

ВЫРАЖЕННОСТЬ БОЛЕВОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ С ОБЛИТЕРИРУЮЩИМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ СТАДИИ ЗАБОЛЕВАНИЯ

О.И. Нишкумай, В.А. Строило, Н.Г. Строило

ГЗ "Луганский государственный медицинский университет"

Введение

Лидирующими в структуре заболеваемости и смертности пожилых людей в настоящее время остаются атеросклероз вследствие развития инфаркта миокарда, инсульта, и остеопороз ввиду возникновения низкоэнергетических переломов [1, 4].

Клиническая взаимосвязь между атеросклерозом, кальцификацией сосудов и снижением плотности костной ткани становится все более очевидной [7, 8]. По мнению некоторых ученых низкая минеральная плотность костной ткани (МПКТ) является независимым фактором риска сердечно-сосудистой смертности у пожилых мужчин и женщины, более значимым, чем уровни артериального давления и холестерина крови [2, 13]. Большое количество работ показывает, что у пациентов с низкой минеральной плотностью костной ткани чаще повышен уровень липидов, это приводит к более тяжелому атеросклерозу коронарных артерий и высокому риску инсультов и инфаркта миокарда [5].

Имеются данные, которые позволяют предположить взаимосвязь атеросклероза и изменения минеральной плотности костной ткани, особенно у постменопаузальных женщин. Однако работ, посвященных изучению МПКТ у мужчин не так много. По частоте и медико-социальной значимости первое место занимает атеросклероз коронарных артерий, второе - артерий головного мозга, третье - атеросклероз сосудов нижних конечностей. Частота атеросклероза периферических артерий, по данным Vascular Society of Great Britain, составляет 500-1000 пациентов на 1 миллион населения в год. Облитери-

Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології

рующим атеросклерозом магистральных артерий нижних конечностей страдает 2-3% населения и 35-50% лиц старше 65 лет [10, 19]. По данным Л.А. Бокерия и соавт., число больных с синдромом Лериша увеличивается с возрастом и составляет к 60-70 годам уже 5-7%. Лечебный прогноз у большинства пациентов неутешительный: ежегодный уровень числа ампутаций даже в развитых странах достигает 30 на 100000 населения [16, 19]. В течение первого года с момента установления диагноза 25-40% больных нуждается в высокой ампутации, а госпитальная летальность после ампутации достигает 40-45%. В современной литературе имеются лишь единичные сообщения о взаимосвязи остеопоротических осложнений с ишемией у больных с атеросклеротическим поражением артерий [10]. Недостаточно работ, посвященных взаимосвязи между остеопорозом и облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей (ОААНК). В тоже время клиническая практика показывает, что после реконструктивных пластических операций у больных с ОААНК нередко переломы костей нижних конечностей. Существует гипотеза о возможном влиянии недостаточности витамина D на клиническое течение ОААНК [11, 12, 20].

Таким образом, приведенные данные доказывают актуальность изучения особенности клиники ОААНК и структурно-функционального состояния костной ткани у мужчин.

Связь работы с научными программами, планами, темами: Работа является фрагментом НИР ГУ "Луганский государственный медицинский университет "Клинико-патогенетическое обоснование диагностики и лечения остеопенического синдрома у женщин перименопаузального периода с сердечно-сосудистыми заболеваниями" (№ госрегистрации 0106U009528).

Целью работы явилось изучение выраженности болевого синдрома у пациентов с ОААНК в зависимости от стадии заболевания.

Материалы и методы исследования

Было обследовано 39 мужчины с облитерирующим атеросклерозом нижних конечностей, средний возраст составил 65,5±2 года. Пациенты были разделены на группы: I группа - пациенты с I- II стадией заболевания (21 пациент), II группа - с III-IV-стадией ОААНК (18 пациентов). Стадия заболевания

определялась согласно классификации Фонтейна-Покровско-го: I стадия - асимптоматическая, II стадия - боль при нагрузке в нижних конечностях (перемежающаяся хромота), III стадия - боль в нижней конечности в состоянии покоя, IV стадия - трофические изменения (некрозы, трофические язвы стопы и голени, гангрена пальцев стоп). Учитывались также характер болевого синдрома, наличие трофических расстройств и значение плече-лодыжечного индекса (ПЛИ). Всем пациентам проводилось определение уровня общего холестерина крови, 25(OH) vit D, кальция, паратиреоидного гормона (ПТГ).

