

ной дисплазии сердца /В.М.Яковлев, Р.С.Карпов, Ю.Б.Белан.- Омск: Изд-во ОГМА, 2001.- 160с.  
Gelb B. Marfan's syndrome and related

disorders - more tightly connected than we thought /B.Gelb //New Engl. J. Med.- 2006.- Vol.355, №8.- P.841-844.

Kucharz E. The Collagens: Biochemistry and Pathophysiology /E.Kucharz.- New York.: SpingerVerlag, 1992.- 430p.

**Солейко О.В., Черних М.О.**

#### Q-ІНФАРКТ МІОКАРДА НА ТЛІ НЕДИФЕРЕНЦІЙОВАНОЇ ДИСПЛАЗІЇ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ: ВІД ФЕНОТИПУ ДО КЛІНІКО-БІОХІМІЧНИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ

**Резюме.** Проведено порівняльний аналіз фенотипових стигм недиференційованої дисплазії сполучної тканини (НДСТ), біохімічних показників, та характеру ускладнень інфаркту міокарда (ІМ) у 62 пацієнтів (31 - із синдромом НДСТ та 31 - без НДСТ) із вперше встановленим Q-ІМ. Встановлений кореляційний зв'язок між числом фенотипових і вісцеральних стигм НДСТ та наявністю ускладнень Q-ІМ ( $r=0,97$ ;  $p<0,05$ ). Порушення ліпідного обміну не являлись вирішальним фактором ризику ІМ у пацієнтів з синдромом НДСТ і відсутнім стажем ішемічної хвороби (ІХС) до розвитку Q-ІМ. Перебіг Q-ІМ на тлі НДСТ порівняно з Q-ІМ без її наявності за всіх рівних гендерно-вікових умов та локалізації некрозу виявився менш сприятливим, тому синдром НДСТ можна розглядати як несприятливий прогностичний фактор при ІМ.

**Ключові слова:** інфаркт міокарда, недиференційована дисплазія сполучної тканини, фенотип.

**Солейко Е.В., Черных М.А.**

#### Q-ІНФАРКТ МІОКАРДА НА ФОНЕ НЕДИФЕРЕНЦІЙОВАНОЇ ДИСПЛАЗІЇ СОЄДИНТЕЛЬНОЇ ТКАНИНИ: ВІД ФЕНОТИПУ ДО КЛІНІКО-БІОХІМІЧНИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ

**Резюме.** Проведен сравнительный анализ фенотипических стигм недиференцированной дисплазии соединительной ткани (НДСТ), биохимических показателей и характера осложненного инфаркта миокарда (ИМ) у 62 пациентов (31 - с наличием синдрома НДСТ и 31 - без НДСТ) с впервые установленным Q-ИМ. Установлено корреляционную связь между числом фенотипических и висцеральных стигм НДСТ и наличием осложненного Q-ИМ ( $r=0,97$ ,  $p<0,05$ ). Нарушения липидного обмена не являлись решающим фактором риска ИМ у пациентов с синдромом НДСТ и отсутствующим стажем ишемической болезни сердца (ИБС) до развития Q-ИМ. Течение Q-ИМ на фоне НДСТ по сравнению с Q-ИМ без ее наличия при всех равных гендерно-возрастных условиях и локализации некроза оказалось менее благоприятным, поэтому синдром НДСТ можно рассматривать как неблагоприятный прогностический фактор при ИМ.

**Ключевые слова:** инфаркт миокарда, недиференцированная дисплазия соединительной ткани, фенотип.

Стаття надійшла до редакції 03.12.2013р.

Солейко Олена Віталіївна - д. мед. н., професор кафедри внутрішньої медицини №2 Вінницького національного медичного університету імені М.І.Пирогова; tsar-vn@mail.ru

Черних Марія Олександрівна - магістрант кафедри внутрішньої медицини №2 Вінницького національного медичного університету імені М.І.Пирогова; masha-chernyh29@rambler.ru

© Стигар М.В. Станіславчук М.А.

