Summary

OVERLAP SYNDROME OF AUTOIMMUNE LIVER DISEASE IN A PATIENT WITH ULCERATIVE COLITIS

Zhdan V.N., Dorofeyev A.E., Kyryan E.A., Babanina M.Y., Volchenko H.V., Tkachenko M. V.

Key words: ulcerative colitis, overlap syndrome, autoimmune liver disease, mesalazine, ursodeoxycholic acid, corticosteroids

The article is devoted to inflammatory bowel disease (IBD), a gastroenterological condition, which responds poorly to therapy and is difficult to be diagnosed. The severity of the condition of patients with IBD is often caused by extraintestinal manifestations among which the most common are the following: joints, skin and mucous membrane affection, disorders of the bronchopulmonary system, disorders detected by the liver function tests. Such severe hepatobiliary pathologies as primary sclerosing cholangitis (PSC), biliary cirrhosis, and cholangiocarcinoma are seldom detected, no more than 2-6% of all cases. And PSC has the closest relationship with IBD. This article describes a clinical case of overlap syndrome of autoimmune liver disease in a patient with ulcerative colitis. The diagnostic search aimed at establishing possible causes of extraintestinal manifestations of the disease was carried out. Appropriate integrated treatment promptly helped to stabilize the patient's condition and to prevent the further progression of cholestasis and decompensation process.

УДК: 616-002.32

Іващенко Д.М.

ВИКОРИСТАННЯ БАКТЕРІОФАГІВ У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ РАН ПРИ СИНДРОМІ ДІАБЕТИЧНОЇ СТОПИ

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м.Полтава

Одним із важливих патогенетичних чинників, що ускладнює ранозагоєння, є наявність на їх поверхні біоплівок мікроорганізмів, які зумовлюють зростання антибіотикорезистентності та зниження ефективності лікування. Дана проблема є критичною при синдромі діабетичної стопи, коли має місце низька доступність до джерела інфекції лікарських засобів та уповільнена регенерація тканин. Нами перевірена антибіоплівкова активність бактеріофагів і результати дослідження свідчать щодо клінічної ефективності застосування фагів при боротьбі з бактеріальними біоплівками і необхідності використання бактеріофагів в комплексному лікуванні хворих з синдромом діабетичної стопи.

Ключові слова: бактеріофаг, синдром діабетичної стопи, біоплівка.

Робота є фрагментом науково-дослідної роботи ВДНЗУ "УМСА" «Особливості етіології, патогенезу, клінічного перебігу гострих та хронічних хірургічних захворювань, удосконалення діагностики та лікувальної тактики». Державний реєстраційний номер 0113U001514.

Вступ

За сучасними уявленнями, перебіг гнійно-некротичної рани являє собою послідовність процесів, що складається з пошкодження тканин та їх омертвіння, початку запальної реакції та фагоцитозу в місці ураження, які в подальшому викликають стимуляцію утворення грануляційної тканини, очищення рани від некротизованих тканин та мікроорганізмів, епітелізацію грануляцій і дозрівання рубця. Загальна тривалість перебігу від утворення рани до її загоєння вторинним натягом і епітелізації становить 3-4 тижні. Однак, у хворих на цукровий діабет тривалість лікування гнійно-некротичної рани стопи становить 8-12 тижнів і більше [2,3]. Сам цукровий діабет є однією з найбільших причин захворюваності і смертності у світі. Спираючись на новітні дослідження, близько 350 млн людей у світі мають це захворювання [8]. Відомо, що 1-й і 2-й тип цукрового діабету призводять до гіперглікемії, яка в подальшому викликає численні ускладнення, включаючи пошкодження нервів (діабетична нейропатія) [13]. Саме периферична нейропатія відіграє ключову роль у розвитку інфекцій стопи. Приблизно у 30-50% хворих на діабет виникають рани, які призводять до ампутацій стоп та нижніх кінцівок [5].

