

7. Cygankiewicz I, Wranicz JK, Bolinska H et al. Influence of coronary artery bypass grafting on heart rate turbulence parameters. *Am J Cardiol.* 2004; 94: 186-189.
8. Cygankiewicz I. Heart rate turbulence. *Prog Cardiovasc Dis.* 2013; 56 (2): 160-171.
9. Lin LY, Hwang JJ, Lai LP et al. Restoration of heart rate turbulence by titrated beta-blocker therapy in patients with advanced congestive heart failure: positive correlation with enhanced vagal modulation of heart rate. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2004; 15: 752-756.
10. Marine JE, Watanabe MA, Smith TW et al. Effect of atropine on heart rate turbulence. *Am J Cardiol.* 2002; 89: 767-769.
11. Ozdemir M, Arslan U, Türkoğlu S et al. Losartan improves heart rate variability and heart rate turbulence in heart failure due to ischemic cardiomyopathy. *J Card Fail.* 2007; 13: 812-817.
12. Sredniawa B, Lenarczyk R, Musialik-Lydko A et al. Effects of cardiac resynchronization therapy on heart rate turbulence. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2009; 32 (Suppl 1): 90-93.
13. Wustmann K, Kucera JP, Scheffers I et al. Effects of chronic baroreceptor stimulation on the autonomic cardiovascular regulation in patients with drug-resistant arterial hypertension. *Hypertension.* 2009; 54: 530-536.
14. Zhong JH, Chen XP, Zeng CF et al. Effect of benazepril on heart rate turbulence in patients with dilated cardiomyopathy. *Clin Exp Pharmacol Physiol.* 2007; 34: 612-616.
15. Goldstein S, Brooks MM, Ledingham R et al. Association between ease of suppression of ventricular arrhythmia and survival. *Circulation.* 1995; 91: 79-83.
16. Osloпова JuV. Эффективность пропafenона в лечении желудочковой экстрасистолии [Propafenone efficacy in treating arrhythmias]. *Kazanskij medicinskij zhurnal [Kazan Medical Journal].* 2010; 91 (2): 152-158.
17. Fomina IG. Нарusheniya serdechnogo ritma [Cardiac arrhythmias]. Moskva [Moscow]: Russkij vrach [Russian doctor]. 2003; 350 p.
18. Monnet X, Ghaleh B, Colen P et al. Effects of Heart Rate Reduction with Ivabradine on Exercise-Induced Myocardial Ischemia and Stunning. *J Phar Exper Ther.* 2001; 299: 1133-1139.
19. Bucchi A, Baruscotti M, Di Francesco D et al. Current-dependent Block of Sinoatrial Node If Channels by Ivabradine. *J Gen Physiol.* 2002; 120: 1-13.
20. Di Francesco D. Cardiac pacemaker If current and its inhibition by heart rate reducing agents. *Curr Med Res Opin.* 2005; 21: 1115-1122.
21. Zagidullin NSh. If-ингибиторный новый класс лекарственных препаратов для лечения стабильной стенокардии [If-inhibitors is a new class of drugs for the treatment of stable angina]. *Consilium Medicum.* 2006; 9: 23-31.
22. Zagidullin NSh, Travnikova EO, Zulkarneev RH et al. Vozmozhnosti primeneniya IF-ingibitora ivabradina pri sinusovykh tahikardiyah [Possibilities of application of IF-inhibitor ivabradine with sinus tachycardia]. *Vrach [Doctor].* 2011; 7: 40-43.
23. Zagidullin NSh, Gareeva DF, Zagidullin BI et al. Sovremennye vozmozhnosti reguljacii ritma serdca pri ishemičeskoj bolezni serdca [Modern possibilities of regulation of the heart rhythm in patients with coronary heart disease]. *Rossijskij kardiologičeskij zhurnal [Russian Cardiology Journal].* 2013; 5 (103): 61-65.
24. Cvetnikova AA. Turbulentnost' serdechnogo ritma: metodicheskie aspekty [Turbulence of cardiac rhythm: methodological aspects]. Sankt-Peterburg: INKART [St. Petersburg: INKART]. 2008; 32 p.
25. Colin P, Ghaleh B, Monnet X et al. Contributions of heart rate and contractility to myocardial oxygen balance during exercise. *Am J. Physiol Heart Circ Physiol.* 2003; 284 (2): 676-682.
26. Surovceva MV, Koziolova NA, Chernjavina AI. Dinamika variabel'nosti serdechnogo ritma serdca i zheludochkovoj jektopičeskoj aktivnosti u bol'nyh hroničeskoj serdečnoj nedostatočnost'ju ishemičeskoj jetiologii na fone terapii ibavradinom [The dynamics of heart rate variability and ventricular ectopic activity in patients with chronic heart failure of ischemic etiology in the background of ivabradine therapy]. *Rossijskij kardiologičeskij zhurnal [Russian Cardiology Journal].* 2012; 6: 60-66.
27. Kurtoglu E, Balta S, Karakus Y. Ivabradine improves heart rate variability in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. *Arq Bras Cardiol.* 2014; 103 (4): 308-314.
28. Babunc IV, Miridžanjan JeM, Mashaeh JuA. Azbuka analiza variabel'nosti serdechnogo ritma [The ABC analysis of heart rate variability]. Stavropol': Printmaster [Stavropol: Print Master]. 2002; 112 p.