Статистический анализ проведен при помощи программ "Statistica 6.0" и "Microsoft Excel".

Полученные результаты и их обсуждение

Результаты исследования показали, что пациенты в изучаемых группах были сопоставимы по возрасту и длительности заболевания (табл.1).

С нарастанием клинической стадии заболевания отмечалось увеличение количества пациентов с выраженными болями в мышцах, костях, что могло быть связано как с выраженностью атеросклероза сосудов нижних конечностей (согласно клинической картины, повышения уровня общего холестерина и снижения ПЛИ), так и с нарушением витамин-D статуса у пациентов II группы, которое проявлялось снижением уровня кальция крови ($p=0,01$) и повышением уровня паратгормона крови ($p=0,0001$) в сравнении с показателями I группы, что указывало на развитие вторичного гиперпаратиреоза. Эти изменения, очевидно, были обусловлены развитием дефицитом витамина D, уровень которого в сыворотке крови снижался во всех группах, а у пациентов II группы был достоверно ниже в сравнении с I ($p=0,0001$). Необходимо отметить, что данные изменения у обследуемых не были связаны с гипогонадизмом.

Для оценки выраженности болевого синдрома проведено анкетирование пациентов. Интенсивность боли пациенты оценивали по шкале: 1- боли в мышцах, костях не беспокоят, 2- боль беспокоит незначительно, 3- боль средней интенсивности, 4- значительная боль. В результате обследования было установлено, что среди пациентов I группы 77% боль не беспокоила, 3% отмечали боль

незначительной интенсивности, 15%- средней интенсивности, 5% испытывали значительную боль. Среди пациентов II группы у 21% боль не беспокоила, 11% отмечали незначительную боль, 29%- боль средней интенсивности, у 39% отмечалось значительная интенсивность боли. Таким образом, отмечается достоверное увеличение боли в мышцах средней и значительной степени у пациентов II группы в сравнении с I ($p<0,05$).

Таблица 1

Основные клинические, биохимические характеристики у пациентов обследованных групп в зависимости от стадии заболевания

Показатели	I группа	II группа	p
n	21	18	
Возраст (годы)	66,0±2	65,0±2	0,49
Длительность заболевания (месяцы)	24,0±2,4	30,0±1,8	0,41
Боль в мышцах, костях(%)	21	79*	0,002
Плече-лодыжечный индекс(1,0-1,2)	0,8	0,44*	0,002
Общий холестерин (2,95-5,12)(ммоль/л)	5,56 ± 0,25	6,53 ± 0,3	0,27
Кальций сыворотки крови (2,07-2,64)(ммоль/л)	2,26± 0,01	2,04± 0,02*	0,001
25(OH)vitD (23-94)(нг/мл)	20,0±1,4	9,7±1*	0,0001
ПТГ(10-65)(нг/мл)	45,6±1,2	66,3±2,9*	0,0001
Тестостерон (8-40)(пмоль/л)	14,0±1,25	15,0±1,29	0,2

Примечание: *-достоверные различия показателей в сравниваемых группах, $p<0,05$.

При проведении корреляционного анализа выявлена отрицательная корреляция между уровнем общего холестерина и витамина D ($r=-0,54$; $p=0,009$). Полученные данные свидетельствуют

о том, что усиление болевого синдрома может быть обусловлено как увеличением стадии атеросклероза сосудов, так и нарушением минерализации кости за счет витамин-D - дефицита.

Выводы

1. С нарастанием клинической стадии ОААНК отмечалось увеличение количества пациентов с выраженными болями в мышцах, костях.
2. При анализе выраженности болевого синдрома отмечается достоверное увеличение боли в мышцах, костях средней и значительной степени у пациентов II группы в сравнении с I ($p < 0,05$).
3. Выявлена отрицательная корреляция между уровнем общего холестерина и витамина D ($r = -0,54$; $p = 0,009$).
4. Прогрессирование клинической стадии атеросклероза сопровождается развитием вторичного гиперпаратиреоза, обусловленное дефицитом витамина D, что может усиливать болевой синдром и ухудшать качество жизни пациентов.
5. Необходимо дальнейшее изучение эффективности применения активных метаболитов витамина D у пациентов данной категории.

