

Список літератури

- Коваленко В.М. Імовірність розвитку цитокін-медіованого анемічного синдрому у хворих на ревматоїдний артрит /В.М.Коваленко, Г.П.Кузьміна, О.Я. Маркова //Укр. ревматол. журнал.- 2010.- №2.- С.33-38.
- Кардиопротективний ефект препаратів еритропоетина у больових с хронічної ниркової недостаточності /А.Ю.Николаев, В.М. Ермоленко, Л.Ю.Милованова [и др.] //Терапевт. архив.- 2004.- №9.- С.40-43.
- Насонов Е.Л. Ревматологія: нац. рук-во; под ред. Е.Л.Насонова, В.А.Насоной.- М.: ГЭОТАР.- Медиа, 2010.- С.720.
- Anaemia in systemic lupus erythematosus: aetiological profile and the role of erythropoietin /M.Voulgarelis, S.I.G.Kokori, J.P.A.Ioannidis [et al.] // Ann. Rheum. Dis.- 2000.- Vol.59.- P.217-222.
- Correction of iron-deficient erythropoiesis in the treatment of anemia of chronic disease with re-combinant human erythropoietin /U.Arndt, J.P.Kaltwasser, R.Gottschalk [et al.] // Ann He-matol.- 2005.- Vol.84 (3).- P.159-166.
- Dyjas R. Influence of recombinant human erythropoietin (rHuEPO) on plasma levels of selected hormones in females with rheumatoid arthritis /R.Dyjas, M.Bulanowski, R.Ficek //Pol. Arch. Med. Wewn.- 2005.- №114.- P.731-737.
- Giannouli S. Anemia in systemic lupus erythematosus: From pathophysiology to clinical assessment /S.Giannouli, M. Voulgarelis, PD.Ziakas [et al.] //Ann. Rheum. Dis.- 2006.- Vol.65.- P.144-148.
- Patients with and without rheumatoid arthritis benefit equally from preoperative epoetin-alpha treatment /R.Slappendel, E.W.Weber, Y.J.Hilmon [et al.] //Acta Orthop.- 2006.- Vol.77(4).- P.677-683.
- Weiss G. Anemia of Chronic Disease /G.Weiss, L.T.Goodnough //New Engd. J. Med.- 2005.- Vol.352(10).- P.1011-1023.

Куриленко И.В.

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ АНЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ

Резюме. Дана оцінка впливу різних варіантів лікування на динаміку показателів червоної крові, феррокінетики та тяжкості захворювання у больових системної червоної волчанкою (СКВ) з різними типами анемічного синдрому. Установлено, що ефективність патогенетичної корекції анемії у пацієнтів з СКВ залежить від її типу, а включення в терапевтичний комплекс рекомбінантного еритропоетина-альфа на протязі 12 тижнів сприяє покращенню результатів лікування.

Ключевые слова: системная красная волчанка, анемия хронического заболевания, дефицит железа, железодефицитная анемия, эритропоэтин.

Kurylenko I.V.

FEATURES OF TREATMENT OF ANEMIC SYNDROME IN PATIENTS WITH SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS

Summary. The influence of various treatment options on the dynamics of red blood indices, ferrokinetics and severity of the disease in systemic lupus erythematosus (SLE) patients with different types of anemic syndrome has been evaluated. It has been established that the effectiveness of a pathogenetic correction of anemia in patients with SLE depends on its type, and the inclusion in the therapeutic complex treatment of recombinant erythropoietin-alpha for 12 weeks contributes to an improvement of the outcome of treatment.

Key words: systemic lupus erythematosus, anemia of chronic disease, iron deficiency, iron deficiency anemia, erythropoietin.

Рецензент: д.мед.н., професор Шевчук С.В.

Стаття надійшла до редакції 17.06.2015 р.

Куриленко Ірина Володимирівна - к.мед.н., наук. сп. НДІ реабілітації інвалідів ВМУ ім.М.І.Пирогова; +38 0432 51-11-17

© Малик С.Л., Титаренко Н.В.