© М.А. Кабалык, 2016

УДК 616.728.3-007.248-06-07:616.718.5-073.75

DOI: 10.20969/VSKM.2016.9(4).27-32

ОСОБЕННОСТИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ СУБХОНДРАЛЬНОЙ КОСТИ ПРИ ОСТЕОАРТРОЗЕ С КОМОРБИДНОСТЬЮ

КАБАЛЫК МАКСИМ АЛЕКСАНДРОВИЧ, канд. мед. наук, ассистент кафедры факультетской терапии и пропедевтики внутренних болезней ГБОУ ВПО «Тихоокеанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 690002, Владивосток, пр. Острякова, 2, e-mail: maxi_maxim@mail.ru

Реферат. Цель исследования — характеристика особенностей ремоделирования субхондральной кости у больных остеоартрозом с разными уровнями коморбидного статуса с помощью текстурных параметров. **Материал и методы.** В исследование включено 92 больных остеоартрозом коленных суставов I—IV рентгенологических стадий по Kellgren в возрасте (66,1±10,5) года. В группу сравнения были включены 24 добровольца в возрасте (29,6±5,96) года без клинических и рентгенологических признаков гонартроза. Больные остеоартрозом были разделены на группы с «низкой», «умеренной», «высокой» коморбидностью и «метаболическим фенотипом» остеоартроза. Текстурные характеристики оценивали по собственной методике. **Результаты и их обсуждение.** Наличие рентгенологических признаков остеоартроза прямо коррелировало с уровнем коморбидности. Наблюдалась статистически значимая корреляционная связь возраста пациентов со степенью коморбидной отягощенности и наличием сердечно-сосудистых событий в виде инфарктов и инсультов. У пациентов с остеоартрозом объем распределения пиксельных значений относительно среднего значения градации оттенков серого (SDG) был статистически значимо ниже. Число максимальных пиков (EM) было достоверно ниже у больных остео-

артрозом. Минимальное пиковое значение по 3D-гистограмме (MinP) было значимо выше при остеоартрозе, а интервал оттеночного ряда пикселей в субхондральной кости был ниже, чем в группе сравнения. **Заключение.** Полученные нами данные свидетельствуют о том, что при остеоартрозе происходит ремоделирование субхондральной кости. Выявленные изменения в большей степени зависят от коморбидных состояний, что дает предпосылки для патогенетически обоснованной классификации больных остеоартрозом в зависимости от уровня сердечно-сосудистой и метаболической отягощенности. Предложенные методы визуальной количественной оценки на основе математического анализа позволяют отнести их к потенциальным диагностическим маркерам остеоартроза, на основе которых может быть проведена дискриминация пациентов по типу изменений, происходящих в субхондральной кости. Предложенные методы требуют морфологических сопоставлений и уточнения диагностической ценности.

Ключевые слова: остеоартроз, субхондральная кость, ремоделирование, сердечно-сосудистые заболевания, текстурный анализ.

Для ссылки: Кабалык, М.А. Особенности ремоделирования субхондральной кости при остеоартрозе с коморбидностью / М.А. Кабалык // Вестник современной клинической медицины. — 2016. — Т. 9, вып. 4. — С.27—32.

