеточного матрикса у пациентов с келоидными рубцами.....	84
<i>Ш.М. Кабулов., Ш.Б. Турсунов, Н.Ш. Кабулов, Т.У. Абдуллаев.</i> Противопоказания для косметологических процедур при кожных заболеваниях .....	88

## КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕНИЙ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ КОСТНОЙ ТКАНИ ПРИ АРТРОПАТИЧЕСКОМ ПСОРИАЗЕ

**Я.Ф. КУТАСЕВИЧ<sup>1</sup>, И.А. ОЛЕЙНИК<sup>1</sup>, К.Е. ИЩЕЙКИН<sup>2</sup>**

**ГУ «Институт дерматологии и венерологии НАМН Украины» (г. Харьков)<sup>1</sup>;  
ВГУЗУ «Украинская медицинская стоматологическая академия» (г. Полтава)<sup>2</sup>**

### РЕЗЮМЕ

#### КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕНИЙ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ КОСТНОЙ ТКАНИ ПРИ АРТРОПАТИЧЕСКОМ ПСОРИАЗЕ

**Я.Ф. Кутасевич, И.А. Олейник, К.Е. Ищейкин**

В статье представлены собственные данные по исследованию маркера костной резорбции и костеобразования. Установлено, что процессы обновления костной ткани у больных артропатическим псориазом протекают с нарушением костного ремоделирования в сторону уменьшения скорости образования кости за счет угнетения активности остеобластов и повышения процессов резорбции за счет повышенной активности остеокластов. Применение в комплексном лечении больных артропатическим псориазом альфафоркала способствовало нормализации этих процессов обновления костной ткани за счет снижения активности процессов резорбции костной ткани и тенденции к нормализации процессов костеобразования.

*Ключевые слова:* артропатический псориаз, маркеры ремоделирования костной ткани, лечение.

### SUMMARY

#### CORRECTION OF BONE TISSUE REMODELING DISORDERS IN ARTHROPATIC PSORIASIS

**Y.F. Kutasevych, I.O. Oliinyk, K.E. Ischeikin**

Own data on research of marker osteal resorbition and osteogeneses are presented in the article. It is established, that processes of updating of osteal tissue at patients with arthropatic psoriasis current with disturbance osteal remodulation aside decreases of rate of bone formation due to oppression of activity of osteoblasts and risings of resorbition processes due to hyperactivity of osteoclasts. Application in complex treatment patients with arthropatic psoriasis alfaphorcal promoted normalization of these processes of updating of an osteal tissue due to depression of activity of resorbition processes to osteal tissue and the tendency to normalization of osteogenesis processes.

*Keywords:* arthropatic psoriasis, remodelating markers of connective tissue, treatment.

**Р**емоделирование (обновление) костной ткани — сложный физиологический процесс, основой которого являются процессы разрушения и восстановления, происходящие на этапах развития, созревания, старения и при патологических процессах [1, 4, 6, 7].

Патологические изменения в костной ткани при артропатическом псориазе (АП) происходят на клеточном уровне в результате остеокластической резорбции и остеобластического формирования костей, регулируются локальными и общими факторами для сохранения баланса между этими процессами.

Изучение того, как происходит ремоделирование костной ткани при АП, что превалирует при патологических изменениях в костной ткани при АП — костеобразование или процессы разрушения кости — определит еще до сих пор неизвестные патогенетические механизмы АП. Выяснение этого вопроса позволит проводить адекватную медикаментозную коррекцию выяв-

ленных нарушений (резорбция — костеобразование).

**Цель исследования.** Определение специфических маркеров ремоделирования костной ткани и разработка методов коррекции выявленных нарушений у больных АП.

**Материал и методы исследования.** Для достижения поставленной цели в исследование были включены 45 пациентов, страдающих АП, и 14 практически здоровых лиц. Пациенты были разделены на две клинико-терапевтические группы: 1-я (основная) группа состояла из 30 человек (14 мужчин и 16 женщин в возрасте 18–60 лет); 2-я группа (сравнения) из 15 человек (8 мужчин и 7 женщин в возрасте от 20 до 59 лет). Контрольную группу составили 14 практически здоровых лиц.