УДК: 616.832-004.2:614.253.8(477.44):577.16

Малик С.Л., Титаренко Н.В.

Кафедра нервових хвороб Вінницького національного медичного університету імені М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

ВПЛИВ ХОЛЕКАЛЬЦИФЕРОЛУ (ВІТАМІНУ D3) НА РЕЦИДИВИ ТА ПРОГРЕСУВАННЯ ЗАХВОРЮВАННЯ У ХВОРИХ З МНОЖИННИМ СКЛЕРОЗОМ: РЕЗУЛЬТАТИ КЛІНІЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ

Резюме. Обстежено 158 пацієнтів з рецидивуючо-ремітуючим множинним склерозом (МС). Пацієнти отримували 4000 МО/добу Аквадетриму® Вітаміну D3 наприкінці осені та взимку і 500-1500 МО/добу навесні та влітку як у вигляді монотерапії (n=32), так і з модифікуючими перебіг МС препаратами (інтерферон-бета або глатирамеру ацетат) (n=29); 22 пацієнта отримували тільки імуномодуючі препарати, в той час як 75 пацієнтів з МС мали природний перебіг захворювання (контроль). Результати показали зниження частоти рецидивів МС на 21,2% у пацієнтів, які використовують вітамін D як доповнення до лікування імуномодуючими препаратами (СШ: 0,38; ДІ: [0, 146-1, 006]). Відмінностей у змінах оцінок функціональної спроможності за шкалою EDSS між досліджуваними групами не спостерігалось.

Ключові слова: множинний склероз, холекальциферол (вітамін D3), модифікуюча перебіг захворювання терапія.

Вступ

Множинний склероз (МС) є запальним, аутоімунним, демієлінізуючим та дегенеративним захворюванням центральної нервової системи (ЦНС), при якому поряд

з генетичним внеском роль чинника або фактору ризику захворювання відіграють фактори зовнішнього середовища [Sawcer et al., 2011]. З останніх найбільш

обговорюваною є роль в етіології МС нестачі вітаміну D [Ascherio et al., 2013].

Вітамін D приймає участь в гомеостазі кальцію та кістковому метаболізмі, відіграє важливу роль в клітинній диференціації, інгібуванні клітинного росту, модуляції імунної системи [Bikle, 2011]. Основним джерелом вітаміну D є ультрафіолетове випромінювання, а саме ультрафіолет В (ultraviolet-B radiation - UVB) (95%). На теперішній час оптимальні сироваткові рівні вітаміну D для забезпечення метаболічних потреб людини не визначені [Holick et al., 2011; Rosen et al., 2012]. Хоча впродовж останніх років було отримано переконливі дані щодо асоціації між вітаміном D та аутоімунними захворюваннями й пухлинами, залишається контроверсійним питання про їх взаємні відносини [Holick, 2005].

Згідно з літературними даними, пацієнти з МС мають відносно низьку сироваткову концентрацію 25-гідрокси-холекальциферолу - 25(OH)D, а активність захворювання вірогідно зростає у осіб, котрі обмежені в сонячній експозиції [Soilu-Hanninen et al., 2008]. Крім того, існують докази існування зворотної кореляції між низьким рівнем циркулюючого 25(OH)D та розвитком рецидивів й прогресування захворювання [Ascherio et al., 2014].

У зв'язку з цим останнім часом існує консенсус у відношенні того, що рівень вітаміну D в крові ≥ 30 нг/мл повинен коригуватися у пацієнтів з клінічним ізольованим синдромом та у хворих з МС на будь-якій стадії захворювання (grade D recommendation). Водночас, на сьогодні немає науково обґрунтованих рекомендацій щодо використання вітаміну D в якості монотерапії для лікування МС [Brum et al., 2014].

