

5. Здоровье населения и деятельность учреждений здравоохранения Калужской области в 2009 году (статистические материалы) / Вып. 44. Калуга: МЗ КО, 2010. 141 с.

6. Калужская область в 2000 - 2008 гг.: Статистические сборники. Калуга: Калугастат, 2001 - 2009.

7. Калужская область в цифрах. 2003 – 2009 гг.: Статистический сборник. Калуга: Калугастат, 2010. 409 с.

8. Концепция Президентской программы «Здоровье работающего населения России на 2004 – 2015 гг.». М., 2003. 38 с.

9. Лисицын, Ю.П. Общественное здоровье и здравоохранение / Лисицын Ю.П. // 2-е издание. М., 2009.

10. Сон, И.М. Современные особенности заболеваемости взрослого населения / Сон И.М., Леонов С.А., Огрызко Е.В. // Здравоохран. Рос. Федерации, 2010.– № 1.– С. 3–6.

11. Современные региональные особенности здоровья населения и здравоохранения России / Щепин О.П. [и др.]. М., 2007.

12. Щепин, О.П. Комплексное изучение здоровья населения Новгородской области: методология, основные результаты, перспективы / Щепин О.П., Медик В.Е. // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины.– 2007.– № 4.– С. 3–7.

PRIMARY MORBIDITY AS A CHARACTERISTIC FEATURE OF HEALTH STANDARDS OF THE KALUGA REGION INHABITANTS

YU.I. GRIGORIEV, A.V. YERSHOW

Tula State Pedagogical University;
Moscow Humanitarian-Ecological University, Kaluga Branch

The article presents the results of studying primary morbidity of the Kaluga Region population for 10-year period. Its prevalence, dynamics and peculiarities on all morbidities in the whole and on separate classes of diseases among different age groups both in the region and administrative districts have been revealed. It has been noted that the health standard of children (especially of teenagers) effects greatly upon the total morbidity level of the regional population. Teenagers' primary morbidity possesses a distinct tendency to grow. Average annual rate of it nowadays is 8,9%. Among the leading kinds of teenagers' primary morbidity the first three places belong to respiratory diseases, dermatoses and troubles of hypodermic cellular tissues, traumas and intoxications. Peremyshl District belongs to the areas with significantly higher level of primary morbidity: its index of the year of 2009 was 2534,0‰, which is 1,49 times higher than the regional average index.

Key words: primary morbidity, population, Kaluga Region.

УДК: 616.72–002.77–08

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ВЛИЯНИЯ ИНФЛИКСИМАБА НА ПОКАЗАТЕЛИ АКТИВНОСТИ ИММУННОГО ВОСПАЛЕНИЯ В СИНОВИАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

А.В. БЕЗГИН, Л.А. КНЯЗЕВА, Н.А. МИХАЙЛОВА,
А.Н. ТИМОНОВА, И.И. ГОРЯЙНОВ*

В данной статье представлены результаты исследования содержания цитокинов провоспалительного действия (ИЛ-1 β , ИЛ-6, ФНО- α), в синовиальной жидкости у 74 больных ревматоидным артритом (РА). Установлены различия в уровне исследованных цитокинов, у больных с различной длительностью заболевания. Определена большая эффективность корректирующего действия инфликсимаба в сравнении с метотрексатом на показатели цитокинового статуса, большая результативность терапии достигнута при раннем РА.

Ключевые слова: провоспалительные цитокины, инфликсимаб, метотрексат, ревматоидный артрит.

Ревматоидный артрит (РА) – наиболее распространенное (около 1% популяции) хроническое воспалительное заболевание суставов с тяжелым прогрессирующим течением и ранней инвалидизацией [2]. Все это делает терапию РА серьезной задачей.