SPECIAL FEATURES OF REMODELING OF THE SUBCHONDRAL BONE IN OSTEOARTHRITIS WITH COMORBIDITY

KABALYK MAXIM A., C. Med. Sci., assistant of professor of the Department of internal medicine of Pacific State Medical University, Russia, 690002, Vladivostok, Ostryakov ave., 2, e-mail: maxi_maxim@mail.ru

Abstract. Aim. To characterize the features of remodeling of the subchondral bone (SCB) in patients with osteoarthritis (OA) with different levels of comorbid status using texture parameters. **Material and methods.** The study included 92 patients with stage I—IV OA of the knee according to Kellgren aged (66,1±10,5) years. Control group included 24 volunteers aged (29,6±5,96) years without clinical or radiological signs of OA. Patients with OA were divided into groups with «low», «moderate», «high» comorbidity and «metabolic phenotype» OA. Textural characteristics were evaluated by our own methodology. **Results and discussion.** The presence of radiographic evidence of OA directly correlated with the level of comorbidity. There is a statistically significant correlation between the age of patients with OA with comorbidities and the presence of cardiovascular events in the form of heart attacks and strokes. The volume of distribution of pixel values relative to the average value of grayscale tones (SDG) was significantly lower in patients with OA. The number of maximum peaks (EM) was significantly lower in patients with OA. Minimum peak on 3D-histogram (MinP) was significantly higher in OA and toning pixel row spacing in SCB was lower than in the control group. **Conclusion.** Our data indicate that SCB remodeling occurs in OA. Identified changes are more dependent on comorbid conditions. They give the prerequisites for pathogenetically justified classification of OA patients, depending on the presence of cardiovascular and metabolic diseases. Proposed methods of visual assessment are based on mathematical multidimensional analysis can be attributed to their potential diagnostic markers of OA on the basis of which discrimination of patients by the type of changes taking place in the SCB can be carried out. Proposed methods require morphological comparisons and clarification of the diagnostic value.

Key words: osteoarthritis, subchondral bone, remodeling, cardiovascular disease, texture analysis.

For reference: Kabalyk MA. Special features of remodeling of the subchondral bone in osteoarthritis with comorbidity. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2016; 9 (4): 27—32.

Введение. Остеоартроз (ОА) — чрезвычайно распространенное и многофакторное заболевание, объединенное общими патогенетическими и патоморфологическими процессами, развивающимися, как правило, в рамках коморбидных ассоциаций с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ) и метаболическими факторами, в связи с чем ОА принято рассматривать в рамках системного воспалительно-метаболического феномена [1, 2].

Общепринятая концепция рассматривает в качестве факторов развития ОА повышенные статико-динамические нагрузки, приводящие к дегенерации суставного хряща [3]. С другой стороны, ряд авторов склонны рассматривать ОА в рамках метаболического синдрома, связанного с ожирением, сахарным диабетом и артериальной гипертонией [4]. Эта точка зрения поддерживается общепопуляционным трендом увеличения числа ССЗ, сахарного диабета и ожирения, в рамках которых реализуется латентное воспаление, эндотелиальная дисфункция, что в конечном итоге способно провоцировать развитие и прогресси-

рование ОА [5]. Вместе с тем данная концепция остается плохо изученной с позиций объяснения причинно-следственных взаимодействий.

Субхондральная кость (СХК), по современным представлениям, играет ключевую роль в патогенезе ОА. В этом контексте интересным представляется реализация метаболических и сердечно-сосудистых факторов в процессах ремоделирования СХК [6]. Роль дисфункции эндотелия, продуктов гликирования, провоспалительных субстанций продолжает изучаться в рамках патогенеза ОА.

Несмотря на значительные успехи в изучении патофизиологии ОА, в настоящее время существует острый дефицит в способах идентификации ремоделирования субхондральной кости. Разработка визуализационных и лабораторных маркеров будет способствовать расширению научного и практического инструментария изучения ОА [7]. Учитывая современные потребности, нами были разработаны основы и принципы идентификации текстурных и фрактальных маркеров ОА [8].

Целью данного исследования явилась характеристика ремоделирования СХК у больных ОА с

разными уровнями коморбидного статуса с помощью текстурных параметров.

Материал и методы. В исследование включено 92 больных ОА коленных суставов (КС) I—IV рентгенологических стадий по Kellgren (78 женщин и 14 мужчин) в возрасте 47—90 лет, в среднем ($66,1 \pm 10,5$) года. Все пациенты имели боль в коленных суставах, интенсивность которой была не менее 20 мм по цифровой шкале боли. В группу сравнения были включены 24 (16 женщин и 8 мужчин) добровольца в возрасте 20—34 ($29,6 \pm 5,96$) года без клинических и рентгенологических признаков гонартроза. Клиническая характеристика групп пациентов представлена в *табл. 1*. Всеми пациентами было подписано информированное согласие на участие в исследовании, протокол исследования был одобрен междисциплинарным комитетом по этике ГБОУ ВПО ТГМУ Минздрава России.