Сучасні дані щодо ефективності вітаміну D для лікування МС є контроверсійними [Pozuelo-Moyano et al., 2013]. Проведені випробування були невеликі (10-62 хворих), використовувався широкий спектр дозувань (від 1000 до 40000 МО/добу), різні форми вітаміну D (D2 і D3), що надзвичайно ускладнює інтерпретацію триманих результатів [Soilu-Hanninen et al., 2012; Pierrot-Deseilligny, Souberbielle, 2013; Pozuelo-Moyano et al., 2013].

Мета роботи: дослідити вірогідний вплив річного курсу компенсації дефіциту обміну 25(OH)D за допомогою офіційних препаратів вітаміну D з/без терапії, що модифікує перебіг захворювання, на частоту загострень МС та динаміку неврологічного дефіциту.

Матеріали та методи

Дизайн дослідження: нерандомізоване, відкрите, контрольоване. За період 2014-2015 років в умовах Вінницького обласного науково-практичного центру МС та споріднених демієлінізуючих захворювань, що створений на базі кафедри нервових хвороб ВНМУ ім. М.І. Пирогова та КЗ "Вінницька обласна психоневрологічна лікарня ім. акад. О.І. Ющенко" було обстежено 158 (48 чоловіків, 110 жінок) хворих з РРМС, середній вік яких становив $36,97 \pm 8,67$ років (20-60 років), середня оцінка за шкалою EDSS - 3,82 бали (1,5-6,0 бали), середня тривалість

захворювання - від 1 до 36 років ($9,44 \pm 6,47$ років). Критеріями включення в дослідження були: вік від 18 років; достовірний діагноз МС згідно критеріїв McDonald (2010); рецидивуючо-ремітуючий перебіг МС; фаза клінічної ремісії; оцінка за шкалою EDSS $< 5,0$; інформована згода хворого на участь в дослідженні. Організація дослідження ґрунтувалася на Гельсінкської Декларації (World Medical Association - WMA) 1975 року та її перегляду 1983 року.

У відповідності з метою роботи нами були виділені 4 клінічні групи. Групу I (контроль) склали 75 хворих з природним перебігом МС. Пацієнти II групи (n=22) отримували імунomodulatory терапію (бета-інтерферони чи глатирамеру ацетат) згідно існуючих інструкцій. Оскільки вплив окремих різновидів такої терапії на перебіг МС, а саме - на частоту загострень і, як вважають, на активність запального компоненту хвороби є приблизно однаковим [Goodin et al., 2002], ми не ділили групи хворих на підгрупи за типом лікувального агенту. До групи III увійшли 32 хворих, котрим був призначений офіційний препарат холекальциферолу (вітаміну D3) - Аквадетрим® Вітамін D3 дозою 4000 МО/добу (8 крапель) восени та взимку, 500-1500 МО/добу (1-3 краплі) навесні та влітку. В IV групі (n=29) пацієнти отримували імунomodulatory терапію (бета-інтерферони чи глатирамеру ацетат) та Аквадетрим® Вітамін D3 в зазначених вище дозах.

На початку дослідження пацієнтам було проведено стандартне клініко-неврологічне обстеження з використанням шкали EDSS (Expanded Disability Status Scale) та визначення концентрації 25(OH)D у сироватці крові за допомогою рідинної хроматографії з використанням стандартного комерційного набору реактивів "25-OH-VITAMIN D" ("Agilent Technologies", США) згідно з інструкціями фірми-виробника.

В усіх групах моніторили наявність та частоту клінічно зафіксованих загострень МС, у III та IV групах - функцію нирок (креатинін) та кальцію в сироватці крові.

Згідно з критеріями McDonald, загостренням (рецидивом, екзацербациєю) вважали появу нового чи погіршення раніше стабільного неврологічного порушення, що гостро розвинулося та зберігалось ≥ 24 год за відсутності лихоманки / інфекції. Всі випадки загострень були задокументовані та лікувались згідно стандартної схеми (метилпреднізолон дозою 1000 мг в/в №3-5, в залежності від клінічної важкості екзацербациї).