Долгое время РА считался неуклонно прогрессирующим заболеванием, контролировать течение которого чрезвычайно сложно. Поскольку даже своевременное назначение базисной терапии не всегда позволяет замедлить прогрессирование деструктивного процесса в суставах [2,3,15]. При этом, около половины пациентов оказываются резистентными к БПВП. Однако в

последние годы взгляд на РА, как неизлечимое заболевание пересматривается, это во многом связано с появлением нового класса противовоспалительных препаратов – *генно-инженерных биологических препаратов* (ГИБП).

Это – антитела, полученные генно-инженерным путем, специфически связывающиеся с определенными провоспалительными цитокинами – фактором некроза опухоли α (ФНО- α), *интерлейкином* (ИЛ) 1, 6 [7,11]. Блокируя провоспалительные цитокины, биологические агенты тем самым разрывают отдельные звенья патогенеза РА, замедляя его дальнейшее прогрессирование. Известно, что ГИБП, в частности инфликсимаб, уже более 10 лет применяется в лечении ревматологических заболеваний, РА в том числе. Однако данные по оценке эффективности применения инфликсимаба при РА неоднозначны, имеются сведения, что примерно 40% больных РА недостаточно реагируют на лечение ингибиторами ФНО- α [13]. Данное положение во многом обусловлено тем фактом, что РА – гетерогенное с точки зрения патогенетических механизмов заболевание, уточнение которых будет способствовать повышению эффективности назначаемой терапии. Поэтому проведение оценки эффективности влияния средств базисной противовоспалительной терапии, в том числе ГИБП на указанные звенья патогенеза РА является актуальным направлением исследований, поскольку будет способствовать оптимизации терапии.

Цель исследования – изучение влияния инфликсимаба и метотрексата на уровень провоспалительных цитокинов (ИЛ-1 β , ИЛ-6, ФНО- α) в синовиальной жидкости больных ревматоидным артритом.

Материалы и методы исследования. На базе ревматологического отделения областной клинической больницы г. Курска обследовано 74 пациента с ревматоидным артритом умеренной и высокой активностью; длительность заболевания составляла от 6 месяцев до 7 лет (табл. 1).

Таблица 1

Клиническая характеристика обследованных больных ревматоидным артритом

	Данные
Количество человек (женщины):	74
Средний возраст (лет)	48,2 $\pm$ 6,5
Длительность РА до 1,5 лет (ранний РА):	36
более 1,5 лет (развернутая стадия):	38
Степень активности РА (количество человек):	
Умеренная (DAS28 > 3,2)	38
Высокая (DAS28 > 5,1)	36
Стадия РА (Steinbrocker) I ст. (количество человек)	10
II ст. (количество человек)	56
III ст. (количество человек)	8
Серопозитивные по РФ (количество человек):	36
Серонегативные по РФ (количество человек):	38

Средний возраст больных составил 48,2 $\pm$ 6,5 года. Группа контроля включала 20 здоровых доноров в возрасте 42,5 $\pm$ 6,3 года. Критериями включения пациентов в исследование явились: наличие РА 2-3 степени активности, (DAS28>3,2); наличие показаний и отсутствие противопоказаний к применению БПВП; пациенты, получавшие в качестве БПВП метотрексат и инфликсимаб; наличие информированного согласия пациента о включении в исследование. Критериями исключения пациентов из исследования явились: РА I степени активности; инфекционные процессы любой локализации; сахарный диабет; хроническая почечная и сердечная недостаточность. Диагноз ревматоидного артрита устанавливался в соответствии с критериями Американской Коллегии Ревматологов (ACR, 1987 года) [10]. Общая активность РА и функциональный класс (ФК) регистрировались в соответствии с классификацией РА, принятой на пленуме ассоциации ревматологов России в 2007 году. Количественная оценка активности РА проводилась с использованием индекса DAS 28 (Disease Activity Score), рекомендованного EULAR [12]. Оценка эффективности терапии проводилась на основании анализа динамики клинической симптоматики РА по критериям EULAR и ACR. Определение показателей цитокинового статуса в синовиальной жидкости проводилась до начала терапии, после 2-х и 12 месяцев лечения. С учетом проводимого лечения все больные были рандомизированы на две группы: первую группу (1n=38) составили пациенты, получавшие в качестве базисной противовоспалительной терапии метотрексат (12,5-15,0 мг/неделю), вторую (2n=36) – больные, получавшие инфликсимаб (табл. 2).

