

Таким образом, проведенный комплекс терапевтических мероприятий благоприятно отразился на функциональном состоянии микрогемодинамики парадонта у пациентов с первичной артериальной гипотензией. Полученные результаты позволяют рекомендовать в комплексе реабилитационных мероприятий на этапе подготовки к стоматологическому вмешательству у пациентов с фоновой артериальной гипотензией коррекцию системной гемодинамики и микроциркуляторных нарушений в пародонте.

Поступила 01.09.2008

ЛИТЕРАТУРА

1. Брин В. Б., Дзгоева М. Г., Дзилихова К. М. Сравнительная характеристика состояния микрогемодинамики в пародонте у пациентов с системными нарушениями гемодинамики // Медицинский вестник Северного Кавказа. 2007. № 3. С. 34—37.
2. Дзилихова К. М., Калоева З. Д., Дзгоева М. Г. Особенности функционирования вегетативной нервной системы у подростков с нарушениями артериального давления // Материалы XI конгресса педиатров России. М., 2007. С. 132.
3. Каде А. Х., Петровский А. Н. Нарушения периферического кровообращения и микроциркуляции // Материалы Всерос. науч. конф. М., 2004. С. 10.

4. Калоева З. Д., Брин В. Б., Дзгоева М. Г. Показатели центральной и внутрисердечной гемодинамики у детей с первичной артериальной гипотензией // Педиатрия. 2002. № 6. С. 30—33.
5. Калоева З. Д. Первичная артериальная гипотензия у детей // Педиатрия. 1993. № 4. С. 40—44.
6. Кобалава Ж. Д. Роль систолического артериального давления в развитии органических нарушений // Русский медицинский журнал. 2001. Т. 9. № 10. С. 415—418.
7. Кречина Е. К. Лазерная доплеровская флоуметрия при изучении состояния микроциркуляции в пародонте. Лазеры в стоматологии: Материалы симпозиума. М., 2000. С. 78—80.
8. Лебедево И. Ю., Ибрагимов Т. И., Ряховский А. Н. Функциональные и аппаратные методы исследования в ортопедической стоматологии: Учебное пособие. М., 2003. 128 с.
9. Маколкин В. И., Стрижаков Л. А., Богданов Э. А. Состояние микроциркуляции у больных с нейроциркуляторной дистонией // Применение лазерной доплеровской флоуметрии в медицинской практике. Материалы IV Всерос. симп. Пущино, 2002. С. 81—83.
10. Шилова М. А. Состояние микроциркуляции в периодонте у детей с пищевой аллергией // Современная стоматология. М., 2000. № 4. С. 17—19.

Л. А. ИВАНОВА, И. В. КОРОЛЬ, Н. В. ВЫТКАЛОВА

СИНДРОМ НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ И ЭНДОКРИННАЯ ПАТОЛОГИЯ

Кафедра эндокринологии ФПК и ППС Кубанского государственного медицинского университета, г. Краснодар, ул. Седина, 4, тел. 89184144419

Обследовано 53 человека (39 женщин и 14 мужчин) с синдромом недифференцированной дисплазии соединительной ткани. Определялась распространенность эндокринной патологии у больных. Проводились объективный осмотр, электрокардиография, эхокардиография, биохимические и гормональные исследования. Наибольшую частоту встречаемости составили: заболевания щитовидной железы (32 человека, 60,3%), гиперинсулинемия (23 человека, 43,4%), гипокальциемия (11 человек, 20,7%).

Ключевые слова: дисплазия сердца, гипокальциемия, ожирение, дефицит питания.

L. A. IVANOVA, I. V. KOROL, N. V. VYTKALOVA

CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA AND ENDOCRINOLOGY

Endocrinology Department Kuban State medical university, c. Krasnodar st. Sedina, 4

The trial included 53 patients (39 women and 14 men) with connective tissue dysplasia. Was studied prevalence of patients endocrinology disease. Objective status inspect electriccardiography, echocardiography, hormone function were made. Compose more frequently: thyroid disease (32 patients, 60,3%), hyperinsulinemia (23 patients, 43,4%), hypocalcemia (11 patients, 20,7%).

Key words: heart dysplasia, hypocalcemia, obesity, deficiency of nutrition.

