

Стоматологічна профілактика у дітей: навч. посібник / [Хоменко Л.О., Шматко В.І., Остапко О.І., Біденко Н.В. та ін.]. - К.: ІСДО, 1993. - 192 с.

Терапевтична стоматологія / [Боровський Е.В., Иванов В.С., Максимов-

ский Ю.М. и др.]; под ред. Е.В. Боровского. - М.: Медицина, 2002. - 736 с.

Терапевтична стоматологія / [Ніколішин А.К., Ждан В.М., Борисенко А.В. та ін.]; за ред. А.К. Ніколішина. - [Т.1]. -

П.: Дивосвіт, 2007. - 392 с.

Крум Л.М. Болезни зубов и остеопороз когут служить ключами к диагностике целиакии / Л.М. Крум // Терапевтический архив. - 2006. - №2. - С. 64-66.

Кулыгина В.Н., Побережная Г.М.

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ БИОФИЗИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ, СОСТОЯНИЯ ГИГИЕНЫ ПОЛОСТИ РТА И ЕЕ БИОЦЕНОЗА, ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА В ПРОЦЕССЕ ЛЕЧЕНИЯ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ, СОЧЕТАННЫХ С СИНДРОМОМ МАЛЬАБСОРБЦИИ

Резюме. Изучена эффективность использования метода комплексного лечения больных с патологией тканей зубов, пародонта и слизистой оболочки полости рта, объединенных с синдромом мальабсорбции, на основе изучения биологических свойств смешанной слюны (рН, буферная емкость, вязкость, скорость слюноотделения, микрокристаллизация слюны) и состояния биоценоза (активность лизоцима, уреазы и степени дисбиоза), а также показателей гигиены полости рта (индекса Грина-Вермиллиона) и тканей пародонта (индексы РМА, Рi, КПИ) у 32 больных основной группы по сравнению с результатами традиционного лечения аналогичных заболеваний у 30 больных.

Ключевые слова: кариес, некариозные поражения твердых тканей зубов, генерализованный пародонтит, заболевания слизистой оболочки полости рта, синдром мальабсорбции, смешанная слюна.

Kulygina V.N., Poberezhna G.M.

DYNAMICS OF INDICES OF BIOPHYSICAL INVESTIGATION OF ORAL FLUID, STATE OF ORAL HYGIENE AS WELL AS BIOCENOSIS OF ORAL AND PERIODONTAL TISSUES IN TREATMENT OF SOMATOLOGIC DISEASES ASSOCIATED WITH MALABSORPTION SYNDROME

Summary. The efficacy of the method of the complex treatment of the patients with pathology of tissues of oral cavity, parodont and oral mucosa associated with malabsorption syndrome was studied on the basis of determination of biophysical characteristics of mixed saliva (pH, buffer capacity, viscosity, salivation rate, microcrystallization of saliva) as well as indices of oral hygiene (index of Green-Vermillion) and periodontal tissues (PMA, Pi, CPI indices) of the 32 patients of the basic group in the comparison with the results of the conventional treatment of the similar diseases of the 30 patients.

Key words: caries, noncarious damage of teeth, generalized periodontitis, diseases of oral mucosa, malabsorption syndrome, mixed saliva.

Стаття надійшла до редакції 12.03. 2012р.

© Куриленко І.В., Поденний В.І.

УДК: 615.5-002.525.2-036.1:616.155.194.18

Куриленко І.В., Поденний В.І.

НДІ реабілітації інвалідів Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова МОЗ України (м. Вінниця, Хмельницьке шосе, 104, Україна, 21100)

ОСОБЛИВОСТІ АВТОІМУННОЇ ГЕМОЛІТИЧНОЇ АНЕМІЇ У ХВОРИХ НА СИСТЕМНИЙ ЧЕРВОНИЙ ВОВЧАК, ЗВ'ЯЗОК З ПЕРЕБІГОМ ЗАХВОРЮВАННЯ

Резюме. Вивчали поширеність автоімунної гемолітичної анемії (АГА) у хворих на системний червоний вовчак (СЧВ) та її зв'язок з антифосфоліпідним синдромом (АФС), перебігом та активністю захворювання серед обстежених 233 хворих на СЧВ центрального та західного регіону України. АГА виявляється у 8,2% хворих. Формування АГА мало залежить від статі та віку пацієнтів, натомість тісно пов'язана з тривалістю захворювання, тромботичними ускладненнями, акушерською патологією, сітчастим ліведо та тромбоцитопенією. АГА не залежить від системної запальної реакції, однак тісно асоціюється з наявністю АФС, рівнями антитіл до кардіоліпіну та бета-2-глікопротеїну-1.

Ключові слова: системний червоний вовчак, автоімунна гемолітична анемія, антифосфоліпідний синдром.