Таблица 1

Клиническая характеристика групп пациентов

Параметр	Группа ОА	Группа сравнения
Всего, <i>n</i> , абс.	92	24
Пол, <i>ж/м</i> , <i>n</i> , абс.	78/14	16/8
Возраст, <i>M</i> ± <i>SD</i>	$66,1 \pm 10,5$	$29,6 \pm 5,96$
Стадия ОА I/II/III—IV, абс.	14/52/26	—

Критерии исключения: посттравматический гонартроз, переломы мыщелков бедренных и проксимального отдела большеберцовых костей, асептические некрозы мыщелков бедра и большеберцовой кости, микрокристаллические артриты, гемохроматоз и другие болезни накопления, отсутствие согласия на участие в настоящем исследовании.

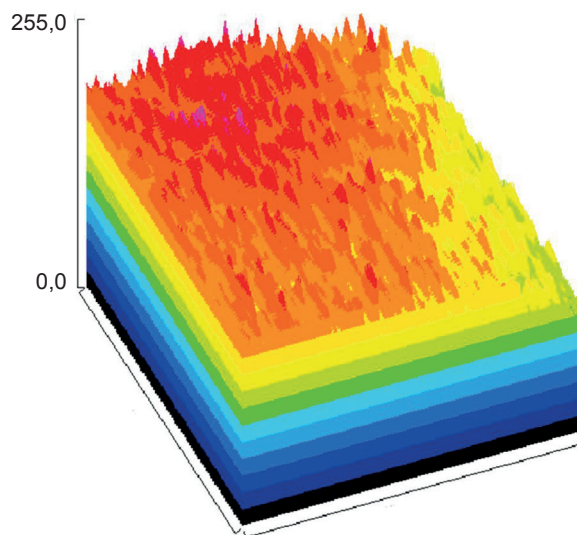
Каждый пациент был осмотрен ревматологом, кардиологом, проведено клиническое и инструментальное обследование для уточнения диагноза ССЗ. У всех пациентов с ОА имели место одно или несколько ассоциированных ССЗ, диагноз которых устанавливали на основании действующих клинических рекомендаций ВНОК.

Для оценки коморбидности была предложена классификация, согласно которой больные ОА были разделены на 4 группы. В 1-ю группу вошли 29 человек с «низкой» коморбидностью, у которых наблюдалось изолированное наличие одного ССЗ. В группу с «умеренной» коморбидностью (2-я группа) включены 38 больных, имевших сочетание двух и более ССЗ. В этой группе чаще наблюдали сочетание ишемической болезни сердца (ИБС) и гипертонической болезни (ГБ). В группу с «высокой» коморбидностью (3-я группа) включены 11 пациентов, принесших ЭКГ-позитивный инфаркт миокарда и/или острое нарушение мозгового кровообращения. Отдельно выделили группу «метаболического фенотипа» (МФ) ОА, в которую вошли больные с сахарным диабетом II типа — 16 человек.

Для оценки рентгенологических симптомов гонартроза выполнялась стандартная рентгенография КС по общепринятой методике в прямой проекции на цифровом рентгенологическом аппарате «КРТ ОКО Электрон». Цифровые рентгенограммы обра-

батывали в режиме «pixel to pixel» с помощью программ DICOM и Image J. На изображении выбирали область медиального плато большеберцовой кости, включающую участок СХК размером $48 \pm 2 \times 90 \pm 4$ пикселей. Объектом интереса в основной группе выбирали наиболее болезненный сустав; в группе сравнения исследовали правый КС.

В зоне интереса строили двумерную гистограмму, из которой оценивали среднее значение интенсивности оттенков серого (MG) и распределение значений отдельных пикселей относительно среднего по гистограмме (SDG). Строили трехмерный график, как показано на *рисунке*, со значениями пиксельных оттенков серого по горизонтали по оси X, пиксельные значения по вертикали откладывали на оси Y, на оси Z отмечали полутоновое значение от 0 до 256. Дополнительно накладывали маску шестнадцати контрастных цветов, с помощью которой оценивали число экстремумов пиков высокой интенсивности у основания контура оси Y (EM), максимальный (MaxP) и минимальный пики (MinP), а также разницу (D), которая отражала оттеночный интервал пиксельного ряда.