Патологические изменения в соединительной ткани носят системный характер, имеют разнообразные клинические проявления, широко распространены в популяции, снижают трудоспособность и качество жизни больных. Под дисплазией соединительной ткани (ДСТ) понимают любое наследственно обусловленное снижение ее прочности вследствие различных аномалий ее строения. При этом аномалии соединительнотканной структуры рассматриваются как нарушение соотношения или снижение содержания отдельных

видов коллагена [14]. ДСТ — генетически детерминированная и врожденная аномалия структуры и функции соединительной ткани различных органов и систем, характеризующаяся многообразием клинических проявлений: от доброкачественных субклинических форм до развития полиорганной и полисистемной патологии с прогрессирующим течением [4]. В 1990 году в городе Омске на симпозиуме, посвященном проблеме ДСТ, была принята классификация, подразделившая эту патологию на две группы — дифференцированные формы

дисплазии соединительной ткани (ДДСТ) и недифференцированные формы дисплазии соединительной ткани (НДСТ). ДДСТ характеризуется определенным типом наследования, отчетливыми клинико-диагностическими критериями, а иногда и установленными и достаточно изученными генными и биохимическими дефектами. НДСТ не имеет четких клинико-генеалогических критериев, характерных для определенной дифференцированной патологии соединительной ткани, а в ряде случаев лишь напоминает ее [4, 5]. Фенотипическое обследование больных с НДСТ свидетельствует об определенных нарушениях структуры и функции соединительной ткани, не вписывающихся в рамки согласованных алгоритмов.

В настоящее время исследуются особенности течения и прогноза НДСТ, ассоциации данной патологии с другими заболеваниями. Выявлено влияние НДСТ на частоту и клинические проявления сердечно-сосудистых заболеваний, легочной патологии, заболеваний желудочно-кишечного тракта и мочевыделительной системы, половых органов. Однако в научной литературе имеется единичное количество работ, указывающих на связь НДСТ с эндокринными заболеваниями.

Методика исследования

Целью нашей работы явилось определение частоты встречаемости заболеваний щитовидной железы, нарушений жирового и углеводного обмена, гипокальциемии у больных НДСТ. В открытое исследование с параллельными группами включались мужчины и женщины от 18 до 75 лет, приходившие на прием в поликлиники города Краснодара с различными жалобами. На основании выявленных симптомов психовегетативной дисфункции, фенотипических и эхокардиографических маркеров соединительнотканной дисплазии у 39 (73,6%) женщин и 14 (26,4%) мужчин устанавливался диагноз НДСТ. Средний возраст женщин — $23 \pm 3,4$ года, мужчин — $27 \pm 5,8$ года. Критериями исключения являлись ревматическая и ишемическая болезни сердца, хроническая сердечная недостаточность III—IV функциональных классов, тяжелые хронические заболевания внутренних органов. Проводились сбор жалоб, анамнестических данных, измерение роста, веса, вычисление индекса массы тела, измерение артериального давления, частоты пульса, общий анализ крови и мочи, электрокар-

диография, эхокардиография. Определялись глюкоза в плазме венозной крови, липидный спектр, кальций, фосфор, щелочная фосфатаза, альбумин в плазме, С-пептид и инсулин базальные и постпрандиальные в ходе орального глюкозотолерантного теста, тиреотропный гормон, свободный тироксин, антитела к тиреопероксидазе, паратгормон.

Результаты исследования представлены в таблицах.

Среди всех эндокринных заболеваний, выявленных у больных НДСТ, самой распространенной явилась аутоиммунная патология щитовидной железы, диагностируемая у 20 (37,7%) пациентов, что достоверно выше по сравнению с контрольной группой (табл. 1). Это подтверждено работами и других авторов. Так, А. А. Тарасовой показано, что у детей и подростков с патологией щитовидной железы определяются различные проявления НДСТ сердца, и наибольшее разнообразие симптомов выявлено при врожденном гипотиреозе, в подгруппе лиц с дисэмбриогенезом щитовидной железы [10]. По нашему предположению такая высокая частота может быть обусловлена общими молекулярно-генетическими основами наследственных коллагенопатий и аутоиммунных эндокринологических заболеваний.

Базальная и (или) постпрандиальная гиперинсулинемия достоверно чаще диагностируется у больных НДСТ по сравнению с контрольной группой (табл. 2). По частоте встречаемости она оказалась на 2-м месте (23 (43,4%) человека) среди всех эндокринных заболеваний, выявленных у пациентов с НДСТ. При этом базальная и (или) постпрандиальная гиперинсулинемия имела место у четырех человек с избыточной массой тела, у всех больных с ожирением, у троих с недостаточностью питания и у семи с нормальным индексом массы тела.