УДК: 615.211:618.5-089.888.61

**Стигар М.В. Станіславчук М.А.**

Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

## ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ ЗАЛЕЖНО ВІД ЇХ СОМАТОТИПОВОГО СТАТУСУ

**Резюме.** У дослідженні оцінено ефективність та безпеку стандартного лікування хворих на ревматоїдний артрит (РА) залежно від їх соматотипового статусу. Аналіз ефективності терапії залежно від соматотипу хворих на РА свідчив про те, що ендоморфний соматотип є предиктором резистентності хворих до стандартної терапії. За 24 тижні лікування серед ендоморфів респондерів на рівні ACR 20 було 32,5%, а ACR50-5%. тоді як серед хворих зі збалансованим соматотипом таких було відповідно в 2 та 5 разів більше. Метою дослідження було: оцінити ефективність стандартного лікування хворих на РА залежно від їх соматотипового статусу.

**Ключові слова:** соматотип, соматотиповий статус, композиція тіла, ревматоїдний артрит, здорові особи.

### Вступ

Ревматоїдний артрит (РА) - мультифакторіальне аутоімунне захворювання, на розвиток якого впливає безліч факторів, переважними з яких є генетичні, ендокринні та середовищні (соціально-економічні).

В українській популяції поширеність РА становить близько 15,2 на 100 тис. населення [Коваленко та ін., 2010]. Причому жінки хворіють на РА в 3-4 рази частіше, ніж чоловіки. В обох випадках найбільш часто РА відзначають в осіб віком 20-50 років [Silman,

Pearson, 2002; Symmons, 2002]. Значні збитки, які несе сус-пільство у зв'язку з ранньою інвалідизацією працездатного населення, робить РА не лише медичною, а й соціальною проблемою. Втрату працездатності хворими на РА традиційно пов'язують із прогресуванням ерозивно-деструктивних змін у суглобах, формуванням контрактур та анкілозів [Kvien, 2003; Young et al., 2003; Uhlig et al., 2004; Verbrugge, Juarez, 2008]. За даними Н.М.Шуби [2004], через 5 років від початку

захворювання 16% пацієнтів втрачають працездатність, незважаючи на лікування базисними препаратами, і майже 90% пацієнтів з агресивною формою хвороби стають непрацездатними у межах 20 років, що становить 15-20% загальної когорти інвалідів. Мета лікування РА - за допомогою медикаментів і немедикаментозних засобів досягти стійкої ремісії запального процесу і якомога довшого збереження функціональної, фізичної та психологічної спроможності хворих на РА [Курята и др., 2004, Коршунов, Речкина, 2005; Chorus et al., 2001].

Метою дослідження було: оцінити ефективність стандартного лікування хворих на РА залежно від їх соматотипового статусу.

### Матеріали та методи

Відповідно до мети дослідження нами обстежено 132 хворих на РА жіночої статі та 30 осіб контрольної групи. Для визначення соматотипів ми використовували математичну схему Carter-Heath [Heath, Carter, 1990], за якою соматотип визначали оцінкою, що утворювалась із трьох послідовних чисел. Кожне число (бал) - це оцінка одного із трьох первинних компонентів статури, котрими відзначаються індивідуальні варіації форми і складу тіла людини. Перший компонент - ендоморфний - характеризує ступінь розвитку жирової тканини. Другий компонент - мезоморфний - визначає відносний розвиток м'язів і кісткових елементів тіла. Третій компонент - екоморфний - визначає відносну витягнутість тіла людини і є перехідним між ендоморфною та мезоморфною характеристиками статури. Для визначення жирового, кісткового і м'язового компонентів маси тіла використовували спеціальні формули за J.Matiegka [1921]. Крім того, м'язовий компонент визначали за методом американського інституту харчування [Heumfield, 1982], а жировий - за W.E.Siri [1961].

