

© Коллектив авторов, 2019
УДК 616.72-018.36-002
DOI – <https://doi.org/10.14300/mnnc.2019.14158>
ISSN – 2073-8137

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ И МЕТАБОЛИЗМА СОЕДИНИТЕЛЬНОВЯЗКИ СТРУКТУР У ПОДРОСТКОВ С ОСТЕОАРТРОЗОМ НА ФОНЕ ГИПЕРМОБИЛЬНОГО СИНДРОМА

Е. В. Матвиенко¹, А. В. Летяго², И. Г. Хмелевская¹,
Н. Д. Кривдина¹, Н. С. Разинькова¹, А. В. Серезкина¹

¹ Курский государственный медицинский университет, Российская Федерация

² Харьковский национальный университет им. В. Н. Каразина, Украина

FEATURES OF CLINICAL MANIFESTATIONS AND METABOLISM OF CONNECTIVE TISSUE STRUCTURES IN TEENAGERS WITH OSTEOARTHRITIS AT THE BACKGROUND OF HYPERMOBILE SYNDROME

Matvienko E. V.¹, Letiaho A. V.², Chmielewska I. G.¹,
Krivdina N. D.¹, Razinkova N. S.¹, Serezhkina A. V.¹

¹ Kursk State Medical University, Russian Federation

² V. N. Karazin Kharkiv National University, Ukraine

Целью работы было уточнение клинических проявлений, определение изменений в метаболизме соединительнотканых структур у подростков с остеоартрозом (ОА) на фоне гипермобильного синдрома (ГМС). Обследовано 139 подростков, больных остеоартрозом, в возрасте 12–18 лет. Основную группу составили 93 больных с остеоартрозом, который, сформировался на фоне гипермобильного синдрома. В группу сравнения вошли пациенты с ОА без наличия ГМС. Установлено, что остеоартроз у подростков носит вторичный характер и развивается на фоне ГМС как проявления системной дисплазии соединительной ткани. Определено, что у подростков происходят значительные изменения в метаболизме протеогликанов и коллагена, что подтверждается перераспределением фракций гликозаминогликанов в сыворотке крови, увеличением экскреции уриновых кислот и оксипролина.

Ключевые слова: остеоартроз, подростки, гипермобильный синдром, протеогликаны, хондроитинсульфаты, оксипролин

The aim of the work was to clarify clinical manifestations, to determine changes in the metabolism of connective tissue structures in adolescents with osteoarthritis on the background of hypermobile syndrome. 139 adolescents with osteoarthritis aged 12–18 years were examined. The main group consisted of 93 patients with osteoarthritis, which was formed on the background of hypermobile syndrome. The comparison group consisted of patients with OA without the presence of HMS. It was found that osteoarthritis in adolescents is secondary and develops against the background of hypermobile syndrome as a manifestation of systemic connective tissue dysplasia. It was determined that in adolescents with the activation of acid and alkaline phosphatases there are significant changes in the metabolism of proteoglycans and collagen, which is confirmed by the redistribution of glycosaminoglycan fractions in serum, increased excretion of uric acids and hydroxyproline.

Keywords: osteoarthritis, adolescents, hypermobile syndrome, proteoglycans, chondroitinsulfate, hydroxyproline

Для цитирования: Матвиенко Е. В., Летяго А. В., Хмелевская И. Г., Кривдина Н. Д., Разинькова Н. С., Серезкина А. В. ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ И МЕТАБОЛИЗМА СОЕДИНИТЕЛЬНОВЯЗКИ СТРУКТУР У ПОДРОСТКОВ С ОСТЕОАРТРОЗОМ НА ФОНЕ ГИПЕРМОБИЛЬНОГО СИНДРОМА. *Медицинский вестник Северного Кавказа*. 2019;14(4):636–640. DOI – <https://doi.org/10.14300/mnnc.2019.14158>

For citation: Matvienko E. V., Letiaho A. V., Chmielewska I. G., Krivdina N. D., Razinkova N. S., Serezhkina A. V. FEATURES OF CLINICAL MANIFESTATIONS AND METABOLISM OF CONNECTIVE TISSUE STRUCTURES IN TEENAGERS WITH OSTEOARTHRITIS AT THE BACKGROUND OF HYPERMOBILE SYNDROME. *Medical News of North Caucasus*. 2019;14(4):636–640. DOI – <https://doi.org/10.14300/mnnc.2019.14158> (In Russ.)