По нашим данным, у больных НДСТ гипокальциемия выявлена у 11 (20,7%) человек, развивающаяся вследствие синдрома мальабсорбции или на фоне гипопаратиреоза, обуславливая соответствующую клиническую картину и приводящая к различным нарушениям ритма (табл. 4). Гипомагниемия нами диагностировалась у 7 (13,2%) человек, что подтверждало тяжелый магниевый дефицит, так как нормомагниемия в большинстве случаев уже сопровождается внутриклеточным дефицитом магния.

Таблица 1

Распространенность аутоиммунных заболеваний щитовидной железы у больных НДСТ

Эндокринное заболевание	Общая частота встречаемости у мужчин и женщин с НДСТ n=53	Контрольная группа n=30
Гипотиреоз на фоне аутоиммунного тиреоидита	7 (13,2%)	1 (3,3%)
Зоб Хашимото	9 (17,0%)	2 (6,6%)
Диффузный токсический зоб	5 (9,4%)	0
Общая частота встречаемости аутоиммунных заболеваний щитовидной железы	21 (39,6%)*	3 (10,0%)

Примечание: * — $p=0,049$ по сравнению с контрольной группой.

**Распространенность неаутоиммунных заболеваний
щитовидной железы у больных НДСТ**

Эндокринное заболевание	Общая частота встречаемости у мужчин и женщин с НДСТ n=53	Контрольная группа n=30
Послеоперационный гипотиреоз (высокодифференцированный рак)	3 (5,6%)	0
Узловой нетоксический зоб	5 (9,4%)	3 (10,0%)
Диффузный нетоксический зоб	4 (7,5%)	2 (6,6%)

Таблица 3

Распространенность заболеваний углеводного обмена у больных НДСТ

Эндокринное заболевание	Общая частота встречаемости у мужчин и женщин с НДСТ n=53	Контрольная группа n=30
Сахарный диабет 1-го типа	1 (1,9%)	0
Сахарный диабет 2-го типа	2 (3,8%)	1 (3,3%)
Базальная и (или) постпрандиальная гиперинсулинемия	23 (43,4%)*	3 (10,0%)

Примечание: * — $p=0,032$ по сравнению с контрольной группой.

Таблица 4

**Распространенность нарушений фосфорно-кальциевого
обмена у больных НДСТ**

Эндокринное заболевание	Общая частота встречаемости у мужчин и женщин с НДСТ n=53	Контрольная группа n=30
Гипокальциемия (синдром мальабсорбции)	7 (13,2%)	3 (10,0%)
Первичный гипопаратиреоз	4 (7,5%)	0

Таблица 5

Нарушения жирового обмена у больных НДСТ

Эндокринное заболевание	Общая частота встречаемости у мужчин и женщин с НДСТ n=53	Контрольная группа n=30
Недостаточность питания	15 (28,3%)*	1 (3,3%)
Избыточная масса тела	9 (17,0%)	5 (16,6%)
Ожирение I и II степени	9 (17,0%)	7 (23,3%)

Примечание: * — $p=0,039$ по сравнению с контрольной группой.

Недостаточность питания достоверно чаще диагностируется у больных НДСТ по сравнению с контрольной группой (табл. 5). Это подтверждено и работами других исследователей [11].

