

УДК 616.711.6

DOI: 10.15587/2519-4798.2017.102278

ОСОБЛИВОСТІ МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬ У ХВОРИХ НА ГРИЖІ ПОПЕРЕКОВОГО ВІДДІЛУ ХРЕБТА У ПОЄДНАННІ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

© В. О. Радченко, В. К. Піонтковський, А. Г. Скіданов, Д. В. Морозенко, І. В. Корж

У статті на основі лабораторних маркерів визначено особливості метаболічних порушень: у хворих на грижі поперекового відділу хребта з АГ спостерігалися більші суттєві зміни хрящової тканини. Підвищення вмісту β -ліпопротеїнів, ІЛ-1 та ІЛ-6 у крові хворих з АГ може вказувати на вікові порушення метаболізму ліпідів та імунного статусу пацієнтів

Ключові слова: поперековий відділ хребта, грижі, артеріальна гіпертензія, біохімічні маркери, інтерлейкіни, метаболічні порушення

1. Вступ

Останнім часом у клінічній медицині все більше уваги приділяється проблемі коморбідності. Коморбідність передбачає присутність в одного й того ж пацієнта двох або більше захворювань, які пов'язані патогенетично та співпадають за часом прояву [1]. При коморбідній патології ускладнюється діагностика, лікування й профілактика захворювань, що погіршує виживаність та подальшу якість життя пацієнтів [2, 3].

Відомо, що у людей переважно похилого віку часто розвиваються метаболічні порушення і захворювання, які поєднуються із дегенеративними захворюваннями хребта – артеріальна гіпертензія (АГ), цукровий діабет, ішемічна хвороба серця, ожиріння та інші [4]. Ці хвороби погіршують та ускладнюють перебіг дегенеративних захворювань хребта. Хрящова та кісткова тканини постійно піддаються впливу різних системних факторів регуляції – гормонів, пептидів, цитокінів, які при розвитку патологічних процесів можуть спричиняти структурно-функціональні порушення у сполучній тканині різної локалізації, зокрема, у міжхребцевих дисках [5].

2. Обґрунтування дослідження

Поєднання артеріальної гіпертензії (АГ) з патологією хребта – це не механічне поєднання різних патологічних процесів, а закономірний прояв ланцюга пов'язаних між собою структурно-функціональних порушень [6]. Більш виражена при патологіях хребта звивистість магістральних артерій, які топографічно пов'язані з хребтом, може бути пусковим механізмом пошкодження ендотелію за рахунок тангенціальної дії кровообігу на стінки артерій, з наступним розвитком ендотеліальної дисфункції, підтриманню гіпертензії та розвитку атеросклерозу [7]. Також деякі автори вказують на взаємозв'язок між вертебральними та внутрішньосудинними атеросклеротичними порушеннями під час формування серцево-судинної патології. Клінічні дані показують, що дорсопатія ускладнює перебіг та прояви АГ і сприяє підвищенню резистентності до проведення антигіпертензивної медикаментозної терапії [8]. Та-

ким чином, можна вважати актуальним вивчення особливостей перебігу метаболічних порушень у хворих на грижі поперекового відділу хребта у поєднанні з АГ.

3. Мета дослідження

На основі клініко-біохімічних та імунологічних маркерів визначити особливості метаболічних порушень в організмі хворих на грижі поперекового відділу хребта у поєднанні з артеріальною гіпертензією.

4. Матеріали і методи досліджень

Дослідження проводилися упродовж 2016 року на базі відділів інструментальної та малоінвазивної хірургії хребта і лабораторної діагностики та імунології Інституту патології хребта та суглобів ім. проф. М. І. Ситенка НАМН України. Було проведено лабораторне обстеження 37 пацієнтів із грижами поперекового відділу хребта, яких розподілили на дві групи: перша група – хворі із грижами поперекового відділу хребта, середній вік – $58,0 \pm 2,55$ роки ($n=23$), друга – хворі зі грижами поперекового відділу хребта у поєднанні з артеріальною гіпертензією І–ІІ ступенів І–ІІ стадії, середній вік – $64,0 \pm 1,85$ роки ($n=14$). Діагноз грижі поперекового відділу хребта встановлювали за даними анамнезу, результатами клінічного обстеження хворих та спіральної комп'ютерної томографії. Визначення артеріального тиску проводили за допомогою anerоїдного манометру Nailicare (Китай) згідно рекомендаціям всеукраїнського симпозиуму «Артеріальна гіпертензія» (2012): перед вимірюванням пацієнт протягом 5 хвилин перебував у сидячому положенні в спокійній обстановці. Виміри артеріального тиску проводили двічі з інтервалом 2 хвилини, манжета була розташована на рівні серця. Для визначення систолічного та діастолічного артеріального тиску використовували відповідно появу та зникнення фази тонів Короткова.

