

УДК 082  
ББК 94.3

Сборник публикаций научного журнала "Globus" по материалам XXIV международной научно-практической конференции 1 часть: «Достижения и проблемы современной науки» г. Санкт-Петербурга: сборник со статьями (уровень стандарта, академический уровень). – С-П. : Научный журнал "Globus", 2017. – 92с.

Тираж – 300 экз.

УДК 082  
ББК 94.3

Издательство не несет ответственности за материалы, опубликованные в сборнике. Все материалы поданы в авторской редакции и отображают персональную позицию участника конференции.

**Контактная информация организационного комитета конференции:**

Научный журнал "Globus"

*Электронная почта:* [info@globus-science.ru](mailto:info@globus-science.ru)

*Официальный сайт:* [www.globus-science.ru](http://www.globus-science.ru)

6. Мозговая, Ю.А. Формирование и реализация маркетинговых целей в процессе управления персоналом организации /Ю.А. Мозговая, Салданья Эдмар Дурбон Дамиао//Вестник Белгородского университета кооперации, экономики и права. - 2015. -№ 3 (55). - С. 237-244

7. Канева И.Ю. Применение скоринговых карт при подборе персонала // Актуальные проблемы гуманитарных и естественных наук. Москва. - 2015. - № 1.

## **ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГЛИКОЗАМИНОГЛИКАНОВ, ЛЕПТИНА И КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ ПОД ВОЗДЕЙСТВИЕМ ВНУТРИВЕННОГО ЛАЗЕРНОГО ОБЛУЧЕНИЯ КРОВИ.**

**Бурдули Нина Николаевна**

*Кандидат медицинских наук, ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России,  
ассистент кафедры внутренних болезней № 3, город Владикавказ.*

Ревматоидный артрит (РА) является самым частым аутоиммунным заболеванием человека и характеризуется воспалением и прогрессирующей деструкцией суставов со значительным нарушением их функции.

Ревматоидный артрит на сегодняшний день является центральной проблемой современной ревматологии, что объясняется повсеместной распространенностью этого заболевания, поражением лиц трудоспособного возраста, неуклонным прогрессированием болезни, приводящим в итоге к снижению качества жизни и инвалидизации больных.

Считается, что одним из патогенетических механизмов, принимающим участие в прогрессирующем неконтролируемом иммунном воспалении синовиальной оболочки суставов, является нарушение баланса между провоспалительными и противовоспалительными цитокинами с преобладанием синтеза первых над вторыми [11].

В последнее время все больше обсуждается роль лептина в развитии и течении ревматоидного артрита. Лептин (от греч. leptos - худой) – цитокиноподобный гормон, продуцируется адипоцитами жировой ткани. Предполагают, что лептин может выступать в качестве провоспалительного цитокина при РА [12, 14]. Лептин может стимулировать выработку металлопротеиназ, а также активировать остеокласты, что способствует деструкции хряща.

При ревматоидном артрите иммунные клетки агрессивно реагируют не только на синовиальную, но и на хрящевую ткань суставов. При этом происходит деструкция хряща. Характерным признаком деструкции хряща является потеря матриксом гликозаминогликанов [4].

Гликозаминогликаны - линейные отрицательно заряженные гетерополисахариды. Гликозаминогликаны являются обязательным компонентом межклеточного матрикса [10].

В матриксе хряща гликозаминогликаны всегда соединены с белком и

входят в состав протеогликанов. Метаболизм протеогликанов и ГАГ изменяется уже на самых ранних этапах повреждения суставного хряща [9, 13]. Потеря протеогликанов приводит к разволокнутию и расщеплению матрикса, изменению процессов диффузии в нем метаболитов, дегидратации, дезорганизации и разрыву коллагеновых волокон [1, 4].