Загоєння діабетичних ран має певні біохімічні, молекулярні, клітинні, мікробіологічні та соматичні особливості, які пролонгують процес ранозагоєння, а іноді і унеможливлюють його [2,6].

Одним із важливих патогенетичних чинників, що ускладнює ранозагоєння діабетичних ран, є наявність на їх поверхні біоплівок мікроорганізмів [10,11,14]. Біоплівки – клітинні агрегації, які ззовні оточені екстрацелюлярною полімерною речовиною (ЕПР), що продукується принаймні частково клітинами, які знаходяться всередині біоплівок. Ця полімерна речовина складається з високомолекулярних цукрів, ДНК та інших макромолекул [7,12]. Бактерії всередині біоплівок мають високі показники резистентності до антибіотиків та антибактеріальних речовин. Кількість лікарських засобів для досягнення ефекту в такому разі повинна бути в 1000 разів більша, ніж при дії на вільні бактерії [9].

Також, дослідники не виключають можливість передачі бактеріальної геномної інформації через біоплівковий матрикс, що веде до прискорення появи резистентних штамів. А наявність в популяції «персистуючих» клітин зі сповільненим метаболізмом, які до того ж захищені біоплівкою, створює передумови для повторного росту та активації бактеріальних агентів після припинення лікування [9]. Отже, проблема лікування біоплівко-асоційованих інфекцій є надзвичайно актуальною.

Одним з напрямків альтернативного лікування резистентних бактерій є використання бактеріофагів. Ці віруси незважають на наявність антибіотикорезистентності цільових бактерій. Вони можуть або існувати в бактерії, порушуючи її обмінні процеси (лізогенні фаги), або руйнувати бактерію (літичні фаги), вивільняючи новостворені вірусні часточки. За час вивчення цього напрямку лікування часто висловлювалися думки про те, що біоплівки є непроникними для бактеріофагів і обмежують їх використання, але сучасні дослідження спростовують ці припущення і доводять можливість знешкодження бактеріальних біоплівок бактеріофагами [1,4]. Вже вивчені деякі переваги їх використання:

– Бактеріофаги самореплікуються у клітинах і поширюються саме всередині біоплівкового матриксу і вбивають бактерії, які продукують біоплівки;

– Бактеріофаги можуть нести в своєму геномі та експресувати при розмноженні ферменти деполімерази, які розчиняють ЕПР;

– Бактеріофаги можуть індукувати експресію з генома клітини хазяїна деполімеразні ферменти;

– Також фаги інфікують «персистуючі» неактивні клітини, запобігаючи таким чином повторній інфекції.

Але їх використання, як антибіоплівкових речовин при лікуванні діабетичних ран, при зміні нормальних метаболічних процесів, кровопостачання та нервової регуляції досліджено недостатньо.

Мета дослідження

Визначити можливість застосування бактеріофагів, як антибіоплівкових препаратів, у комплексному лікуванні ран синдрому діабетичної стопи.

Матеріали та методи

Нами було проліковано 24 хворих на цукровий діабет 2 типу з гнійно-некротичними ранами, у яких при мікроскопічному дослідженні ран були виявлені бактеріальні біоплівки. Використовували паралельні групи дослідження: хворі контрольної групи (7 осіб) отримували загальноприйняте лікування, хворі основної групи (17 осіб) у комплексному місцевому лікуванні використовували полівалентний бактеріофаг. Середній вік хворих склав 68,5±6,4 років.

Застосовані нами мікробіологічні дослідження проводили уніфікованими методами на базі Полтавської обласної інфекційної лікарні. На 1-шу добу всім хворим виконувався посів ранового вмісту для визначення патогенної мікрофлори. Посів матеріалу здійснювали на пластинчатий м'ясо-пептонний агар (МПА), кров'яний агар, середовище Ендо, жовточно-сольовий агар. Засіяні середовища термостатували при 37^0С протягом 18-24 годин. При наявності росту проводили пересів окремих колоній на скошений МПА з метою їх подальшої ідентифікації.