Проби крові для досліджень відбирали з ліктьової вени натщесерце. Під час лабораторного обстеження хворих у сироватці крові визначали загальний білок – біуретовим методом, глікопротеїни – модифікованим методом О. П. Штенберга та

Я. Н. Доценко, хондроїтинсульфати – за методом Nemeth-Csoka у модифікації Л. І. Слущького, С-реактивний білок – за допомогою латекс-тесту, глюкозу – ферментативним методом, сечовину – уреазним методом, креатинін – методом Яффе, β -ліпопротеїни – турбідиметричним методом за Бурштейном та Самай, кальцій – на аналізаторі електролітів АЕК-01. Активність ферментів аланінамінотрансферази (АлАТ), аспартатамінотрансферази (АсАТ), креатинфосфокинази (КФК) та лактатдегідрогенази (ЛДГ) визначали кінетичними методами [9].

Концентрацію ІЛ-1, ІЛ-4 та ІЛ-6 в сироватці крові пацієнтів визначали за методом твердофазового «сендвіч»-варіанту імуоферментного аналізу з використанням діагностичних наборів «Вектор-Бест» (Новосибірськ, Росія). Вимірювання проводили при довжині хвилі $\lambda=450$ нм для усіх вищезазначених показників.

Статистичний аналіз даних був здійснений за допомогою програмних пакетів Microsoft Excel XP та Statsoft Statistica 6.0. Порівняння груп пацієнтів проводили за параметричним критерієм Стьюдента [10].

5. Результати досліджень

У хворих на грижі поперекового відділу хребта у поєднанні з АГ біохімічні маркери сироватки крові вказували більш важкі метаболічні порушення на відміну від пацієнтів без АГ. Це віддзеркалювалося у більш високих показниках системного запалення та деструкції тканин – глікопротеїнах і хондроїтинсульфатах, а також наявності С-реактивного білка у 42,8 % хворих на грижі у поєднанні з АГ (табл. 1)

Біохімічні маркери сироватки крові у пацієнтів із грижами поперекового відділу хребта та у поєднанні з артеріальною гіпертензією (M \pm m)

Показники	Референтні норми	Хворі на грижі без АГ, n=23	Хворі на грижі з АГ, n=14
Глікопротеїни, г/л	0,35–0,70	1,06 \pm 0,03	1,40 \pm 0,06 $\diamond\diamond$
Хондроїтинсульфати, г/л	0,065–0,100	0,216 \pm 0,016	0,305 \pm 0,014 $\diamond\diamond$
Загальний білок, г/л	65,0–85,0	77,1 \pm 1,60	77,6 \pm 2,70
Активність АлАТ, Од./л	0–40,0	31,4 \pm 4,59	28,6 \pm 6,12
Активність АсАТ, Од./л	0–37,0	26,8 \pm 3,52	24,7 \pm 1,60
Тимолова проба, Од. S-H	0–4,0	2,50 \pm 0,59	3,75 \pm 0,56
Глюкоза, ммоль/л	4,2–6,1	5,7 \pm 0,24	5,9 \pm 0,32
β -ліпопротеїни, г/л	4,18–5,64	7,10 \pm 0,26	8,20 \pm 0,30 \diamond
Кальцій, ммоль/л	2,20–2,70	2,35 \pm 0,02	2,44 \pm 0,02
С-реактивний білок, +/-	Негативно	Негативно	+ у 42,8 %
Сечовина, ммоль/л	2,50–8,30	5,90 \pm 0,29	6,05 \pm 0,26
Креатинін, мкмоль/л	44,0–110,0	81,9 \pm 2,56	92,6 \pm 4,24
Активність КФК, Од.	105,0–145,6	68,6 \pm 7,52	81,3 \pm 9,77
Активність ЛДГ, Од.	277,4–359,8	620,3 \pm 56,9	697,2 \pm 65,3

Примітка: \diamond – $p<0,01$; $\diamond\diamond$ – $p<0,001$ порівняно з хворими без АГ

Вміст інтерлейкінів у групі хворих з АГ був значно вище за групу пацієнтів без супутньої патології. У групі хворих із АГ вміст ІЛ-1 був збільшений у 10,5 рази, ІЛ-6 – у 5,3 рази, що свідчить про більш важкі імунологічні порушення в організмі пацієнтів з супутньою АГ (табл. 2).