РА связан с высоким уровнем болевых ощущений, функциональными нарушениями, с одной стороны, и серьезными нарушениями в психоэмоциональной сфере - с другой, что значительно ухудшает качество жизни (КЖ) пациентов. Качество жизни - интегральная характеристика физического, психологического, эмоционального и социального функционирования больного, основанная на его субъективном восприятии [7].

Проблема терапии ревматоидного артрита по-прежнему остается одной из наиболее актуальных в современной ревматологии. Цель, которую преследует современная терапия и реабилитация больных ревматоидным артритом состоит в уменьшении болевого синдрома, предупреждении и коррекции функциональной недостаточности суставов, сохранении способности к самообслуживанию, улучшению качества жизни [8]. Немедикаментозные способы терапии ревматоидного артрита, к которым относится и внутривенное лазерное облучение крови, представляют собой дополнительные методики, с помощью которых можно улучшить самочувствие и функциональный статус пациента, а также может оказывать обезболивающее действие; способствовать стимуляции регенерации хрящевой ткани [2, 5, 6].

Исходя из всего вышесказанного, нам представлялось важным изучение динамики лептина и гликозаминогликанов, а также изменений показателя качества жизни под воздействием внутривенного лазерного облучения крови.

В исследование вошли 132 больных ревматоидным артритом в возрасте от 18 до 65 лет (средний возраст –  $52,9 \pm 11,3$ ), из них 118 человек - женщины, 14 человек - мужчины. Диагноз ревматоидного артрита устанавливался на основании клинических, лабораторных и инструментальных методов исследования, в соответствии с критериями ACR/EULAR (American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism 2010 г).

Обследование больных проводили в первый - второй день госпитализации в ревматологическое отделение и через 3-5 дней после окончания курса лазерной терапии.

Все исследуемые случайным методом были разделены на две группы: контрольную и основную. Группу сравнения составили сопоставимые по полу и возрасту 15 практически здоровых лиц без признаков ревматоидного артрита.

Контрольную группу, где больные получали лишь традиционную медикаментозную терапию составили 30 больных, 27 из которых - женщины, 3 человека - мужчины. Средний возраст больных контрольной группы составил  $50,1 \pm 14,7$ .

Основную группу составили 102 человека (женщин - 91 человек, мужчин - 11 человек), получавшие помимо медикаментозной терапии курс внутривенной лазерной терапии. Средний возраст больных основной группы составил  $53,7 \pm 12,2$ .

Курс внутривенной лазерной терапии проводился с помощью аппарата “Матрикс - ВЛОК” (“Матрикс”, Россия) по методике ВЛОК+УФОК и состоял из 10 сеансов для одного пациента, с чередованием через день излучающей головки КЛ-ВЛОК, с длиной волны 635 нм, мощностью на выходе одноразового световода 1,5-2,0 мВт, временем экспозиции 15 минут, и лазерной головки КЛ-ВЛОК-365 с длиной волны 365 нм, мощностью на выходе одноразового световода 1,0 мВт, время экспозиции составляло 5 минут. Процедуры выполнялись ежедневно, без выходных.

Определение уровня лептина проводили с помощью набора производства DVSSCanada с помощью иммуноферментного анализатора Victor 2 фирмы PerkinElmer с длиной волны 450 нм.

Определение уровня гликозаминогликанов проводили с помощью орцинового метода по методике, предложенной С. А. Кляцкин, Р. И. Лифшиц [3].

Для оценки качества жизни больных ревматоидным артритом, использовался специализированный международный опросник HAQ.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с помощью программы Statistica 7.0. Достоверность полученных результатов в группах определяли по t-критерию Стьюдента. Различия считали достоверными при вероятности ошибки  $p < 0,05$ .

С целью изучения влияния внутривенного лазерного облучения на содержание лептина, нами изучена его динамика в процессе лечения. Полученные результаты представлены в таблице 1.