Трехмерный текстурный график субхондральной кости

Статистическая обработка результатов проводилась с использованием пакета программ Statistica 6.0 (StatSoft, США), включая общепринятые методы непараметрического анализа. Средние количественные значения представлены в виде $M \pm m$, где M — среднее, m — стандартное отклонение. Достоверность различий в двух группах количественных параметров оценивали с помощью z-критерия Манна — Уитни, в трех и более — с помощью H-критерия Краскела — Уоллиса. Корреляционный анализ проводили с помощью г-критерия Спирмена. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. У пациентов, включенных в исследование, наличие рентгенологических признаков ОА прямо коррелировало с уровнем коморбидности ($r=0,72$; $p=0,0000001$). Стадия ОА по Kellgren также имела прямую связь с уровнем ассоциированной коморбидности ($r=0,39$;

$p=0,003$). Кроме того, наблюдалась статически значимая корреляционная связь возраста пациентов со степенью коморбидной отягощенности ОА ($r=0,55$; $p=0,000008$) и наличием сердечно-сосудистых событий в виде инфарктов и инсультов ($r=0,26$; $p=0,04$).

У пациентов с ОА наблюдались особенности ремоделирования субхондральной кости, о которых судили по вариабельности текстурных параметров. Так, объем распределения пиксельных значений относительно среднего значения градации оттенков серого (SDG), как показано в табл. 2, был статистически значимо ниже в группе ОА ($z=-3,53$; $p=0,0004$). Число максимальных пиков по контуру оси Y (EM) было достоверно ниже у больных ОА ($z=-4,05$; $p=0,00001$). Минимальное пиковое значение по 3D-гистограмме (MinP) было значимо выше при ОА ($z=2,61$; $p=0,008$), а интервал оттеночного ряда пикселей в СХК был ниже, чем в группе сравнения ($z=-2,73$; $p=0,006$).

Показатель среднего значения оттеночного интервала градаций серого (MG) был статистически значимо выше в группах с высокой коморбидностью ($z=2,16$; $p=0,01$) и больных с метаболическим фенотипом ОА ($z=2,11$; $p=0,03$) по сравнению с группой с низкой коморбидностью.

Текстурный параметр SDG был достоверно выше в группе с высокой сердечно-сосудистой коморбидностью ($z=2,14$; $p=0,03$) по сравнению с другими группами коморбидности, в которых данный показатель достоверно не менялся. Данный показатель имел обратную корреляционную связь с наличием у пациентов гипертонической болезни ($r=-0,48$; $p=0,0003$) и общем уровнем коморбидности ($r=-0,42$; $p=0,001$).

Число максимальных пиков было одинаково во всех группах пациентов с ОА. EM имел отрицательную корреляционную связь с наличием гипертонической болезни ($r=-0,56$; $p=0,00002$) и уровнем коморбидности ($r=-0,51$; $p=0,0001$).

Интенсивность максимального пика (MaxP) была минимальной в группе пациентов с низкой коморбидностью ($z=-2,20$; $p=0,009$), но не отличалась от группы сравнения ($z=-0,18$; $p=0,7$). MaxP имел максимальные значения у лиц с высокой коморбидностью ($z=2,14$; $p=0,03$) по сравнению с остальными группами и коррелировал с наличием сердечно-сосудистых катастроф ($r=0,37$; $p=0,004$).

Интенсивность MinP не имела достоверных межгрупповых различий, но была значимо связана с наличием гипертонической болезни ($r=0,41$; $p=0,002$), ИБС ($r=0,37$; $p=0,004$) и уровнем коморбидности ($r=0,43$; $p=0,001$).

Наблюдали максимальные значения D у лиц с высокой коморбидностью, что было статистически значимо выше, чем у больных с умеренной коморбидностью и метаболическим синдромом ($z=2,10$; $p=0,04$). Данный показатель также значимо коррелировал с наличием артериальной гипертензии ($r=-0,39$; $p=0,003$).

Остеоартроз является коморбидным заболеванием, о чем говорят исследования других авторов [9]. Нами также показано, что рентгенологические симптомы ОА ассоциированы с коморбидностью. Не менее важен возраст пациентов. По мере старения увеличивается не только выраженность рентгенологических симптомов ОА, но и увеличивается степень ассоциации с коморбидными состояниями. Очевидно, что пациенты с ОА являются неоднородной группой ввиду разной степени влияния коморбидных обстоятельств на течение и исходы заболеваний, что требует разработки специализированной дискриминации таких больных.

При ОА наблюдается увеличение однородности текстуры субхондральной кости, что проявляется в уменьшение числа пиковых значений градиента оттенков серого в отличие от нормальной кости. Имеет место снижение уровня задержки рентгеновских лучей в виде снижения общего интервала пикселей в градации серого. Данные маркеры являются свидетельством ремоделирования СХК, реализуемого за счет увеличения ее плотности путем накопления остеоподобного матрикса, состоящего из дефектных остеобластов и атипичного межклеточного вещества, накапливающего неупорядоченный гидроксипатит [10].