Обсуждение

Результаты проведенного исследования показали высокую частоту встречаемости эндокринных заболеваний у лиц с НДСТ. Возможно, могут иметь место общие молекулярно-генетические основы наследственных коллагенопатий и аутоиммунных эндокринологических заболеваний. Так, комплекс антигенов гистосовместимости HLA-B35 и HLA-B12 обнаружен у детей с ПМК и с гипермобильностью суставов, повышенная экспрессия антигена B35 системы HLA приводит к нарушению метаболизма коллагена вследствие низкого содержания внутритканевого магния [16], и доказана ассоциация между диффузным токсическим зобом и аллелями генов HLA I класса, в том числе с локусом B35. При врожденной патологии соединительной ткани на мембранах лейкоцитов определяется пониженное содержание антигенов гистосовместимости HLA CW3, при этом доказана ассоциация диффузного токсического зоба и вирусиндуцированного сахарного диабета с антигенами гистосовместимости HLA-CW3. Имеются данные, указывающие на ассоциацию ДТЗ с полиморфизмом аллели антагониста рецептора ИЛ-1, локализованного на локусе хромосомы 2g14, а на локусе хромосомы 2g располагаются гены коллагенов, распространенных в сосудах, коже, легких, кишечнике, печени, мочевом пузыре, строме внутренних органов [4]. Ген рецептора витамина Д расположен на локусе хромосомы 12g14, а на этом локусе находятся гены, кодирующие синтез коллагена, расположенного в хряще, стекловидном теле, межпозвоночных дисках, также в непосредственной близости на локусе хромосомы 12g22—23 расположен ген инсулиноподобного фактора роста I. На локусе хромосомы 7g21.3 находятся ген рецептора кальцитонина и ген, кодирующий синтез коллагена, расположенного в коже, сухожилиях, костях, плаценте, артериях, мочевом пузыре, строме внутренних органов, перикардиальном пространстве. Интересно и расположение на коротком плече 19-й хромосомы гена, кодирующего синтез рецептора к инсулину, и гена фактора роста из фибробластов 1b [4, 11]. Из вышеизложенного следует, что генетические нарушения на локусах этих хромосом могут приводить одновременно к коллагенопатиям и эндокринным заболеваниям.

По данным большинства авторов, у больных НДСТ преобладает астенический тип конституции, дефицит массы тела рассматривают как маркер ДСТ [11]. Но недостаточность питания характерна и для сахарного диабета 1-го типа, LADA, первичной хронической надпочечниковой недостаточности, феохромоцитомы, ряда эндокринных заболеваний, сопровождающихся тиреотоксикозом, нарушением фосфорно-кальциевого обмена, поэтому необходимо включение этих заболеваний в диагностический поиск у больных НДСТ.

Нарушению функции вегетативной нервной системы с увеличением тонуса симпатического отдела и соединительно-тканной дисплазии сердца отводится ведущая роль в патогенезе симптомов психовегетативной дисфункции при НДСТ. Большинство эффектов избытка тиреоидных гормонов также опосредуется через симпатическую нервную систему. Клиническая картина феохромоцитомы обусловлена избыточной секрецией

катехоламинов. При НДСТ, тиреотоксикозе и феохромоцитоме больные предъявляют жалобы на сердцебиение, перебои в работе сердца, боли в левой половине грудной клетки, нарушение сна, потливость, тремор, чувство жара, беспокойство и раздражительность. При феохромоцитоме и НДСТ вследствие ортостатической гипотензии и пароксизмальных нарушений сердечного ритма у больных присутствует неврологическая симптоматика — головокружение, липотимия, синкопальные состояния, мигрень. При гипопаратиреозе имеют место метеозависимость, гипотония, что проявляется мигренеподобными головными болями, а бронхоспазм вызывает одышку и удушье. Метеочувствительность и гипервентиляционный синдром, проявляющийся одышкой, чувством неудовлетворенности вдохом, характерны и для НДСТ. Особое место в клинической картине НДСТ занимают психопатологические изменения, характеризующиеся депрессивными состояниями с преобладанием астенизации и ипохондрии. Личностные нарушения имеют вид сенситивных и истероидных черт, присутствуют неадекватность самооценки, низкий уровень притязаний, невысокая социальная смелость. Для хронической гипокальциемии также характерны изменения психики, проявляющиеся неврозом, психостенией, фобиями, снижением памяти и интеллекта. При гиперкортицизме заболевание протекает с выраженными депрессивными состояниями, психозами, эмоциональной неустойчивостью. Таким образом, вышеперечисленные симптомы при НДСТ могут быть обусловлены не только психовегетативной дисфункцией, но и сопутствующей эндокринной патологией.