Таблица 1

**Динамика содержания лептина в плазме крови в процессе лечения.**

Группы пациентов	Основная группа (n=102)		Контрольная группа (n=30)	
	До лечения (M±m)	После лечения (M±m)	До лечения (M±m)	После лечения (M±m)
Здоровые	7,4±0,45 пг/мл			
В целом по группе	8,825±0,720	6,900±0,601*	10,36±1,237#	8,635±1,062

<b>Больные со сниженной концентрацией лептина (n = 58)</b>	2,909±0,700###	6,421±0,549***	3,040±0,589###	3,730±0,424
<b>Больные с повышенной концентрацией лептина (n =69)</b>	15,037 ±0,729# ##	7,477± 0,612***	14,479 ±0,677# ##	12,688 ±0,587*

\*p<0,05; \*\*p < 0,01; \*\*\*p<0,001 – различия до и после лечения в пределах одной группы.

#p<0,05; ##p < 0,01; ###p<0,001– различия с группой здоровых.

Как видно из данных таблицы 1, среди обследованных групп нами отмечено наличие больных как с повышенным, так и с пониженным содержанием лептина. При этом следует отметить, что и в основной, и в контрольной группе преобладали больные с повышенным содержанием лептина в плазме крови.

В целом по группам как в основной, так и в контрольной до лечения уровень лептина превышал показатели нормы и составил в основной группе 8,825±0,720пг/мл, в контрольной - 10,36±1,237пг/мл.

Наличие больных как с повышенным, так и со сниженным содержанием лептина, по нашему мнению, отображает имеющийся у больных ревматоидным артритом дисбаланс в системе цитокинов. Превалирование больных с повышенным содержанием лептина свидетельствует о преобладании провоспалительных цитокинов над противовоспалительными, что согласуется с данным других авторов [14].

При анализе динамики лептина в целом по группам в зависимости от проводимой терапии мы можем констатировать, что уровень лептина в основной группе после лечения достоверно снизился до значений нормы, составив 6,900±0,601 пг/мл (p<0,05). В контрольной группе нами также отмечено снижение уровня лептина, однако, нормальных величин оно не достигло, составив 8,635±1,062 пг/мл и явилось статистически недостоверным (p>0,05).

Для изучения влияния внутривенного лазерного облучения крови на содержание гликозаминогликанов нами определялся уровень гликозаминогликанов до и после лечения. Данные представлены в таблице 2.

Таблица 2

**Динамика содержания гликозаминогликанов в сыворотке крови в процессе лечения.**

<b>Группы пациентов</b>	<b>До лечения</b>	<b>После лечения</b>
Здоровые	0,48±0,031 г/л	
Основная группа	0,718±0,069 <sup>##</sup>	0,410±0,032 <sup>**</sup>
Контрольная группа	1,048±0,168 <sup>##</sup>	0,799±0,138

\*p<0,05; \*\*p < 0,01 – различия до и после лечения в пределах одной группы.  
#p<0,05; ##p < 0,01 – различия с группой здоровых.

Как видно из таблицы 2, уровень гликозаминогликанов до лечения был повышен как в основной, так и в контрольной группе, и достоверно отличался от показателей здоровых: 0,718±0,069 г/л (p< 0,01) и 1,048±0,168 г/л (p<0,01) соответственно.

Исследование гликозаминогликанов после лечения показало, что уровень исследуемого показателя в основной группе достигает нормальных значений, составляя 0,410±0,032 г/л, являясь при этом статистически значимым (p<0,001). В контрольной группе нами также отмечено снижение показателей гликозаминогликанов, но в отличие от основной группы, эти значения не достигали нормальных значений, а также являлись статистически недостоверными.

При исследовании качества жизни больных ревматоидным артритом до и после проведенного лечения, нами были получены результаты, приведенные в таблице 3.

Таблица 3

**Динамика показателя НАQ в процессе лечения**

<b>Группы пациентов</b>	<b>До лечения</b>	<b>После лечения</b>
Здоровые	0,2±0,014	
Основная группа	1,6±0,062 <sup>##</sup>	0,7±0,042 <sup>**</sup>
Контрольная группа	1,7±0,056 <sup>##</sup>	1,2± 0,046 <sup>**</sup>

\*p<0,05; \*\*p < 0,001 – различия до и после лечения в пределах одной группы.