Вміст загального кальцію в сироватці крові визначали уніфікованим методом плазменної фотометрії (нормативи: 2,15-2,50 ммоль/л), креатинін крові визначався за Яффе в модифікації Поппера та співав. (нормативи: для жінок - 53-97 мкмоль/л, для чоловіків - 62-115 мкмоль/л).

Обстеження, ідентичне первинному, проводилося через 12 місяців. Всі пацієнти завершили дослідження згідно запланованого протоколу.

Статистичну обробку даних виконували у статистичному пакеті SPSS 13 (©SPSS Inc.). Кількісні парамет-

ри представлені у вигляді $M \pm SD$ (середнє значення \pm середнє квадратичне відхилення). Статистично значущими вважалися відмінності при $p < 0,05$ (95% рівень значущості).

Результати. Обговорення

Основні клініко-демографічні характеристики обстежених пацієнтів з МС представлені в таблиці 1. У момент включення в дослідження середній рівень кальцію в крові у аналізованих пацієнтів складав $2,32$ ммоль/л ($2,1-2,58$ ммоль/л), середній рівень $25(\text{OH})\text{D}$ в крові - $54,23 \pm 15,19$ нмоль/л ($15,6-75,4$ нмоль/л).

Як видно з таблиці 1, групи порівняння були зіставними за віком, статтю та найважливішими (пріоритетними для дослідження) характеристиками МС, включаючи тривалість захворювання, оцінку за шкалою EDSS, кількість рецидивів в попередньому році, а також рівень $25(\text{OH})\text{D}$ та кальцію в сироватці крові.

На теперішній час, з огляду на спрямованість доступної терапії, що може модифікувати перебіг МС, питання заострень є ключовим в сучасній концепції цього захворювання. В таблиці 2 представлені дані про відношення заострень МС до проведеної хворим терапії впродовж однорічного періоду спостереження.

За нашими даними, при однорічному нагляді загальна кількість заострень була практично однаковою в I та II досліджуваних групах ($p > 0,05$). Це дає можливість зробити припущення, що вплив терапії, що модифікує перебіг МС, вірогідно, незначно впливає на кількість заострень захворювання впродовж однорічного періоду спостереження. Але з огляду на отримані в багатьох дослідженнях дані, імуномодуляторна терапія може мати відстрочений у часі позитивний результат по відно-

шенню до прогресування неврологічного дефіциту [Goodin et al., 2002].

Відмінностей щодо частоти випадків екзацербаций у I та III групах також виявлено не було ($p > 0,05$). Тоді як, зафіксовано на $21,2\%$ менше випадків заострень МС у хворих IV групи ($24,1\%$ проти $45,3\%$ в I групі; СШ: $0,38$; ДІ: $[0,146-1,006]$, $p=0,047$) (табл. 2). Таким чином, доповнення імуномодулюючої терапії препаратом холекальциферолу (вітаміну D3) асоціювалось із зменшенням частки пацієнтів, які мали заострення МС впродовж річного курсу компенсації дефіциту обміну $25(\text{OH})\text{D}$, у $2,6$ рази.

Водночас, частота заострень при однорічному спостереженні та лікуванні не виявляла будь-яких наочних тенденцій.

Загальна тенденція зростання неврологічного дефіциту в об'єднаній групі, з урахуванням різноспрямованості змін, є незначною (середні оцінки EDSS на початку дослідження - $3,8 \pm 0,71$ та через 1 рік - $3,84 \pm 0,72$; $p > 0,05$). Під час порівняння даних на момент завершення дослідження значущих відмінностей середніх значень оцінок неврологічного дефіциту за шкалою EDSS виявлено не було, більшість пацієнтів мали бали EDSS ~ 4 впродовж всього процесу спостереження із змінами, як правило, від $0,5$ до 1 балу (табл. 2). Проте, впродовж аналізованого року спостереження та лікування достовірно вища частка хворих, котрі отримували холекальциферол (III та IV групи), зберегла стабільність неврологічного стану, ніж у I групі хворих без такого лікування ($98,4\%$ проти 84% відповідно; СШ: $11,43$; 95% ДІ: $[1,442-90,59]$, $p=0,005$).