Учасники дослідження отримували традиційну терапію із застосуванням метотрексату в дозі 7,5-15 мг/тиж разом із фолієвою кислотою (до 10 мг/тиж), нестероїдних протизапальних препаратів, за показаннями - преднізолон у дозі 2,5-10 мг/добу.

Статистичну обробку отриманих даних виконували за допомогою стандартного програмного пакета "Statistica 5.5" (належить ЦНІТ ВНМУ ім.М.І.Пирогова, ліцензійний № АХХР910А374605FA). Досліджувані величини наведено у вигляді: середнє значення  $\pm$  стандартне відхилення величини ( $M \pm \sigma$ ). Для оцінки різниці між групами застосовували параметричний t-критерій Стьюдента. Достовірною вважали різницю при  $p < 0,05$ . При визначенні відмінностей між частками користувалися методом Фішера. Для встановлення зв'язків між показниками використовували парний кореляційний аналіз за Пірсоном.

### Результати. Обговорення

Аналіз динаміки основних лабораторних показників (табл. 1) у всіх хворих на РА свідчить, що показники

кількості С-реактивного білка (СРБ) та швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ) достовірно знижувалися протягом всього лікування. Так, через 12 тижнів лікування кількість СРБ зменшилася приблизно на 10 мг/л, а ШОЕ - на 6,5 мм/год. Після 24 тижнів лікування показник кількості вмісту СРБ ще зменшився приблизно на 10 мг/л, а ШОЕ на - 3 мм/год.

При аналізі показників кількості вмісту СРБ та ШОЕ безпосередньо у кожній групі, розподіленій за соматотиповим статусом, нами було встановлено, що у групі хворих з ендоморфним соматотипом краща динаміка спостерігалася за показником СРБ, який через 12 тижнів після проведеного лікування зменшився з  $39,1 \pm 14,0$  мг/л до  $28,6 \pm 9,3$  мг/л, а після 24 тижнів лікування - до  $19,2 \pm 7,1$  мг/л. Показник ШОЕ через 12 тижнів після проведеного лікування зменшився з  $32,1 \pm 12,7$  мм/год до  $26,4 \pm 4,5$  мм/год, а після 24 тижнів лікування до  $23,9 \pm 5,6$  мм/год.

У групі хворих з ендомезоморфним соматотипом ми виявили позитивну динаміку за усіма показниками. Так, через перші 12 тижнів лікування кількість СРБ зменшився з  $40,4 \pm 14,7$  мг/л до  $29,8 \pm 9,6$  мг/л, а після 24 тижнів лікування - до  $18,9 \pm 7,7$  мг/л. Показник ШОЕ через 12 тижнів після проведеного лікування зменшився з  $31,9 \pm 7,6$  мм/год до  $25,8 \pm 5,4$  мм/год, а після 24 тижнів лікування до  $22,9 \pm 5,0$  мм/год.

Аналіз динаміки показників кількості СРБ та ШОЕ у групі хворих зі збалансованим соматотипом засвідчив, що після 12 тижнів лікування вміст кількості "С"РБ змен-