Визначення чутливості виділених штамів мікроорганізмів до антибіотиків (амоксицилін, оксацилін, цефазолін, цефепім, гентаміцин, офлоксацин, цефтріаксон, лінкоміцин) здійснювали методом дифузії в агар з використанням стандартних дисків.

Визначення чутливості до бактеріофагів проводили крапельним методом. Результати чутливості (літичної активності бактеріофагу) представляли у вигляді: CL – зливний лізис; SCL – напівзливний лізис; +++ – окремі колонії у кількості більше 20; ++ – окремі колонії у кількості від 10 до 20; + – окремі колонії у кількості до 10; - – відсутність лізису. Враховуючи, що терапевтичний ефект від дії бактеріофагу спостерігається, якщо зона лізису культури визначається на +++, SCL та CL - до розряду "фагочутливі" відносили всі штами, які мали показники лізису CL, SCL та +++, до «помірно-чутливих» - штами з зоною лізису на «++» та «+», до стійких – ізоляти, в яких лізис був відсутній.

Перебіг ранозагоєння контролювали мікроскопічно (шляхом визначення наявності в рані бактеріальних біоплівок) на 10-у, 20-у та 30 добу ранозагоєння з використанням світлової фазово-контрастної та імерсійної мікроскопії (вивчали нативні препарати та після подвійного фарбування Конго червоним та фуксином), та планіметрично (шляхом визначення індексу Попової). Статистичну обробку отриманих результатів проводили за допомогою програми STATISTICA 7 (StatSoft). Статистичну обробку отриманих результатів проводили за допомогою програми STATISTICA версія 10 (StatSoft incorporation).

Показник швидкості загоєння рани (ШЗР), або індекс Попової у відсотках розраховували за формулою:

$$ШЗР = \frac{(S - S_n) \cdot 100}{S \cdot t};$$

де S – площа рани при попередньому вимірюванні, мм;

S_n – площа рани при наступному вимірюванні, мм;

t – число днів між попереднім та наступним вимірюваннями.

Результати та обговорення

Характер мікробної забрудненості ран був представлений у вигляді: аеробних та факультативних грам-позитивних коків – staphylococcus aureus, staphylococcus epidermidis, enterococcus faecalis, streptococcus pyogenes, факультативних анаеробних грам негативних паличок – escherichia, klebsiella pneumoniae, аеробних неферментуючих грамнегативних паличок – pseudomonas aeruginosa (таб.1). Чутливість мікроорганізмів до антибіотиків наведена в таб. 2. Чутливість мікроорганізмів до бактеріофагів наведена в табл. 3.

Таблиця 1
Спектр мікробної забрудненості ран

Мікроорганізми	Хворі	
	1 група (n=17)	2 група (n=7)
Staphylococcus aureus	7 (41,2%)	3 (42,9%)
Staphylococcus epidermidis	3 (17,6%)	2 (28,6%)
Streptococcus pyogenes	2 (11,8%)	1 (14,3%)
Escherichia coli	2 (11,8%)	1 (14,3%)
Klebsiella pneumoniae	2 (11,8%)	-
Pseudomonas aeruginosa	1 (5,9%)	-

Таблиця 2
Чутливість мікроорганізмів ділянки рани до антибіотиків

Мікроорганізми		Антибіотики							
		амоксицилін	оксацилін	цефазолін	цефепім	гентаміцин	офлоксацин	цефтріаксон	лінкоміцин
Staphylococcus aureus	абс.	9	8	6	9	6	5	6	4
	%	90	80	60	90	60	50	60	40
Staphylococcus epidermidis	абс.	4	3	3	4	2	3	3	2
	%	80	60	60	80	40	60	60	40
Streptococcus pyogenes	абс.	2	2	2	3	2	2	1	1
	%	66,7	66,7	66,7	100	66,7	66,7	33,3	33,3
Escherichia coli	абс.	3	2	2	3	2	1	2	1
	%	100	66,7	66,7	100	66,7	33,3	66,7	33,3
Klebsiella pneumoniae	абс.	2	1	1	2	1	1	1	1
	%	100	50	50	100	50	50	50	50
Pseudomonas aeruginosa	абс.	1	-	1	1	1	1	1	-
	%	50		50	50	50	50	50	