Всем больным диагноз АП был верифицирован в клинике ГУ «Институт дерматологии и венерологии НАМН Украины» на основании клинико-биохимических, рентгенологических, денситометрических исследований.



Клиническое исследование включало изучение жалоб, анамнеза и данных объективного осмотра. Интенсивность болевого синдрома определялась по балльной шкале от 0 до 4 баллов: «0» — отсутствие боли; «1» — незначительная боль; «2» — умеренная боль; «3» — сильная боль; «4» — невыносимая боль.

В сыворотке крови определяли показатели минерального обмена (содержание общего кальция комплексометрическим методом и неорганического фосфора по восстановлению фосфорномолибденовой кислоты [3]), маркеры костеобразования (щелочная фосфатаза (ЩФ) по гидролизу Р-нитрофенилфосфата, остеокальцин), маркеры резорбции костной ткани (С-концевые телопептиды коллагена I типа).

Уровень С-концевых телопептидов коллагена I типа определяли с помощью тест-системы «Nordic Bioscience Diagnostics» (Дания) иммуноферментным методом. Для определения уровня остеокальцина в сыворотке человека использовался иммуноферментный набор «N-MID Osteocalcin One Step ELISA KIT» фирмы «Nordic Bio» (Дания).

В моче определяли показатели минерального обмена (суточную экскрецию общего кальция комплексометрическим методом и неорганического фосфора по восстановлению фосфорномолибденовой кислоты [3]), маркеры резорбции костной ткани (оксипролин по реакции с парадиметилбензальдегидом [2], уроновые кислоты по реакции с карбазолом [5]).

У всех пациентов методом компьютерной рентгеноостеоденситометрии был установлен остеопенический синдром различной степени выраженности. Автоматически определяли относительные показатели минеральной насыщенности кости: интегральный кортикальный индекс, интегральный коэффициент минеральной плотности.

Пациентам 1-й группы в комплексной терапии использовали альфакальцидол (альфафоркал) по 2 капсулы (0,5 мкг) 3 раза в сутки после еды в течение одного месяца, рекомендовали диету, обеспечивающую ежедневное поступление с пищей 700–800 мг кальция (рыба, овощи, фрукты, сыры, творог, орехи), исключали шпинат, смородину, ревень, алкоголь, курение и т. д. Пациенты 2-й группы получали традиционную терапию и такую же кальциевую диету.

Альфафоркал (производство фирмы «Кусум Хелтхкер», Индия) — препарат, регулирующий кальций-фосфорный обмен, метаболит витамина D<sub>3</sub>, в печени метаболизируется в каль-

цитриол. Выпускается в капсулах по 0,25 мкг. Альфафоркал имеет преимущества перед кальцитриолом, в первую очередь, в плане снижения частоты побочных эффектов (гиперкальциемия, гиперкальциурия). Это связывают с особенностями метаболизма альфакальцидола, который в отличие от кальцитриола является «пролекарством». Он не оказывает непосредственного эффекта на абсорбцию кальция в кишечнике, поскольку сначала должен подвергнуться трансформации в печени, поэтому альфакальцидол оказывает большее физиологическое действие, примерно в одинаковой степени усиливая абсорбцию кальция и ингибируя синтез паратиреоидного гормона. Важной особенностью альфакальцидола является более широкий спектр терапевтического действия и хорошая переносимость, что позволяет использовать его у лиц пожилого возраста, у которых отмечается снижение ферментных систем, отвечающих за метаболизм витамина D, а также у пациентов с различными сопутствующими заболеваниями внутренних органов. В отличие от природного витамина D биотрансформация его происходит в почках, что позволяет применять его у больных с почечной патологией.