ВАШ – визуально-аналоговая шкала
ГАГ – гликозаминогликаны
ГМС – гипермобильный синдром
ОА – остеоартроз

ОП – оксипролин
СТ – соединительная ткань
УК – уриновые кислоты
ХС – хондроитинсульфаты

Остеоартроз (ОА) – заболевание костно-мышечной системы, темпы распространения которого повсеместно увеличиваются настолько, что складывается впечатление о своеобразной эпидемии болезни в конце XX и начале XXI века [1–3]. Это может быть связано как с увеличением количества людей пожилого возраста из года в год (так называемый инволюционный остеоартроз), так и с развитием данной патологии среди лиц молодого возраста. Указанное определяет медико-социальную и экономическую проблему, важными составляющими которой являются инвалидизация больных, значительные финансовые траты и, безусловно, снижение качества их жизни.

Увеличение частоты данной патологии среди молодых людей и подростков (на что указывают немногочисленные публикации в литературе) связывают с врожденной дисплазией соединительной ткани (СТ), перенесенными в анамнезе воспалительными артропатиями, отягощенной наследственностью [4–6]. Известно, что в 7,7 раза чаще люди с врожденными дефектами опорно-двигательного аппарата имеют риск возникновения остеоартроза [7]. Возможное развитие изменений дегенеративного характера опорно-двигательного аппарата у такого контингента больных требует повышенного внимания. Однако в медицинской практике мало учитывается диагностическая значимость указанных факторов, в том числе синдрома гипермобильности суставов, одного из проявлений врожденной дисплазии соединительной ткани. Не исключено, что изменения в структуре СТ из-за нарушений синтеза коллагена у пациентов с гипермобильным синдромом (ГМС), происходящие в процессе формирования организма, могут стимулировать дегенеративные процессы в суставах [8–11]. Это может быть обусловлено как дисконгруэнтностью суставных поверхностей, которая вызывает неравномерную нагрузку на хрящ и тем самым создает предпосылки возникновения дегенерации на участках максимального давления, так и генетической обусловленностью неполноценности хрящевых структур, что наблюдается при ГМС.

На современном этапе развития медицинской науки сохраняются актуальными вопросы разработки и внедрения в клиническую практику биологических маркеров, отражающих ранние (доклинические) количественные и динамические патохимические проявления остеоартроза [12].

Особый интерес представляет изучение роли биохимических процессов при остеоартрозе (маркеров дегенерации и синтеза внеклеточного матрикса хряща и субхондральной кости), сформировавшемся на фоне слабости опорно-двигательных структур, так как особенности метаболических нарушений в органической составляющей соединительной ткани при ГМС, очевидно, могут играть роль в становлении ОА, а это у больных подростковой возрастной категории практически не изучалось [13–15].

Цель: уточнение клинических проявлений, определение изменений в метаболизме соединительнотканых структур у подростков с остеоартрозом на фоне гипермобильного синдрома.

Материал и методы. В исследование были включены 139 больных остеоартрозом подростков в возрасте 12–18 лет. Основную группу составили 93 подростка с остеоартрозом, который сформировался на фоне гипермобильного синдрома, среди них 56 девушек и 37 юношей. В группу сравнения вошли пациенты с ОА без наличия ГМС. По возрасту пациенты

распределялись следующим образом: до 12 лет – 9,72 %, 13–14 лет – 42,31 %, 15–18 лет – 47,97 %.