Наличие корреляционных связей ряда текстурных показателей с гипертонической болезнью подтверждает мнение некоторых авторов о том, что стойкое или перманентное повышение артериального давления способно индуцировать субхондральную гипертензию, приводя к ишемии и ремоделированию СХК [6]. Немаловажную роль играет эндотелиальная дисфункция, которая спо-

Таблица 2

Текстурные характеристики в изучаемых группах

Параметр	Группа ОА					Группа сравнения Общее (n=24)
	Общее (n=92)	Коморбидность				
		Низкая (n=29)	Умеренная (n=38)	Высокая (n=11)	МФ (n=16)	
MG	155,6±23,8	149,95±24,49	157,75±19,06	**165,87±30,63	**156,54±26,55	143,95±28,0
SDG	*19,9±7,4	19,94±8,22	19,35±7,67	**22,04±5,78	19,84±7,52	28,9±6,3
EM	*12,5 ±3,6	12,71±3,58	12,53±3,50	12,2±4,55	12,25±4,26	18,7±3,7
MaxP	207,0±24,5	**198,36±34,64	208,63±20,19	**228,6±23,47	204,75±27,58	205,0±34,7
MinP	*114,0±31,0	105,50±33,33	118,16±28,11	118,60±34,36	114,75±32,27	82,0±34,0
D	*93,0±32,0	92,86±37,75	90,47±31,35	**110,00±24,53	90,00±31,91	123,0 ±29,0

*Межгрупповые различия статистически значимы при $p<0,05$;

**внутригрупповые различия статистически значимы при $p<0,05$.

способствует выработке простагландинов и инициации воспаления в субхондральной кости [11].

Парадоксальным кажется отсутствие связей изучаемых показателей с фактом сердечно-сосудистых катастроф. По-видимому, факт кардиоваскулярных событий сам по себе не имеет прямого отражения на уровне субхондрального ремоделирования при ОА, но реализуется на фоне выраженной эндотелиальной дисфункции, которая вносит большой вклад в ремоделирование СХК. Это дает предпосылки для рассмотрения данного отдела сустава в качестве органа-мишени ССЗ.

Примечательно, что группа пациентов с метаболическим фенотипом ОА характеризуется увеличением уровня интенсивности общего плана СХК. Эта особенность в значительной степени отличает данную группу пациентов от других. Гипергликемия — доказанный фактор патогенеза ОА [12]. Вероятно, что при сахарном диабете ремоделирование СХК происходит по альтернативному сценарию, при котором прогрессирование «классических» рентгенологических феноменов в значительной степени «запаздывает» из-за выраженности боли и функционального дефицита [4].

Выводы. Таким образом, полученные нами данные свидетельствуют о том, что при ОА происходит ремоделирование СХК. Выявленные изменения в большей степени зависят от коморбидных состояний, что дает предпосылки для патогенетически обоснованной классификации больных ОА в зависимости от уровня сердечно-сосудистой и метаболической отягощенности. Предложенные методы визуальной количественной оценки на основе математического многопланового анализа позволяют отнести их к потенциальным диагностическим маркерам ОА, на основе которых может быть проведена дискриминация пациентов по типу изменений, происходящих в СХК. Безусловно, предложенные методы требуют морфологических сопоставлений и уточнения диагностической ценности.

Прозрачность исследования. Исследование проводилось в рамках выполнения внутривузовского гранта ГБОУ ВПО «Тихоокеанский государственный медицинский университет» Минздрава России. Исследование не имело других источников финансирования. Автор несет полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Автор принимал участие в разработке концепции, дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена автором. Автор не получал гонорар за исследование.