Достовірних змін рівня кальцію та креатиніну в сироватці крові у хворих III та IV груп, котрі отримували

Таблиця 1. Окремі клініко-демографічні характеристики хворих досліджуваних груп.

Показник	Група I (n=75)	Група II (n=22)	Група III (n=32)	Група IV (n=29)
Стать (ж/ч)	55/20	15/7	19/13	21/8
Вік (роки)	$37,71 \pm 8,52$	$37,27 \pm 10,24$	$34,91 \pm 7,63$	$37,14 \pm 8,96$
Тривалість захворювання (роки)	$9,03 \pm 7,51$	$9,45 \pm 5,74$	$10,23 \pm 5,94$	$9,62 \pm 4,6$
Оцінка за шкалою EDSS (бали)	$3,88 \pm 0,78$	$3,45 \pm 0,91$	$3,81 \pm 0,56$	$3,95 \pm 0,43$
Кількість заострень в попередньому році	$0,52 \pm 0,66$	$0,45 \pm 0,67$	$0,53 \pm 0,67$	$0,45 \pm 0,63$
$25(\text{OH})\text{D}$ крові (нмоль/л)	$50,88 \pm 17,39$	$56,85 \pm 13,39$	$53,52 \pm 15,87$	$56,02 \pm 14,16$
Кальцій крові (ммоль/л)	$2,34 \pm 0,1$	$2,33 \pm 0,04$	$2,33 \pm 0,04$	$2,32 \pm 0,05$

Таблиця 2. Заострення множинного склерозу та динаміка змін оцінок неврологічного дефіциту (за шкалою EDSS) у хворих досліджуваних груп впродовж однорічного періоду спостереження та лікування.

Показник	Група I (n=75)	Група II (n=22)	Група III (n=32)	Група IV (n=29)
Кількість пацієнтів, які мали заострення, n (%)	34 (45,3%)	9 (40,9%)	11 (34,4%)	7 (24,1%)*
Середня кількість заострень за рік, $M \pm SD$	$0,57 \pm 0,68$	$0,41 \pm 0,5$	$0,44 \pm 0,67$	$0,44 \pm 0,43$
Оцінка за шкалою EDSS через 1 рік спостереження (бали), $M \pm SD$	$3,93 \pm 0,79$	$3,5 \pm 0,91$	$3,81 \pm 0,59$	$3,9 \pm 0,41$
Зміни в оцінках за шкалою EDSS через 1 рік спостереження (%)	+ 0,27	+ 0,3	+ 0,09	- 1,26
Кількість пацієнтів, які завершили дослідження із збільшенням оцінки за шкалою EDSS, n (%)	12 (16%)	3 (13,6%)	1 (3,1%)	-

Примітки: * - рівень значущості відмінностей показників порівняно з I (контрольною) групою хворих $p < 0,05$.

холекальциферол, впродовж однорічного періоду спостереження виявлено не було. Безпечність використання й більш високих доз вітаміну D за умови регулярного моніторингу функції нирок та рівня кальцію в крові була продемонстрована в дослідженнях, проведених у США (15 хворих на МС, кальцитриол, цільова доза: 2,5 мкг/добу) [Wingerchuk et al., 2005], Канаді (49 хворих на МС, вітамін D дозою ~10,000 МО/день) [Burton et al., 2010], Нідерландах (15 хворих, вітамін D3 дозою 20000 МО/день) [Smolders et al., 2010].

Таким чином, результати нашого дослідження підтвердили висновки інших дослідників щодо лише часткової ефективності препаратів, що модифікують перебіг МС. Це в свою чергу, підкреслює необхідність спроб комбінованої терапії. Зокрема, існують публікації про комплементарність механізмів дії вітаміну D та інтерферону- β [Soilu-Hänninen et al., 2012], що може призводити до адитивних клінічних ефектів.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Встановлено зниження частоти рецидивів МС на 21,2% у пацієнтів, які використовували вітамін D як

доповнення до лікування імуномодуючими препаратами (СШ: 0,38; ДІ: [0,146-1,006]).