**Таблиця 1.** Динаміка ШОЕ та СРБ у хворих на РА в залежності від їх соматотипового розподілу ( $M \pm SD$ ).

Показник	Терміни лікування		
	До початку лікування	Через 12 тижнів	Через 24 тижнів
Всі хворі на РА			
СРБ, мг/л	$38,5 \pm 14,7$	$28,3 \pm 10,0^*$	$18,1 \pm 7,2^{**}$
ШОЕ, мм/год	$31,8 \pm 9,1$	$25,3 \pm 5,4^*$	$22,3 \pm 5,8^{**}$
ЕНДОМОРФИ			
СРБ, мг/л	$39,1 \pm 14,0$	$28,6 \pm 9,3^*$	$19,2 \pm 7,1^{**}$
ШОЕ, мм/год	$32,1 \pm 12,7$	$26,4 \pm 4,5$	$23,9 \pm 5,6^*$
ЕНДОМЕЗОМОРФИ			
СРБ, мг/л	$40,4 \pm 14,7$	$29,8 \pm 9,6^*$	$18,9 \pm 7,7^{**}$
ШОЕ, мм/год	$31,9 \pm 7,6$	$25,8 \pm 5,4^*$	$22,9 \pm 5,0^{**}$
ЗБАЛАНСОВАНІ			
СРБ, мг/л	$32,0 \pm 14,4$	$22,7 \pm 10,6^{*§\&}$	$14,0 \pm 4,0^{*§\&}$
ШОЕ, мм/год	$31,0 \pm 11,8$	$21,7 \pm 5,4^{*§\&}$	$17,8 \pm 6,4^{*§\&}$

**Примітки:** \* - достовірні відмінності стосовно стану "до лікування"; # - достовірні відмінності стосовно стану "через 12 тижнів лікування"; § - достовірні відмінності стосовно відповідних показників групи "Ендоморфи"; & - достовірні відмінності стосовно відповідних показників групи "Ендомезоморфи"; ® - достовірні відмінності стосовно лабораторних показників усіх хворих на РА.

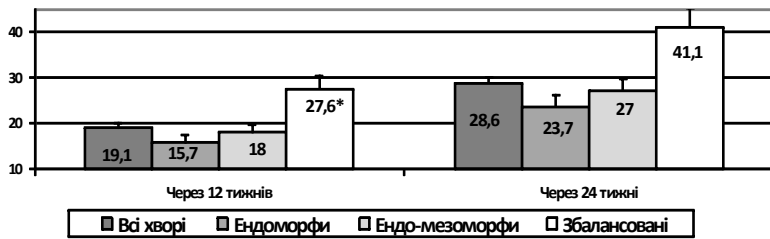


Рис. 1. Динаміка ШОЕ (%) через 12 та через 24 тижнів після лікування в залежності від соматотипу хворих на РА.

Примітки: \* - достовірні відмінності стосовно стану "до лікування".

**Таблиця 2.** Порівняльна характеристика вираженості параметрів суглобового синдрому у хворих на РА з ендоморфним, ендомезоморфним та збалансованим соматотипами після проведеного лікування.

Ознака	% покращення			
	Всі хворі на РА	Ендоморфи	Ендомезоморфи	Збалансовані
КБС	39,2±18,7	31,0±15,8	39,6±17,6*	51,8±19,4**&
КНС	36,3±19,6	31,0±14,4	35,3±18,8	47,9±24,7**&
Суглобовий індекс Le	48,6±16,4	44,4±15,3	44,6±15,0	66,7±8,6**&
Тривалість вранішньої скутості, хвилини	74,4±14,3	72,1±15,5	74,7±14,1	77,1±12,2
ЗСЗ	40,1±25,0	31,6±20,8	38,4±26,2	59,4±17,3**&
HAQ	26,9±9,6	24,5±9,6	25,8±9,1	34,0±7,5**&

Примітки: 1. \* - достовірні відмінності стосовно клінічних показників усіх хворих на РА; 2. # - достовірні відмінності стосовно клінічних показників у хворих на РА з ендоморфним соматотипом; 3. & - достовірні відмінності стосовно клінічних показників у хворих на РА з ендомезоморфним соматотипом.

**Таблиця 3.** Ефективність терапії хворих на РА з ендоморфним, ендомезоморфним та збалансованим соматотипами згідно критеріїв ACR.

Критерії відповіді	Ендоморфи (n=40)		Ендомезоморфи (n=68)		Збалансовані (n=24)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
ACR20	3	7,5	11	16,0	13	54**
ACR50	13	32,5	32	47*	17	71**
ACR70	2	5	4	6	6	25**
ACR70	0	0	0	0	1	4,2

Примітки: 1. \* - достовірні відмінності стосовно відповідних показників групи; "Ендоморфи"; 2. # - достовірні відмінності стосовно відповідних показників групи; "Ендомезоморфи".