Таблиця 2

Цитокиновий профіль пацієнтів із грижами поперекового відділу хребта та у поєднанні з артеріальною гіпертензією (M \pm m)

Показники	Референтні норми	Хворі на грижі без АГ, n=23	Хворі на грижі з АГ, n=14
ІЛ-1, пг/мл	3,53–7,53	33,2 \pm 2,76	57,8 \pm 5,02 $\diamond\diamond$
ІЛ-4, пг/мл	3,75–10,35	9,5 \pm 0,43	11,5 \pm 0,68
ІЛ-6, пг/мл	2,99–7,87	17,9 \pm 2,06	28,8 \pm 2,56 \diamond

Примітка: \diamond – $p<0,01$; $\diamond\diamond$ – $p<0,001$ порівняно з хворими без АГ

6. Обговорення результатів дослідження

Таким чином, вміст глікопротеїнів у хворих на грижі поперекового відділу хребта з АГ був збільшений на 32,1 % порівняно з хворими без АГ. Вміст хондроїтинсульфатів у хворих на грижі з АГ був збільшений на 41,2 % порівняно з пацієнтами без АГ. Активність ЛДГ була підвищена в обох групах, активність КФК – знижена у обох групах, враховуючи дані референтних норм. Вміст β -ліпопротеїнів у сироватці крові хворих на грижі поперекового відділу хребта з АГ був збільшений на 15,5 % порівняно з показником у хворих без АГ. Такі зміни біохімічних маркерів вказують на більш важкі запально-деструктивні порушення в організмі хворих на грижі поперекового відділу хребта у поєднанні з АГ.

Таким чином, у хворих на грижі поперекового відділу хребта у поєднанні з АГ було встановлено більш важкі метаболічні порушення, а саме, найвищі значення біохімічних маркерів системного імунного запалення та деструкції – глікопротеїнів, хондроїтинсульфатів, С-реактивного білка (у 42,8 % хворих), а також більш високі значення прозапальних інтерлейкінів – ІЛ-1 та ІЛ-6. Іншими авторами підкреслюється патогенетична роль інтерлейкінів (ІЛ-1, ІЛ-6, ІЛ-8), які підвищують катаболічну активність хондроцитів та впливають на пошкодження хрящів. У дослідженні [11] було визначено ІЛ-1, ІЛ-6 та ІЛ-8 як важливі індуктори запалення та тканинної деструкції у хворих із грижами міжхребцевих дисків. За даними [12], саме внаслідок патології хондроцитів у хрящовому матриксі катаболічні процеси переважають над анаболічними. В основі цього лежить гіперпродукція інтерлейкінів, гіперекс-

пресія циклооксигенази-2, що підвищує катаболічну активність хондроцитів, спричиняє їх апоптоз та безпосередньо пошкоджує хрящ. За результатами дослідження [13], важливу роль інтерлейкіни виграють у патогенезі дискогенного болю, посилюючи дискоген-опосередкований дегенеративний каскад. В експериментальному дослідженні [14] було встановлено, що самі хондроцити дегенеративно зміненого диска починають продукувати прозапальні цитокіни (ІЛ-1, ІЛ-2, ІЛ-6, фактор некрозу пухлин-альфа та оксид азоту), які шляхом паракринного впливу індукують біосинтез простагландинів – медіаторів запалення. Саме вони стимулюють звільнення металопротеїназ, які виграють провідну роль у дегенерації міжхребцевого диска. У роботі [15] було встановлено, що рівень лептину в групах хворих з дегенеративно-дистрофічними захворюваннями хребта зростає в залежності від віку, що супроводжувалось підвищенням рівня оксиду азоту та ІЛ-1-бета, викликаючи пошкодження зв'язково-рухового сегменту хребта.

Проте цифрових даних для характеристики патологічного процесу у пацієнтів з грижами поперекового відділу хребта у поєднанні з АГ автори не приводять, що підкреслює актуальність проведених досліджень.

Перспективи подальших досліджень. В перспективі планується дослідження особливостей метаболічних порушень у хворих на дегенеративні захворювання хребта (грижі, стенози, нестабільність, спондилолітез) похилого віку, а також у поєднанні з іншими патологіями (цукровий діабет, ожиріння, ішемічна хвороба серця).