2. Річний курс компенсації дефіциту обміну 25(OH)D за допомогою офіційного препарату холекальциферолу не має достовірного ($p > 0,05$) впливу на динаміку неврологічного дефіциту. Проте, при застосуванні препарату вітаміну D3, на 14,4% більше хворих впродовж однорічного періоду спостереження зберігають стабільність неврологічного стану, ніж у групі пацієнтів без такого лікування (СШ: 11,43; 95% ДІ: [1,442-90,59]; $p = 0,005$).

За даними літератури та результатами нашого дослідження, застосування вітаміну D, в тому числі у поєднанні із стандартною терапією, що модифікує перебіг МС, має незначний вплив на прогресування неврологічного дефіциту, хоча певні тенденції такого впливу можуть відслідковуватись у більш подовжених термінах спостереження (3 та більше років). Крім цього, до теперішнього часу не вивченим є вплив річного курсу компенсації дефіциту обміну 25(OH)D за допомогою офіційних препаратів вітаміну D на окремі симптоми МС та якість життя пацієнтів цієї категорії. Ці питання потребують подальшого дослідження.

Список літератури

- A longitudinal study of serum 25-hydroxyvitamin D and intact PTH levels indicate the importance of vitamin D and calcium homeostasis regulation in multiple sclerosis /M. Soilu-Hänninen, M. Laakson, I. Laitinen [et al.] // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.- 2008.- Vol.79, №2.- P.152-157.
- A phase I/II dose-escalation trial of vitamin D3 and calcium in multiple sclerosis / J.M. Burton, S.Kimball, R.Vieth [et al.] // Neurology.- 2010.- Vol.74, №23.- P.1852-1859.
- A pilot study of oral calcitriol (1,25-dihydroxyvitamin D3) for relapsing-remitting multiple sclerosis / D.M.Wingerchuk, J.Lesaux, G.P.Rice [et al.] // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.- 2005.- Vol.76, №9.- P.1294-1296.
- A randomised, double-blind, placebo controlled trial with vitamin D3 as an add on treatment to interferon β -1b in patients with multiple sclerosis /M. Soilu-Hänninen, J.Aivo, B.M.Lindström [et al.] // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.- 2012.- Vol.83, №5.- P.565-571.
- A systemic review of randomized, double-blind, placebo controlled trials examining the clinical efficacy of vitamin D in multiple sclerosis /B.Pozuelo-Moyano, J.Benito-León, A.J.Mitchell [et al.] // Neuroepidemiology.- 2013.- Vol.40, №3.- P.147-153.
- Ascherio A. Vitamin D and multiple sclerosis /A.Ascherio //Expert. Rev. Neurother.- 2013.- Vol.13, Suppl.12.- P.3-9.
- Bikle D.D. Vitamin D regulation of immune function /D.D.Bikle //Vitam. Horm.- 2011.- Vol.86.- P.1-21.
- Disease modifying therapies in multiple sclerosis: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology and the MS Council for Clinical Practice Guidelines /D.S.Goodin, E.M.Frohman, G.P.Garmany [et al.] //Neurology.- 2002.- Vol.58, №2.- P.169-178.
- Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: an Endocrine Society clinical practice guideline /M.F. Holick, N.C.Binkley, H.A.Bischoff-Ferrari [et al.] //J. Clin. Endocrinol. Metab.- 2011.- Vol.96(7).- P.1911-1930.
- Genetic risk and a primary role for cell-mediated immune mechanisms in multiple sclerosis /S.Sawcer, G.Hellenthal, M.Pirinen [et al.] //Nature.- 2011.- Vol.476, №7359.- P.214-219.
- Holick M.F. Vitamin D: important for prevention of osteoporosis, cardiovascular heart disease, type 1 diabetes, autoimmune diseases, and some cancers /M.F.Holick //South. Med. J.- 2005.- Vol.98, №10.- P.1024-1027.
- IOM committee members respond to Endocrine Society vitamin D guideline /C.J.Rosen, S.A.Abrams, J.F.Aloia [et al.] //J. Clin. Endocrinol. Metab.- 2012.- Vol.97, №4.- P.1146-1152.
- Pierrot-Deseilligny C. Contribution of vitamin D insufficiency to the pathogenesis of multiple sclerosis /C.Pierrot-Deseilligny, J.C.Souberbielle //Ther. Adv. Neurol. Disord.- 2013.- Vol.6, №2.- P.81-116.
- Safety and T cell modulating effects of high dose vitamin D3 supplementation in multiple sclerosis /J.Smolders, E.Peelen, M.Thewissen [et al.] //PLoS One.- 2010.- Vol.5, №12.- P.155-235.
- Supplementation and therapeutic use of vitamin D in patients with multiple sclerosis: Consensus of the Scientific Department of Neuroimmunology of the Brazilian Academy of Neurology /D.G.Brum, E.R. Comini-Frota, C.C.F.Vasco-noelos [et al.] //Arq. Neuropsiquiatr.- 2014.- Vol.72, №2.- P.152-156.
- Vitamin D as an Early Predictor of Multiple Sclerosis Activity and Progression / A.Ascherio, K.L.Munger, R.White [et al.] //JAMA Neurol.- 2014.- Vol.71, №3.- P.306-314.