Препарат использовали с учетом противопоказаний: повышенная чувствительность, гиперкальциемия, гипермагниемия, гиперфосфатемия, язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, заболевания печени, беременность, период лактации и дети в возрасте до 7 лет.

**Результаты исследования.** Было установлено, что среднее значение выраженности болевого синдрома у больных основной группы до лечения составило  $3,9 \pm 0,2$  балла, а после лечения достоверно снизилось до  $2,5 \pm 0,3$  балла, тогда как среднее значение выраженности этого показателя в группе сравнения до лечения составило  $3,8 \pm 0,4$  балла, а после лечения —  $3,0 \pm 0,5$  балла ( $p > 0,05$ ).

В результате комплексного лечения снижение интенсивности болевого синдрома у больных, получавших альфафоркал, было достоверным и более значительным, чем в группе сравнения, очевидно, за счет различий в структурно-функциональном состоянии костной ткани (рис. 1).

Анализ результатов показателей состояния минерального обмена у больных АП с остеопеническим синдромом до лечения показал наличие однонаправленных и сопоставимых в количественном отношении изменений у больных обеих групп наблюдения (табл. 1).

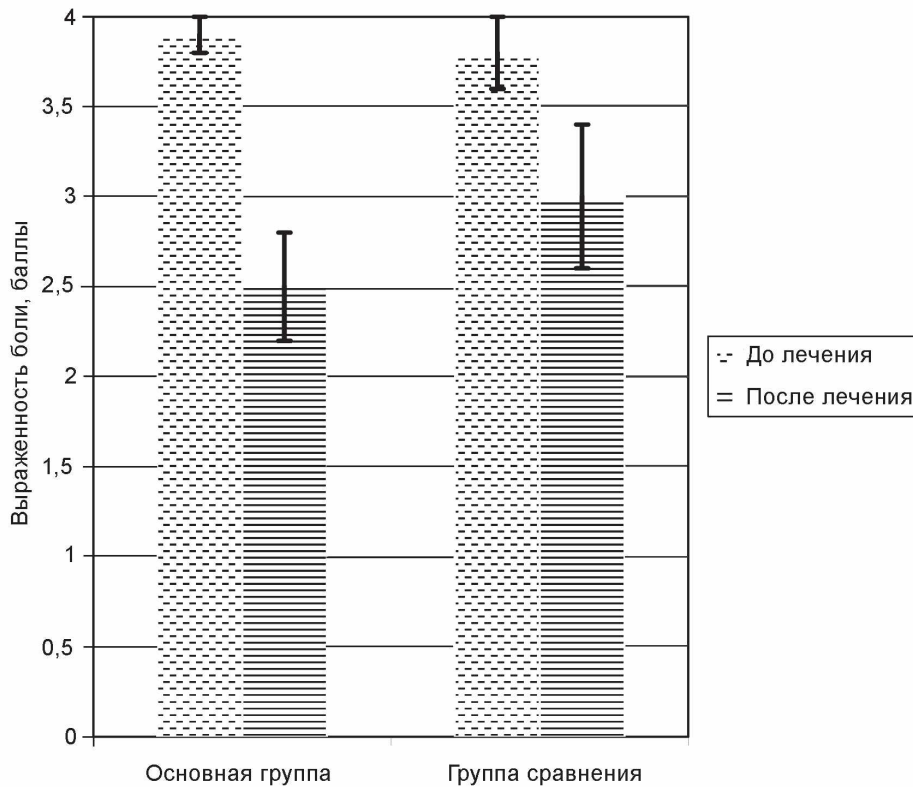


Рис. 1. Динамика выраженности болевого синдрома у больных основной группы и группы сравнения

Содержание кальция в сыворотке крови определялось в пределах нижней границы нормы как в основной, так и в группе сравнения (соответственно  $2,14 \pm 0,08$  и  $2,20 \pm 0,07$  ммоль/л) и достоверно отличалось от содержания кальция в сыворотке крови практически здоровых лиц ( $2,31 \pm 0,02$  ммоль/л). Значение содержания фосфора в сыворотке крови не имело достоверных различий до и после лечения в обеих группах. Однонаправленные изменения уровня активнос-

ти ЩФ отмечались в основной и группе сравнения до лечения, имели достоверные отличия от значений практически здоровых лиц, тогда как уровень активности костного изофермента был достоверно ниже, чем значения практически здоровых лиц.