7. Висновки

1. У хворих на грижі поперекового відділу хребта у поєднанні з АГ спостерігався більш важкий перебіг запально-деструктивних порушень у хрящовій тканині, що віддзеркалюється у більш високому вмісті глікопротеїнів і хондроїтинсульфатів у сироватці крові порівняно з хворими без супутньої патології.

2. Підвищений вміст β-ліпопротеїнів у сироватці крові хворих із грижами поперекового відділу хребта у поєднанні з АГ порівняно з хворими без супутньої патології може вказувати на можливі вікові порушення метаболізму ліпідів у даній категорії хворих.

3. Показники імунологічних порушень (ІЛ-1 та ІЛ-6) у хворих на грижі поперекового відділу хребта у поєднанні з АГ були вищими порівняно з хворими без АГ, що свідчить про більш важкі імунологічні порушення в організмі хворих, які зумовлені супутньою патологією.

Література

1. Поляков, В. Я. Особенности встречаемости артериальной гипертензии, сочетанной с дорсопатией позвоночника, в современной терапевтической клинике [Текст] / В. Я. Поляков, Ю. А. Николаев, И. М. Митрофанов, Н. А. Долгова, Л. А. Щепанкевич, Е. В. Севостьянова // Успехи современного естествознания. – 2015. – № 4. – С. 54–58.
2. Fortin, M. Multimorbidity and quality of life in primary care: a systematic review [Text] / M. Fortin, L. Lapointe, C. Hudon, A. Vanasse, A. L. Ntetu, D. Maltais // Health and Quality of Life Outcomes. – 2004. – Vol. 2, Issue 1. – P. 51. doi: 10.1186/1477-7525-2-51
3. Valderas, J. M. Defining comorbidity: implications for understanding health and health services [Text] / J. M. Valderas, B. Starfield, B. Sibbald, C. Salisbury, M. Roland // The Annals of Family Medicine. – 2009. – Vol. 7, Issue 4. – P. 357–363. doi: 10.1370/afm.983
4. Журавлев, Ю. И. Медико-социальные аспекты оказания ортопедо-травматологической помощи пациентам с полиморбидными состояниями [Текст] / Ю. И. Журавлев, С. А. Шеремет, В. Н. Тхорикова // Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: Медицина. Фармация. – 2014. – Т. 25, № 4 (175). – С. 142–149.
5. LeMaitre, C. L. The role of interleukin-1 in the pathogenesis of human Intervertebral disc degeneration [Text] / C. L. LeMaitre, A. J. Freemont, J. A. Hoyland // Arthritis Research & Therapy. – 2005. – Vol. 7, Issue 4. – P. 732–745. doi: 10.1186/ar1732
6. Nikolaev, Y. A. Arterial hypertension associated with somatic pathology in present-day practice of internal diseases [Text] / Y. A. Nikolaev, I. M. Mitrofanov, V. Y. Polyakov, N. A. Dolgova // Health. – 2014. – Vol. 6, Issue 1. – P. 94–98. doi: 10.4236/health.2014.61015
7. Куликов, В. П. Энергетическая доплерография в диагностике патологической извитости брахиоцефальных артерий [Текст] / В. П. Куликов, А. В. Могозов, Е. В. Граф, К. В. Смирнов // Визуализация в клинике. – 1995. – № 7. – С. 13–16.
8. Ермакова, Т. К. Особенности эндотелиальной функции у больных артериальной гипертензией на Крайнем Севере [Текст] / Т. К. Ермакова, Л. В. Саламатина, А. А. Буганов // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. – 2007. – Т. 10, № 2. – С. 34–38.
9. Тимошенко, О. П. Клінічна біохімія [Текст]: навч. пос. / О. П. Тимошенко, Л. М. Вороніна, В. М. Кравченко та ін. – Х.: Золоті Сторінки, 2003. – 239 с.
10. Гланц, С. Медико-биологическая статистика [Текст] / С. Гланц. – М.: Практика, 1998. – 459 с.
11. Шимон, В. М. Реабілітація хворих з грижами міжхребцевих дисків після лікування препаратом інгібітором фактору некрозу пухлин інфліксимаб [Текст] / В. М. Шимон, М. В. Шимон, М. М. Василюк, І. І. Пушкаш, М. М. Гелета // Літопис травматології та ортопедії. – 2013. – № 1-2. – С. 150–152.
12. Корой, П. В. Остеоартрит: клиника, диагностика, лечение [Текст] / П. В. Корой // Вестник молодого ученого. – 2016. – № 2. – С. 22–28.
13. Исайкин, А. И. Дискогенная люмбагия [Текст] / А. И. Исайкин, М. А. Иванова, А. В. Кавелина, Д. С. Смирнова, Н. Н. Яхно // Российский медицинский журнал. – 2016. – № 24. – С. 1599–1605.