Вступ

Автоімунна гемолітична анемія (АГА) є досить частим лабораторним феноменом при системному червоному вовчаку (СЧВ) і виявляється у 8-23% хворих [Comellas-Kirkerup, 2010; Sultan, 2003; Drenkard, 1994; Kokori, 2000; Voulgarelis, 2000]. Клінічне значення АГА у хворих на СЧВ не зовсім зрозуміле, хоча в зазначених публікаціях відмічається тісний зв'язок між її виразністю та тяжкістю органних уражень. В той же час іншими дослідниками [Alger et al., 1997; Drenkard et al.,

1994] таких асоціативних залежностей не знайдено. Патогномонічною ознакою цієї форми анемії є ретикулоцитоз та позитивна проба Кумбса, однак остання у цієї категорії хворих є позитивною лише в 18-65% випадків [Budman, 1977; Hazeltine et al., 1988].

З іншого боку, АГА розглядається як складова антифосфоліпідного синдрому (АФС) [Nojima, 1998; Dzikusikauya, 2001]. На сьогодні активно обговорюється роль різного класу антифосфоліпідних антитіл (АФЛ-

АТ) в ініціації комплемент-залежного руйнування еритроцитів у хворих на СЧВ з АГА [Cheng et al., 1993; Lang et al., 1997]. В той же час стверджуючих даних про причетність будь-якого класу АФЛ-АТ до формування АГА у хворих на СЧВ не існує.

Поширеність АГА серед хворих на СЧВ української популяції також невідома. Не вивченою залишається роль тяжкості захворювання в розвитку АГА у хворих на СЧВ.

Метою дослідження було вивчення поширеності АГА у хворих на СЧВ, оцінка її зв'язку з АФС, характером перебігу та активністю захворювання.

Матеріали та методи

Обстежено 233 хворих на СЧВ, віком від 18 до 70 років. В групу з анемією включали хворих, у яких рівень гемоглобіну був нижче 120 г/л. Діагноз СЧВ встановлювали на основі критеріїв АCR (1997) і формулювали згідно класифікації, рекомендованої Асоціацією ревматологів України (2002). Діагноз АФС встановлювали на основі відомих критеріїв [Alarcon-Segovia, Perez-Vazquez, 1989; 1992]. Визначений АФС констатували при наявності не менше 2 клінічних критеріїв та високих рівнів антитіл до кардіоліпіну IgG в сироватці крові. Ймовірний АФС встановлювали при наявності 2 клінічних критеріїв та помірного збільшення рівнів антитіл до кардіоліпіну IgG, або одного клінічного критерію та високих рівнів антитіл до кардіоліпіну IgG. Активність СЧВ оцінювали за індексом SLEDAI [Bombardier et al., 1992].

Вміст сумарних антитіл до кардіоліпіну, фосфатидилсерину, фосфатидилінозитолу та фосфатидної кислоти класу IgG та антитіл до β_2 -глікопротеїну 1 класів IgG, IgA, IgM в сироватці крові визначали імуноферментним методом з використанням комерційного набору фірми "ORGenTec", (Німеччина), згідно інструкції фірми-виробника.

Вміст прозапальних цитокінів - інтерлейкіну-6 (ІЛ-6), туморонекротичного фактору альфа (ТНФ- α), інтерлейкіну 1-бета (ІЛ-1 β), феритину та розчинних рецепторів трансферину (рРтф) в плазмі крові визначали імуноферментними методами з використанням стандартних наборів фірм "Calbiotech", Німеччина та "Diaclone", Франція. Кількість С-реактивного протеїну (СРП) в крові визначали імуноферментним методом з використанням стандартного набору фірми "Diagnostic Automation Inc.", (США). Всім пацієнтам проводилось визначення ШЗЕ.

З лабораторних показників, визначали показники ферокінетики - вміст заліза в плазмі крові, загальну залізов'язуючу здатність плазми (ЗЗЗС) [Меньшиков, 1987], розраховували середній розмір еритроцитів (MCV), середній вміст гемоглобіну в еритроциті (MCH), латентну залізов'язуючу здатність плазми (ЛЗЗС), коефіцієнт насичення трансферину залізом (КНТЗ).

Статистичну обробку отриманих результатів про-

водили на персональному комп'ютері за допомогою стандартних статистичних програм "Microsoft Excel" для Windows-2000. Оцінювали середнє значення, стандартну помилку, t-критерій Ст'юдента, проводили кореляційний аналіз.