Таблиця 3
Чутливість мікроорганізмів до бактеріофагів

Мікро організми / Літична активність	Staphylococcus aureus	Staphylococcus epidermidis	Streptococcus pyogenes	Escherichia coli	Klebsiella pneumoniae	Pseudomonas aeruginosa
CL	5	2	2	-	-	-
SCL	50%	40%	67%			
+++	2	1	1	2	2	1
++	20%	20%	33%	67%	-100%	-100%
+	2	1	-	1	-	-
-	20%	20%		33%		

***CL** – зливний лізис; **SCL** – напівзливний лізис; **+++** – окремі колонії у кількості більше 20;*
***++** – окремі колонії у кількості від 10 до 20; **+** – окремі колонії у кількості до 10; - – відсутність лізису.*

На 10 добу ранозагоєння в контрольній групі бактеріальні біоплівки в ділянці рани визначались у 85,7% хворих, у групі, що отримували бактеріофаги – у 70% хворих. Статистично значимої різниці між основною та контрольною групами не зафіксовано.

На 20-у добу ранозагоєння в контрольній групі бактеріальні біоплівки в ділянці рани визначались у 71,4% хворих, тоді як в групі, що отримували бактеріофаги – у 40% хворих. Але статистично значимої різниці між групами також не зафіксовано.

Лише на 30-у добу ранозагоєння нами відмічена статистично значима відмінність у наявності бактеріальних біоплівок між основною та контрольною групами. Так, у контрольній групі бактеріальні біоплівки в ділянці рани визначались у 57,1% хворих, тоді як у групі, що отримували бактеріофаги – у 20% хворих (табл. 4)

Таблиця 4

Доба ранозагоєння	Наявність бактеріальних біоплівок в ділянці рани				Рівень статистичної значимості (p)
	Основна група (n=10)		Контрольна група (n=7)		
	ТАК	НІ	ТАК	НІ	
10-а	7 (70%)	3 (30%)	6 (85,7%)	1 (14,3%)	0,256
20-а	4 (40%)	6 (60%)	5 (71,4%)	2 (28,6%)	0,256
30-а	2 (20%)	8 (80%)	4 (57,1%)	3 (42,9%)	**0,002**

Індекс Попової у хворих, що отримували у комплексному лікуванні бактеріофаги у порівнянні з хворими контрольної групи на 10-у добу лікування не мав статистично значимої відмінності, на 20-у добу лікування був вищим в 1,3 рази (p=0,045), на 30-у добу – в 1,8 разів (p=0,037).

Отже, проведені нами дослідження доводять можливість використання бактеріофагів в якості «антибіоплівкових» препаратів, але точний механізм пошкоджуючої дії бактеріофагів на бактеріальні біоплівки до кінця не зрозумілий та потребує подальшого вивчення.

Висновки

Враховуючи отримані результати, можна стверджувати, що бактеріофаги, при використанні їх у середовищі з порушеною оксигенацією та кровообігом, мають згубний вплив на життєдіяльність мікробних біоплівок. Тому нами доведена доцільність використання у комплексному лікуванні гнійно-некротичних ран при синдромі діабетичної стопи.