* Кафедра внутренних болезней №1, Курского государственного медицинского университета, Курск, E-mail: kafedra_n1@bk.ru

Таблица 2

Распределение больных РА в зависимости от проводимого лечения

№ группы	Группы обследуемых больных	n	Схема лечения
1	Больные ревматоидным артритом длительностью менее 1,5 лет (ранний РА)	18	Метотрексат 13,75±1,25 мг/нед.
2		18	Инфликсимаб (по схеме)
3	Больные ревматоидным артритом длительностью более 1,5 лет (развернутая стадия)	20	Метотрексат 13,75±1,25 мг/нед.
4		18	Инфликсимаб (по схеме)

Критериями рандомизации больных на группы явились активность и длительность течения РА. Инфликсимаб вводили в/вено капельно по 200 мг/сутки в соответствии рекомендуемой схемой: 0, 2, 4, 6 неделя, затем каждые 8 недель. Концентрацию ИЛ-1 β , ИЛ-6, ФНО- α в синовиальной жидкости больных РА оценивали с помощью тест-систем Pro Con (НПО «Протеиновый контур», г. Санкт-Петербург). Синовиальную жидкость для исследования получали при пункции коленных суставов. Статистический анализ полученных данных проводился с использованием парного и непарного критерия Стьюдента, коэффициента ранговой корреляции Спирмена.

Результаты и их обсуждение. Исследование исходного содержания цитокинов провоспалительного действия в синовиальной жидкости больных РА показало достоверное увеличение их содержания в сравнении с показателями здоровых людей (табл. 3).

Таблица 3

Влияние терапии на показатели цитокинового статуса в синовиальной жидкости больных с ранним ревматоидным артритом

Группы обследованных	№ п/п	Показатели				
		ФНО-α (пг/мл)	ИЛ-1β (пг/мл)	ИЛ-6 (пг/мл)		
Группа контроля (n= 20)	1	35,2±4,6	16,1±6,3	6,2±0,9		
До лечения: больные с длительностью РА до 1,5 лет (n=36)	2	498,4±13,7 *1	354,7±12,3 *1	298,5±9,1 *1		
Больные РА с длительностью заболевания до 1,5 лет (n= 36)	Через 2 месяца терапии	Метотрексат (n= 18)	3	423,6±18,9 *1-2	290,9±11,6 *1-2	246,9±15,4 *1-2
		Инфликсимаб (n= 18)	4	256,4±13,6 *1-3	213,5±12,7 *1-3	202,7±13,6 *1-3
	Через 12 месяцев терапии	Метотрексат (n= 18)	5	150,5±9,3 *1-4	182,7±10,8 *1-4	64,8±6,2 *1-4
		Инфликсимаб (n= 18)	6	32,7±4,8 *2-5	17,4±2,6 *2-5	11,3±1,3 *2-5

Примечание: * – отмечены достоверные различия средних арифметических ($p < 0,05$), цифры рядом со звездочкой по отношению к показателям какой группы эти различия достоверны.

При сопоставлении содержания данных цитокинов у больных с различной длительностью РА, было установлено, что при анамнезе болезни менее 1,5 лет (ранний РА), имел место достоверно более высокий уровень ФНО- α , ИЛ-1 β (498,4±13,7 пг/мл ($p < 0,05$), 354,7±12,3 пг/мл ($p < 0,05$) соответственно). При этом концентрация ИЛ-6 у больных этой группы была несколько ниже (298,5±9,1 пг/мл; $p < 0,05$) в сравнении с показателем при развернутой стадии РА (табл. 3, 4).

