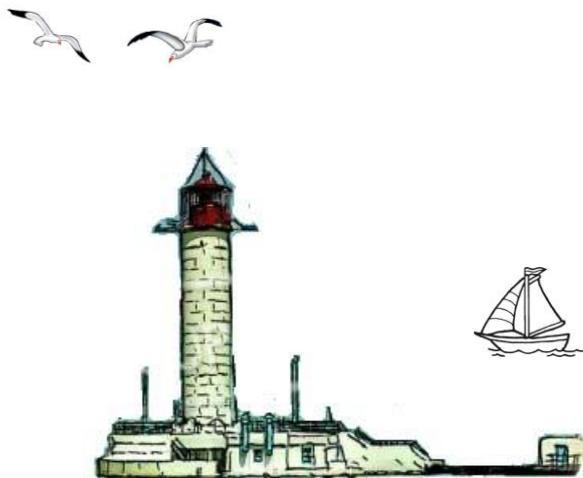


УКРАИНСКИЙ НИИ МЕДИЦИНЫ ТРАНСПОРТА МЗ УКРАИНЫ  
НАУЧНЫЙ ПАРК «ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА И ОХРАНА  
ТРУДА – НОВЕЙШИЕ СИСТЕМЫ И ТЕХНОЛОГИИ»  
ОДЕССКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
ОДЕССКОЕ ОТДЕЛЕНИЕ НАУЧНОГО ОБЩЕСТВА  
ПАТОФИЗИОЛОГОВ УКРАИНЫ  
АКАДЕМИЯ ТЕХНОЛОГИЧЕСКИХ НАУК УКРАИНЫ

## **БЮЛЛЕТЕНЬ XV ЧТЕНИЙ ИМ.В.В.ПОДВЫСОЦКОГО**

26 – 27 МАЯ 2016 ГОДА



ОДЕССА 2016

ББК 52. 52 Я 431

УДК 929 Подвысоцкий В.В. : 61

***Организаторы – основатели конференции:***

Украинский НИИ медицины транспорта МЗ Украины

Научный парк «Профилактическая медицина и охрана труда – новейшие системы и технологии»

Одесский национальный медицинский университет

Одесское отделение научного общества патофизиологов Украины

Академия технологических наук Украины

***Главный редактор***

**Гоженко А. И.**

***Редакционная коллегия***

***Заместитель главного редактора***

**Насибуллин Б.А.**

**Бадюк Н.С.**

**Вастьянов Р.С.**

**Гойдык В.С.**

**Ефременко Н. И.**

**Ковалевская Л.А.**

**Лебедева Т. Л.**

**Прохоров В.А.**

**Шафран Л. М.**

**Шухтин В.В.**

***Ответственный секретарь***

**Квасневская Н.Ф.**

***Переводчики:*** Гармидер К., Горячкина Е.,  
Коломиец А., Красавина М.

***Адрес редакции:***

ул. Канатная 92, 65039, г.Одесса, Украина

Телефон: +38(048)722-12-92

e-mail: natali\_niimtr@rambler.ru; medtrans2@rambler.ru

веб-сайт: www.medtrans.com.ua

XV–е чтения В.В. Подвысоцкого: Бюллетень материалов научной конференции (26-27 мая 2016 года). – Одесса: УкрНИИ медицины транспорта, 2016. – 287с.

© УкрНИИ медицины транспорта



**ПОДВЫСОЦКИЙ  
ВЛАДИМИР ВАЛЕРИАНОВИЧ**

24.05.1857 - 22.01.1913

Основатель и декан медицинского факультета,  
Заведующий кафедрой общей патологии  
Императорского Новороссийского университета  
в городе Одессе  
1900-1905

**ОБЩНОСТЬ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ  
АНКИЛОЗИРУЮЩЕГО СПОНДИЛОАРТРИТА И  
КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИИ**

**SIMILARITY OF PATHOGENETIC MECHANISMS OF  
ANKYLOSING SPONDYLITIS AND COMORBID PATHOLOGY**

**Якименко Е.А., Гуркалова И.П., Закатова Л.В.,  
Антипова Н.Н., Тихончук Н.С., Кузьменко И.А.**

*Одесский Национальный Медицинский Университет*

Анкилозирующий спондилоартрит (АС) – хроническое аутоиммунного генеза воспалительное заболевание с преимущественным поражением сакроилеального сочленения и позвоночника имеет широкое распространение в мире, охватывая не только средний и пожилой возраст, но и молодой.

Так, в 90% случаев заболевание наблюдается в возрасте 15-40 лет, то есть у самого активного трудоспособного населения. Мужчины болеют в 3 раза чаще женщин (для больных мужчин в популяции больных АС – 65-80%). У женщин заболевание протекает «мягче», часто имеет субклиническое течение.

По данным статистики Украины (2014) в 2009-2013 годах распространённость АС среди взрослого и трудоспособного населения составила 24,8-28,0 на 100.000 населения и заболеваемость 1,9-2,3, что свидетельствует о росте. В Одесской области в 2013 распространённость АС составила 25,8 на 100.000 населения, заболеваемость – 1,3.

Таким образом, актуальность темы обусловлена ростом заболеваемости, преимущественным поражением мужчин молодого наиболее трудоспособного возраста, развитием стойкой нетрудоспособности и инвалидизации.

По данным ревматологического отделения Университетской клиники №1 ОНМедУ количество больных болезнью Бехтерева существенно выросло и если в 2015 году они составляли 5,7% (38 человек от 664 больных костно-мышечной системой и соединительной тканью), то в 2015, уже 14,5% (139 человек от 957 больных КМС и СТ).