шився з 32,0±14,4 мг/л до 22,0±10,6 мг/л, а після 12 тижнів лікування - до 14,0±4,0 мг/л. Значення ж показника ШОЕ через 12 тижнів лікування зменшився з 31,0±11,8 мм/год до 21,7±5,4 мм/год, а після 24 тижнів лікування до 17,8±6,4 мм/год.

Крім того, ми виявили, що у групі хворих зі збалансованим соматотипом показник вмісту кількості СРБ та значення ШОЕ достовірно були менші стосовно відпо-

відних даних цих показників усіх хворих на РА та групи хворих з ендоморфним та ендомезоморфним соматотипами.

Як свідчать наведені в таблиці 1 дані, під впливом стандартної терапії мало місце істотне гальмування активності РА. Зокрема, в цілому по групі за 12 тижнів лікування ШОЕ знизилась з 31,8±9,1 мм/год до 22,3±5,8 мм/год, при цьому динаміка складала 19,1±11,8% (рис. 1). Близькою до наведеної вище була і динаміка СРБ. Так, через

12 тижнів його значення з 38,5±14,7 мг/л знизилася до 28,3±10,0 мг/л, через 24 тижні - до 18,1±7,2 мг/л, при цьому відсоток покращення складав від 21,3±29,1% (після 12 тижнів лікування) до 47,5±25,0% (після 24 тижнів лікування).

Нами виявлені певні особливості динаміки маркерів активності РА у хворих з різними соматотипологічними характеристиками. Було встановлено, що найкраще відповідали на лікування хворі зі збалансованим соматотипом. Так, вже через 12 тижнів стандартної терапії у цієї категорії пацієнтів ШОЕ знизилась на 27,6%, а через 24 тижні динаміка склала більше 40%. Дещо нижчою була динаміка оцінюваних показників в групі пацієнтів з ендомезоморфною тілобудовою - даний показник за перші 12 тижнів лікування знизився на 18%, а за 24 тижнів - на 27%. Найнижчою була динаміка ШОЕ у хворих на РА з ендоморфною тілобудовою - усього на 15,7% знизилась ШОЕ за 12 тижнів лікування і 23,7% склала динаміка цього показника за 24 тижні терапії (рис. 1).

При загальній оцінці вираженості зменшення оцінюваних параметрів суглобового синдрому (табл. 2) ми виявили, що через 24 тижні лікування кількість болісних суглобів у групі ендомезоморфів відсоток покращення достовірно був більший, ніж у ендоморфів. А за всіма іншими показниками дані групи за відсотком покращення практично не відрізнялися. У групі хворих із збалансованим соматотипом відсоток практично за всіма показниками достовірно був більший, ніж у групах хворих із ендоморфним і ендомезоморфним соматотипами.

Ефективність терапії хворих на РА в залежності від їх соматотипового статусу згідно з критеріями ефективності лікування ACR представлена в таблиці 3. За сучасними критеріями, 20% покращення відповідає помірному ефекту терапії, 50% - хорошему ефекту, а 70% поліпшення - дуже хорошему ефекту.

Найкращі результати ми спостерігали у групі хворих зі збалансованим соматотипом. Так, у 54% пацієнтів ефективність починала проявлятися вже після 12 тижнів лікування, а через 24 тижнів мінімальну відповідь на лікування дали 71% хворих. Також, у групі хворих зі збалансованим соматотипом ACR50 відповідали 25% та ACR70 - у 4,2%. Групи хворих з ендоморфним та ендомезоморфним соматотипами відповіли практично однаково. Так, через 12 тижнів за критерієм ACR20 було 16% з ендоморфним та 7,5% з ендомезоморф-

ним соматотипом, після 24 тижнів лікування критерію ACR20 відповідало 32,5% (ендоморфів) та 47% (ендомезоморфів), а ACR50 - 5% та 6%, відповідно.