Мальк С.Л., Титаренко Н.В.

ВЛИЯНИЕ ХОЛЕКАЛЬЦИФЕРОЛА (ВИТАМИНА D3) НА РЕЦИДИВЫ И ПРОГРЕССИРОВАНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ У БОЛЬНЫХ С РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ: РЕЗУЛЬТАТЫ КЛИНИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Резюме. Обследовано 158 пациентов с рецидивирующе-ремитирующим рассеянным склерозом (РС). Пациенты получали 4000 МЕ/день Аквадетрима®/Витамина D3 в конце осени и зимой и 500-1500 МЕ/день весной и летом, как в виде монотерапии (n=32), так и с модифицирующими течение РС препаратами (интерферон-бета или глатирамера ацетат)

($n=29$). 22 пацієнта отримували тільки імунomodulatory препарати, в той час як 75 пацієнтів з РС входили в групу з естественним течением захворювання (контроль). Результати показали значительное снижение частоты рецидивов РС на 21,2% у пацієнтів, отримавших витамин D в качестве дополнения к лечению імунomodulatory препаратами (СЛ: 0,38; 95% ДІ: [0,146-1,006]). Различий в изменениях оценок функциональной способности по шкале EDSS между исследуемыми группами не наблюдалось.

Ключевые слова: рассеянный склероз, холекальциферол (витамин D3), модифицирующая течение заболевания терапия.

Malyk S.L., Titarenko N.V.

EFFECT OF CHOLECALCIFEROL (VITAMIN D3) SUPPLEMENTATION ON RELAPSES AND DISEASE PROGRESSION IN PATIENTS WITH MULTIPLE SCLEROSIS: RESULTS FROM A CLINICAL INVESTIGATION

Summary. 158 patients with relapsing-remitting multiple sclerosis (MS) were assessed. Patients received 4,000 IU/day of Aquadetrim® Vitamin D3 in late fall and winter and 500-1500 IU/day in spring and summer, as monotherapy ($n=32$) or with disease modifying drugs (interferon beta or glatiramer acetate) ($n=29$). 22 patients received disease-modifying drugs only, while 75 patients with MS remained untreated (control). The results revealed a reduction in frequency of MS relapses by 21.2% of patients using vitamin D as add-on treatment to disease-modifying drugs (OR 0.38, 95% CI 0.146-1.006). No differences in changes in functional capacity measured by EDSS were observed between the study groups.

Key words: multiple sclerosis, cholecalciferol (Vitamin D3), disease-modifying therapy.

Рецензент: к. мед. н., доцент Смолок Д.Г.