Наиболее распространенным и диагностически значимым внешним признаком костной патологии являются деформации грудной клетки — килевидная, плоская, воронкообразная, причем последняя встречается наиболее часто у больных с первичным ПМК: по разным данным, от 23,6% до 62% случаев [6, 12]. Часто встречаются различные деформации позвоночника — сколиоз, гиперлордоз поясничного отдела, синдром «прямой» спины. Повышенная растяжимость связок, эластичность межпозвоночных дисков способствуют формированию грыжи Шморля, раннего остеохондроза [2, 7]. Возможно, данная патология костной системы обусловлена и нарушениями фосфорно-кальциевого обмена, часто встречающимися при НДСТ. При гипопаратиреозе, остеопорозе, рахите развиваются обменно-дистрофические артрозы и остеохондрозы, сколиозы, рахитические кифозы и лордозы позвоночника. Для рахита и НДСТ общими клиническими проявлениями являются килевидная деформация грудной клетки, аномалии черепа — долихоцефалия, асимметричная форма головы, укорочение лобного сегмента лица, удлинение или укорочение носового сегмента, микрогения, «ямка» на подбородке, аномалия прикуса, запоздалое и непоследовательное прорезывание зубов, рост зубов вне зубного ряда, диастема, множественный кариес. Патология зубов характерна и для гипопаратиреоза. Характерным для НДСТ является определенный фенотип верхних и нижних конечностей — арахнодактилия, брахидактилия, клинодактилия, преобладание длины IV пальца кисти над длиной II, длины II пальца стопы над длиной I, синдактилия, олигодактилия, «сандалевидная» щель, поперечное и продольное плоскостопие, вросшие ногти первых пальцев. Х- или О-образное искривление ног характерно для рахита и НДСТ. При псевдогипопаратиреозе важным симптомом

является брахидактилия [18]. Высокую распространенность у больных НДСТ имеет гипермобильность суставов, которая встречается в 18,9—20,0% случаев у больных со среднетяжелой и тяжелой степенью НДСТ [12, 19]. Также характерны артриты, тендосинуситы, бурситы, частые вывихи и подвывихи. Дисплазия тазобедренного сустава встречается при НДСТ и рахите (плоский рахитический таз).

Специфичными для больных НДСТ являются кожные изменения: повышенная растяжимость, тонкость, вялость, симптом «папиросной» бумаги, наличие геморрагических проявлений, варикозное расширение вен. При НДСТ кожа становится сухой, шелушащейся, волосы рано седеют, появляется диффузная или очаговая алопеция вследствие сопутствующей гипокальциемии и гипомagneмией.

Патология глаз широко распространена при НДСТ и гипопаратиреозе. Для НДСТ характерными являются радиально-лакунарный тип радужной оболочки глаз [6], эктопия и подвижность хрусталика, катаракта, миопия, отслойка сетчатки, плоская роговица, голубые склеры, косоглазие, афакия, колобома, для гипопаратиреоза — катаракта и нарушение аккомодации, голубые склеры.

Наряду с внешними широко распространены и висцеральные маркеры НДСТ, чаще всего проявляющиеся патологией сердечно-сосудистой системы. Первичный ПМК является наиболее частым проявлением НДСТ [3, 6]. Средняя частота ПМК в популяции составляет 4—5%, значительно варьируя в зависимости от пола, возраста и расы [3]. В патогенезе ПМК ведущую роль играют дисфункция вегетативной нервной системы и дефицит ионов магния [1, 6, 13]. Второй по частоте аномалией развития сердца после ПМК является пролапс трикуспидального клапана, который крайне редко встречается в виде изолированного пролапса и практически всегда ассоциируется с ПМК [3]. По данным ряда авторов, частота встречаемости аномально расположенных хорд (АРХ) в общей популяции составляет от 0,5% до 26% [14, 15]. Наиболее распространенным является поперечное расположение АРХ — 70,7% случаев из диагностируемых, реже встречается диагональное — 25,5%, а продольное расположение АРХ встречается в 3,8% случаев [2, 12]. Сочетание ПМК и АРХ встречается в 45,1% случаев [6].

Частота самых разных нарушений ритма и проводимости у больных с ДСТ сердца существенно выше, чем в общей популяции [13]. Развитию аритмий и нарушений проводимости способствуют миксоматозная дегенерация проводящей системы сердца и створок [16], митральная регургитация [14], гипертрофия и дилатация полостей сердца, сопровождающая митральную регургитацию [14], повышение активности симпатoadренальной системы [9, 20], наличие добавочных проводящих путей [17], непосредственное механическое воздействие увеличенного клапана на эндокард левого желудочка при ПМК [2], аtriомегалия [3, 6]. Диапазон аритмий при ДСТ сердца разнообразен и включает в себя суправентрикулярную и желудочковую экстрасистолию, пароксизмальную наджелудочковую и желудочковую тахикардию, мерцательную аритмию, атриовентрикулярные блокады, синдромы слабости синусового узла и предвозбуждения желудочков. Для ряда эндокринных заболеваний также характерны различные нарушения ритма и проводимости сердца. При диффузном токсическом зобе, феохромоцитоме, гипопаратиреозе выявляются синусовая тахикардия, сину-

