4. Shirane R, Sato S, Sato K, Kameyama M, et al. Cerebral blood flow and oxygen metabolism in infants with hydrocephalus. *Childs Nerv Syst.* 1992; 8 (Issue 3): 118–123
5. Del Bigio MR, da Silva MC, Drake JM, Tuor UI (1994) Acute and chronic cerebral white matter damage in neonatal hydrocephalus. *Can J Neurol Sci* 21:299–305 PubMedGoogle Scholar
6. Oi S, Matsumoto S, Katayama K, Mochizuki M (1990) Pathophysiology and postnatal outcome of fetal hydrocephalus. *Childs Nerv Syst* 6:338–345 PubMedCrossRefGoogle Scholar
7. Хачатрян В.А. Итоги и перспективы изучения проблем гидроцефалии. Нейрохирургия и неврология детского возраста. 2005; 3: 3–22. https://neurobaby.ru/files_pdf/Neyro-52.pdf
8. Di Rocco C, Caldarelli M, Coddia A (1989) 'Occult' hydrocephalus in children. *Childs Nerv Syst* 5:71–75 PubMedGoogle Scholar
9. Внутривенечковые кровоизлияния, постгеморрагическая гидроцефалия у новорожденных детей, принципы оказания медицинской помощи. Метод. рекомендации. Под ред. Володина Н.Н., Горельшева С.К., Попова В.Е. М.; 2014: 28. nauka.x-pdf.ru/17meditsina...postgemorragicheskaya
10. Linder N, Haskin O, Levit O, et al. (2003) Risk factors for intraventricular hemorrhage in very low birth weight premature infants: a retrospective case-control study. *Pediatrics* 111:e590–e595 PubMedCrossRefGoogle Scholar
11. Papile L., Burstein J., Burstein R. Incidence and evolution of subependymal and intraventricular hemorrhage: A study of infants with birth weights less than 1.500 gm. *J.Pediatr.* 1978; 92(5): 529-534.
12. Sinclair JC, Bracken MB. Effective care of the newborn infant. Oxford; New York: Oxford University Press; 1992. ISBN 978-0192617378.
13. Nagy A, Bognar L, Pataki I, Barta Z, Novak L. Ventriculosubgaleal shunt in the treatment of posthemorrhagic and postinfectious hydrocephalus of premature infants. *Childs Nerv Syst.* 2013;29 (Issue 3):413–8.
14. Scavarda D., Bednarek N., Litre F., Koch C, Lena G, Morville P, Rousseaux P (2003) Acquired aqueductal stenosis in preterm infants: an indication for neuroendoscopic third ventriculostomy. *Childs Nerv Syst* 19:756–759 PubMedCrossRefGoogle Scholar
15. Romero L, Ros B, Rius F et al (2014) Ventriculoperitoneal shunt as a primary neurosurgical procedure in newborn posthemorrhagic hydrocephalus: report of a series of 47 shunted patients. *Childs Nerv Syst* 30:91-95 PubMedGoogle Scholar
16. Jernigan SC, Berry JG, Graham DA, Goumnerova L (2014) The comparative effectiveness of ventricular shunt placement versus endoscopic third ventriculostomy for initial treatment of hydrocephalus in infants. *J Neurosurg Pediatr* 13:295–300 PubMedGoogle Scholar
17. Волкова О.В., Хачатрян В.А. Нейрохирургическая коррекция вентрикуломегалии и кранио-церебральной эластограммы при гидроцефалии у недоношенных новорожденных. Нейрохирургия и неврология детского возраста. 2016; 3 (49): 42-48. neurobaby.ru/files_pdf/Neyro-52.pdf
18. Di Rocco C., Turgut M., Jallo G., Martínez-Lage J. (eds) *Complications of CSF Shunting in Hydrocephalus: Prevention, Identification, and Management.* Springer International Publishing. 2015: 322. DOI: 10.1007/978-3-319-09961-3_20

Дубов В.С., Курындина И.А., Цыганков М.А.

Сердечно-сосудистая коморбидность у пациентов с Остеоартрозом

*Тихоокеанский государственный медицинский университет
(Россия, Владивосток)*

doi:10.18411/spc-15-12-2018-06

idsp: spub-15-12-2018-06

Аннотация

Патология опорно-двигательного аппарата является одной из наиболее распространенных заболеваний у лиц пожилого возраста. Наряду с заболеваниями костей и суставов у данной группы пациентов наблюдается значительная распространенность поражения органов сердечно-сосудистой системы. Нами было проведено исследование группы пациентов на наличие сочетанной патологии со стороны выше перечисленных систем, результатом которого стала положительная корреляция, что отражает единство течения и развития сопряженных заболеваний различных органов и систем.

