

I. К. Волошин-Гапонов

*ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології
НАМН України» (м. Харків)*

**Сучасні уявлення про етіологію та патогенез
хвороби Вільсона — Коновалова**

Подані сучасні дані світової літератури про етіологію та патогенез хвороби Вільсона — Коновалова (ХВК). Це важке прогресуюче захворювання, в основі якого лежить аутосомно-рецесивне спадкове порушення метаболізму міді. Показано, що розвиток хвороби визначає ген АТР7В, який розташований на довгому плечі 13 хромосоми і кодує трансмембранний білок АТФаза Р-тіпа, який вбудовує молекулу міді в апо-церулоплазмін і здійснює елімінацію міді у жовч.

Ключові слова: етіологія та патогенез хвороби Вільсона — Коновалова.

I. K. Voloshyn-Gaponov

*State institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology
of the NAMS of Ukraine" (Kharkiv)*

**Modern conception of the etiology
and pathogenesis of Wilson — Konovalov disease**

Modern world literature data on the etiology and pathogenesis of Wilson — Konovalov disease (WKD) are represented. It's a serious progressive disease, in a base of which there is an autosomal-recessive inheritance of abnormal copper metabolism. It's shown that АТР7В gene which is on the long arm of chromosome 13 determines the development of the disease and codes for P-type transmembrane proteins АТРаза, which builds a copper molecule into apoceruloplasmin and eliminates copper into bile.

Key words: etiology and pathogenesis of Wilson — Konovalov disease.

УДК: 616.711—018.3-002-08.814.1-06:616.71-007.234

*Л. С. Бабінець, д-р мед. наук, проф., зав. каф. первинної медико-санітарної
допомоги та сімейної медицини, А. Л. Надкевич, здобувач тієї ж каф.*

*Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського
(м. Тернопіль)*

**МІНЕРАЛЬНА ЩІЛЬНІСТЬ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ, ЦИТОКІНОВИЙ СТАТУС
ТА ЕНДОТЕЛІАЛЬНА ДИСФУНКЦІЯ У ХВОРИХ З РЕФЛЕКТОРНИМИ ПРОЯВАМИ
ПОПЕРЕКОВОГО ОСТЕОХОНДРОЗУ, МОЖЛИВОСТІ ЇХ КОРЕКЦІЇ**

Було констатовано більш значиму позитивну динаміку елімінації больового синдрому при поперековому остеохондрозі (ПОХ) на тлі остеопенії (ОП) при включенні до комплексного лікування фармакопунктури мелоксикаму (мовалісу) у порівнянні з групою, що отримувала загальноприйняте лікування (ЗЛ) — зі 100,0 % до відповідно 6,7 % і 26,3 %. Застосування фармакопунктури мелоксикаму в комплексному лікуванні хворих на ПОХ на тлі ОП призвело до достовірного зниження прозапальних цитокінів (фактора некрозу пухлин- α і інтерлейкіну-1) і підвищення протизапального цитокіну інтерлейкіну-10 у порівнянні з традиційним дом'язовим введенням препарату. Підсилення ЗЛ курсом акупунктурного введення мелоксикаму констатувало через 3 місяці після початку його наявність достовірної тенденції до відновлення втраченої кісткової маси ($2,46 \pm 0,04$ %) за показником Young Adult %) та до більш значимого зниження (за рівнем метаболіту NO_2) ендотеліальної дисфункції з ($5,1 \pm 0,02$) до ($3,8 \pm 0,05$) мкмоль/л ($p < 0,05$), що засвідчило високу протизапальну ефективність мелоксикаму взагалі і доцільність введення його у точки акупунктури за запропонованою методикою.

Ключові слова: рефлкторні прояви поперекового остеохондрозу, остеодефіцит, фармакопунктура, мелоксикам (моваліс), цитокіновий статус, ендотеліальна дисфункція.