Полученные данные могут свидетельствовать о недостаточной активности остеобластов и недостаточном образовании активных форм витамина D у больных АП.

Таблица 1

Динамика показателей костного метаболизма в сыворотке крови у больных АП

Показатели	Основная группа, n=30		Группа сравнения, n=15		Контрольная группа, n=14
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	
С-концевой телопептид, нг/мл	$0,403 \pm 0,033^{2,5}$	$0,302 \pm 0,015^1$	—	—	$0,303 \pm 0,053^1$
Остеокальцин, нг/мл	$5,04 \pm 1,01^{2,5}$	$7,21 \pm 0,60^{1,5}$	—	—	$19,93 \pm 1,86^{1,2}$
Кальций, ммоль/л	$2,14 \pm 0,08^{2,4,5}$	$2,38 \pm 0,03^{1,3,4,5}$	$2,20 \pm 0,07^{2,5}$	$2,28 \pm 0,04^{1,2}$	$2,31 \pm 0,02^{1,2,3}$
Фосфор, ммоль/л	$1,14 \pm 0,04^5$	$1,13 \pm 0,05^5$	$1,18 \pm 0,06$	$1,17 \pm 0,06$	$1,25 \pm 0,05^{1,2}$
ЩФ, нмоль/с·л	$2423 \pm 113^{2,5}$	$1973 \pm 113^{1,5}$	$2222,4 \pm 166,4^5$	$2065,3 \pm 143,7^5$	$1702,0 \pm 85,0^{1,2,3,4}$
Костная фракция ЩФ, нмоль/с·л	$397,4 \pm 18,5^5$	$372,9 \pm 26,6^5$	$360,0 \pm 37,4^5$	$398,6 \pm 21,4^5$	$640,5 \pm 41,3^{1,2,3,4}$
% костной фракции ЩФ, %	$16,4 \pm 1,2^{2,5}$	$18,9 \pm 0,3^{1,3,5}$	$16,2 \pm 1,6^{2,5}$	$19,3 \pm 1,7^5$	$37,6 \pm 14,1^{1,2,3,4}$

Примечание: <sup>1</sup> — различия достоверны (p<0,05) по сравнению с показателем основной группы до лечения; <sup>2</sup> — различия достоверны (p<0,05) по сравнению с показателем основной группы после лечения; <sup>3</sup> — различия достоверны (p<0,05) по сравнению с показателем группы сравнения до лечения; <sup>4</sup> — различия достоверны (p<0,05) по сравнению с показателем группы сравнения после лечения; <sup>5</sup> — различия достоверны (p<0,05) по сравнению с показателем контрольной группы.



После проведенного лечения у больных опытной группы наблюдалось достоверное увеличение кальция в сыворотке крови ( $2,14 \pm 0,08$  и  $2,38 \pm 0,03$  ммоль/л), достоверное уменьшение содержания ЩФ ( $2423 \pm 113$  и  $1973 \pm 113$  нмоль/с·л) и достоверное увеличение ее костного изофермента ( $288,0 \pm 29,1$  и  $377,0 \pm 26,6$  нмоль/с·л).

Достоверных различий в изменении указанных параметров минерального обмена и костеобразования у пациентов группы сравнения не наблюдалось.

Изучение экскреции кальция и фосфора в суточной моче пациентов, страдающих АП, обеих

групп достоверных различий до и после лечения и по сравнению с группой сравнения не выявило.