совая аритмия, экстрасистолия, мерцательная аритмия. Нужно помнить, что причиной нарушений ритма и проводимости сердца при эндокринных заболеваниях может быть соединительно-тканная дисплазия сердца, которую необходимо вовремя диагностировать. Гипотония при НДСТ может быть обусловлена гипокальциемией, а также хронической надпочечниковой недостаточностью.

Вывод

Результаты нашего исследования показали высокую частоту встречаемости эндокринных заболеваний у лиц с НДСТ*. Основываясь на выявленных данных, можно разработать алгоритм лечения сочетанной патологии у больных эндокринными заболеваниями и НДСТ, улучшить прогноз развития осложнений НДСТ.

Поступила 25.06.2008

ЛИТЕРАТУРА

1. Барт Б. Я., Беневская В. Ф. Пролабирование митрального клапана // Тер. архив. 2003. № 1. С. 10—15.
2. Горохов С. С. Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у мужчин призывного возраста с аномально расположенными хордами левого желудочка // Кардиоваскул. тер. и проф. 2004. № 4. С. 123.
3. Земцовский Э. В. Соединительно-тканые дисплазии сердца. СПб: Асспин. 2007. 80 с.
4. Кадурина Т. И. Наследственные коллагенопатии: клиника, диагностика, лечение, диспансеризация. СПб: Невский диалект. 2000. 270 с.
5. Карпов Р. С., Яковлев В. М. Пролабирование митрального клапана // Чазов Е. И. (ред.). Болезни сердца и сосудов. М.: Медицина. 1992. С. 360—371.
6. Клеменов А. В. Первичный пролапс митрального клапана. М.: Интерика. 2006. 56 с.
7. Курицын В. М., Шабанов А. М., Шехонин Б. В. и др. Патогистология реберного хряща и иммунологическая характеристика коллагена при воронкообразной груди // Арх. патол. 1987. № 1. С. 20—26.
8. Павлова В. И., Копьева Т. И., Слуцкий Л. И. и др. Хрящ. М.: Медицина. 1988. 210 с.
9. Сторожаков Г. И., Верещагина Г. С. Пролапс митрального клапана // Кардиология. 1990, № 12. С. 88—93.
10. Тарасова А. А. Дисплазия соединительной ткани сердца и заболевания щитовидной железы у детей. М.: Медицина. 2007. 142 с.
11. Шварц Г. Я. Витамин Д и Д-гормон. М.: Анахарсис. 2005. 136 с.
12. Ягода А. В., Гладких Н. Н. Малые аномалии сердца. Ставрополь, 2005. 246 с.
13. Яковлев В. М., Карпов Р. С., Белан Ю. Б. Нарушение ритма и проводимости при соединительно-тканной дисплазии сердца. Омск, 2001. 157 с.
14. Baedeker W. Mitralklappenprolarssyndrom und Rhythmusstrungen / W. Baedeker // Herz. 1988. Vol. 13. P. 318—325.
15. Boudoulas H., Kolibach A. J., Baker P. Mitral valve prolapse and the mitral valve prolapse syndrome: a diagnostic classification and pathogenesis of symptoms. Am. Heart J. 1989. Vol. 118. P. 796—818.
16. Farb A. Comparison of cardiac finding in patients with mitral valve prolapse who died suddenly to those who have congestive heart failure from mitral regurgitation and those with noncardiac conducti-

* Достоверно чаще у больных НДСТ диагностируются аутоиммунные заболевания щитовидной железы, базальная и (или) постпрандиальная гиперинсулинемия, недостаточность питания.

ons / A. Farb, A. I. Tang, J. B. Atkinson et al. // Am. J. Cardiol. 1992. Vol. 70. P. 234—239.

17. Gangelosi M. M., Leggio F., Gaudio M. The incidence and clinical significance of the echocardiographic finding of false chordae tendineae. Ann. Ital. Med. Int. 1992. Vol. 7. P. 102—105.

18. Glesby M., Pyeritz R. E. Association of mitral valve prolapse and systemic abnormalities of connective tissue. A phenotypic continuum. JAMA. 1989. Vol. 262, № 4. P. 523—528.