Проблема вивчення поперекового остеохондрозу (ПОХ) залишається актуальною в клінічній неврології, що зумовлено значною поширеністю захворювання, швидким розвитком функціональних порушень та раною інвалідацією осіб працездатного віку. Водночас значною медичною проблемою є розвиток остеодефіциту, оскільки системне зниження мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ) у вигляді остеопенії (ОП) та остеопорозу діагностують у значної частини хворих на остеохондроз. На сьогодні особливо гостро стоїть питання взаємозв'язків остеопорозу та остеохондрозу, які нерідко поєднуються в одного хворого, ускладнюючи його стан [14]. Незважаючи на наявність багатьох теорій розвитку остеохондрозу, на сьогодні не вирішені питання етіопатогенезу, діагностики та лікування

даної патології [12]. Велике значення у розвитку вертеброгенних больових синдромів (ВС) вчені надають імунологічному фактору, персистуючому запаленню, цитокіновому статусу [5, 13]. Цитокіни (ЦК) — це біологічно активні речовини білкової природи, які регулюють і реалізують процеси синергії між кровотворною, нервовою та імунною системами, маючи як локальні, так і системні ефекти [9]. Біологічний ефект ЦК універсальний при дії різних патогенних факторів. Кількісний вміст ЦК та їх співвідношення між собою, як правило, відбивають динаміку патологічного процесу, корелюють з активністю захворювання, що дозволяє судити про ефективність терапії і будувати прогнози [4]. За даними літератури, при ПОХ відмічається дисбаланс ЦК профілю. Співвідношення про- і протизапальних ЦК може бути не тільки параметром тяжкості перебігу, оцінки стану адаптаційних можливостей організму в умовах патології, але і маркером ефективності лікування ВС [9]. Вважають, що ЦК в процесі їх активації відіграють важливу роль не тільки в ініціації запального процесу, але і в регуляції функціональної активності остеокластів і остеобластів, проявляють резорбтивні і антиостеопоротичні властивості. Є повідомлення про те, що порушення в системі імунних медіаторів відіграє важливу роль в патогенезі вторинного остеопорозу на тлі ревматичного захворювання суглобів.

В останні десятиліття широко вивчається роль системи оксиду азоту (NO) як універсального регулятора загальнобіологічної дії, який бере участь у розвитку багатьох фізіологічних та патологічних процесів [2]. NO може виконувати роль як медіатора імунонейроендокринної системи міжклітинної комунікації, що взаємодіє з клітинами шляхом простої дифузії, так і вторинного месенджера, бере участь в регуляції найважливіших внутріклітинних процесів і забезпечує пристосування клітин до змін умов функціонування [2]. Деякі науковці навіть виділяють NO як окрему «стреслімітуючу NO-систему» [15]. Експериментальні дані свідчать про те, що NO викликає численні катаболічні ефекти в хрящі,

стимулюючи розвиток запалення, деградацію матричних металопротеїназ, інгібуючи синтез колагену і протеогліканів і активуючи апоптоз клітин хряща [11]. Імунні стреси, обумовлені дією ЦК у таких хворих, стимулюють синтез NO [6]. У високих концентраціях NO виявляє не регуляторну, а цитостатичну (цитотоксичну) дію, що призводить до поглиблення різних проявів аутоімунного характеру [2, 15]. Однак роль ЦК і системи NO азоту в розвитку і прогресуванні ПОХ та остеопорозу залишається недостатньо з'ясованою.

Не втрачає актуальності і проблема розробки методів лікування хворих на ПОХ. Доведено, що використання високоселективних інгібіторів ЦОГ-2 є найбільш прийнятним у лікуванні БС при ПОХ [5,12]. До таких препаратів належить мелоксикам (моваліс), який дозволяє подавляти ЦОГ-2-залежний синтез прозапальних простагландинів і зберігати ЦОГ-1-залежний синтез «фізіологічних» простагландинів. Моваліс має виражену протизапальну і анальгетичну дію, добру переносимість і високу безпеку, що підтверджено в багатьох клінічних дослідженнях. Було встановлено також, що тривала монотерапія мелоксикамом призводила до сповільнення прогресування остеоартрозу колінних суглобів на рівні з глюкозаміну сульфатом та хондроїтину сульфатом, що дозволяє віднести його до препаратів з потенційно структурно-модифікуючою дією [7]. Є дані про те, що деякі нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП) можуть впливати на МЩКТ через дію на біохімічні посередники (ЦК, простагландини, фактори росту) [6]. Враховуючи той факт, що синтез простагландинів, зв'язаних з втратою МЩКТ, здійснюється в основному за посередництвом ЦОГ-2, деякі науковці припускають, що інгібуючи її, НПЗП можуть попередити зниження МЩКТ [7, 10]. Останніми роками запропонована альтернатива загальноприйнятій шляхам введення мелоксикаму, зокрема, В. А. Широков і співавт. довели ефективність і безпечність введення у тригерні зони при вертеброгенному БС. Враховуючи можливості впливу методу класичної акупунктури на процеси мікроциркуляції, імунний статус організму, репаративну здатність органів і тканин, знеболюючий ефект методу та гармонізуючий вплив на стан нервової системи [1, 3, 8], автори даного дослідження вважали за актуальне вивчення фармакопунктури (ФП) мелоксикаму групі хворих з ПОХ на тлі ОП.