Результати. Обговорення

Діагноз АГА верифікували при наявності у хворих лабораторних ознак гемолізу. У більшості пацієнтів (78,9%) виявляли ретикулоцитоз та зниження осмотичної резистентності еритроцитів (ОРЕ) у 63,1%. Поєднання цих ознак гемолізу еритроцитів мало місце у 52,6% хворих. Позитивна проба Кумбса реєструвалась у 42,1% обстежених. Клінічні ознаки гемолізу були у 9 (47,3%) пацієнтів, серед яких найбільш часто виявляли гепатомегалію 4 (21,0%), спленомегалію та іктеричність шкіри і слизових у 15,8%. Поєднань клінічних ознак гемолізу в досліджуваній групі не виявлено. З урахуванням наведених вище ознак АГА мала місце у 19 (8,2%) обстежених. Інші види анемії (анемія хронічного захворювання (АХЗ), АХЗ+дефіцит заліза, залізодефіцитна анемія (ЗДА), та анемія обумовлена хронічною нирковою недостатністю (ХНН)) реєструвались у 108 хворих. Тому в подальшому, всіх хворих було розподілено на три групи: перша - 106 хворих на СЧВ

Таблиця 1. Порівняльна характеристика клінічних проявів СЧВ у хворих з анемічним синдромом та без анемії.

Показники	Всі хворі з анемією, n=127	Хворі без АГА, n=108	АГА, n=19
"Метелик"	36 (28,5%)	29 (27,1%)	7 (36,8%)
Алопеція	14 (11,1%)	11 (10,2%)	3 (15,8%)
Артрити та артралгії	48 (38,1%)	41 (38,3%)	7 (36,8%)
Міалгії та міозити	25 (19,8%)	22 (22,5%)	3 (15,8%)
Ураження слизових оболонок	14 (11,1%)	11 (10,2%)	3 (15,8%)
Перикардит, Ендокардит Лібмана - Сакса, міокардит	9 (7,1%)	7 (6,5%)	2 (10,5%)
Синдром Рейно	44 (34,9%)	37 (34,6%)	7 (36,8%)
Плеврит та пульмоніт	10 (7,9%)	8 (7,4%)	2 (10,5%)
Ліведо	8 (6,3%)	4 (3,7%)	4 (21,0%)*
Цереброваскулярна патологія (інсульт, ТІА)	7 (5,6%)	3 (2,8%)	4 (21,0%)*
Порушення пам'яті, головні болі	12 (9,5%)	7 (6,5%)	5 (26,3%)*
Ураження нирок	6 (4,8%)	3 (2,8%)	3 (15,8%)*
Ушкодження клапанного апарату серця	7 (5,6%)	4 (3,7%)	3 (15,8%)*
Венозні тромбози	10 (7,9%)	5 (4,7%)	5 (26,3%)*
Акушерська патологія	8 (6,3%)	3 (2,8%)	5 (26,3%)*
Тромбоцитопенія	11 (8,7%)	3 (2,8%)	8 (42,1%)*

Примітка. * - достовірна відмінність щодо групи "СЧВ без АГА".

Таблиця 2. Індекс "ушкодження", сумарний показник активності SLEDAI, ШЗЕ, СРП та вміст ІЛ у хворих на СЧВ в залежності від наявності чи відсутності АГА.

Показники	Групи хворих на СЧВ		
	Всі пацієнти з анемією, n=127	Без АГА, n=108	АГА, n=19
Тривалість захворювання, роки	5,65±0,46	6,05±0,53	3,42 0,42*
DI, бали	6,77±0,11	6,71±0,12	7,11 0,21
SLEDAI, бали	19,57±0,60	19,52±0,69	19,84 1,02
ШОЕ, мм/год	28,1±1,24	27,9±1,40	29,3 2,37
СРП, ум.од.	13,2±0,76	13,2±0,84	13,5 1,79
ІЛ-1, нг/л	28,0±0,80	28,3±0,91	25,8 1,03
ІЛ-6, нг/л	18,7±0,70	18,9 0,80	17,5 0,97
ТНФ-α, нг/л	185,7±8,22	139,5±8,10	158,1 12,9

Примітка. * - достовірна відмінність щодо групи "СЧВ без АГА".

Таблиця 3. Частота АФС та різних класів АФЛ-АТ у хворих на СЧВ в залежності від наявності чи відсутності АГА.

	Всі пацієнти з анемією, n=127	Пацієнти з СЧВ	
		Без АГА, n=108	АГА, n=19
Визначений АФС	14 (11,1%)	7 (6,5%)	7 (36,8%)*
Ймовірний АФС	9 (7,1%)	5 (4,7%)	4 (21,1%)*
Рівень АФЛ-АТ	7,62±0,86	5,45±1,11	10,5 01,08*
Кількість хворих з позитивними результатами тесту на АФЛ-АТ	18 (14,3%)	9 (7,4%)	9 (47,4%)*
Коефіцієнт кореляції з кількістю Hb		-0,32	-0,70*
Рівень антитіл до бета-2-глікопротеїну-1	11,71±1,30	10,07±1,22	14,72±2,85*
Кількість хворих з позитивними результатами тесту на антитіла до бета-2-глікопротеїну-1	11 (8,7%)	5 (4,7%)	6 (31,6%)*
Коефіцієнт кореляції з рівнем Hb		-0,27	-0,39*

Примітка. * - достовірні відмінності стосовно хворих без АГА.