19. Child A.H. Joint hypermobility syndrome: inherited disorders of collagen synthesis J Rheum. 1986, № 13 (8). P. 239—430.

20. Pasternak A. Increased plasma catecholamine levels in patients with symptomatic mitral valve prolapse / A. Pasternak, J. F. Tubaru, P. E. Puddu // Am. J. Med. 1982. Vol. 73. P. 783—790.

Е. А. КАДЕ, Л. Н. ЕЛИСЕЕВА

ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ ТЭС-ТЕРАПИИ НА МИКРОЦИРКУЛЯЦИЮ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Кафедра факультетской терапии

*Кубанского государственного медицинского университета г. Краснодар, ул. Седина, 4,
E-mail: Yeliseyeva@mail.ru*

Проведено сравнительное исследование влияния комплексного лечения 48 больных ревматоидным артритом с включением ТЭС-терапии и без нее. Все больные имели преимущественно 2—3-ю степени активности процесса, 2—3-ю рентгенологические стадии РА с выраженным болевым синдромом. Средний возраст обследованных составил 42,5 года, длительность заболевания от 5 до 15 лет. Установлено, что включение в комплексную терапию больных РА ТЭС-терапии сопровождается нормализующим влиянием на систему микроциркуляции с нарастанием частоты нормоциркуляторного типа и снижением частоты выявления патологических застойного и спастического типов микроциркуляции.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, ТЭС-терапия, микроциркуляция

Е. А. KADE, L. N. YELISEYEVA

ESTIMATION OF TES-THERAPY INFLUENCE ON MICROCIRCULATION AT PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS

Internal Medicine Department of Kuban State Medical University

Estimated infringements of a peripheral link of system of blood circulation and efficiency of their correction at patients with RA in view of expressiveness of painful and inflammatory syndromes. 48 patients in the age of 30—55 years (middle age of 42,5 years), suffering RA within 5—15 years, mainly with 2—3 degree of activity, basically of women, with the expressed painful syndrome, 2—3 radiological stage, receiving metatreksate, nonsteroidal anti-inflammatory drugs in a combination with TES-therapy and without it are surveyed. Use of TES-therapy in complex treatment of RA has allowed to normalize the system of blood circulation (frequency of occurrence normocirculation type of microcirculation at RA's patients has increased for 14,3%, and frequency of pathological stagnant and spastic types has decreased on 20% and 40%).

Key words: rheumatoid arthritis, TES-therapy, microcirculation.

Ревматоидный артрит (РА) — хроническое аутоиммунное заболевание соединительной ткани, в патогенезе системных проявлений которого ведущую роль играют распространенные васкулиты и обусловленные ими микроциркуляторные нарушения, а также повреждение тканей сенсibilizированными лимфоцитами и иммунными комплексами [3]. Немаловажную роль в генезе микроциркуляторных нарушений имеет болевая реакция, изменяющая нейрогуморальную регуляцию сосудистого тонуса и ограничивающая интенсивность периферического кровотока [12]. Вместе с тем в литературе недостаточно данных о состоянии микроциркуляторного русла у больных, страдающих РА, а имеющиеся сведения носят противоречивый характер. Отсутствие полноценных сведений не позволяет осуществлять эффективное лечение данной патологии. В связи с этим **цель нашего исследования** — оценка нарушений периферического звена системы кровообращения и эффективности их коррекции у больных РА

с учетом выраженности болевого и воспалительного синдромов.

Материалы и методы

Обследовано 48 больных РА в возрасте 30—55 лет (средний возраст 42,5 года), страдающих РА в течение 5—15 лет, преимущественно со 2—3-й степенями активности, в основном женщин (32), с выраженным болевым синдромом (ВАШ 7—10), 2—3-й рентгенологическими стадиями, получавших метатрексат (не менее 1,5 года), нестероидные противовоспалительные средства в сочетании с ТЭС-терапией (1-я группа — 28 пациентов) и без нее (2-я группа — 20 пациентов). В качестве контроля обследовано 40 относительно здоровых лиц (3-я группа) аналогичного возраста. Диагноз РА верифицировался с учетом диагностических критериев АРА 1987 г. и классификации РА, утвержденной АРР в 2004 г. [2]. Наряду с общеклиническими физикальными исследованиями определяли уровень С-РБ,