Мета дослідження: проаналізувати динаміку цитокінового статусу, параметрів стану кісткової тканини і синдрому ендотеліальної дисфункції хворих з рефлекторними проявами поперекового остеохондрозу і супутнім остеопорозом під впливом комплексного лікування з включенням курсу традиційного дом'язового та акупунктурного введення мелоксикаму.

Було обстежено 46 хворих з рефлекторними проявами ПОХ на тлі ОП, які лікувались в амбулаторних умовах. Для встановлення діагнозу користувалися класифікацією вертеброгенних захворювань нервової системи, розробленою І. П. Антоновим (1985). Ураження хребта було підтверджено рентгенологічно, а також магнітно-резонансною томографією або комп'ютерною томографією. Дослідження МЩКТ проводили за допомогою двофотонного рентгеновського денситометра Lunar DPX-A № 2589 в поперековому відділі хребта. Аналізували стандартні параметри МЩКТ поперекового відділу L1 — L4 з міжхребцевими щілинами [1, 14]. По Т-співвідношенню визначали ступінь МЩКТ (ОП, остеопороз чи остеосклероз) [7]. Оцінку показників проводили згідно із рекомендаціями Всесвітньої Організації охорони здоров'я (WHO, Geneva, 1994), рівні ОП — за Л. Я. Рожинською [14].

Неврологічно в усіх хворих було діагностовано БС різної інтенсивності у поперековому відділі хребта, який за наявністю його оцінювали у відсотках. Визначали вміст ЦК за допомогою імуноферментного аналізатора Stat Fax 303 тест-системами Інтерлейкін-1бета — ИФА-БЕСТ (ИЛ-1), альфа-фактор некрозу пухлин — ИФА-БЕСТ (TNF-α) (Вектор Бест, Росія), TGF-β — за допомогою реактивів (ТОВ Укрмедсервіс, Україна). Синдром ендотеліальної дисфункції (ЕД) вивчали за рівнем метаболіту NO₂, який визначали за методом Гріна з допомогою реактиву Гріса [2, 15]. Групу контролю склали 20 практично здорових людей. Всі розрахунки виконано за допомогою програмного забезпечення Mathcad 14. Для оцінки достовірності відмінностей середніх значень у вибірках використовувалася двовибірковий t-критерій Стьюдента.

Пацієнти з ПОХ на тлі ОП були поділені на 2 групи. I група (25 хворих) отримувала загальноприйняте лікування (ЗЛ): селективний НПЗП-інгібітор ЦОГ-2 мелоксикам (моваліс) у дозі 15 мг (1,5 мл) дом'язово 1 раз на день № 5 з переходом на пероральний прийом 15 мг на день № 10, хондропротектори, біостимулятори, ЛФК, фізіотерапевтичні процедури, масаж, судинні засоби, вітаміни групи В. II група пацієнтів (21 хворий) — ЗЛ із курсом ФП мелоксикаму № 5. У ході лікування використовували точки акупунктури попереково-крижового відділу хребта та сідниць, де анатомічно достатньо виражений м'язовий шар для безпеки проведення ФП: V21—25, V50—54, V27—29, V36—40, V55—57 [3, 8]. Моваліс вводили по 1 ампулі на сеанс — 1,5 мл (по 0,2—0,3 мл в кожну точку за допомогою інсулінового шприцу) протягом 5 днів. Програма корекції II групи хворих на ПОХ відрізнялась від такої у I групі тільки шляхом введенням препарату. Побічних ефектів і технічних проблем при проведенні ФП мелоксикаму не було. Пацієнти позитивно ставились до проведення процедур, відмічали швидкий клінічний, у першу чергу знеболюючий ефект.