без анемічного синдрому, друга - 108 пацієнтів з анемічним синдромом, третя - 19 хворих з АГА.

Більшість хворих з наявністю АГА в дебюті захворювання склали жінки (89,5%). Середній вік дорівнював 33,8 2,35 роки. Гострий перебіг захворювання реєструвався у 5(26,3%), підгострий - 9 (47,4%), хронічний у 5 (26,3%) хворих.

На першому етапі нашого дослідження ми оцінили зв'язок АГА з основними клінічними проявами захворювання (табл. 1). Аналіз показав, що в групі хворих з АГА, в порівнянні з групою "без АГА", вірогідно частіше реєструвались головний біль, порушення пам'яті, сітчасте ліведо, цереброваскулярні ураження, ушкодження клапанного апарату, венозні тромбози, акушерська патологія та тромбоцитопенічний синдром. Частота

артеріальних та венозних тромбозів, була більш ніж в 5 разів, а акушерської патології - більш, ніж в 8 разів вищою в порівнянні з групою хворих "без АГА". У 42,1% випадків АГА асоціювалась з тромбоцитопенією. Зв'язку анемічного синдрому з ураженням шкіри та слизових, суглобів, синдрому Рейно, уражень легень не виявлено.

Вивчення зв'язку тяжкості захворювання та активності запального процесу за індексом "ушкодження" та сумарним показником активності запального процесу SLEDAI у хворих з наявністю та відсутністю АГА не виявило суттєвих відмінностей (табл. 2). Не знайдено достовірних відмінностей між цими групами хворих і за традиційними маркерами активності запального процесу (ШЗЕ та СРП) та рівнями прозапальних цитокінів - ІЛ-1, ІЛ-6 та ТНФ-α. Встановлено вірогідний зв'язок з тривалістю захворювання, яка у хворих з АГА була на 2,5 роки меншою.

Серед хворих з АГА (табл. 3) вірогідно частіше зустрічались пацієнти з визначеним АФС (в 5,6 рази частіше, ніж в групі хворих "без АГА"). Хворі з АГА та без неї суттєво різнились за частотою виявлення антитіл до кардіоліпіну та бета-2-глікопротеїну-1. Так, в групі з АГА число носіїв антитіл до фосфоліпідів та бета-2-глікопротеїну-1 було в 1,9 та 1,6 рази вищим, ніж у пацієнтів без АГА. Тобто в 47,4% хворих АГА асоціювалась з АФЛ-АТ і у 31,6% антитілами до бета-2-глікопротеїну-1. Тісний зв'язок між рівнями антитіл до кардіоліпіну та бета-2-глікопротеїну-1 і кількістю гемоглобіну підтверджується і кореляційним аналізом. Саме в групі хворих з АГА він був вірогідним (-0,70, -0,39), і менш вагомим в групі хворих без АГА (-0,32, -0,27).

У наступній частині дослідження оцінили показники червоної крові та ферокінези у хворих з АГА та порівняли їх з групою пацієнтів без анемії та "без АГА" (табл. 4). Результати показали, що за рівнем гемоглобіну та кількістю еритроцитів група з АГА виявилась більш важкою, ніж в цілому група хворих "без АГА". Так, якщо в групі "без АГА" кількість еритроцитів складала 3,42 0,03 10¹²/л, то в групі хворих з АГА - 3,05 0,07 10¹²/л. Подібні відмінності відмічено і за рівнем гемоглобіну, який у хворих без ознак анемії дорівнював 126,8 0,53 г/л, в групі "без АГА" - 98,5 1,06 г/л, а при АГА - 85,6 2,14 г/л. В осіб з АГА, в порівнянні з групою хворих "без АГА" значення гематокриту були нижчі на 18,1%. Слід відмітити, що АГА при СЧВ характеризувалась суттєвим, по відношенню до хворих без анемії, зниженням вмісту заліза в сироватці крові, однак його запаси в цій групі були вищими, ніж в групі хворих без АГА. У хворих з АГА, рівень заліза в крові становив 11,1±0,26 мкмоль/л, що говорить про початкове зниження його вмісту в сироватці крові, ЗЗЗС складала 54,5 0,97 мкмоль/л, а ЛЗЗС - 43,4±1,11 мкмоль/л, КНТЗ становив 20,6 0,63%.