Abstract

The pathology of the musculoskeletal system is one of the most common diseases in the elderly. Along with diseases of the bones and joints in this group of patients there is a significant prevalence of damage to the organs of the cardiovascular system. We conducted a study of the group of patients for the presence of a combined pathology on the part of those systems, which resulted in a positive correlation, which reflects the unity of the course and development of the associated diseases of various organs and systems.

Остеоартроз (ОА) — одно из наиболее распространенных заболеваний у лиц пожилого возраста. Современные научные данные свидетельствуют о том, что разные заболевания у одного и того же пациента имеют различную степень взаимосвязи и влияния на течение друг друга, что обуславливает прямую необходимость изучения их клинической картины и течения в комплексе. В связи с этим более детальное изучение коморбидности этой группы пациентов позволит понять взаимосвязь между прогрессированием ОА и развития сопутствующей патологии со стороны сердечно-сосудистой системы (ССС). У пациентов с ОА существует два пути развития коморбидности: первый - появление группы заболеваний, объединенных одним патогенетическим механизмом, например атеросклероз и связанные с ним заболевания. Другой путь развития коморбидности - ятрогенный, когда длительное применение медикаментозных препаратов приводит к возникновению побочных эффектов, перерастающих в самостоятельные нозологические формы. На основании этого требуются клинические данные для подтверждения сочетанного развития смежной патологии и вычисления ее корреляции.

Цель исследования

Изучить корреляцию длительности и тяжести течения ОА с наличием коморбидности со стороны сердечно-сосудистых заболеваний путем ретроспективного анализа амбулаторных карт пациентов, стоящих на учете у ревматолога.

Материалы и методы

Было проанализировано 50 амбулаторных карт пациентов женского пола, стоящих на диспансерном учете у ревматолога с диагнозом «Остеоартроз» различной локализации и степени выраженности. Возрастная медиана составила 72,4 года. Критериями включения были следующие: отсутствие врожденной патологии со стороны сердечно-сосудистой и опорно-двигательной системы, наличие подтвержденной патологии со стороны ССС, длительность течения ОА не менее 3 лет. Путем сравнения корреляции между стадией ОА и степенью выраженности коморбидности со стороны ССС была составлена таблица.

Результаты

В результате анализа было получено, что пациенты с диагнозом ОА различной локализации и стадии течения имеют высокую коморбидность со стороны органов ССС. Для наглядности в Таблице 1 представлена выборка из 5 пациентов с ОА различной локализации. Ишемическая болезнь сердца (ИБС) присутствовала у 72%, Гипертоническая болезнь (ГБ) отмечалась у 80%, Сахарный диабет имел место у 60% испытуемых. Среди 50 исследуемых, у 20 пациентов были задокументированы сердечно-сосудистые катастрофы в анамнезе. По результатам анализа, наибольшая длительность течения ИБС ГБ наблюдалась у пациентов с диагнозом «Коксартроз», а наименьшая коморбидность была зарегистрирована у пациентов с диагнозом «Спондилоартроз».

Выводы и Обсуждение

Таким образом, проведенный анализ четко отражает связь остеоартроза с наличием коморбидности со стороны ССС. Изучение корреляции между стадией и локализацией ОА и степенью выраженности ССС не представляется возможным, так как методом ретроспективного анализа не представлялось возможным исключение прочих факторов, влияющих на данные показатели. Установлено, что все ревматические заболевания имеют высокую коморбидность с сердечно-сосудистой патологией [1, 2, 3]. Важно, что у людей с ОА отмечается повышенный уровень общей смертности по сравнению с популяцией более, чем на 7% у мужчин и 13% у женщин [4]. Смертность при Остеоартрозе имеет свою специфическую направленность.

Таблица 1

ССС Коморбидность у пациентов с ОА

Нозологическая форма	R-стадия	Время от установления диагноза	Медикаментозное лечение	ИБС, длительность	ГБ, макс. цифры АД, длительность	СД, длительность
Гонартроз, артроз голеностопного сустава	3/1	5	НПВС	+, 7	180/120, 2ст., 10	–
Коксартроз, гонартроз	3/3	3	НПВС, SYSADOA	+, 10	170/120, 3ст., 13	+, 5
Коксартроз	3	5	НПВС, SYSADOA	+, 4	200/110, 2ст., 4	–
ОА грудно-поясничного отдела	3	5	НПВС, SYSADOA	–	–	+, 4
Коксартроз	3	7	НПВС, SYSADOA	+, 4	190/100, 2ст., 12	+, 3