За даними двофотонної рентгеновської денситометрії, у 137 хворих на ПОХ було виявлено різноспрямовані зміни МЩКТ: остеосклероз спостерігали у 76 (55,5 %) хворих та різного ступеня зменшення МЩКТ — від ОП у 46 (33,6 %) до остеопорозу — у 15 (10,9 %) пацієнтів з ПОХ. Одночасні зміни КТ у вигляді остеосклерозу та ОП спостерігали у 42 (30,7 %) хворих на ПОХ, що свідчило про наявність локальних проявів ПОХ і системних остеопенічних змін.

Було визначено динаміку БС у хворих на ПОХ із супутньою ОП до (був наявним у 100,0 % пацієнтів I і II груп) і після проведеного лікування (вважали БС наявним за відсутності значимої позитивної динаміки): у I групі — 26,3 %; у II — 6,7 %. Це засвідчило більш значиму позитивну динаміку елімінації БС при ПОХ при включенні до ЗЛ курсу ФП мелоксикаму у порівнянні з групою ЗЛ.

У таблиці 1 наведені дані динаміки МЩКТ 25 хворих на ПОХ з початковим рівнем МЩКТ в зоні ОП II ст., які отримували ЗЛ з включенням традиційного введення мелоксикаму, і — визначені через 3 місяці.

Аналіз даних динаміки МЩКТ показав наявність тенденції до стабілізації стану кістки при ПОХ з ОП, точніше навіть наявність незначного збільшення показників МЩКТ (0,89 ± 0,90) % за показником Young Adult %. Однак оскільки отримані показники були статистично недостовірними (p > 0,05), дані потребують подальшого уточнення і поглибленого вивчення.

Аналіз показників кісткової тканини у групі хворих на ПОХ з ОП (табл. 2), що отримували ЗЛ, підсилене курсом ФП мелоксикаму, констатував через 3 місяці після початку його наявність достовірної тенденції (достовірність

різниць показників в групах до і після лікування ($p < 0,05$) до збільшення МЦКТ, тобто був наявний процес

відновлення втраченої кісткової маси — ($2,46 \pm 0,04$) % за показником Young Adult %.

Таблиця 1

Динаміка МЦКТ при ПОХ з ОП ($n = 25$) під впливом ЗЛ з включенням курсу традиційного введення мелоксикаму

Показники КТ		L1	L2	L3	L4	L1 — L4
Young Adult, %	до лікування	78,842 ± 0,892	79,083 ± 0,942	82,354 ± 0,253	80,765 ± 0,130	80,572 ± 0,736
	після лікування	79,354 ± 1,603	80,275 ± 1,805	83,752 ± 0,103*	80,052 ± 0,223	81,931 ± 0,525
T (Young Adult)	до лікування	-2,034 ± 0,007	-2,076 ± 0,001	-1,843 ± 0,001	-1,956 ± 0,001	-1,942 ± 0,001
	після лікування	-1,932 ± 0,004	-2,035 ± 0,003	-1,695 ± 0,005	-1,757 ± 0,009	-1,693 ± 0,005
Age Matched, %	до лікування	83,164 ± 0,361	82,925 ± 0,009	86,376 ± 0,011	85,034 ± 0,330	84,080 ± 1,072
	після лікування	82,352 ± 1,417	84,642 ± 1,005	86,611 ± 0,029	86,650 ± 1,515	84,033 ± 0,925
Z (Age Matched)	до лікування	-1,523 ± 0,007	-1,645 ± 0,009	-1,313 ± 0,011	-1,443 ± 0,012	-1,427 ± 0,009
	після лікування	-1,492 ± 0,003	-1,542 ± 0,003	-1,236 ± 0,007	-1,205 ± 0,011	-1,293 ± 0,013

Примітка: Достовірність різниці показників в групі до і після лікування $P > 0,05$.