#p<0,05; ##p < 0,001 – различия с группой здоровых.

Как видно из таблицы 3, качество жизни больных ревматоидным артритом, снижено. После проведенного лечения в обеих группах нами отмечено снижение этого показателя. Но необходимо отметить, что в основной группе уровень НАQ составил 0,7±0,042 (p<0,001), что соответствует минимальным нарушениям жизнедеятельности. Кроме того, после комбинированного лечения отмечается выраженное клиническое улучшение (НАQ≥0,80 баллов), чего не отмечается в контрольной группе, хотя изменения, произошедшие в ней носят достоверный характер и составляют 1,2± 0,046 (p<0,001), что соответствует умеренным нарушениям жизнедеятельности.

Исходя из всего вышесказанного мы можем заключить, что включение в комплекс лечебных мероприятий больных ревматоидным артритом низкоинтенсивного лазерного излучения сопровождается нормализацией уровня лептина, что способствует торможению воспалительных процессов, кроме того, нормализуется уровень гликозаминогликанов, что косвенно может говорить о прекращении деструкции хрящевой ткани, а также способствует значительному улучшению качества жизни больных ревматоидным артритом.

#### Список литературы:

1. Багирова Г.Г., Майко О.Ю. Остеоартроз. - М.: Арнебия, 2005. – С. 224.
2. Гейниц А. В., Москвин С. В., Ачилов А. А. Внутривенное лазерное облучение крови. - Тверь.: Триада; 2008. - С. 144.
3. Кляцкин С. А., Лифшиц Р. И. Определение гликозаминогликанов орциновым методом в крови больных // Лаб. дело. - 1989. - № 10.- С. 51-53.
4. Митрофанов В.А., Жадёнов И.Н., Пучиньян Д.М. Остеоартроз: факторы риска, патогенез и современная терапия // Саратовский научно-медицинский журнал – 2008 - Т. 4, № 2. - С. 23–30.
5. Москвин С. В., Ачилов А. А. Основы лазерной терапии. - М. - Тверь.: Триада, 2008. – С. 256.
6. Никитин А. В., Малюков Д. А. Лазеротерапия при хроническом гастрите и язвенной болезни // Естествознание и гуманизм. - 2007. – Т. 4, - №2. – С. 71-72.
7. Новик А. А., Ионова Т. И. Руководство по исследованию качества жизни в медицине. - М.: ЗАО «ОЛМА Медиа Групп», 2007. - С 320.
8. Орлова Е.В. Комплексная реабилитация больных ранним ревматоидным артритом // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры. – 2013. – 1. С. 44-50.
9. Поливанова Т.В., Маньчук В.Т. Морфо-функциональные параметры коллагена в норме и при патологии // Успехи современного естествознания. -2007. – 2. – С. 25-30.
10. Северин Е.С. Биохимия. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2009. – С. 768.
11. Christophers E., Eur J. Comorbidities in psoriasis // Acad. Dermatol. Venerol. 2006. Vol. 20. P. 52-55;
12. Fagerer N., Kullich W. Adipocytokines in rheumatoid arthritis and obesity // Wiener Medizinische Wochenschrift. 2010; 160 (15-16): 391-398.
13. Gabby B. Joseph, Thomas Baum, Julio Carballido-Gamio, et al. Texture analysis of cartilage T2 maps: individuals with risk factors for OA have higher and more heterogeneous knee cartilage MR T2 compared to normal controls - data from the osteoarthritis initiative // Arthritis Research and Therapy. 2011. 13:R153.
14. Otero M., Lago R., Gomez R. et al. Towards a pro-inflammatory and immunomodulatory emerging role of leptin // Rheumatology (Oxford). 2006. 45 (8):944–950.