Среди 124 обследованных, прошедших полное клинико-лабораторное исследование (ACR/EULAR, 2010; ВНОР, 2007), преобладали мужчины – 96% (119 человек), женщины – 4% (5 человек).

По возрасту больные были распределены на 3 группы:

I группа. Молодые (до 44 лет, в среднем мужчины -  $35\pm 0,62$ ; женщины -  $30\pm 4,6$ ) 80 человек – 64,5%.

II группа. Средний (45-59 лет, в среднем  $51\pm 0,5$ ) – 42 человека, 33,9%.

III группа. Старший ( $\geq 60$  лет, в среднем  $67\pm 5,5$  лет) – 2 человека, 1,6%.

Заболевание в целом развивалось в молодом трудоспособном возрасте в – 8-49 лет и сопровождалось, как правило, у 22 человек развитием остеохондроза, у 13 человек деформирующим остеоартрозом, и у 3 человек наблюдалось высокое содержание мочевой кислоты, у 1 больного подагра, у 5 больных сопутствующим заболеванием была гипертоническая болезнь, у 2 больных узелковый зоб, у 2 больных тиреоидит, у 1 больного псориаз.

Анализируя патогенетические механизмы наблюдаемой при анкилозирующем спондилоартрите коморбидной патологии, мы приходим к выводу, что массивное агрессивное воздействие факторов внешней среды, микробная инфекция и интоксикация (ангина, грипп, ОРЗ, ринит и др.) приводит к сенсibilизации и разнообразным проявлением аллергии.

Ослабление супрессорного звена иммунитета сопровождается образованием цитокинов, активацией «запретных» клонов лимфоцитов, повреждающих собственные клетки различных органов, входящих в физиологическую систему соединительной ткани (суставы, сосуды, поджелудочная железа, щитовидная и др.)

В современных условиях повышенной агрессивности окружающей среды, вакцинации, диагностических и терапевтических излучений, хирургических вмешательств, широкого использования лекарственных препаратов, употребления пищи и напитков с химическими ингредиентами (для улучшения вкуса, запаха, продолжительности хранения и т.д.) способствуют изменению реактивности организма, как иммунологической (специфической) так и неспецифической (нарушению гисто-гематических, специализированных барьеров), которую обеспечивает система соединительной ткани.

Особая роль принадлежит структурным гликопротеидам соединительной ткани, которые могут дать антигенный стимул при аутоиммунных заболеваниях, особенно при попадании в организм микроорганизмов, содержащих в своих мембранах гликопротеиды, микробной инфекции, а уже потом взаимодействовать. Поэтому антитела у человека могут появляться с гликопротеидами его собственной соединительной ткани.

Таким образом, изучение иммунного статуса физиологической системы соединительной ткани следует рассматривать как следствие, а как причину всей коморбидной патологии при болезни Бехтерева, когда два или три заболевания имеют одинаковые причины и механизмы развития заболевания.

В этой связи представляют особый интерес работы Бабов К.Д. и др. (1995), доказавших иммунный механизм как самостоятельный повреждающий фактор при ИБС, а в 2005 году были получены этой же группой ученых и другими авторами неопровержимые данные о том, что еще до перенесенного инфаркта при стабильной стенокардии наблюдается антитела как к инфицированному, так и неинфицированному миокарду.

Исходя из изложенного, следует иметь в виду, что при патологии соединительной ткани – АС (болезни Бехтерева) имеет место не очаговый воспалительный процесс, а нарушение всей системы соединительной ткани с учетом нарушения ее универсальности (строма внутренних органов, основа кожи, связки, сухожилия, апоневрозы, оболочки мышц и нервов, сосудистая стенка), гетерогенности (пластическая, защитная, трофическая, опорная функции) и морфогенетической функции которых приводит не только к расстройству «пространственного ориентира», обеспечивающего прикрепления клеток, но влияет на дифференцировку клеток и их морфогенез (специфическое воздействие на их метаболизм и двигательную активность).

Определенную роль играет и система антигенов лимфоцитов – HLA так, в 90% случаев HLA-B27 ассоциируется с АС. Этот антиген является геном гистосовместимости, локализованным на коротком плече Chr6 и может генетически обуславливать иммунную дисрегуляцию.

### ***Заключение***

С целью задержки развития сопутствующих заболеваний (коморбидности), которые безусловно, влияет на ход развития основного заболевания более дефективной коррекции и

профилактики сопутствующей патологии необходима современная ранняя диагностика адекватная терапия, которая приостановит прогрессирование заболевания, замедлить сроки наступления инвалидизации и ограничить коморбидность.

Понимание патогенетических механизмов коморбидной патологии должно стимулировать следующее:

1. Ранее выявление заболевания, быстрое обследование и начало лечения.

2. Адекватная терапия, обеспечивающая противовоспалительный антиболевой эффект, а также улучшение периферического кровообращения, микроциркуляции с целью доставки кислорода и питательных веществ.

3. С целью предотвращения преждевременного истощения ресурсов защиты организма, необходимо соблюдать здоровый образ жизни, сочетая умственную нагрузку с физической, питание адекватно энерготратам, сохранять жизненную активность

4. Наряду со стандартным лечении использовать методы улучшения трофики соединительной ткани, а следовательно и устойчивости организма к неблагоприятным факторам, этому может способствовать использование поливитаминных комплексов, препаратов магния и других микроэлементов, аспирина, геровитала, адаптола, актовегина.

**Ключевые слова:** анкилозирующий спондилоартрит, соединительная ткань, патогенетических механизмов коморбидной патологии.

**Key words:** ankylosing spondylitis, connective tissue, pathogenetic mechanisms of comorbid pathology.