ЛИТЕРАТУРА

1. Velasquez, M.T. Osteoarthritis: another component of metabolic syndrome? / M.T. Velasquez, J.D. Katz // *Metabolic Syndrome and Related Disorders*. — 2010. — Vol. 8. — P.295—305.
2. Sellam, J. Is osteoarthritis a metabolic disease? / J. Sellam, F. Berenbaum // *Joint Bone Spine*. — 2013. — № 80. — P.568—573.
3. Neogi, T. Epidemiology of osteoarthritis / T. Neogi, Y. Zhang // *Rheumatic Diseases Clinics of North America*. — 2013. — № 39. — P.1—19.
4. Metabolic syndrome and components exacerbate osteoarthritis symptoms of pain, depression and reduced knee function / H. Li, D.M. George, R.L. Jaarsma, X. Mao // *Annals of Translational Medicine*. — 2016. — Vol. 4, № 7. — P.133—136.
5. Grotle, M. Obesity and osteoarthritis in knee, hip and/or hand: an epidemiological study in the general population with 10 years follow-up / M. Grotle, K.B. Hagen, B. Natvig // *BMC Musculoskeletal Disorders*. — 2008. — Vol. 9. — P.132—135.
6. Zhuo, Q. Metabolic syndrome meets osteoarthritis / Q. Zhuo, W. Yang, J. Chen // *Nature Reviews Rheumatology*. — 2012. — Vol. 8. — P.729—737.
7. Кабалык, М.А. Спектральные и текстурные характеристики субхондральной кости при гонартрозе / М.А. Кабалык // *Современные проблемы науки и образования*. — 2016. — № 2. — С.150.
8. Кабалык, М.А. Фрактальные и текстурные характеристики субхондральной кости при остеоартрозе / М.А. Кабалык // *Успехи современной науки*. — 2016. — Т. 2, № 3. — С.66—72.
9. Феномен микрокристаллического стресса при остеоартрозе / М.А. Кабалык [и др.] // *Тихоокеанский медицинский журнал*. — 2014. — № 1. — С.70—74.
10. Ding, M. Changes in the three-dimensional microstructure of human tibial cancellous bone in early osteoarthritis / M. Ding, A. Odgaard, I. Hvid // *Journal of Bone and Joint Surgery*. — 2003. — № 85. — P.906—912.
11. Findlay, D.M. Vascular pathology and osteoarthritis / D.M. Findlay // *Rheumatology (Oxford)*. — 2007. — Vol. 46. — P.1763—1768.
12. Pottie, P. Obesity and osteoarthritis: more complex than predicted / P. Pottie, N. Presle, B. Terlain // *Annals of the Rheumatic Diseases*. — 2006. — № 65. — P.1403—1405.

REFERENCES

1. Velasquez MT, Katz JD. Osteoarthritis: another component of metabolic syndrome? *Metabolic Syndrome and Related Disorders*. 2010; 8: 295-305.
2. Sellam J, Berenbaum F. Is osteoarthritis a metabolic disease? *Joint Bone Spine*. 2013; 80: 568-573.
3. Neogi T, Zhang Y. Epidemiology of osteoarthritis. *Rheum. Rheumatic Diseases Clinics of North America*. 2013; 39: 1-19.
4. Li H, George DM, Jaarsma RL, Mao X. Metabolic syndrome and components exacerbate osteoarthritis symptoms of pain, depression and reduced knee function. *Annals of Translational Medicine*. 2016; 4 (7): 133-136.
5. Grotle M, Hagen KB, Natvig B. Obesity and osteoarthritis in knee, hip and/or hand: an epidemiological study in the general population with 10 years follow-up. *BMC Musculoskeletal Disorders*. 2008; 9: 132-135.
6. Zhuo Q, Yang W, Chen J. Metabolic syndrome meets osteoarthritis. *Nature Reviews Rheumatology*. 2012; 8: 729-737.
7. Kabalyk MA. Spektral'nye i teksturnye harakteristiki subhondral'noj kosti pri gonartroze [Spectral and textural characteristics of the subchondral bone at gonarthrosis]. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya* [Modern problems of science and education]. 2016; 2: 150.
8. Kabalyk M.A. Fraktal'nye i teksturnye harakteristiki subhondral'noj kosti pri osteoartroze [Fractal and textural characteristics of the subchondral bone at osteoarthritis]. *Uspehi sovremennoj nauki* [Successes of Modern Science]. 2016; 2 (3): 66-72.

9. Kabalyk MA, Dubikov AI, Petrikeeva TJu, Karabcov AA, Kuz'min II, Cherepovskij AV. Fenomen mikrokristallicheskogo stressa pri osteoartroze [The phenomenon of microcrystalline stress at osteoarthritis]. *Tihookeanskij med. Zhurnal [Pacific Medical Journal]*. 2014; 1: 70-74.
10. Ding M, Odgaard A, Hvid I. Changes in the three-dimensional microstructure of human tibial cancellous bone in early osteoarthritis. *Journal of Bone and Joint Surgery*. 2003; 85: 906–912.
11. Findlay DM. Vascular pathology and osteoarthritis. *Rheumatology (Oxford)*. 2007; 46: 1763-1768.
12. Pottie P, Presle N, Terlain B. Obesity and osteoarthritis: more complex than predicted. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2006; 65: 1403-1405.