В исследуемую группу вошли подростки, у которых отсутствовали признаки реактивного и хронического артрита, патологические изменения в костях (остеомиелит, опухоли, метаболические заболевания и др.), механические повреждения, неврологические заболевания, повреждения мягких тканей.

Для верификации диагноза руководствовались современной классификацией ревматических заболеваний и критериями диагностики остеоартроза [16].

При изучении клинической симптоматики и динамики суставного синдрома всем больным проводилось исследование опорно-двигательного аппарата. Для оценки субъективной боли использовали визуально-аналоговую шкалу боли (ВАШ Хаскинсона) [17]. Наличие гипермобильного синдрома, его степени определяли согласно Брайтонским критериям и общепринятым критериям диагностики С. Carter и J. Wilkinson в модификации Р. Beigton [18]. Характер суставных поражений оценивали согласно рентгенологическим данным степени костно-хрящевой деструкции по Kellgren – Lawrence в дополнении М. Leguesne [19].

Всем пациентам были проведены общепринятые исследования относительно диагностики острой фазы воспаления. Изучались показатели обмена соединительной ткани, включающие: суммарные гликозаминогликаны (ГАГ) и их фракции, общие хондроитинсульфаты (ХС), оксипролин (ОП) в моче, уоновые кислоты (УК).

Исследование проведено с учетом основных положений и согласно этическим и морально-правовым требованиям по биоэтике и нормам GCP (1992), GLP (2002), принципам Хельсинкской декларации прав человека, Конвенции Совета Европы по правам человека и биомедицине.

При статистической обработке полученных данных вычисляли среднюю арифметическую ошибку (М), ошибку абсолютной величины (m). С целью подтверждения нормальности распределения для всех изучаемых показателей рассчитывался коэффициент асимметрии и эксцесса по методу Г. Ф. Лакина (1990). Для определения вероятности показателей использовались параметрические и непараметрические критерии Стьюдента, Вилкоксона – Манна – Уитни.

Системный анализ проводился с помощью метода корреляционных структур (Зосимов А. М., Голик В. П., 2005) при учете коэффициента лабилизации, среднего корреляционного коэффициента, показателей корреляционной разницы и системообразования.

Результаты и обсуждение. Анализ клинической симптоматики ОА на фоне ГМС показал, что у половины больных патология дебютировала в возрасте 12–14 лет и чаще развивалась у девушек, чем у юношей ($p < 0,05$). Это совпадает с данными других авторов о большей распространенности ОА у лиц женского пола [3].

Число подростков с ОА и генерализованной подвижностью в суставном аппарате уменьшается до 18 лет: в 12–14 лет оно составило $64,70 \pm 6,82$ %, а в 15–18-летнем возрасте – лишь $35,29 \pm 7,20$ % ($p < 0,001$).

Патологический процесс у больных подростков развился, прежде всего, в суставах нижних конечностей, которые несут основную физическую нагрузку. Чаще всего это были коленные диартрозы – $98,92 \pm 1,07$ %. Важно отметить, что поражение

тазобедренных суставов, которое предопределяет инвалидизирующий прогноз заболевания, встречается чаще у девушек, чем у юношей (12,50 и 2,70 % соответственно, $p < 0,05$). Учитывая этот факт, можно сделать вывод о том, что тяжесть течения ОА уже в подростковом возрасте чаще предусматривается у лиц женского пола.

Анализ жалоб и клинических проявлений позволил выявить основной, наиболее постоянный и характерный синдром ОА у подростков на фоне ГМС – болевой (артралгии) – 94,62 %. В большинстве случаев они встречались в коленных суставах, после физической нагрузки (96,77±1,86 %), в вечернее время (74,19±5,26 %), при спуске по лестнице (51,61±7,21 %), носили стартовый характер (81,72±4,43 %). Воспалительные черты артралгий отмечались лишь в случае развития вторичного синовита, который преобладал у девушек ($p < 0,05$). Лица женского пола имели и достоверно более высокие показатели интенсивности алгий по визуально-аналоговой шкале ($p < 0,001$), что, очевидно, указывает на неодинаковый болевой порог чувствительности у больных разных полов или же, как отмечалось выше, связано с большей тяжестью дегенеративного процесса в суставном аппарате у девушек.