При исследовании показателей костного обмена у пациентов до лечения установлено снижение уровня остеокальцина в сыворотке крови в 4 раза по сравнению с контрольной группой ( $5,04 \pm 1,01$  и  $19,93 \pm 1,86$  нг/мл, соответственно). При этом наблюдалась достоверная прямая корреляция между уровнем активности костной фракции ЩФ и остеокальцина (рис. 2). Эти данные указывают на угнетение остеобластов и снижение активности процессов костеобразования.

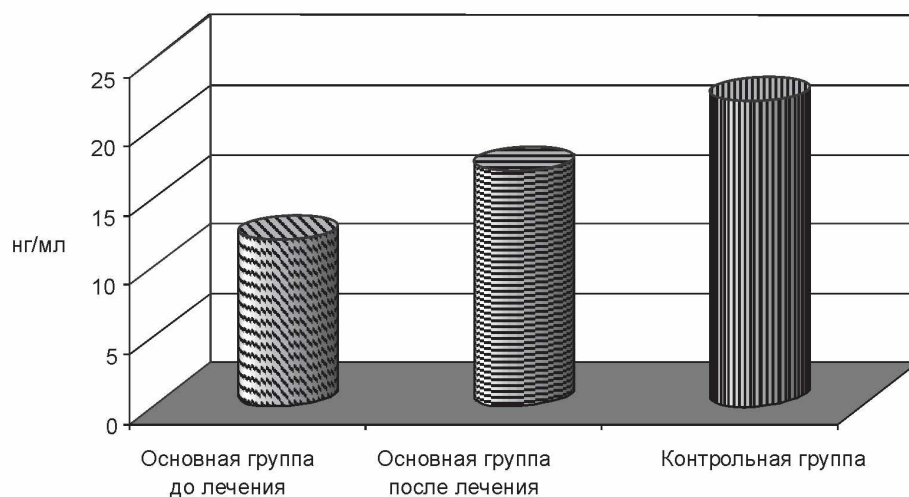


Рис. 2. Динамика содержания остеокальцина в сыворотке крови у больных АП и здоровых лиц

После лечения уровень циркулирующего остеокальцина достоверно увеличился с  $5,04 \pm 1,01$  до  $7,21 \pm 0,60$  нг/мл, однако не достиг уровня остеокальцина здоровых лиц ( $19,93 \pm 1,86$  нг/мл).

В основной группе определяли маркер костной резорбции ткани. Установлено, что до лечения у больных АП определялось достоверно повышенное содержание С-концевого тепептида коллагена I типа ( $0,403 \pm 0,033$  нг/мл) по отношению к этому значению у лиц контрольной группы ( $0,303 \pm 0,053$  нг/мл), что свидетельствует о повышенных процессах резорбции костной ткани. После проведенного курса лечения с использованием альфафоркала показатель С-концевого тепептида коллагена I типа достоверно снизился ( $0,302 \pm 0,015$  нг/мл) до значений этого показателя в группе контроля ( $0,303 \pm 0,053$  нг/мл).

Таким образом, установлено, что процессы ремоделирования костной ткани у больных АП

протекают с нарушением в сторону уменьшения скорости образования кости за счет угнетения активности остеобластов и повышенных процессов резорбции за счет повышенной активности остеокластов. После лечения степень резорбции костной ткани снизилась до уровня практически здоровых лиц и увеличилась активность костеобразования.

При оценке динамики показателей костного метаболизма в суточной моче у больных обеих групп установлено, что до лечения уровень оксипролина и концентрация уроновых кислот достоверно отличались от контрольных значений этих показателей ( $32,9 \pm 2,6$  от  $25,0 \pm 1,4$  мг/сут. и  $6,2 \pm 0,6$  от  $4,5 \pm 1,0$  мг/сут. соответственно), что свидетельствует о наличии дегенеративно-дистрофических процессов у исследуемых пациентов (табл. 2).