Таблица 4

Влияние терапии на показатели цитокинового статуса в синовиальной жидкости больных при развернутой стадии ревматоидного артрита

Группы обследованных		№ п/п	Показатели			
			ФНО-α (пг/мл)	ИЛ-1β (пг/мл)	ИЛ-6 (пг/мл)	
Группа контроля (n= 20)		1	35,2±4,6	16,1±6,3	6,2±0,9	
До лечения: больные с длительностью РА более 1,5 лет (n=38)		2	426,5±14,8* ¹	288,4±14,7* ¹	334,5±13,1* ¹	
Больные РА с длительностью заболевания более 1,5 лет (n= 38)	Через 2 месяца терапии	Метотрексат (n=20)	3	411,5±13,7* ^{1,2}	271,5±12,7* ^{1,2}	297,4±13,3* ^{1,2}
		Инфликсимаб (n= 18)	4	305,4±16,2* ^{1,3}	229,0±16,5* ^{1,3}	273,7±11,7* ^{1,3}
	Через 12 месяцев терапии	Метотрексат (n=20)	5	134,7±11,8* ^{1,4}	146,5±10,2* ^{1,4}	117,4±9,8* ^{1,4}
		Инфликсимаб (n=18)	6	58,0±6,2* ^{1,5}	59,1±6,8* ^{1,5}	71,5±7,6* ^{1,5}

Примечание: * – отмечены достоверные различия средних арифметических ($p < 0,05$), цифры рядом со звездочкой по отношению к показателям какой группы эти различия достоверны.

Известно, что ИЛ-1 β и ФНО- α обладают свойствами иници-

ровать воспаление и разрушение костной и хрящевой ткани [14]. Под влиянием ИЛ-1 β хондроциты вырабатывают собственные провоспалительные медиаторы, а также повышенное количество оксида азота, приводящего к гибели хрящевых клеток. ФНО- α и ИЛ-1 β обладают синергической и самоиндуцирующей активностью, потенцируют развитие синовита с лейкоцитарной инфильтрацией сустава. Эти цитокины усиливают экспрессию молекул адгезии (ICAM -1, VCAM -1) на мембранах эндотелия сосудов синовиальной мембраны, индуцируют синтез хемотаксических факторов, стимулируют продукцию фактора роста фибробластов, вызывая тем самым прогрессирование деструкции суставов [1]. ИЛ-1 β и ФНО- α являются мощными индукторами синтеза ИЛ-6, который потенцирует эффекты ключевых медиаторов воспаления в синовиальной оболочке, запуская деструктивные процессы в суставах, стимулирует остеокластогенез и вместе с другими цитокинами (ИЛ-1 β и ФНО- α) способствует развитию костной и хрящевой деструкции сустава, прогрессированию заболевания [9].

Сравнительная оценка клинической эффективности применения метотрексата и инфликсимаба при РА показала, что у пациентов, получавших в качестве базисного противовоспалительного препарата инфликсимаб, эффективность лечения (число пациентов с ответом по DAS 28 составило более 50%) была достоверно выше, чем в группе больных, получавших метотрексат (всего 17,5% больных с ответом по DAS 28). При этом после 12-ти месяцев терапии только у 15% больных леченных метотрексатом, по сравнению с 45% пациентов, получавших инфликсимаб, имел место «хороший ответ» (снижение DAS1,2) и минимальная активность заболевания (1,6DAS28<2,4). Число пациентов, «не отвечающих» на терапию (DAS28>3,7), составило соответственно 50% в группе получавших метотрексат, и 18% - инфликсимаб.