Уточнение объективных изменений в суставном аппарате показало, что частота экссудативных проявлений имела место у 26,88 % больных с ОА на фоне ГМС, при этом синовит преимущественно встречался у девушек ($p < 0,01$). Кратковременная тугоподвижность в суставах после состояния покоя регистрировалась у 51,61±5,18 % пациентов.

При проведении рентгенографии всех больных с ОА были определены специфические изменения. Наиболее часто встречались заостренность и удлинение межмышечковых возвышений большеберцовых костей (82,79 %), сужения суставных щелей (75,26 %), изредка – остеофиты (2,37 %), остеопороз (2,15 %). Следует отметить, что заостренность и удлинение межмышечковых возвышений большеберцовых костей, которые в дальнейшем приводят к формированию остеофитов, чаще выявлялись в основной группе больных, что еще раз подчеркивает более тяжелое проявление данной патологии при наличии ГМС. Определено накопление рентгенологических признаков с возрастом, и это подчеркивает неблагоприятный прогноз течения ОА уже у подростков.

В целом проведенные наблюдения выявили особенности клинической симптоматики ОА в подростковом возрасте, в чем немаловажную роль, по-видимому, играет синдром гипермобильности суставов.

При изучении метаболизма отдельных компонентов соединительной ткани (табл.) выявлено уменьшение уровня общих ГАГ, преимущественно за счет II и III фракций и повышения I фракции, а, как известно, физиологические и биомеханические свойства хрящевой ткани определяют именно протеогликаны, которые в своем составе имеют ГАГ.

Увеличение I фракции ГАГ, общих ХС и экскреции уроновых кислот отражает развитие деструктивных изменений в тканях суставов у этой группы больных. Установленное снижение уровня II и III фракций ГАГ является возможным свидетельством усиления катаболических процессов в протеогликановых структурах и, не исключено, особенностей их синтеза. Рядом с изменениями в обмене ПГ, по данным оксипролинурии, было определено нарушение в метаболизме коллагена, что указывает на наличие уже в начальных стадиях развития патологического процесса негативных изменений этой важной соединительнотканной

структуры, которая является необходимым элементом межклеточного матрикса и в комплексе с эластином определяет биомеханическую прочность СТ.

Таблица

Показатели метаболизма протеогликанов и коллагена у больных с остеоартрозом на фоне гипермобильного синдрома (M±m)

Показатель	Здоровые	Всего	Пол		Возраст, годы	
			девушки	юноши	12-14	15-18
ГАГ общие, ед.	12,10±0,42	9,53±0,16 ²	9,58±0,23	9,52±0,27	9,22±0,23	9,88±0,28
ГАГ I фракция, ед.	5,85±0,45	6,78±0,12 ¹	6,89±0,16	6,62±0,22	6,54±0,18	7,00±0,20
ГАГ II фракция, ед.	3,90±0,40	1,58±0,05 ²	1,55±0,08	1,67±0,09	1,56±0,09	1,67±0,10
ГАГ III фракция, ед.	2,80±0,30	1,15±0,03 ²	1,13±0,06	1,19±0,05	1,12±0,06	1,17±0,05
ХС общие, г/л	0,09±0,01	0,17±0,01 ²	0,18±0,01 ³	0,16±0,01	0,16±0,01	0,18±0,01
Уроновые кислоты, мг/сут	4,50±1,00	5,05±0,24	4,77±0,33	5,76±0,43 ³	5,21±0,37	5,26±0,42
Оксипролин, мг/сут	27,50±16,50	72,96±5,55 ²	52,05±4,48	103,68±10,15 ⁴	78,58±8,61 ⁶	65,07±8,34
Кислая фосфатаза, ед.	1,35±0,65	3,97±0,27 ¹	4,40±0,37	3,27±0,45	4,39±0,47	3,56±0,34
Щелочная фосфатаза, ед.	3,50±0,64	10,35±0,61 ²	9,60±0,87	12,86±1,02 ³	11,29±0,86 ⁵	10,38±1,09
Костный изофермент щелочной фосфатазы, %	70,00±10,00	64,59±2,37	62,08±3,49	6,94±3,65	64,43±3,71	63,84±3,46