При індивідуальному аналізі встановлено, що у 2 (10,5%) хворих з АГА мали місце гіпохромія та мікро-

цитоз, що свідчить про порушення обміну заліза, знижений КНТЗ та рівень феритину плазми крові (<12 мг/л), а також високі значення рРтф в плазмі крові (> 8,5 мг/л). Тобто, у цих хворих відмічалось поєднання АГА з ЗДА. У однієї пацієнтки виявлено симптомну фіброміому матки, в іншій - часті гемороїдальні кровотечі, а ще у 5 (26,3%) хворих - зниження сироваткового заліза і насичення залізом трансферину плазми поєднувалось зі збільшенням рівнів феритину та вмісту прозапальних цитокінів що свідчило на користь АХЗ. Тобто, у частини хворих АГА поєднується з ЗДА та АХЗ.

Таким чином, за нашими даними АГА у хворих на СЧВ виявлена у 19 (8,2%) пацієнтів, що дещо нижче літературних даних, згідно яких поширеність АГА складає від 9% [Srinivasan, 2010, Antolin, 1991] до 20% [Voulgarelis, 2000, Nossent, 1991].

Найбільш патогномонічними ознаками АГА є ретикулоцитоз та зниження ОРЕ, які зустрічаються у 78,9% та 63,1% випадків, відповідно. Позитивна проба Кумбса виявлена лише у 41,1% хворих на СЧВ з АГА, що співпадає з літературними даними, які вказують на низьку специфічність цього методу діагностики АГА, і як наслідок часто переоцінену поширеність АГА [Giannouli, 2006, Hazeltine et al., 1988].

Отримані чіткі асоціативні зв'язки АГА з серцево-судинними ушкодженнями, акушерською патологією, сітчастим ліведо, дещо менш тісні - з ураженням нирок. Зокрема, у пацієнтів з АГА, в порівнянні без неї, вірогідно частіше від 5,2 до 8 разів реєструвались артеріальні та венозні тромбози, інсульти, ТІА та акушерська патологія. У 42,1% хворих АГА асоціювалась з тромбоцитопенічним синдромом. Аналіз літературних даних стосовно залежності АГА від інших клініко-лабораторних проявів СЧВ носить суперечливий характер. Так, за даними Sturfelt et al., 1987, АГА у хворих на СЧВ чітко асоціювалась з тромбоцитопенією та ураженням нирок, в іншому - з серозитами (перикардитом, плевритом), лімфопенією, ураженням ЦНС та рівнем антинуклеарних антитіл (АНА) [Jeffries, 2008].

Нами встановлено, що в групі хворих з тромбоцитопенією вірогідно частіше (в 5,6 разів) зустрічаються пацієнти з АФС, а виразність АГА тісно асоціюється з рівнем антитіл до кардіоліпіну та бета-2-глікопротеїну-1. Зокрема, їх кількість (сильно позитивні результати тесту) в групі з АГА виявилась в 6 разів вищою, ніж в групі без АГА. Про тісний зв'язок АГА та АФС свідчить також наявність вірогідних коефіцієнтів кореляції (зворотна залежність) між кількістю гемоглобіну та рівнем антитіл до кардіоліпіну та бета-2-глікопротеїну-1 (-0,70, -0,39) саме в групі пацієнтів з АГА і менш вагомі кореляційні залежності в групі хворих без її наявності (-0,32, -0,27). Тісну асоціацію АГА з різними класами АФЛ-АТ у хворих на СЧВ відмічали і інші дослідники [Sturfelt, 1987; Suszek, Majdan, 2006]. Однак, які саме внутрішньоклітинні антигени викликають і підтримують посилений патологічний гемоліз еритроцитів досі невідомо.

Таблиця 4. Показники червоної крові та ферокінетики у хворих на СЧВ з АГА, (M±m).

Показники	Хворі без анемії, n=106	Всі хворі з анемією, n=127	
		хворі без АГА, n=108	хворі з АГА, n=19
Еритроцити, 1x10 ¹² /л	3,90±0,02	3,49±0,03*	3,05±0,07**
Hb, г/л	126,8±0,53	100,7±1,05*	85,6±2,14**
Гематокрит, %	36,8±0,33	32,6±0,68*	27,6±0,58**
MCV, фл	94,8±1,04	93,8±1,06	90,8±2,04
МСН, пг/ер	34,7±0,33	31,2±0,42*	31,1±0,59*
Залізо сироватки, мкмоль/л	12,2±0,19	9,91±0,14*	11,1±0,29**
ЗЗЗС, мкмоль/л	58,0±0,46	58,7±0,95	54,8±1,12**
ЛЗЗС, мкмоль/л	45,78±0,52	48,8±1,03*	43,4±1,11*
КНТЗ, %	21,2±0,40	17,5±0,40*	20,5±0,72*
рРтф, мг/л	3,48±0,02	5,10±0,18*	5,03±0,16*
Феритин, мкг/л	45,0±1,14	81,6±6,73*	86,7±10,4*
rTF/logFer	2,13±0,02	3,38±0,21*	2,83±0,45

Примітки: * - достовірна відмінність стосовно групи "СЧВ без анемії"; # - достовірна відмінність щодо групи "без АГА".