Стаття надійшла до редакції 27.05.2015 р.

Малик Світлана Леонідівна - аспірант кафедри нервових хвороб з курсом нейрохірургії Вінницького національного медичного університету імені М.І.Пирогова; svitlana.malyk@yandex.ua

Титаренко Наталія Василівна - к.мед.н., лікар-анестезіолог відділення паталогії вагітних Вінницької обласної клінічної лікарні імені М.І.Пирогова; обласний спеціаліст, відповідальний за проведення організаційно-методичної роботи за фахом "Акушерство та гінекологія" Департаменту охорони здоров'я та курортів Вінницької ОДА; andriykostyuchenko@gmail.com

© Прокопенко С.В., Булик Р.Є., Антоненко О.В.

УДК: 616-073.4-8:611.41:613.1:616-071.2:613.97

Прокопенко С.В., Булик Р.Є. *, Антоненко О.В.

Вінницький національний медичний університет імені М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, 21018, Україна); *Буковинський державний медичний університет (Театральна пл., 2, м.Чернівці, 58002, Україна)

ЛІНІЙНІ СОНОГРАФІЧНІ РОЗМІРИ ТА АКУСТИЧНА ЩІЛЬНІСТЬ СЕЛЕЗІНКИ У ПРАКТИЧНО ЗДОРОВИХ ЧОЛОВІКІВ ПОДІЛЛЯ РІЗНИХ СОМАТОТИПІВ

Резюме. Визначено особливості лінійних розмірів та акустичної щільності селезінки у практично здорових чоловіків Поділля різних соматотипів. Встановлено, що у чоловіків із екоморфним соматотипом довжина, товщина, висота селезінки і селезінковий індекс достовірно більші або мають значні тенденції до більшого значення порівняно із чоловіками із мезоморфним і ендомезоморфним соматотипом. Визначена значна тенденція до більшого значення селезінкового індексу у чоловіків із ендомезоморфним соматотипом порівняно із чоловіками із середнім проміжним соматотипом. Акустична щільність селезінки на поздовжньому перерізі статистично значуще менша або має значні тенденції до меншого значення у чоловіків із мезоморфним соматотипом порівняно із чоловіками із ендомезоморфним і середнім проміжним соматотипом. Достовірних відмінностей діаметра селезінкової вени між чоловіками різних соматотипів не встановлено.

Ключові слова: сонографія селезінки, антропо-соматометричні показники, здорові чоловіки, соматотип.

Вступ

Селезінка є найважливішим органом, який регулює функції кровотворення, зокрема, згортання крові, руйнування еритроцитів та вважається потужним фільтром для бактерій [Барта, 1976]. "Малозначущому" органу надається колосальне значення, оскільки відомо, що він володіє функцією імунітету та зумовлює захисні властивості організму. У таких пацієнтів із видаленою селезінкою відмічається висока схильність до пневмонії, важких запальних і гнійних процесів, які протікають бурливо і часто з розвитком сепсису [Усеїнов і др., 2006; Горина, Руковицкий, 1985; Еременко, 1988].

Якщо кілька десятиліть тому селезінку в різних ситуаціях, наприклад, при травмах або захворюваннях, видаляли, по суті, не замислюючись, то сьогодні викорис-

товують всі можливості, щоб її зберегти [Алимов і др., 2013; Маховский, 2014].

В останні десятиліття багато досліджень і розробок спрямовані на те, щоб максимально зберегти селезінку в тих випадках, коли необхідно її оперувати. Органозберігаючі операції при пошкодженнях і травмах селезінки до теперішнього часу не отримали належного поширення. Їх виконання стримується складністю топографо-анатомічних взаємовідносин і розрахунку індивідуальних розмірних характеристик [Берестень і др., 2002; Масляков і др., 2011; Маховский, 2014].

У ряді робіт ведеться мова про достатньо широкий діапазон варіантної анатомії і параметрів селезінки у практично здорових досліджуваних підліткового та юнацького