Література

1. Лігоненко О.В. Використання бактеріофагів у комплексі лікування хронічних ран / О.В. Лігоненко, І.І.Дігтяр, Д.М. Іващенко [та ін.] // Клінічна хірургія. - 2011. - №11(824).- С.29
2. Синдром стопи діабетика / М.О. Ляпіс, П.О. Герасимчук – Тернопіль, Укрмедкнига. - 2001. -275с.
3. Подпрятов С. Є. Загоєння ран стопи у хворих на цукровий діабет / С.Є. Подпрятов, Ю.М. Гупало, О.Є. Швед [та ін.] // Клін. хірургія. – 2004. – № 11–12. – С. 83–84.
4. Azeredo J. The Use of Phages for the Removal of Infectious Biofilms / J.Azeredo, I. W. Sutherland / Cur. Pharm. Biotech. – 2008. – Vol. 9, №4. – P. 261–266.
5. Bader M.S. Diabetic foot infection / M.S. Bader // Am. Fam. Physician – 2008. – V.78(1). – P.71–79.
6. Cavanagh P.R. Treatment for diabetic foot ulcers / P.R. Cavanagh, B.A. Lipsky, A.W. Bradbury , G. Botek // Lancet. – 2005. – Vol.12, №366(9498). – P.1725-1735.
7. Ceri H. The Calgary biofilm device: New technology for rapid determination of antibiotic susceptibilities of bacterial biofilms / H. Ceri, M.E. Olson, C. Stremick, R.R. Read, A. Buret // J. Clin. Microbiol. – 1999. – V.37 – P.1771-1776.
8. Danaei G. National, regional, and global trends in fasting plasma glucose and diabetes prevalence since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 370 country years and 2.7 million participants / G. Danaei, M.M. Finucane, Y. Lu [et al.] // The Lancet – 2011. – V. 378(9785). – P.31–40.
9. Fauvart M. Role of persister cells in chronic infections: Clinical relevance and perspectives on anti-persister therapies / M. Fauvart, V.N. de Groote, J. Michiels // J. Med. Microbiol. – 2011. – V.60 – P.699-709.
10. James G.A. Biofilms in chronic wounds / G.A. James, E. Swogger, R. Wolcott [et al] // Wound Rep Regen. – 2008. – Vol. 16 , №1. – P. 37–44.
11. Percival S. Microbiology of wounds / S. Percival, K. Cutting // CRC Press Taylor & Francis Group Boca Raton London New York. – 2010. – P.409.
12. Sillankorva S. Use of Bacteriophages to Control Biofilms / S. Sillankorva, P. Neubauer, J. Azeredo - LAP Lambert Academic Publishing, Saarbrьcken, Germany, 2011. – 179p.
13. Umpierrez G.E. Hyperglycemia: An Independent Marker of In-Hospital Mortality in Patients with Undiagnosed Diabetes / G.E. Umpierrez, D. Scott, S.D. Isaac, N. Bazargan, X. You [et al.] // Journal of Clinical Endrocrinology and Metabolism – 2002. – V.87 – P.978–982.
14. Wolcott R.D. Biofilms and chronic wound inflammation / R.D. Wolcott, D.D. Rhoads, S.E. Dowd // J Wound Care. – 2008. – Vol. 17, №8. – P. 333–341.