Література

1. Верткин А.Л. Распространенность факторов риска и клинических маркеров остеопороза в клинике внутренних болезней / А.Л. Верткин, А.В. Наумов, Е.В. Максименкова // *Лечащий врач*. - 2006. - № 2. - С.69-72.
2. Горбась І.М. Популяційні аспекти серцево-судинних захворювань у дорослого населення України / І.М. Горбась, І.П. Смирнова // *Український кардіологічний журнал*. - 2006. - Спец. випуск. - С.44-47.
3. Казимирко В.К. Остеопороз: патогенез, клиника, профилактика и лечение / В.К.Казимирко, В.Н.Коваленко, В.И. Мальцев. - Киев: МОРИОН, 2006. - 160с.
4. Остеопороз: эпидемиология, клиника, диагностика, профилактика и лечение / под ред. Н. А. Коржа, В. В. Поворознюка, Н. В. Дедух, И. А. Зупанца. - Харьков: Золотые страницы. - 2002. - 648 с.
5. Поворознюк В.В. Инволюционный остеопороз: механизмы развития, клиника, диагностика, профилактика и

лечение / В.В. Поворознюк // *Новости науки и техн. Сер. мед.вып. геронтол.гериагр.* - ВИНТИ, 1998. - №1. - С.3-24.

6. Adami S. Relationship between lipids and bone mass in 2 cohorts of healthy women and men / S. Adami, V. Braga // *Calcif Tissue Int* - 2004. - Vol. 74(2). - P. 136-142.

7. An estimate of the worldwide prevalence and disability associated with osteoporotic fractures / O.Johnell., J.A. Kanis // *Osteoporos Int*. - 2006. - Vol.17. - P.1726-1733.

8. Bagger Y.Z. Link between cardiovascular disease and osteoporosis in postmenopausal women: serum lipids or atherosclerosis per se? / Y.Z. Bagger, H.B. Rasmussen // *Osteoporosis Int*. - 2007. - Vol.18. - P.505-512.

9. Bagger Y.Z. Radiographic measure of aorta calcification is a sitespecific predictor of bone loss and fracture risk at the hip / Y.Z. Bagger, L.B. Tanko // *J. Intern. Med.* - 2006. - Vol. 259(6). - P.598-605.

10. Bone mineral decrease in the leg with unilateral chronic occlusive arterial disease / L. Moulinier, P. Leger, D. Lefebvre [e.a.] // *Clin. Exp. Rheumatol.* - 2003. - Vol. 21. - P.103-106.

11. Dawson-Hughes B. Effect of calcium and vitamin D supplementation on bone density in men and women 65 years of age or older / B. Dawson-Hughes, S.S. Harris, E.A. Krall // *Engl. J.* - 1997. - Vol.14. - P.134.

12. Glerup H. Hypovitaminosis D myopathy without biochemical signs of osteomalacic bone involvement / H. Glerup, K. Mikkelsen // *Calcif Tissue Int*. - 2000. - Vol. 66. - P.419-424.

13. Hamerman D. Osteoporosis and atherosclerosis: biological linkages and the emergence of dual-purpose therapies / D.Hamerman // *QJM*. - 2005. - Vol 98. - P.467-484

14. Hofbauer L.C. Vascular calcification and osteoporosis: from clinical observation towards molecular understanding / L.C. Hofbauer, C.C. Brueck // *Osteoporosis Int*. - 2007. - Vol.18. - P.251-259.

15. Isidori A.M. Androgens, cardiovascular disease and osteoporosis / A.M. Isidori, E.Giannetta // *J.Endocrinol Invest*. - 2005. - Vol.28(10). - P.73-79.

16. John R. Decreased bone mineral density is correlated with increased subclinical atherosclerosis in older, but not younger, Mexican American women and men: The San Antonio

family / R. John, M. Candace // *Calcif Tissue Int.* - 2007. - Vol. 81. - P. 430-441.