### Висновки та епрспективи подальших розробок

1. Підсумовуючи результати роботи даної частини дослідження, можна стверджувати, що ефективність лікування хворих на РА певною мірою залежить від соматотипологічного статусу хворих на РА.

2. Так, ми виявили, що ендоморфний соматотип є предиктором резистентності хворих на РА до стандартної терапії, на що вказує недостатня динаміка ШОЕ, серомукоїду, КБС, КНС, DAS та HAQ. Відсоток покращення даних показників через 12 тижнів лікування був на рівні 8 - 17%, що майже удвічі нижче, ніж у групі хворих зі збалансованим соматотипом. За 24 тижнів лікування кількість респондерів на рівні ACR20 в цій групі склала 32,5%, а ACR50 - 5%.

3. Дещо краще на проведенне лікування відповіла група хворих із ендомезоморфним соматотипом. Відсоток покращення за усіма показниками після 12 тижнів лікування становив 9 - 18%, за 24 тижнів лікування респондерів на рівні ACR20 було 47%, а ACR50 - 6%.

4. Предиктором високої чутливості до стандартної терапії у хворих на РА є приналежність до збалансованого соматотипу. Динаміка основних клініко-лабораторних маркерів активності РА за 24 тижнів лікування у цих групах хворих була максимальною. Зокрема, респондерів за критерієм ACR20 через 24 тижні було 71%, ACR50 - 25% і ACR70 - 4,2%. Тоді як серед пацієнтів з ендоморфним та ендомезоморфним соматотипами не було жодного пацієнта, який би відповів на лікування відповідно до критерію ACR70.

Ми вважаємо, що хворі на РА ендоморфного соматотипу потребують використання комбінованої базисної терапії або вищих доз метотрексату, що стане предметом подальших розробок.

### Список літератури

- Коваленко В.М. Сучасні аспекти діагностики ревматоїдного артриту /В.М.Коваленко, О.П.Борткевич, Ю.В.Білявська //Здоров'я України - медична газета - тематичний номер - березень 2010.- С.2.
- Коршунов Н.И. Ревматоидный артрит: семья и болезнь /Н.И.Коршунов, Е.В.Речкина //Терапевт. Архив.- 2005.- №5.- С.23-32.
- Курята А.В. Зависимость между клинической формой течения, степенью функционального нарушения суставов и изменением психологического профиля у пациентов с ревматоидным артритом /А.В.Курята, И.Д.-Спирина, А.Е.Николаенко //Укр. ревматол. журнал.- 2004.- №1.- С.34-37.
- Шуба Н.М. Сучасний погляд на механізм дії та застосування глюкокортикостероїдів у лікуванні пацієнтів з ревматичними захворюваннями / Н.М.Шуба //Укр. ревматол. журн.- 2004.- №1(15).- С.7-11.
- Chorus A.M. Work factors and behavioural coping in relation to withdrawal from the labour force in patients with rheumatoid arthritis /A.M.Chorus, H.S.Miedema, C.W.Wevers [et al.] // Ann. Rheum. Dis.- 2001.- Vol.60.- P.1025-1032.
- Heath B. Somatotyping - development and applications /B.Heath, J.Carter // Cambridge University Press.- 1990.- P.504.
- Heymsfield S.B. Anthropometric measurement of muscle mass: revised equations for calculating bone-free arm muscle area /S.B.Heymsfield //Am. J. Clin. Nutr.- 1982.- Vol.36, №4.- P.680-690.
- Kvien T.K. Epidemiology of disability in rheumatoid arthritis /T.K. Kvien // Rheumatol.- 2003.- Vol.41.- P.121-123.
- Matiegka J. The testing of physical efficiency /J.Matiegka //Am. J. Phys. Anthropol.- 1921.- Vol.4, №3.- P.223-230.
- Silman A.J., Pearson J.E. Epidemiology and genetics of rheumatoid arthritis / A.J.Silman, J.E.Pearson //Arthr. Res.- 2002.- Vol.4. №3.- P.265-272.
- Siri W.E. Body composition from fluid spaces and density: analysis of methods //In: Brozek J., Henschel A. (eds.) Techniques of measuring body composition. Washington: National Academy of Sciences, National Research Council.- 1961.- P.223-234.
- Symmons D.P. Epidemiology of rheumatoid arthritis: determinants of onset, persistence and outcome //Best Pract. Res. Clin. Rheumatol.- 2002.- №16(5).- P.707-722.
- Uhlig T. The course of rheumatoid arthritis and predictors of psychological, physical and radiographic outcome after 5 years of follow-up /T.Uhlig, L.M.Smedstad, P.Vaglum [et al.] //Rheumatol.- 2004.- Vol.39.- P.732-741.
- Verbrugge L.M. Arthritis disability and heart disease disability /L.M.Verbrugge, L.Juarez //Arthritis Rheum.- 2008.- №59(10).- P.1445-1457.
- Young A. How does functional disability in early rheumatoid arthritis (RA) affect patients and their lives? Results of 5 years of follow-up in 732 patients from Early RA Study (ERAS) /A.Young, J.Dixey, N.Cox //Rheumatol.- 2003.- Vol.39.- P.603-611.