Таблиця 2

Динаміка МЦКТ при ПОХ на тлі ОП під впливом ЗЛ з включенням курсу ФП мелоксикаму

Показник КТ		L1	L2	L3	L4	L1 — L4
Young Adult, %	до лікування	79,843 ± 0,793	69,082 ± 1,013	83,351 ± 0,112	79,762 ± 0,004	78,573 ± 0,140
	після лікування	83,355 ± 1,212*	73,275 ± 1,804*	84,753 ± 0,113*	80,059 ± 0,006*	81,934 ± 0,107*
T (Young Adult)	до лікування	-2,032 ± 0,009	-2,074 ± 0,002	-1,857 ± 0,003	-1,983 ± 0,004	-2,041 ± 0,001
	після лікування	-1,531 ± 0,003*	-1,835 ± 0,006*	-1,492 ± 0,005*	-1,654 ± 0,007*	-1,892 ± 0,002*
Age Matched, %	до лікування	79,161 ± 0,462	69,027 ± 0,961	83,372 ± 0,011	79,036 ± 0,332	77,081 ± 0,871
	після лікування	82,356 ± 1,103*	74,648 ± 1,003*	84,614 ± 0,127*	81,059 ± 0,421*	80,039 ± 0,802*
Z (Age Matched)	до лікування	-2,027 ± 0,007	-2,248 ± 0,009	-1,812 ± 0,007	-1,946 ± 0,007	-2,125 ± 0,001
	після лікування	-1,492 ± 0,003*	-1,745 ± 0,004*	-1,533 ± 0,005*	-1,635 ± 0,001*	-1,894 ± 0,003*

Примітка: Достовірність різниці показників в групі до і після лікування $P < 0,05$.

Таким чином, якщо ЗЛ з включенням мелоксикаму призвело практично до стабілізації або навіть незначного збільшення кісткової маси ($p < 0,05$), то застосування курсу ФП мелоксикаму у комплексному лікуванні ПОХ на тлі ОП значно підсилювало попередній комплекс лікування, викликало достовірне відновлення втрати кісткової маси ($p < 0,05$).

Важливим етапом обґрунтування дієвості запропонованих програм лікування хворих на ПОХ вважали дослідження їхнього впливу на показники ЦК. Було встановлено, що після лікування у I і II групах значення ІЛ-1 знижувалось у порівнянні з вихідним рівнем відповідно на 50 і 54 %, TNF- α — на 39 та 43 %, а значення ІЛ-10 збільшувалось відповідно на 15 та 25 %, TGF- β — на 39 і 37 % (табл. 3). Отримані дані засвідчили наявність достовірно вищого рівня ($p < 0,05$) ефективності

комплексного лікування з включенням ФП мелоксикаму за впливом на досліджувані параметри ЦК статусу (крім TGF- β).

При ПОХ було встановлено посилення явищ ЕД (за рівнем метаболіту NO₂). Порівняльний аналіз впливу досліджуваних лікувальних програм констатував, що якщо курсове традиційне застосування мелоксикаму у комплексному лікуванні хворих на ПОХ на тлі ОП призводило до зниження ЕД (за рівнем метаболіту NO₂) з ($4,9 \pm 0,03$) до ($4,3 \pm 0,04$) мкмоль/л ($p > 0,05$) при показнику у групі контролю — ($3,82 \pm 0,09$) мкмоль/л, то ФП мелоксикаму призводила до більш значимого ефекту — зниження ЕД з ($5,1 \pm 0,02$) до ($3,8 \pm 0,05$) мкмоль/л ($p < 0,05$), що засвідчило високу протизапальну ефективність мелоксикаму взагалі і доцільність введення його у точки акупунктури за запропонованою методикою.

Таблиця 3

Динаміка показників цитокінового статусу у хворих ПОХ під впливом різних лікувальних комплексів

Показник ЦС, пг/мл	Група порівняння				
	Контроль ($n = 20$)	I група ($n = 25$)		II група ($n = 21$)	
		до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
ІЛ-1	14,39 ± 5,62	94,70 ± 18,01*	48,34 ± 15,41*#	101,13 ± 14,54*	47,28 ± 10,55*# $p_2 < 0,15$
ІЛ-10	9,50 ± 3,43	17,71 ± 1,88*	21,28 ± 2,46*#	17,58 ± 1,21*	23,82 ± 1,45*# $p_2 < 0,001$
TNF- α	6,04 ± 1,46	34,25 ± 3,54*	21,08 ± 3,22*#	39,75 ± 2,13*	23,38 ± 2,68*# $p_2 < 0,001$
TGF- β	10,96 ± 3,99	54,55 ± 4,61*	89,29 ± 4,20*#	54,78 ± 2,29*	86,18 ± 2,60*# $p_2 < 0,005$

Примітки: * — достовірна відмінність відносно контрольної групи, $p < 0,001$; # — достовірність різниць показників своєї групи до і після лікування, $p_1 < 0,001$; p_2 — достовірність різниць показників після лікування хворих II групи відносно I групи

Результати проведених досліджень дозволяють зробити такі висновки.