References

1. Ligonenko O.V. Vikoristannja bakteriofagiv u kompleksi likuvannja hronichnih ran / O.V. Ligonenko, I.I.Digtjar, D.M. Ivashhenko [ta in.] // Klinichna hirurgija. - 2011. - №11(824).- S.29
2. Sindrom stopi diabetika / M.O. Ljapis, P.O. Gerasimchuk – Ternopil', Ukrmedkniga. - 2001. -275s.
3. Podprjatov S. Є. Zagoєnnja ran stopi u hvorih na cukrovij diabet / S.Є. Podprjatov, Ju.M. Gupalo, O.Є. Shved [ta in.] // Klin. hirurgija. – 2004. – № 11–12. – S. 83–84.
4. Azeredo J. The Use of Phages for the Removal of Infectious Biofilms / J.Azeredo, I. W. Sutherland / Cur. Pharm. Biotech. – 2008. – Vol. 9, №4. – R. 261–266.
5. Bader M.S. Diabetic foot infection / M.S. Bader // Am. Fam. Physician – 2008. – V.78(1). – P.71–79.
6. Cavanagh P.R. Treatment for diabetic foot ulcers / P.R. Cavanagh, B.A. Lipsky, A.W. Bradbury , G. Botek // Lancet. – 2005. – Vol.12, №366(9498). – R.1725-1735.
7. Ceri H. The Calgary biofilm device: New technology for rapid determination of antibiotic susceptibilities of bacterial biofilms / H. Ceri, M.E. Olson, C. Stremick, R.R. Read, A. Buret // J. Clin. Microbiol. – 1999. – V.37 – P.1771-1776.
8. Danaei G. National, regional, and global trends in fasting plasma glucose and diabetes prevalence since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 370 country years and 2.7 million participants / G. Danaei, M.M. Finucane, Y. Lu [et al.] // The Lancet – 2011. – V. 378(9785). – P.31–40.
9. Fauvart M. Role of persister cells in chronic infections: Clinical relevance and perspectives on anti-persister therapies / M. Fauvart, V.N. de Groote, J. Michiels // J. Med. Microbiol. – 2011. – V.60 – P.699-709.
10. James G.A. Biofilms in chronic wounds / G.A. James, E. Swogger, R. Wolcott [et al] // Wound Rep Regen. – 2008. – Vol. 16 , №1. – R. 37–44.
11. Percival S. Microbiology of wounds / S. Percival, K. Cutting // CRC Press Taylor & Francis Group Boca Raton London New York. – 2010. – P.409.
12. Sillankorva S. Use of Bacteriophages to Control Biofilms / S. Sillankorva, P. Neubauer, J. Azeredo - LAP Lambert Academic Publishing, Saarbrьcken, Germany, 2011. – 179r.
13. Umpierrez G.E. Hyperglycemia: An Independent Marker of In-Hospital Mortality in Patients with Undiagnosed Diabetes / G.E. Umpierrez, D. Scott, S.D. Isaac, N. Bazargan, X. You [et al.] // Journal of Clinical Endrocrinology and Metabolism – 2002. – V.87 – P.978–982.
14. Wolcott R.D. Biofilms and chronic wound inflammation / R.D. Wolcott, D.D. Rhoads, S.E. Dowd // J Wound Care. – 2008. – Vol. 17, №8. – R. 333–341.

Реферат

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ БАКТЕРИОФАГОВ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ РАН ПРИ СИНДРОМЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Иващенко Д.Н.

Ключевые слова: бактериофаг, синдром диабетической стопы, биопленка.

Одним из важных патогенетических факторов, что затрудняет заживление ран, является наличие на их поверхности биопленок микроорганизмов, которые вызывают увеличение антибиотикорезистентности и снижение эффективности лечения. Данная проблема является критической при синдроме диабетической стопы, когда имеет место низкая доступность лекарственных средств к источнику инфекции и замедленная регенерация тканей. Нами проверена антибиопленочная активность бактериофагов и результаты исследования свидетельствуют о клинической эффективности применения фагов при борьбе с бактериальными биопленками и необходимости использования бактериофагов в комплексном лечении больных с синдромом диабетической стопы.

Summary

USE OF BACTERIOPHAGES IN INTEGRATED TREATMENT OF WOUNDS IN DIABETIC FOOT

Ivashchenko D.M.

Key words: bacteriophage, diabetic foot, biofilm.

One of the important pathogenetic factors that prevent the wound healing is the presence of biofilms of microorganisms at their surface that causes increasing resistance to antibiotics and reduced response to therapy. This issue is critical for diabetic foot syndrome, where there is low drug accessibility to the site of infection, and slow tissue regeneration. We have tested anti-biofilm activity of bacteriophages and the findings of our study demonstrate the clinical efficacy of phages in combating bacterial biofilms. We can recommend using bacteriophages as a part of the therapy of diabetic foot syndrome.

ДК: [616.711 + 616.72] – 073.48

Іваницький І.В., Іваницька Т.А., Штомпель В.Ю.