мо. Як показали наші дані в 47,4% випадків АГА асоціювалась з АФЛ-АТ, і в 31,6% з антитілами до бета-2-глікопротеїну-1.

Формування АГА у хворих на СЧВ слабко залежить від тяжкості захворювання та активності запального процесу. Не виявлено вірогідних відмінностей між групами хворих з АГА та без АГА за рівнями ШЗЕ, СРП, вмістом прозапальних цитокінів.

Аналіз показників червоної крові та ферокінетики показав, що в цілому АГА за рівнем гемоглобіну та кількістю еритроцитів є більш тяжкою анемією, в порівнянні з групою хворих "без АГА". Водночас рівень заліза та КНТЗ в сироватці крові хворих з АГА виявились на 12,0% та 17,0% вищими, ніж у хворих без АГА. Про складність анемічного синдрому у хворих на СЧВ говорить той факт, що при індивідуальному аналізі кожного пацієнта АГА в 10,5% випадків поєднується з ЗДА, а в 26,3% хворих - з ознаками АХЗ. В першому випадку це були гіпохромія та мікроцитоз, які свідчать про порушення обміну заліза, знижений КНТЗ та рівень феритину плазми крові (<12 мг/л), а також високі значення рРтф в плазмі крові (> 8,5 мг/л), в іншому - зниження сироваткового заліза і КНТЗ поєднувалось зі збільшенням рівнів феритину та вмісту прозапальних цитокінів.

Таким чином, результати нашого дослідження та дані літератури свідчать, що формування АГА не залежить від системної запальної реакції та тяжкості перебігу захворювання, однак тісно асоціюється з наявністю АФС, його клініко-лабораторними проявами (сітчасте ліведо, артеріальні та венозні тромбози, тромбоцитопенія), рівнями АФЛ-АТ та антитіл до бета-2-глікопротеїну-1.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Автоімунна гемолітична анемія має місце у 8,2% хворих на СЧВ. У 36,8% випадків вона носить комбінований характер, у 10,5% хворих поєднується з ЗДА, а в 26,2% з АХЗ.
2. Формування автоімунної гемолітичної анемії мало залежить від статі та віку пацієнтів, натомість тісно пов'язана з тривалістю захворювання, тромботичними ускладненнями, акушерською патологією, сітчастим ліведо та тромбоцитопенією.
3. Розвиток автоімунної гемолітичної анемії слабо залежить від системної запальної реакції, однак тісно асоціюється з наявністю АФС, рівнями антитіл до кард-

іоліпіну та бета-2-глікопротеїну-1. Зокрема, в 47,4% випадків АГА асоціювалась з АФЛ-АТ, і в 31,6% з анти-тілами до бета-2-глікопротеїну-1.

4. Найбільш патогномонічними ознаками автоімунної гемолітичної анемії є ретикулоцитоз та зниження осмотичної резистентності еритроцитів, які зустрічаються у 78,9% та 63,1% випадків, відповідно. Проба Кумбса не може бути індикатором автоімунної гемолітичної анемії, оскільки вона є позитивною лише у 42,1% хворих.

Виділення діагностичних критеріїв автоімунної гемолітичної анемії у пацієнтів на СЧВ дозволить запропонувати патогенетично обґрунтовані диференційні підходи до терапії анемічного синдрому.

Список літератури

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. 9. - P. 217-222.

Anaemia in systemic lupus erythematosus: from pathophysiology to clinical assessment /S.Giannouli, M.Voulgarelis, P.D.Ziakas [et al.] // Ann. Rheum. Dis. - 2006. - Vol.65. - P. 144-148.

Anticardiolipin antibodies in patients with systemic lupus erythematosus /G. Sturfelt, O. Nived, R. Norberg [et al.] // Arthritis Rheum. - 1987. - Vol.30. - P. 382-8.

Antiphospholipid antibodies in systemic lupus erythematosus: evidence of an association with positive Coombs' and hypocomplementemia /M. Hazeltine, J. Rauch, D. Danoff [et al.] // J. Rheumatol. - 1988. - Vol.15. - P. 80-86.

Autoimmune hemolytic anemia in patients with systemic lupus erythematosus / S.I.G.Kokori, J.P.A.Ioannidis, A.G.Tzioufas [et al.] // Am. J. Med. - 2000. - Vol.108. - P. 198-204.