Повышенная специфическая смертность при ОА регистрировалась в исследованиях, включающих кардиоваскулярные и желудочно-кишечные заболевания, что подтверждает важность изучения взаимосвязи коморбидности ОА и ССС. Первое исследование по изучению причин смертности у пациентов с ОА в США опубликовано R. Monson и A. Hall в 1976 г [2]. Результатами этого анализа стал факт, что смертность пациентов с ОА в 40 % случаев была обусловлена атеросклерозом сосудов и заболеваниями желудочно-кишечного тракта — 6 % случаев смертности, что выше в 2 раза, чем в общей популяции. Во многих исследованиях выявлено, что лица с ОА имеют значительно более высокий риск развития коморбидных заболеваний, чем не страдающие ОА [5]. Немаловажную роль играет уменьшение физической активности у пациентов с ОА, что продемонстрировано в работе [17]. Итогом ограничения физической активности являлось большее число сопутствующих заболеваний, ухудшающих прогноз. Уже многие авторы подтвердили положительную корреляцию между ОА и прочими заболеваниями ССС: Сахарным диабетом, артериальной гипертензией, ожирением, заболеваниями бронхо-пульмональной системы [6, 7].

Причиной параллельного развития казалось бы двух различных патологий является сходный патогенетический каскад, приводящий в одному клеточно-молекулярному, но разным клиническим исходам. Хроническое неспецифическое воспаление и изменение микроциркуляторного русла, в том числе в суднодральной кости в совокупности с, образованием конечных продуктов ускоренного гликозилирования белков — AGE-продуктов, активностью матриксных металлопротеиназ (ММП), хрящевым олигомерическим матриксным протеином [8, 9, 10, 11] приводят к генерализации процесса и повреждению сосудов отдаленных

органов и систем. Не зря, зарубежные коллеги уже давно называют ОА остеоартритом, что подтверждено его воспалительной этиологией. Молекулярно-цитокинные аспекты патогенеза ОА включают провоспалительные цитокины, такие как интерлейкины (IL), в частности IL-1 β , а также фактор некроза опухоли А обнаруживают в синовиальной жидкости больных с ОА в повышенных количествах. Под воздействием IL-1 хондроциты резко усиливают синтез металлопротеиназ, прекращают синтез протеогликанов и коллагенов хряща. Кроме того, в ответ на стимуляцию IL-1 β хондроциты начинают синтезировать ферменты, необходимые для образования оксида азота NO и простагландинов. Особую роль отводят ММП. Достоверно установлено, что ММП-3 продуцируется хондроцитами и клетками синовиальной мембраны [12]. У пациентов наблюдается увеличение уровня в частности ММП-3 как в синовиальной жидкости, так и в крови пациентов с ОА коленных и тазобедренных суставов. Важно, что содержание ММП-3 коррелирует с активностью болезни и может быть рассмотрена как индикатор степени тяжести течения ОА. Отражение ММП находят и в параллельно текущих изменениях сердечно-сосудистой системы: ММП играют важную роль в ремоделировании сосудов и потере эластичности артерий с возрастом [13, 14]. Это в свою очередь приводит к инициации патологии циркуляторного риска – изменению сосудистой стенки по типу увеличения ее ригидности, что напрямую повышает риск ССЗ, таких как АГ, СД, гиперхолестеринемия и конечные стадии заболеваний почек. Генотип ММП-3 может быть важной детерминантой ремоделирования сосудов и ригидности артериальных сосудов, связанной с возрастом. ММП-3 ассоциирована с опасными, гладкими, липидосодержащими структурами атеросклеротических бляшек.

Второй аспект развития коморбидности – это длительное использование нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), нарушающих простагландиную регуляцию многих систем организма, участвующих в адекватном контроле гемодинамики. Повышение риска кардиоваскулярных катастроф может рассматриваться как класс-специфический побочный эффект для всех НПВП [15, 16]. Прием НПВП может приводить к дестабилизации АГ, прогрессированию сердечной недостаточности, а также ассоциироваться с повышением риска кардиоваскулярных катастроф (инфаркта миокарда, инсульта и внезапной коронарной смерти). В связи с этим, пациенты попадают в порочный круг, что улучшает их краткосрочную перспективу и качество жизни, при этом увеличивая риск развития сердечно-сосудистых, гастро-энтеральных и нефрологических осложнений в будущем.

Таким образом, на сегодняшний день уже существует достаточное количество прямого доказательства связи и прогрессирования сердечно-сосудистой коморбидности у пациентов с ОА, а огромное количество авторов абсолютно убеждены в наличии прямой, но достаточно сложной и многогранной корреляции между этими состояниями. Наши же результаты подтверждают прямую зависимость между степенью выраженности остеоартроза и тяжестью сердечно-сосудистой патологии.