1. Було констатовано більш значиму позитивну динаміку елімінації больового синдрому при ПОХ на тлі остеопенії при включенні до комплексного лікування фармакопунктури мелоксикаму (мовалісу) відносно групи ЗЛ (зі 100,0 % до 6,7 % і 26,3 % відповідно).

2. Застосування фармакопунктури мелоксикаму в комплексному лікуванні хворих на ПОХ на тлі ОП призводило до достовірного зниження прозапальних цитокінів (фактора некрозу пухлин- α і інтерлейкіну-1) і підвищення протизапального цитокіну інтерлейкіну-10 у порівнянні з традиційним дом'язовим введенням препарату.

3. Підсилення ЗЛ курсом акупунктурного введення мелоксикаму констатувало через 3 місяці після початку його наявність достовірної тенденції до відновлення втраченої кісткової маси ($2,46 \pm 0,04$) % за показником Young Adult %.

4. Введення мелоксикаму шляхом фармакопунктури призводило до більш значимого зниження (за рівнем метаболіту NO_2) ендотеліальної дисфункції з ($5,1 \pm 0,02$) до ($3,8 \pm 0,05$) мкмоль/л ($p < 0,05$), що засвідчило високу протизапальну ефективність мелоксикаму взагалі і доцільність введення його у точки акупунктури за запропонованою методикою.

Вважаємо за доцільне розробку нових методів лікування ПОХ і подальше патогенетичне обґрунтування включення рефлексотерапевтичних методів у комплекс лікування таких хворих.

Список літератури

1. Бабінець Л. С. Мінеральна щільність кісткової тканини при первинному остеоартрози: клініко-патогенетичні аспекти, підходи до лікування : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук / Л. С. Бабінець. — 2000. — 26 с.
2. Вікові особливості порушень функції ендотелію та їх фармакологічна корекція (експериментальне дослідження) / [В. В. Безруков, Н. В. Сикало, О. К. Кульчицький та ін.] // Журнал АМН України. — 2005. — Т. 11, № 1. — С. 128—135.
3. Бойчак М. П. Место рефлексотерапии и некоторых других методов альтернативной медицины в современной медицинской практике. / М. П. Бойчак, В. В. Собоцкий // Врачебное дело. — 2010. — № 1—2. — С. 10—30.
4. Роль цитокинового звена в воспалительном процессе / [Т. Бухтиарова, З. Омеляненко, В. Хоменко, О. Ядловский] // Вісник фармакології та фармації. — 2009. — № 9. — С. 22 — 27.
5. Епифанов В. А. Остеохондроз позвоночника / В. А. Епифанов, А. В. Епифанов. — М.: МЕДпресс-информ, 2008. — 272 с.
6. Дубиков А. И. Нестероидные противовоспалительные препараты: некоторые практические аспекты применения / А. И. Дубиков // Consilium Medicum. — 2009. — № 1. — С. 13—18.
7. Казимирко В. К. Инволюционный остеоартроз и остеопороз / Казимирко В. К., Коваленко В. Н., Флегонтова В. В. — Донецк: Издатель Заславский А. Ю., 2011. — 724 с.
8. Самосюк И. З. Акупунктура / И. З. Самосюк, В. П. Лысенюк. — М.: Медицина, 2003. — 250 с.
9. Симбирцев А. С. Цитокины — новая система регуляции защитных сил организма / А. С. Симбирцев // Цитокины и воспаление. — 2002. — Т. 1, № 4. — С. 9—15.
10. Шуба Н. М. Влияние противовоспалительных препаратов на минеральную плотность костной ткани по данным литературы / Н. М. Шуба, Т. Н. Тарасенко, А. С. Крылова // Український ревматологічний журнал. — 2011. — № 4(46). — С. 59—64.
11. Abramson SB. Nitric oxide in inflammation and pain associated with osteoarthritis / SB. Abramson // Arthritis Res. Ther. — 2008. — Vol. 10 (Suppl.): 2
12. Devereaux M. W. Low back pain / M. W. Devereaux // Prim. Care Clin. Office Pract. — 2004. — Vol. 31. — P. 33—51.
13. Harwood M. I. Low back pain: A Primary Care Approach / M. I. Harwood, B. J. Smith // Clinics in Family Practice. — 2005. — Vol. 7. — № 2. — P. 279—303.