17. Krieg M A. Comparison of three bone ultrasounds for the discrimination of subjects with and without osteoporotic fractures among 7562 elderly / M.A. Krieg, J. Cornuz // *Calcif Tissue Int.* - 2003. - Vol. 23. - P. 345.

18. Lorenz M.W. Prediction of clinical cardiovascular events with carotid intima-media thickness: a systematic review and meta-analysis / M.W. Lorenz, H. S. Markus // *Circulation.* - 2007. - Vol. 115. - P. 459-467.

19. Prevalence and significance of unrecognised lower extremity peripheral arterial disease in general medicine practice / M.M. McDermott, D.R. Kerwin, K. Liu [e. a.] // *J. Gen. Int. Med.* - 2001. - Vol. 34. - P. 234.

20. Vitamin D deficiency and secondary hyperparathyroidism are common complications in patients with peripheral arterial disease / A. Fahrleitner, H. Dobnig, A. Obernosterer [e. a.] // *J. Gen. Int. Med.* - 2002. - Vol. 17. - P. 663-669.

Резюме

Нишкумай О.И., Строило Н.Г., Строило В.А. *Выраженность болевого синдрома у пациентов с облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей в зависимости стадии заболевания.*

В статье обсуждается выраженность болевого синдрома у пациентов с облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей в зависимости от стадии заболевания.

Ключевые слова: остеопороз, облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей, витамин D.

Резюме

Нишкумай О.И., Строило Н.Г., Строило В.А. *Выраженность болевого синдрома у пациентов с облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей в зависимости от стадии заболевания.*

В статье приведены данные о выраженности болевого синдрома у пациентов с облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей в зависимости от стадии заболевания.

Ключевые слова: остеопороз, облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей, витамин D.

Summary

Nishkumai O., Stroilo N., Stroilo V. *Clinical features of peripheral arterial disease in patients with osteoporosis.*

The article discusses the severity of pain in patients with obliterative atherosclerosis of arteries of lower extremities, depending on the stage of disease.

Key words: osteoporosis, peripheral arterial disease, vitamin D.

Рецензент: д.мед.н., проф. Ю.Г. Бурмак

Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології

УДК 616-006.312-036.12:611.018.74

КЛІТИННІ МЕХАНІЗМИ ПРОГРЕСУВАННЯ ХРОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК: РІВЕНЬ ТРАНСФОРМУЮЧОГО ФАКТОРА РОСТУ (TGF- β 1) ЗАЛЕЖНО ВІД ГЕНЕЗУ ГЛОМЕРУЛЯРНИХ УРАЖЕНЬ ТА ЙОГО ДИНАМІКА ПІД ВПЛИВОМ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ

О.І.Ромаданова

Харківський національний медичний університет
Харківська медична академія післядипломної освіти

Вступ

Центральною проблемою клінічної нефрології є подальше зростання кількості хворих з патологією нирок та швидкий розвиток склеротичних процесів, а також резистентність до терапії [23, 24]. Останні ниркові реєстри свідчать про те, що більшість випадків термінальної стадії хронічної хвороби нирок (ХХН) пов'язані з потребою удосконалення лікувальної тактики. Патогенез ХХН є предметом чисельних наукових досліджень у всьому світі. Найбільш частими причинами ХХН залишаються первинні гломерулярні ураження, провідне місце серед яких займає гломерулонефрит (ГН) різного генезу (до 1/3 усіх випадків ХХН) [13], гіпертонічна хвороба (ГХ) та цукровий діабет (ЦД) [11].

У фаховій літературі обговорюються три основні гіпотетичні причини прогресування ХХН. Перша - це персистенція причинного фактора та підтримання пошкодження нирок за рахунок утворення "порочного круга" [2]. Друга гіпотеза - порушення адаптаційних процесів: первинний вплив етіологічного фактора "виключає" значну частину діючих нефронів, що зумовлює потребу включення адаптаційних механізмів для максимального відновлення функції. Третя гіпотеза базується на зміні морфологічного субстрату ушкодження при прогресуванні захворювання, а саме: первинне ураження гломерул ініціює тубулоінтерстиціальні зміни, що потенціюють патологічні

Екологічні проблеми експериментальної та клінічної медицини