Budman D.R. Hematologic aspect of systemic lupus erythematosus. Current concepts / D.R. Budman, A.D. Steinberg // Ann. Intern. Med. - 1977. - Vol.86. - P. 220-229.

Cheng H.M. IgG antiphospholipid autoantibody in normal human sera is reactive against bromelain treated human erythrocytes /H.M.Cheng // J. Rheumatol. - 1993. - Vol.20. - P. 400-401.

Cold agglutinin induced hemolysis in a newly diagnosed systemic lupus erythematosus /N.Srinivasan, A.Oswal, S.Garg [et al.] // Am. J. Med. Sci. - 2010. - Vol.339(3). - P. 270-3.

Comellas-Kirkerup L. Antiphospholipid-associated thrombocytopenia or autoimmune hemolytic anemia in patients with or without definite primary antiphospholipid syndrome according to the Sapporo revised classification criteria: a 6-year follow-up study //L.Comellas-Kirkerup, G.Hernandez-Molina, A.R.Cabral // Blood. - 2010. - №21. - Vol.116(16). - P. 3058.

Domiciano D.S. Autoimmune hemolytic anemia in systemic lupus erythematosus: association with thrombocytopenia /D.S.Domiciano, S.K.Shinjo // Clin. Rheumatol. - 2010. - Vol.29(12). - P. 1427-31.

Elevated anticardiolipin antibodies in autoimmune haemolytic anaemia irrespective of underlying systemic lupus erythematosus /B.Lang, R.H.Straub, S.Weber [et al.] // Lupus. - 1997. - Vol.6. - P. 652-655.

Haemolytic anaemia in a multi-ethnic cohort of lupus patients: a clinical and serological perspective /M.Jeffries, F.Hamadeh, T.Aberle [et al.] // Lupus. - 2008. - Vol.17(8). - P. 739-43.

Hemolytic anemia and thrombocytopenic purpura: two related subsets of systemic lupus erythematosus /M.Alger, D.Alargon-Segovia, S.J.Riveroa // J. Rheumatol. - 1977. - Vol.4. - P. 351-357.

Influence of the antiphospholipid syndrome in the survival of patients with systemic lupus erythematosus /C.Drenkard, A.R.Villa, D.Alargon-Segovia [et al.] // J. Rheumatol. - 1994. - Vol.21. - P. 1067-1072.

Manifestaciones hematológicas en 111 pacientes con Lupus Eritematoso Sistmico /J. Antolin, A.Gomez, M.Acosta [et al.] // An. Med. Interna. - 1991. - Vol.8. - P. 170-173.

Nossent L. Prevalence and significance of haematological abnormalities in patients with systemic lupus erythematosus /L.Nossent, A.Swaak // Quart. J. Med. - 1991. - Vol.80. - P. 605-612.

Relations between severity of anemia and certain antiphospholipid antibodies presence in systemic lupus erythematosus patients /D.Suszek, M.Majdan, D.Chudzik [et al.] // Pol. Arch. Med. Wewn. - 2006. - Vol.115(5). - P. 426-31.

Sultan S.M. Prevalence, patterns of disease and outcome in patients with systemic lupus erythematosus who develop severe haematological problems / S.M.Sultan, S.Begum, D.A.Isenberg // Rheumatology. - 2003. - Vol.42. - P. 230-4.

Куриленко И.В., Поденный В.И.

ОСОБЕННОСТИ АУТОИМУННОЙ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ У БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ, СВЯЗЬ С ТЕЧЕНИЕМ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Резюме. Изучали распространенность аутоиммунной гемолитической анемии у больных системной красной волчанкой (СКВ) и ее связь с антифосфолипидным синдромом (АФС), течением и активностью заболевания. Среди обследованных 233 больных СКВ центрального и западного региона Украины. АГА диагностируются у 8,2% больных. Формирование АГА мало зависит от пола и возраста пациентов, зато тесно связана с длительностью заболевания, тромботическими осложнениями, акушерской патологией, ливедо и тромбоцитопенией. АГА не зависит от системной воспалительной реакции, однако тесно ассоциируется с наличием АФС, уровнями антител к кардиолипину и бета-2-гликопротеину-1.

Ключевые слова: системная красная волчанка, аутоиммунная гемолитическая анемия, антифосфолипидный синдром.

Kurylenko I. V., Podennyi V. I.