Динамика показателей костного метаболизма в суточной моче у больных АП

Показатели	Основная группа, n=30		Группа сравнения, n=15		Контрольная группа, n=14
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	
Кальций, ммоль/сут.	4,8±0,3 <sup>2,5</sup>	3,9±0,3 <sup>1,3</sup>	5,0±0,6 <sup>2,5</sup>	4,5±0,7	4,13±0,2 <sup>1,3</sup>
Фосфор, ммоль/сут.	29,3±2,1 <sup>5</sup>	28,0±2,3 <sup>5</sup>	27,4±2,8 <sup>5</sup>	28,0±3,9 <sup>5</sup>	43,9±2,9 <sup>1,2,3,4</sup>
Оксипролин, мг/сут.	32,9±2,6 <sup>2,5</sup>	24,1±3,1 <sup>1,3,4</sup>	30,9±3,4 <sup>2,5</sup>	31,2±2,4 <sup>2,5</sup>	25,0±1,4 <sup>1,3,4</sup>
Уроновые кислоты, мг/сут.	6,2±0,5 <sup>2,5</sup>	5,1±0,4 <sup>1</sup>	6,0±0,5 <sup>5</sup>	5,9±0,4 <sup>5</sup>	4,5±0,6 <sup>1,3,4</sup>

*Примечание:* <sup>1</sup> — различия достоверны (p<0,05) по сравнению с показателем основной группы до лечения;  
<sup>2</sup> — различия достоверны (p<0,05) по сравнению с показателем основной группы после лечения;  
<sup>3</sup> — различия достоверны (p<0,05) по сравнению с показателем группы сравнения до лечения;  
<sup>4</sup> — различия достоверны (p<0,05) по сравнению с показателем группы сравнения после лечения;  
<sup>5</sup> — различия достоверны (p<0,05) по сравнению с показателем контрольной группы.

После проведения комплексного лечения отмечено достоверное снижение значений оксипролина у пациентов основной группы (с 32,9±2,6 мг/сут. до 24,1±3,1 мг/сут.) до уровня значений контрольной группы (25,0±14 мг/сут.). У пациентов группы сравнения существенных различий в динамике этих показателей не отмечено. Концентрация уроновых кислот в основной группе после лечения достоверно снизилась с 6,2±0,5 до 5,1±0,4 мг/сут., но не достигла уровня контрольной группы. Существенной динамики этих показателей в процессе лечения у пациентов группы сравнения

не отмечено, что свидетельствует о патогенетической значимости дегенеративно-дистрофических процессов в основной группе больных и требует дальнейших лечебно-профилактических курсов с применением альфафоркала.

Таким образом, можно утверждать, что использование в комплексном лечении альфафоркала приводит к нормализации процессов обновления костной ткани за счет снижения активности процессов резорбции костной ткани до уровня практически здоровых лиц и тенденции к нормализации процессов костеобразования.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Поворознюк В.В., Малшикіна С.В., Горідо-ва Л.Д., Сторожук Л.М. Біохімічні маркери метаболізму кісткової тканини // Проблеми остеології. 2000. № 1. С. 4–14.
2. Гапузов В.В. Определение оксипролина в суточной моче // Лабораторное дело. 1990. № 10. С. 43–44.
3. Камышников В.С. Клинико-биохимическая лабораторная диагностика. Справочник. Т. 1. — Минск: «Интерсервис», 2003. 495 с.
4. Коваленко В.Н., Борткевич О.П. Остеоартроз. Практическое руководство. — К.: «Моріон». 2005. 592 с.
5. Медицинские лабораторные технологии и диагностика. Справочник. Под ред. проф. А.И. Карпищенко. — С-Пб.: «Интермедика». 1999. Т. 2. С. 307.
6. Рожинская Л.Я. Остеопороз: диагностика нарушений метаболизма костной ткани и кальций-фосфорного обмена // Клиническая лабораторная диагностика. 1998. № 5. С. 25–32.
7. Руководство по остеопорозу. Под ред. Л.И. Беневольской. — М.: «Бином лабораторных знаний». 2003. С. 77–103.