**Стигар М.В. Станиславчук Н.А.**

### ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИХ СОМАТОТИПОВОГО СТАТУСА

**Резюме.** В исследовании оценена эффективность и безопасность стандартного лечения больных на ревматоидный артрит (РА) в зависимости от их соматотипового статуса. Результаты анализа эффективности лечения в зависимости от соматотипа больных РА свидетельствуют о том, что ендоморфный соматотип является предиктором резистентности больных к стандартной терапии. За 24 недели лечения среди ендоморфов респондеров на уровне ACR 20 составляло 32,5%, а ACR50-5%, тогда как среди больных со сбалансированным соматотипом таких было соответственно, в 2 и 5 раз больше. Целью исследования была оценка эффективности стандартного лечения больных РА в зависимости от их соматотипологического статуса.

**Ключевые слова:** соматотип, соматотиповый статус, композиция тела, ревматоидный артрит, здоровые лица.

**Stigar M.V. Stanislavchuk N.A.**

### TREATMENT EFFICACY IN RHEUMATOID ARTHRITIS PATIENTS DEPENDED ON THEIR SOMATOTYPICAL STATUS

**Summary.** The study assessed the efficiency and safety of standard treatment of patients with rheumatoid arthritis (RA), depending upon their somatotypical status. Analysis of the effective treatment depending on patients' somatotypes with rheumatoid arthritis

showed that the endomorphy somatotype is a predictor of patients resistance to standard therapy. For 24 weeks of treatment among endomorph responders at the ACR20 were 32,5% and ACR50-5%, while among patients with balanced somatotypes these were respectively 2 and 5 time more. The research aim is to evaluate the effectiveness of standard treatment of patients in RA depending in their somatotypical status.

**Key words:** somatotype, somatotypical status, body composition, rheumatoid arthritis, healthy individuals.

Стаття надійшла до редакції 03.12.2013 р.

Стигар Мирослава Вікторівна - аспірант кафедри внутрішньої медицини №1 Вінницького національного медичного університету імені М.І.Пирогова; 79@ukr.net

Станіславчук Микола Адамович - д. мед. н., професор, завідувач кафедри внутрішньої медицини №1 Вінницького національного медичного університету імені М.І.Пирогова

© Харченко О.В.