14. Дедух, Н. В. Механізми спонтанної резорбції грыжі міжпозвоночного диска [Текст] / Н. В. Дедух, Л. М. Бенгус // Боль. Суставы. Позвоночник. – 2013. – № 1 (9). – С. 58–66.

15. Погорелов, В. В. Вплив прозапальних медіаторів на перебіг дегенеративно-дистрофічних процесів хребта у хворих з дискогенною радикулопемією [Текст] / В. В. Погорелов, В. І. Жуков, Н. Д. Телегіна // Український медичний альманах. – 2013. – Т. 16, № 1. – С. 85–88.

Дата надходження рукопису 19.04.2017

Радченко Володимир Олександрович, доктор медичних наук, професор, завідувач відділу, відділ інструментальної та малоінвазивної хірургії хребта, ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М. І. Ситенка НАМН України», вул. Пушкінська, 80, м. Харків, Україна, 61024

Піонтковський Валентин Костянтинович, кандидат медичних наук, завідувач центру, Обласний центр ортопедії, травматології та вертебрології, КЗ «Рівненська обласна клінічна лікарня», вул. Київська, 78-г, м. Рівне, Україна, 33007

Скіданов Артем Геннадійович, кандидат медичних наук, старший науковий співробітник, відділ інструментальної та малоінвазивної хірургії хребта, ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М. І. Ситенка НАМН України», вул. Пушкінська, 80, м. Харків, Україна, 61024

Морозенко Дмитро Володимирович, доктор ветеринарних наук, старший науковий співробітник, відділ лабораторної діагностики та імунології, ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М. І. Ситенка НАМН України», вул. Пушкінська, 80, м. Харків, Україна, 61024

Корж Ірина Валеріївна, кандидат медичних наук, старший науковий співробітник, відділ консервативного лікування та реабілітації, ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М. І. Ситенка НАМН України», вул. Пушкінська, 80, м. Харків, Україна, 61024

УДК 616.89-008.1:616.379-008.64]-07

DOI: 10.15587/2519-4798.2017.102549

ОПТИМІЗАЦІЯ ПІДХОДІВ ДО ПОКРАЩЕННЯ КОМПЛАЄНСУ ХВОРИХ ДО ЛІКУВАННЯ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2-ГО ТИПУ ВАЖКОГО СТУПЕНЯ ТЯЖКОСТІ ШЛЯХОМ ЗАЛУЧЕННЯ СІМЕЙНОЇ ТЕРАПІЇ

© О. В. Ткаченко

Встановлені фактори дисконплаєнтності до медикаментозної терапії у хворих на ЦД 2-го типу важкого ступеня тяжкості. Визначено вплив реагування членів сім'ї до захворювання хворого на особливості ставлення хворого до терапії.

Розроблена система психопрофілактики порушення медикаментозного комплаєнсу до терапії у хворих на ЦД 2-го типу важкого ступеня тяжкості, яка включала сімейну терапію та безпосередню роботу з родичами хворого. Проаналізовано її ефективність

Ключові слова: цукровий діабет 2-го типу, комплаєнс, дисконплаєнтність, психопрофілактика, психодіагностика, когнітивні порушення, психопатологія

1. Вступ

Лікування хворих на ЦД 2-го типу набуває ключового значення у сучасній ендокринології, зважаючи на зріст захворюваності ЦД 2-го типу в світі. Так, вважається, що на сьогодні захворюваність на ЦД 2-го типу досягає рівню епідемії [1, 2].

В Україні поширеність ЦД 2-го типу також неухильно зростає. За окремими даними поширеність ЦД 2-го типу в Україні нині досягає майже 10 % [3, 4].

Одне з ключових значень у підвищенні ефективності терапевтичних тактик у лікуванні ЦД 2-го типу набуває комплаєнс хворих до терапії, достатнє виконання лікарських призначень. Зазвичай саме прихильність хворих до терапії обумовлює її високі результати [5].

2. Обґрунтування дослідження

Підвищення комплаєнсу хворих на ЦД 2-го типу до терапії виступає актуальним питанням со-