***

1. Lawrence J. S. Rheumatism in populations. William Heinemann Medical Books Ltd. London, 1977. P. 98.
2. Monson R. R., Hall A. P. Mortality among arthritics // J. chron. Dis. 1976. Vol. 29. P. 459-467.
3. Philbin E. F., Ries M. D., Groth G. D. Osteoarthritis as determinant of an adverse coronary heart disease risk profile // J. cardiovasc. Risk. Vol. 3. P. 529-533.
4. Изможерова Н. В., Попов А. А. Частота сердечно-сосудистых заболеваний у женщин в климактерии с манифестным остеоартрозом коленных суставов // Рос. кардиол. журн. 2006. № 4. С.60-64.

5. Garner P., Peterfy C., Zaim S., Schoenharth M. Bone marrow abnormalities on magnetic resonance imaging are associated with type II collagen degradation in knee osteoarthritis: a three-month longitudinal study // *Arthr. Rheum.* 2005. Vol. 52. P. 2822-2929.
6. Kadam U. T., Croft P. R. Clinical comorbidity in osteoarthritis: associations with physical function in older patients in family practice // *J. Rheumatol.* 2007. Vol. 34. P. 1899-1904.
7. Kadam U. T., Jordan K., Croft P. R. Clinical comorbidity in patients with osteoarthritis: a case-control study of general practice consultants in England and Wales // *Ann. Rheum. Dis.* 2004. Vol. 63. P. 408-414.
8. Aspden R., Scheven B., Hutchison J. Osteoarthritis as a systemic disorder including stromal cell differentiation and lipid metabolism // *Lancet.* 2001. Vol. 357. P. 1118-1120.
9. De Vries H. E., Buchner B., Van Berkel T. J. C., Kuiper J. Specific interaction of oxidized low-density lipoprotein with macrophage-derived foam cells isolated from rabbit atherosclerotic lesions // *Arterioscler. Thromb. Vase. Biol.* 1999. Vol. 19. P. 638-645.
10. Guilak F., Fermor B., Keefe F. J. et al. The role of biomechanics and inflammation in cartilage injury and repair // *Clin. Orthop. Relat. Res.* 2004. Vol. 423. P. 17-26.
11. Patel P., Carington D., Strachan D. P. et al. Fibrinogen; a link between chronic infection and coronary heart disease // *Lancet.* 1994. Vol. 343. P. 1634-1635.
12. Pincus T., Sokka T. Mortality in rheumatic diseases // *Clin. exp. Rheum.* 2008. Vol. 26 (Suppl. 51). P. S1-S4.
13. Page-McCaw A., Ewald A. J., Werb Z. Matrix metalloproteinases and the regulation of tissue remodelling // *Nat. Rev. Molec. Cell Biol.* 2007. Vol. 8. P. 221-233.
14. Rybakowski J. K. Matrix Metalloproteinase-9 (MMP9) — a mediating enzyme in cardiovascular disease, cancer, and neuropsychiatric disorders // *Cardiovasc. Psychiat. Neurol.* 2009. Vol. 9. Article ID 904836. P. 1-7.
15. Каратеев А. Е., Насонов Е. Л. Применение нестероидных противовоспалительных препаратов. Клинические рекомендации // *РМЖ.* 2006. № 25. С. 1769-1777.
16. Насонов Е. Л., Каратеев А. Е. Нестероидные противовоспалительные препараты: новые аспекты применения в ревматологии и кардиологии // *РМЖ.* 2003. № 23. С. 1280–1284.
17. Kadam U. T., Jordan K., Croft P. R. Clinical comorbidity in patients with osteoarthritis: a case-control study of general practice consultants in England and Wales // *Ann. Rheum. Dis.* 2004. Vol. 63. P. 408-414.

Епихин А.Н., Епихина Ю.Н., Ушникова О.А., Ушников А.Н.

Сравнительная характеристика прогрессирования ретинопатии недоношенных согласно сезонным периодам. (ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ)

*ФГБУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет
Минздрава России»*

*ГБУ Ростовской области «Областная детская клиническая больница»
(Россия, Ростов-на-Дону)*

doi:10.18411/spc-15-12-2018-07

idsp: spub-15-12-2018-07

Аннотация

Цель. Изучить влияние яркого солнечного света на незрелую сетчатку недоношенного ребенка, изучить влияние света в различные периоды в зависимости от проявления солнечной активности.

Материал и методы. Данный метод применялся в течение трех лет на базе офтальмологического отделения Ростовской областной детской клинической больницы. Обследование недоношенных детей проводилось на ретинальной камере (RetCamShuttle, США) на 3-4 неделе после рождения. В пороговых стадиях применялась бинокулярная офтальмоскопия. При выявлении пороговых стадий ретинопатии проводилась лазерная коагуляция сетчатки на аппарате «АЛОД 01» (Алком медика, Россия).

Результаты. Наибольшее количество РН с наибольшим числом оперативных вмешательств, а также неблагоприятных исходов (витреоретинальная хирургия)