Проведенный мониторинг лабораторных показателей (после 2-х месяцев терапии) установил, достоверное снижение содержания в синовиальной жидкости больных с длительностью РА менее 1,5 лет, получавших в качестве БПВП метотрексат: ФНО- α - на 15,0%, ИЛ-1 β - на 18,0% и ИЛ-6 - на 17,3%. При этом у пациентов с ранним РА, базисная противовоспалительная терапия которых была представлена инфликсимабом, после 2-х месяцев лечения выявлена большая результативность коррекции изучаемых показателей: концентрация ФНО- α уменьшилась на 48,6% ($p < 0,05$), ИЛ-1 β - на 39,8% ($p < 0,05$), ИЛ-6 - на 32,1% ($p < 0,05$). У больных с продолжительностью заболевания более 1,5 лет применение инфликсимаба сопровождалось достоверным уменьшением концентрации ФНО- α , ИЛ-1 β , ИЛ-6 на 28,4%, 20,6%, 18,2% соответственно.

После 2 первых месяцев терапии метотрексатом у больных с развернутой стадией РА отмечена лишь тенденция к уменьшению уровня провоспалительных цитокинов в синовиальной жидкости, достоверных изменений этих показателей получено не было. Определение уровня изучаемых цитокинов после 12 месяцев терапии показало нормализацию уровня провоспалительных цитокинов у больных с ранним РА, получавших лечение инфликсимабом. У пациентов с ранним РА, получавших в качестве базисной противовоспалительной терапии метотрексат, было достигнуто достоверное уменьшение концентрации ФНО- α - на 69,8%, ИЛ-1 β - на 48,5%, ИЛ-6 - на 78,3%.

У больных с анамнезом болезни более 1,5 лет применение данных БПВП обладало меньшей эффективностью корригирующего влияния на уровень ФНО- α , ИЛ-1 β , ИЛ-6. Так после 12 месяцев лечения инфликсимабом определялось снижение уровня ФНО- α - на 86,4% ($p < 0,05$), ИЛ-1 β - на 79,5% ($p < 0,05$), ИЛ-6 - на 78,6% ($p < 0,05$). После применения метотрексата отмечено достоверное, однако значительно меньшее по сравнению с лечением инфликсимабом снижение концентрации провоспалительных цитокинов (ФНО- α - на 68,4%, ИЛ-1 β - на 49,2%, ИЛ-6 - на 64,9%). Т. о. полученные результаты показали, что одним из преимуществ применения инфликсимаба в сравнении с метотрексатом при РА является более короткий период индукции клинико-лабораторного улучшения, что обеспечивает возможность более быстрого купирования активности заболевания, достижения контроля за его прогрессированием и предотвращением процессов деструкции костной и хрящевой ткани и, следовательно сохранения функциональной активности суставов.

Установлено также, что у больных РА имеет место существенное различие в содержании цитокинов в синовиальной жидкости по сравнению со здоровыми донорами. Наиболее высокое содержание исследуемых цитокинов было определено в синовиаль-

ной жидкости у больных с развернутой стадией РА (с анамнезом болезни более 1,5 лет), что, по-видимому, связано с прогрессированием заболевания, формированием паннуса, увеличением зоны поражения синовиальных оболочек, хрящевой и костной тканей, измененные клетки которых являются активными продуцентами данных медиаторов [4]. При этом следует отметить, что при раннем РА (длительность заболевания менее 1,5 лет) преобладало содержание в синовиальной жидкости ФНО- α , ИЛ-1 β , у больных с развернутой стадией заболевания – ИЛ-6, достоверно превышавшее его уровень при раннем РА. Выявленные изменения в цитокиновом статусе, по-видимому, обусловлены патогенным значением системы цитокинов в развитии РА. Таким цитокинам, как ФНО- α , ИЛ-1 β , вырабатывающимся в процессе иммунного взаимодействия макрофагов и лимфоцитов в синовиальной мембране, принадлежит ведущая роль в дальнейшем активировании клеток и развитии острого воспалительного процесса в суставе [7]. Прогрессирование заболевания, формирование паннуса при развернутой стадии РА сопряжено с гиперпродукцией провоспалительных цитокинов ИЛ-1 β , ФНО- α и особенно ИЛ-6, обладающих свойствами стимулировать активацию остеокластов и деструкцию костной ткани [8]. Выявленные в нашем исследовании различия в содержании изучаемых цитокинов у больных с различной длительностью РА, по-видимому обусловлены их свойствами, установленными в экспериментальных моделях, показавших, что ФНО- α в большей степени ответствен за острое воспаление суставов, а ИЛ-1 β – за точечную инфильтрацию и деструкцию хряща, ИЛ-6 способствует хронизации процесса, стимулируя остеокластогенез, деструкцию костной и хрящевой ткани [7].