Примечание: ¹ – $p_t < 0,05$; ² – $p_t < 0,001$ – различия показателей у подростков с остеоартрозом на фоне гипермобильного синдрома и здоровыми; ³ – $p_t < 0,05$; ⁴ – $p_t < 0,001$ – различия показателей у подростков с остеоартрозом на фоне гипермобильного синдрома в зависимости от пола; ⁵ – $p_t < 0,05$; ⁶ – $p_t < 0,001$ – различия показателей у подростков с остеоартрозом на фоне гипермобильного синдрома в зависимости от возраста.

Анализ показателей обмена компонентов СТ у юношей и девушек показал, что, очевидно, уже на начальных этапах развития патологического процесса при ОА существуют более или менее выраженные половые различия в метаболизме коллагена и ПГ. Это подтверждалось более выраженной оксипролинурией ($p < 0,001$) и повышением экскреции уроновых кислот у юношей сравнительно с девушками ($p < 0,05$).

Особенности метаболизма коллагена и ПГ у лиц мужского пола могут влиять на эволюцию заболевания в дальнейшем.

Определенный интерес представлял анализ обмена компонентов СТ в зависимости от возраста, учитывая тот факт, что признаки ОА у части больных появились в раннем пубертатном периоде. Установлено, что оксипролинурия чаще встречалась у подростков 12–14 лет (83,67 %) по отношению к 15–18-летним (65,90 %), что подчеркивает особенную напряженность в функционировании данной системы в этом периоде пубертата. Определено усугубление патологических нарушений в обмене

компонентов органической основы соединительной ткани параллельно увеличению рентгенологической стадии ОА. Установлено, что при клиническом прогрессировании ОА, то есть переходе первой рентгенологической стадии во вторую, увеличивается экскреция ОП ($p < 0,01$).

Структурный анализ (Зосимов А. М., Голик В. П., 2005) показателей обмена СТ при ОА на фоне ГМС позволил выявить значимые их колебания в режиме функционирования системы. С позиции системно-антисистемных отношений определено доминирование патогенетических механизмов (антисистема = 4,61) над компенсационными (система = 3,87) на 82,9 %, что характеризует гипокомпенсацию, то есть допускает преобладание процессов катаболизма и апоптоза клеток над обновляющимися процессами. Установлено усиление патогенетической роли повышения уровня ОП и снижения общих ГАГ.

Неблагоприятный вариант гомеостатического регулирования обмена СТ у данных больных подтверждался ослаблением параметров, которые характеризуют компенсаторные механизмы. Это относилось к общим ХС и I фракции ГАГ.

Заключение. Установлено, что остеоартроз у подростков носит вторичный характер и развивается на фоне гипермобильного синдрома как проявления системной дисплазии соединительной ткани. Определено, что в патологический процесс вовлека-