FEATURES AUTOIMMUNE HEMOLYTIC ANEMIA IN PATIENTS WITH SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS, THE RELATIONSHIP WITH DISEASE COURSE

Summary. We studied the prevalence of autoimmune hemolytic anemia (AHA) of the patients with systemic lupus erythematosus (SLE) and its connectivity with antiphospholipid syndrome (APS), course and activity pathology among the examined 232 patients with SLE from central and western regions of Ukraine. AHA detected in 8,2% patients. Formation of AHA was dependent on sex and age of patients, but closely linked to duration of disease, thrombotic complications, obstetric pathology, thrombocytopenia and livedo netted. AHA does not depend on systemic inflammatory responses, but closely associated with the presence of APS, levels of antibodies to cardiolipin and beta 2-glycoprotein-1.

Key words: systemic lupus erythematosus, autoimmune hemolytic anemia, antiphospholipid syndrome.

Стаття надійшла до редакції 26.03. 2012 р.

© Рубленко А.М.

УДК: 616.728.2-089.843:615.273.52

Рубленко А.М.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, кафедра травматології та ортопедії (вул. Пирогова 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ТРАНЕКСАМОВОЇ КИСЛОТИ ДЛЯ ПРОФІЛАКТИКИ КРОВОВТРАТИ ЗА ЕНДОПРОТЕЗУВАННЯ КУЛЬШОВОГО СУГЛОБА

Резюме. Проведено оцінку ефективності застосування транексамової кислоти для профілактики крововтрати при ендопротезуванні кульшового суглоба. У пацієнтів, яким застосовували транексамову кислоту, відмічається зменшення величини інтраопераційної крововтрати на 18,1%, дренажної на 24,5% та загальної крововтрати на 21,6%. Потреба в гемотрансфузіях зменшилась на 16% та в 3,2 рази зменшилась потреба в кількості перелитих одиниць крові. За даними гемостазіологічного та ультразвукового дослідження не відмічається зростання ризику венозних тромбоемболічних ускладнень при застосуванні транексамової кислоти. Таким чином, застосування транексамової кислоти при ендопротезуванні кульшового суглоба є ефективним та безпечним методом профілактики крововтрати.

Ключові слова: транексамова кислота, крововтрата, ендопротезування.

Вступ

На сьогодні в світі виконується близько 1 млн. ендопротезувань кульшового суглоба в рік [Загородний, 2011]. В Україні потреба в ендопротезуванні кульшового суглоба постійно збільшується і становить не менше 45 тис. на рік, при реальних показниках 3,5-4 тис. [Лоскутов, 2010]. Ендопротезування кульшового суглоба відноситься до оперативних втручань з високим ризиком крововтрати та потреби в гемотрансфузіях, що в свою чергу пов'язано з ризиком післятрансфузійних ускладнень [Ахтямов, Кузьмин, 2006; Загородний, 2011; Тихилов, 2008]. Особливо це характерно для складних випадків ендопротезування, при виражених деформаціях, попередніх операціях на кульшовому суглобі та при ревізійному ендопротезуванні [Тихилов, 2008; Лоскутов, 2010; Callaghan, 2007]. Факторами, що підвищують ризик масивної крововтрати є прийом пацієнтами в передопераційному періоді нестероїдних протизапальних препаратів, антиагрегантів та інших фармакологічних засобів, що впливають на систему згортання крові.

При ендопротезуванні кульшового суглоба середня інтраопераційна крововтрата становить 450-700 мл [Загородний, 2011; Лоскутов, 2010]. Значну частину крові пацієнти втрачають у післяопераційному періоді у вигляді дренажної та прихованої крововтрати, що призводить до розвитку гіповолемії, анемії та потребує виконання гемотрансфузії компонентів донорської крові [Ти-

хилов, 2008]. Існуючі кровозберігаючі технології (заготовка аутокрові в передопераційному періоді, застосування інтраопераційної та дренажної реінфузії крові) дозволяють зменшити потребу в компонентах донорської крові [Ахтямов, Кузьмин, 2006; Лоскутов, 2010; Тихилов, 2008]. Однак їх широке впровадження обмежене організаційними та фінансовими проблемами.

Відносно новим способом профілактики крововтрати є застосування препаратів транексамової кислоти, яка є антифібринолітичним препаратом, що інгібує активацію плазміногену та його перетворення у плазмін, завдяки чому зменшується деградація фібрину та інтенсивність кровотечі [Tengborn, 2007; Zufferey et al., 2006].

Існують дані про високу ефективність застосування транексамової кислоти за ряду урологічних, гінекологічних втручань, а також при торакальних операціях для зменшення післяопераційної втрати крові [Chauhan et al., 2004; Henry et al., 2007]. Достатньо ефективним виявилось її застосування при ендопротезуванні колінного суглоба із використанням турнікету [Шевченко і др., 2008; Lemaire R., 2008; Zufferey et al., 2006]. Застосування ж транексамової кислоти при ендопротезуванні кульшового суглоба залишається недостатньо обґрунтованим.

Метою дослідження було вивчення ефективності застосування транексамової кислоти для профілакти-