Анализ полученных данных установил большую клиническую эффективность терапии инфликсимабом в сравнении с метотрексатом, что подтверждает результаты исследований других авторов [5]. Также установлена большая активность корригирующего влияния инфликсимаба на уровень провоспалительных цитокинов и остеопротектина в синовиальной жидкости при РА, что напрямую связано с влиянием препарата на продукцию ФНО- α . Известно, что ИЛ-1 β , ИЛ-6 и ФНО- α обладают частично перекрещивающейся и самоиндуцирующей активностью [4], поэтому снижение продукции ФНО- α под влиянием лечения инфликсимабом сопровождается уменьшением уровня ИЛ-1 β и ИЛ-6.

Следует отметить более раннее достижение положительной клинико-лабораторной динамики на фоне терапии инфликсимабом в сравнении с метотрексатом, что, по-видимому, обусловлено опосредованным противовоспалительным действием данного препарата, заключающимся в высвобождении под его влиянием аденозина, который при взаимодействии со своими рецепторами становится мощным эндогенным противовоспалительным медиатором, тормозящим продукцию токсических метаболитов кислорода, угнетающим продукцию лейкотриенов, ФНО- α , ИЛ-1 β , ИЛ-6 [6].

Полученные результаты дают основание рекомендовать применение инфликсимаба на ранних этапах развития РА, что позволяет рассчитывать на наиболее благоприятный исход заболевания, включая достижение ремиссии.

Литература

1. Бадюкин, В.В. Избранные лекции по клинической ревматологии / В.А. Насонова, Н.В. Бунчук. – М.: 2003. – С. 82–90.
2. Насонов, Е.Л. Фармакотерапия ревматоидного артрита с позиции доказательной медицины: новые рекомендации / Е.Л. Насонов // РМЖ 2002; 10 (6): 294–302 с.
3. ГУ Институт ревматологии РАМН, Ассоциация ревматологов России. Диагностика и лечение ревматоидного артрита. Клинические рекомендации. М., 2004; 50 с.
4. Насонова, В.А. Ревматология / В.А. Насонова. – М.: Медицина, 2008. – 457 с.
5. Насонов, Е.Л. Применение ингибиторов фактора некроза опухоли при РА: место этанерцепта / Е.Л. Насонов // Научно-практическая ревматология. – 2008. – №5. – С. 1–20
6. Потанин, Т.К. Ревматоидный артрит. Новые данные о старой болезни. – М.: 2007. – 68 с.
7. Сигидин, Я.А. Биологическая терапия в ревматологии / Сигидин Я.А., Лукина Г.В. – 2-е изд., доп. – М.: Практическая медицина, 2009. – 302 с.
8. Шостак, Н.А. Кардиоваскулярные нарушения и остеопороз у больных ревматоидным артритом / Шостак Н.А., Тимофеев В.Т. // Здоровье Украины. – 2009. – №24. – С. 26–28

9. Infliximab improves signs and symptoms of psoriatic arthritis: results of IMPACT 2 trial. Antoni C., Krueger G.G., K. de Vlam et al. Ann Rheum Dis. – 2005. – Vol.64. – P. 197–200

10. Felson, D.T. American College of Rheumatology. Preliminary definition of improvement in rheumatoid arthritis. Arthr. Rheum. / D.T. Felson, J.J. Anderson, M. Boers. – 1995. – Vol.38. – 727–735 p.