ются преимущественно коленные и голеностопные суставы с малосимптомностью клинических проявлений заболевания, непродолжительной отечностью суставов, незначительным выраженным экссудативным компонентом, периодическими артралгиями при физических нагрузках и в вечернее время, метеозависимостью, кратковременной тугоподвижностью в пораженных суставах и отсутствием нарушения их функциональной способности. Наиболее характерными рентгенологическими признаками в данной возрастной группе являются: уплотнение суставных поверхностей большеберцовых костей, удлинение и заострение межмыщелковых возвышений большеберцовых костей, неравномерность суставных поверхностей, сужение суставных щелей. У подростков происходят значительные изменения в метаболизме протеогликанов и коллагена, что подтверждается перераспределением фракций гликозаминогликанов в сыворотке крови, увеличением экскреции уроновых кислот и оксипролина. Согласно аналитическому исследованию больные с ОА на фоне ГМС имеют наибольшие отклонения относительно неспецифической резистентности и метаболизма СТ, что, вероятно, и объясняет более тяжелое течение данной патологии у этого контингента исследуемых.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Литературы/References

1. Насонов Е. Л., Насонова В. А. Ревматология: национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. [Nasonov E. L., Nasonova V. A. Rheumatology: national leadership. M.: GEOTAR-Media, 2010. (In Russ.).]
2. Wang Y., Teichtahl A. J., Cicuttini F. M. Osteoarthritis year in review 2015: imaging. *Osteoarthritis Cartilage*. 2016;24(1):49-57. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2016.12.009>
3. Zhang M., Wang J. Epigenetics and osteoarthritis. *Genes Dis*. 2015;2(1):69-75. <https://doi.org/10.1015/j.gendis.2015.12.005>
4. Шевченко Н. С., Лебедь И. С., Нелина И. Н., Кашкалда Д. А., Матвиенко Е. В., Летыаго А. В. Патогенетическая значимость воспаления при остеоартрозе у подростков с начальными стадиями заболевания. *Украинский ревматологический журнал*. 2010;1:50-54. [Shevchenko N. S., Lebets I. S., Nelina I. N., Kashkalda D. A., Matvienko E. V., Letyago A. V. Pathogenetic significance of inflammation in osteoarthritis in adolescents with initial stages of the disease. *Ukrainskij revmatologicheskij zhurnal*. – *Ukrainian rheumatological journal*. 2010;1:50-54. (In. Ukr)].
5. Дмитриева Л. А. Иммунологические аспекты этиопатогенеза коксартроза (обзор литературы). *Бюллетень ВШЦ СО РАМН*. 2005;6:179-182. [Dmitrieva L. A. Immunological aspects of the etiopathogenesis of coxarthrosis (literature review). *Bulletin of the SSC of the RAMS*. 2005;6:179-182. (In Russ.).]
6. Fernandes J. C., Martel-Pelletier J., Pelletier J. P. The role of cytokines in osteoarthritis pathophysiology. *Biorheology*. 2002;39(2):237-246.
7. Лебедь И. С., Матвиенко Е. В., Костюрина Н. А., Нелина И. Н. Остеоартроз и гипермобильность. *Tравма*. 2005;7:262-266. [Lebets I. S., Matvienko E. V., Kostyurina N. A., Nelina I. N. Osteoarthritis and hypermobility. *Trauma*. – *Trauma*. 2005;7:262-266. (In. Ukr)].
8. Silvestri E., Corazza A., Molfetta L., Garlaschi G. Metabolic bone changes in osteoarthritis: the role of imaging and pathogenetic interpretation. *J. Biol. Regul. Homeost. Agents*. 2015;29(3):737-743.
9. Тюрин А. В., Давлетшин Р. А., Фархутдинов Р. Р., Зарипова Р. М., Давлетшин Т. М. Особенности метаболизма межклеточного вещества у пациенток с остеоартритом и дисплазией соединительной ткани. *Клиницист*. 2014;2:33-38. [Tyurin A. V., Davletshin R. A., Farkhutdinov R. R., Zaripova R. M., Davletshin T. M. Features of