УДК: 616.33 - 002 :616 - 002. 2:[611.018.7] : [616 - 052]

**Харченко О.В.**

Полтавський національний педагогічний університет імені В.Г.Короленка, кафедра медико-біологічних дисциплін (вул. Остроградського, 2, м.Полтава, 36003, Україна)

## ДІАГНОСТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ДИСПЛАСТИЧНИХ ЗМІН ЕПІТЕЛІЮ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКА ЗА ДОПОМОГОЮ МЕТОДУ ISSR-PCR У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ ВИРАЗКУ ШЛУНКА

**Резюме.** Проведена діагностика за допомогою реакції ISSR-PCR, яка показала зміни ДНК епітелію слизової оболонки характерні для дисплазії епітелію різного ступеня тяжкості в слизовій оболонці шлунка у пацієнтів, які хворіють на хронічну виразку шлунка. У випадках із указаними дисплазіями відбулися зміни у вигляді збільшення розмірів ампліконів, які характерні для кожної з груп. Описані зміни мають характер мікросателітних експансій. Існує сильний кореляційний зв'язок між ступенем дисплазії, що виявлена за фенотипічними ознаками та показниками характерними для ДНК-типуювання епітелію слизової оболонки шлунка. Коефіцієнт кореляції Пірсона  $r_{xy}$  склав відповідно 0,960 та 0,951. Загальний результат свідчить про існування статистично достовірної залежності з ймовірністю 0,99.

**Ключові слова:** ДНК, амплікони, фенотип.

### Вступ

Діагностика дисплазії епітелію слизової оболонки шлунка, як передракової зміни є актуальною. Важка дисплазія характеризується клітинною атипією, анізокаріозом, гіперхроматозом ядер, різким збільшенням ядерно-цитоплазматичних співвідношень та розповсюдженою псевдостратифікацією. Середній вміст ДНК і число клітин у фазі синтезу різко підвищені [Серов і др., 1990; Аруин, 2002; Заридзе, 2004; Карселадзе, 2009].

Обов'язковим методом морфологічної діагностики злоякісних пухлин є гістологічний метод, але у вирішенні диференційно-діагностичної проблеми між дисплазією і раком шлунка його роздільної здатності недостатньо.

PCR є універсальною технікою, але серед маркерів, основаних на її використанні, особливе місце займають ті, що є фрагментами, розташованими між локусами інвертних повторів ДНК: ISSR (Inter simple sequence repeats). Використання цих маркерів можливе завдяки тому, що геноми еукаріот у середньому на 30-90% представлені високо поліморфними повторюваними послідовностями. Повторювана ДНК виконує своєрідну функцію накопичення мутацій в геномі [Baldi, 2000].

Насиченість геномів мікросателітними послідовностями є результатом рівня стабільності мікросателітної ДНК. Інтенсивне подовження мікросателітних послідовностей за рахунок реплікаційних помилок має назву мікросателітної експансії [Mullis, Faloona, 1987; Freimer,

Slatkin, 1996]. Розподілення в геномі мікросателітів має особливий інтерес завдяки тій ролі, яку вони грають в розвитку онкологічних захворювань [Freimer, Slatkin, 1996; Wooster et al., 1999].

Метою нашого дослідження є виявлення диспластичних змін в слизовій оболонці шлунка у хворих на хронічну виразку шлунка за допомогою методу ISSR-PCR

### Матеріали та методи

Дослідження є фрагментом науково-дослідної роботи Харківського національного медичного університету "Формування сучасних методів хірургічного лікування і профілактики ускладнень захворювань і травм органів грудної клітки і черевної порожнини" (Недержреєстрації 0110U002649).

В роботу покладено результати дослідження 50 спостережень слизової оболонки операційного матеріалу шлунків, що резеційовані з приводу хронічної виразки шлунка. Для дослідження брали зразки слизової оболонки шлунка з ознаками дисплазії різного ступеня, в якій вивчали зміни ДНК за допомогою полімеразної ланцюгової реакції (PCR) [Mullis, Faloona, 1987; Tsanev, 2005].

Індивідуальне ДНК-типуювання (генотипування) зразків слизової оболонки шлунка проводили шля-