11. Updated consensus statement on tumour necrosis factor blocking agent for the treatment of rheumatoid arthritis and other rheumatic diseases. Ann Rheum Dis / Furst D. [et al.]. – 2001. – 60(Suppl.III). – P. 2–5

12. PrevooH, L.L. Modified disease activity scores that include twenty-eight-joint counts. Arthr. Rheum. / PrevooH L.L., A.van Hoff, Kuper H. H. – 1995. – Vol.38. – 44–52 p.

13. Smolen, J.S. When patients with rheumatoid arthritis fail tumor necrosis factor inhibitors what is the next step. J Ann Rheum Dis / Smolen J.S., Weinblatt M. – 2008. – Vol. 67. – 1497–1498 p.

14. Tumor necrosis factor antagonists mechanisms of actions: a comprehensive review. Pharmacol Therapeut / D. Tracey [et al.]. – 2008. – №117. – 244–279 p.

15. The relationship between disease activity, joint destruction, and functional capacity over the course of rheumatoid arthritis. Arthr Rheum. / P.M. Welsing [et al.]. – 2001;44:2009–17 p.

THE EFFECTIVITY INFLIXIMAB OF THE INFLUENCE ON THE CYTOKINES LEVELS IN SYNOVIAL FLUID IN RHEUMATOID ARTHRITIS PATIENTS

A.V. BEZGIN, L.A. KNYAZEVA, N.A. MICHAILOVA, A.N. TIMONOVA, I.I. GORYAINOV

Kursk State Medical University, Chair of Internal Diseases #1

The article presents the results of studying proinflammatory cytokines concentration (IL-1 β , IL-6, FNF- α) in the synovial fluid at 74 patients with rheumatoid arthritis. The analyses showed the differences in the levels of investigated cytokines at patients with different duration of rheumatoid arthritis (RA). In comparison with metotrexate the corrective effect of infliximab on the cytokine status of synovial fluid was more effective, best results achieved at early RA.

Key words: proinflammatory cytokines, infliximab, metotrexate, rheumatoid arthritis.

УДК 616.1

КАЛЬЦИНОЗ СЕРДЦА И СОСУДОВ. АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ. СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ВИЗУАЛИЗАЦИИ

О.В. ЦЫГАНКОВА*, З.Г. БОНДАРЕВА*, Х.Г. ПИПИЯ**, Ю.И. РАГИНО*, Е.Л. ФЕДОРОВА**

В обзоре отражена значимость проблемы кальциноза коронарных сосудов как информативного и доступного для неинвазивных методов визуализации маркера атеросклеротического поражения. Приведена сравнительная характеристика инвазивных и неинвазивных методов выявления коронарной кальцификации с выделением мультиспиральной компьютерной томографии как оптимального метода оценки «кальций-скоринг» с возможностями коронароангиографии. Дальнейшее усовершенствование приборов для мультиспиральной компьютерной томографии, возможно, составит конкуренцию «золотому стандарту» диагностики коронарного атеросклероза – инвазивной коронарографии.

Ключевые слова: коронарный кальциноз, атеросклероз, мультиспиральная компьютерная томография.

В последнее десятилетие, в связи с колоссальной значимостью сердечно-сосудистой (СС) патологии, занимающей лидирующее место в списке социально значимых заболеваний, значительно возрос интерес учёных всего мира к изучению кальциноза (К) сердца и сосудов [1]. Проблема К артерий и сердца привлекала внимание ученых еще со времён Вирхова [2], однако и до сегодняшнего дня в этой проблеме остаётся много «белых пятен» и неясных вопросов, ожидающих своего решения. К таковым можно отнести причины и патогенез К, его связь с атеросклерозом (АС), границы нормальных значений, показывая к скринингу коронарного К, биохимические маркёры, ассоциированные с ним, влияние естественного течения заболевания и медикаментозных вмешательств на выраженность кальцификации.

* ГОУ ВПО Новосибирский государственный медицинский университет Росздрава, г. Новосибирск, Россия

** ГУ Научно-исследовательский институт терапии СО РАМН, г. Новосибирск, Россия