- the metabolism of the intercellular substance in patients with osteoarthritis and connective tissue dysplasia. *Klinitsist. – Clinician*. 2014;2:33-38. (In Russ.).] <https://doi.org/10.17650/1818-8338-2014-2-33-38>
10. Lafeber F. P., van Spil W. E. Osteoarthritis year 2013 in review: biomarkers; reflecting before moving forward, one step at a time. *Osteoarthritis Cartilage*. 2013;21(10):1452-1464. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2013.08.012>
11. Стогов М. В., Овчинников Е. Н., Сазонова Н. В. Особенности метаболического статуса пациентов разных возрастных групп на стадиях остеоартроза крупных суставов. *Успехи геронтологии*. 2015;28(1):86-90. [Stogov M. V., Ovchinnikov E. N., Sazonova N. V. Features of the metabolic status of patients of different age groups at the stages of osteoarthrosis of large joints. *Uspekhi gerontologii. – Successes of gerontology*. 2015;28(1):86-90. (In Russ.).]
12. Стогов М. В., Овчинников Е. Н. Лабораторные тесты в доклинической диагностике остеоартроза. Аналитический обзор. *Гений ортопедии*. 2016;1:96-103. [Stogov M. V., Ovchinnikov E. N. Laboratory tests in preclinical diagnosis of osteoarthrosis. Analytical review. *Genii ortopedii. – The genius of orthopedics*. 2016;1:96-103. (In Russ.).] <https://doi.org/10.18019/1028-4427-2016-1-96-103>
13. Garnero P., Delmas P. D. Biomarkers in osteoarthritis. *Curr. Opin. Rheumatol*. 2003;15(5):641-646.
14. Reijman A., Hazes J. M., Bierma-Zeinstra S. M., Koes B. W., Christgau S. A new marker for osteoarthritis: cross-sectional and longitudinal approach. *Arthritis Rheum*. 2004;50(8):2471-2478.
15. Henrotin Y., Addison S., Kraus V., Deberg M. Type II collagen markers in osteoarthritis: what do they indicate? *Curr. Opin. Rheumatol*. 2007;19(5):444-450.
16. Altman R., Alarion G., Apperlouth D. The American College of Rheumatology criteria for the classification and reporting of osteoarthritis of the hip. *Arthritis Rheum*. 1997;34:505-514.
17. Коваленко В. М., Борткевич О. П. Остеоартроз: Практическое руководство. 2-е изд., перераб. и доп. К.: Морсион, 2005. [Kovalenko V. M., Bortkevich O. P. Osteoarthritis: A practical guide. 2nd ed., Pererab. and add. K.: Morion, 2005. (In. Ukr)].
18. Beighton P. L. Solomon, Soskone C. L. Articular mobility in an African population. *Ann. Rheum. Dis*. 1973;32(5):413.
19. Kellgren J. H., Lawrence J. S. Radiologic assessment of osteoarthrosis. *Ann. Rheum. Dis*. 1957;16:496-501.

Сведения об авторах:

Матвиенко Елена Витальевна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры педиатрии;
тел.: 89192777174; e-mail: tabletka-2013@mail.ru

Летяго Анна Владимировна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры педиатрии; тел.: +38(099)7783723; e-mail: annalet@ukr.net

Хмелевская Ирина Григорьевна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой педиатрии;
тел.: (4712)588137; e-mail: kurskmed@mail.ru

Кривдина Нина Дмитриевна, кандидат медицинских наук, ассистент; тел.: (4712)588137; e-mail: kurskmed@mail.ru

Разинькова Наталья Сергеевна, кандидат медицинских наук, доцент; тел.: (4712)588137; e-mail: kurskmed@mail.ru

Сережкина Александра Владимировна, кандидат медицинских наук, ассистент; тел.: (4712)588137; e-mail: kurskmed@mail.ru

© Коллектив авторов, 2019

УДК [611.127:616-053.3]616-089.168.1

DOI – <https://doi.org/10.14300/mnnc.2019.14159>

ISSN – 2073-8137

ПРОДОЛЬНАЯ МЕХАНИКА И ФУНКЦИЯ ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА ПОСЛЕ ТРАНСКАТЕТЕРНОЙ КОРРЕКЦИИ ВТОРИЧНОГО ДЕФЕКТА МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ

Ю. С. Синельников^{1,2}, Е. Н. Орехова^{1,2}, Т. В. Матановская¹

¹ Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии им. С. Г. Суханова, Пермь, Российская Федерация

² Пермская государственная медицинская академия им. Е. А. Вагнера, Российская Федерация

LONGITUDINAL LEFT ATRIAL MECHANICS AND FUNCTION IN CHILDREN AFTER TRANSCATHETER CLOSURE OF SECONDARY ATRIAL SEPTAL DEFECT

Sinelnikov Yu. S.^{1,2}, Orekhova E. N.^{1,2}, Matanovskaya T. V.¹

¹ S. G. Sukhanov Federal Center for Cardiovascular Surgery, Perm, Russian Federation

² E. A. Vagner Perm State Medical Academy, Russian Federation

Оценивали динамику продольной механики и фазовой функции левого предсердия (ЛП) у детей раннего возраста со вторичным дефектом межпредсердной перегородки (ДМПП) после транскатетерной коррекции порока. Обследовано 38 детей 2,1±0,7 лет, со вторичным ДМПП 10,4±2,5 мм, Qp/Qs 1,86±0,2, которым выполнена транскатетерная коррекция порока. Оценивали функциональные (фракция пассивного и активного опустошения, ФПО, ФАП, индекс расширения – ИР) и механические (продольная деформация – S и скорость деформации – SR в фазу сокращения, время до пика деформации в систолическую фазу – TTP S_{pump}) параметры ЛП исходно, в первые сутки после операции и через 6 месяцев. Все данные сравнивали с результатами, полученными у 23 здоровых детей, сопоставимых по возрасту, полу, весу. У детей с ДМПП снижены все функциональные и продольные механические показатели ЛП во все фазы его деятельности. После транскатетерной коррекции функциональные и механические параметры ЛП в резервуарную и насосную фазу улучшаются, но остаются сниженными по сравнению с группой здоровых детей более чем в два раза. Компенсаторно увеличивается кондуктивная функция ЛП. Выявлена связь ФАО ЛП и ударного индекса левого желудочка (ЛЖ) через 6 месяцев после операции (R_S=0,63, p=0,0001) и ФАО ЛП и ФВ ЛЖ (R_S=0,4, p=0,011). Выявлена обратная корреляция размера установленного окклюдера и резервуарной продольной механики ЛП через 6 месяцев наблюдения (S-R_S=-0,64, p=0,0001, SR-R_S=-0,51, p=0,001), прямая связь показателей продольной механики ЛП в систолическую фазу ЛП и TTP S_{pump} (S-R_S=0,86, p=0,0001; SR-R_S=0,7, p=0,0001 соответственно). Таким образом, через 6 месяцев после транскатетерной коррекции ДМПП сохраняются признаки дисфункции ЛП в виде угнетения насосного и резервуарного функционального и механического компонентов деятельности ЛП и компенсаторного увеличения кондуктивного функционального вклада.

Ключевые слова: вторичный дефект межпредсердной перегородки, левое предсердие, продольная деформация

In this article we evaluated the dynamics of longitudinal mechanics and phase function of the left atrium (LA) in infants with secondary atrial septal defect (ASD) after transcatheter closure. We examined 38 children of 2.1±0.7 years old, with secondary ASD 10.4±2.5 mm, Qp/Qs 1.86±0.2, with performed transcatheter correction of defect. The functional (passive and active emptying fraction, PEF, AEF, expansion index – EI) and mechanical (longitudinal strain – S and strain rate – SR during the contraction phase, time to peak strain in the systolic phase – TTP S_{pump}) LA parameters were evaluated initially, in the first day after surgery and after 6 months. All data were compared with the results obtained in 23 healthy children, comparable in age, gender, weight. In children with ASD, all functional and longitudinal mechanical parameters of LA are