14. The use of multiple sites for the diagnosis of osteoporosis / [Kanis J. A., Johnell O., Oden A., et al.] // Osteoporosis Int. — 2006. — Vol. 17. — P. 27—534.

15. Wiesinger H. Arginine metabolism and the synthesis of nitric oxide in the nervous system / H. Wiesinger // Prog. Neurobiol. — 2001. — Vol. 64, № 4. — P. 365—391.

Надійшла до редакції 08.08.2012 р.

Л. С. Бабінець, А. Л. Надкевич

Тернопільський державний університет
ім. І. Я. Горбачевського (г. Тернопіль)

Минеральная плотность костной ткани, цитокиновый статус и эндотелиальная дисфункция у больных с рефлекторными проявлениями поясничного остеохондроза, возможности их коррекции

Была констатирована более значимая положительная динамика элиминации болевого синдрома при поясничном остеохондрозе на фоне остеопении (ОП) при включении в комплексное лечение курса фармакопунктуры мелоксикама (Мовалиса) относительно группы общепринятого лечения (со 100 % до соответственно 6,7 % и 26,3 %). Применение фармакопунктуры мелоксикама в комплексном лечении больных на фоне ОП привело к достоверному снижению провоспалительных цитокинов (фактора некроза опухоли- α и интерлейкина-1) и повышению противовоспалительного цитокина интерлейкина-10 в сравнении с традиционным внутримышечным введением препарата. Усиление общепринятого лечения курсом акупунктурного введения мелоксикама констатировало через 3 месяца после начала его наличие достоверной тенденции к восстановлению потерянной костной массы ($2,46 \pm 0,04$) % по показателю Young Adult % и к более значимому снижению (по уровню метаболита NO_2) эндотелиальной дисфункции с ($5,1 \pm 0,02$) до ($3,8 \pm 0,05$) мкмоль/л ($p < 0,05$), что засвидетельствовало высокую противовоспалительную эффективность мелоксикама вообще и целесообразность введения его в точки акупунктуры по предложенной методике.

Ключевые слова: рефлекторные проявления поясничного остеохондроза, остеопения, фармакопунктура, мелоксикам (мовалис), цитокиновый статус, эндотелиальная дисфункция.

L. S. Babinets, A. L. Nadkevich

Ternopil State Medical University by I. Ya. Gorbachevsky (Ternopil)

Bone mineral density, cytokines status and endothelial dysfunction in patients with reflex syndromes of lumbar osteochondrosis, possibility of their correction

More meaningful positive dynamics of elimination pain syndrome was established at a lumbar osteochondrosis on a background osteodeficiency at including to complex treatment the course of pharmacopuncture of meloxicam (Movalis) in relation to the group of the generally accepted medical treatment (from 100.0 % to according 6.7 % and 26.3 %). Application of pharmacopuncture meloxicam in the complex treatment resulted in the reliable decline of proinflammatory cytokines (tumor necrosis factor- α , interleukin 1) in comparing to traditional intramuscular introduction of medicine. Strengthening by the course of acupunctural introduction of meloxicam have shown in 3 months after the beginning the reliable tendency to proceeding in the lost bone mass (2.46 ± 0.04) % after the index Young Adult %) and to more meaningful decline (after the level of nitric oxide) of endothelial dysfunction from (5.1 ± 0.02) to (3.8 ± 0.05) mkmol/l ($p < 0.05$), that witnessed high anti-inflammatory efficiency of meloxicam in general and expedience of introduction in the points of acupuncture after the offered method.

Key words: reflex syndromes of lumbar osteochondrosis, osteodeficiency, pharmacopuncture, cytokines status, meloxicam (movalis), endothelial dysfunction.