УЛЬТРАЗВУКОВА ЕЛАСТОГРАФІЯ ЗСУВНОЮ ХВИЛЕЮ МІЖХРЕБЦЕВИХ ДИСКІВ У ПАЦІЄНТІВ З СИНДРОМОМ ДОБРОЯКІСНОЇ ГІПЕРМОБІЛЬНОСТІ СУГЛОБІВ

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Синдром доброякісної гіпермобільності суглобів (СДГМС) має значну розповсюдженість серед населення і сприяє більш швидкому розвитку та більш важкому перебігу як уражень суглобів, так і уражень хребта. Виявлені зміни можуть бути обумовлені не тільки більшою еластичністю зв'язок у пацієнтів із СДГМС, але і більшою еластичністю міжхребцевих дисків. Метою дослідження було визначення відмінностей показників пружності міжхребцевих дисків у пацієнтів в залежності від наявності СДГМС за допомогою метода еластографії зсувної хвилі. Було виявлено, що у пацієнтів із СДГМС та звичайних пацієнтів присутня суттєва різниця у пружності міжхребцевих дисків. Крім того, відмічається збільшення показника пружності диску при зниженні його розташування, при чому ця тенденція присутня тільки у пацієнтів із СДГМС. Пояснити отримані результати можна більшим навантаженням на рівень L5 – S1, і, відповідно, меншою гідратацією диска у пацієнтів із СДГМС, а також можливою наявністю доклінічних патологічних змін у дисках у цих пацієнтів. В той же час, необхідно підкреслити, що при проведенні статистичного аналізу достовірної різниці між показниками значень жорсткості у дисках L1 – L2 та L5 – S1 в обох досліджуваних групах виявлено не було. При проведенні кореляційного аналізу нами був виявлений сильний зворотній зв'язок між кількістю балів, отриманих пацієнтами при дослідженні за шкалою Бейтона і показником пружності тканини диску.

Ключові слова: синдром доброякісної гіпермобільності суглобів, міжхребцеві диски, ультразвукова діагностика, еластографія

Синдром доброякісної гіпермобільності суглобів (СДГМС), як прояв дисплазії сполучної тканини, має значну розповсюдженість серед населення (від 10 до 21,5% в загальній популяції) [4]. У той же час, відомо, що наявність СДГМС сприяє більш швидкому розвитку та більш важкому перебігу як уражень суглобів, так і уражень хребта, зокрема стенозуванню спинномозкового каналу. У своїх попередніх роботах ми розглядали особливості ультразвукової діагностики уражень хребта у пацієнтів із СДГМС [2,3]. Враховуючи виявлені нами відмінності у перебігу патологій міжхребцевих дисків у пацієнтів із СДГМС, ми зробили припущення, що виявлені нами зміни обумовлені не тільки більшою еластичністю зв'язок у пацієнтів із СДГМС, але і більшою еластичністю міжхребцевих дисків. Оскільки отримання біопсійного матеріалу з міжхребцевих дисків у пацієнтів із СДГМС пов'язане із значними труднощами як технічного, так і етичного характеру, ми звернули увагу на метод еластографії зсувною хвилею.

Еластографія зсувною хвилею – це ультразвуковий метод діагностики, який використовує фронт зсувних хвиль, що дозволяє створювати двовимірне кольорове картирування щільності досліджуваних тканин. В цій технології з визначеною часовою затримкою утворюється декілька точок тиску по глибині, внаслідок чого зсувні хвилі формують фронт у вигляд так званого "конуса Маха". Просування цього фронту відслідковується за допомогою спеціального ультразвукового сканування, що дає можливість візуально виявляти ділянки різною швидкістю зсувних хвиль. Потім швидкість картується кольором. Окрім дослідження кольорових еластограм проводиться еластометрія за допомогою одного або декількох пробних об'ємів, які можуть вільно переміщатись та змінюватись у розмірі. Отримані цифрові дані можуть відображатись у вигляді показників швидкості зсувних хвиль (в м/с), або пружності (кРа) [1].

Метод еластографії зсувними хвилями останнім часом стає все більш розповсюдженим і використовується для діагностики фіброзу печінки, злоякісних пухлин щитовидної та молочної залоз, м'яких тканин. Останнім часом з'явились повідомлення щодо використання еластографії зсувною хвилею для діагностики патології міжхребцевих дисків [6].