© Н.А. Маруева, Н.А. Шнайдер, А.В. Шульмин, Ю.А. Ширшов, Г.А. Гольтваница, Е.В. Леонтьева, Т.С. Кулинич, 2016.

УДК [616.853+616.831-009.24]-053.2-082(571.55)

DOI: 10.20969/VSKM.2016.9(4).32-38

ОЦЕНКА ОКАЗАНИЯ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ С ЭПИЛЕПСИЕЙ И СУДОРОЖНЫМИ СИНДРОМАМИ В ЗАБАЙКАЛЬСКОМ КРАЕ

МАРУЕВА НАТАЛЬЯ АЛЕКСАНДРОВНА, канд. мед. наук, соискатель кафедры медицинской генетики и клинической нейрофизиологии ИПО ГБОУ ВПО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России, Россия, Красноярск, врач-невролог-эпилептолог Забайкальского краевого противозипилептического центра, Краевая детская клиническая больница, ассистент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ГБОУ ВПО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России, Россия, 672090, Чита, ул. Горького, 39а, тел. 8-924-296-23-45, e-mail: maruevana@mail.ru

ШНАЙДЕР НАТАЛЬЯ АЛЕКСЕЕВНА, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой медицинской генетики и клинической нейрофизиологии ИПО, руководитель Неврологического центра эпилептологии, нейрогенетики и исследования мозга Университетской клиники ГБОУ ВПО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России, Россия, 660022, Красноярск, ул. Партизана Железняка, 1, тел. 8(391) 221-24-49, e-mail: nataliashnayder@gmail.com

ШУЛЬМИН АНДРЕЙ ВЛАДИМИРОВИЧ, докт. мед. наук, доцент, зав. кафедрой общественного здоровья и здравоохранения ГБОУ ВПО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России, Россия, 880022, Красноярск, ул. Партизана Железняка, 1, e-mail: andrejshumn@gmail.com

ШИРШОВ ЮРИЙ АЛЕКСАНДРОВИЧ, канд. мед. наук, профессор, зав. кафедрой неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ГБОУ ВПО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России, Россия, 672090, Чита, ул. Горького, 39а, тел. 8(3022) 35-43-24, e-mail: shirshov51@mail.ru

ГОЛЬТВАНИЦА ГАЛИНА АНАТОЛЬЕВНА, канд. мед. наук, руководитель Забайкальского краевого противозипилептического центра, Краевая детская клиническая больница, Россия, 672000, Чита, ул. Новобульварная, 20, тел. 8(3022) 32-57-84, e-mail: adm@kdkb75.ru

ЛЕОНТЬЕВА ЕЛЕНА ВИКТОРОВНА, канд. мед. наук, врач-невролог-эпилептолог Забайкальского краевого противозипилептического центра, Краевая детская клиническая больница, Россия, 672000, Чита, ул. Новобульварная, 20, тел. 8(3022) 32-57-84, e-mail: netmailLeo1371@mail.ru

КУЛИНИЧ ТАТЬЯНА СЕРГЕЕВНА, зам. руководителя по экспертной работе ФКУ «Главное бюро медико-социальной экспертизы по Забайкальскому краю» Минтруда России, Россия, 672038, Чита, ул. Коханского, 11, тел. 8(3022) 28-38-88, e-mail: kultanja@mail.ru

Реферат. Цель исследования — оценка медицинских и социальных факторов в системе организации помощи детям с эпилепсией в Забайкальском крае. **Материал и методы.** Проведен анализ данных анкетирования родителей 523 детей с эпилепсией и судорожными синдромами (фебрильные судороги и изолированный судорожный приступ), наблюдающихся в Краевом противозипилептическом центре (КПЭЦ) Забайкальского края.

Результаты и их обсуждение. Большинство родителей детей с эпилепсией и судорожными синдромами обращаются за помощью своевременно (79,54%), поздняя обращаемость (один год и более) составила 5,74%. В 82,2% случаев опрашиваемые полностью удовлетворены качеством оказания медицинской помощи невролога-эпилептолога КПЭЦ, по 78,17% удовлетворены стационарной и скорой медицинской помощью, 73,3% — неврологом поликлиники. Рекомендации по медикаментозному лечению, полученные на приеме, выполняют 93,43% родителей. Доступность медикаментозных препаратов для лечения эпилепсии и судорожных синдромов оценена на «хорошо» в 38,29%, «удовлетворительно» — в 24,27% и «отлично» — в 22,4% случаях. Недостаток информации о заболевании ребенка испытывают 22,56% опрашиваемых. Основным пожеланием по улучшению оказания медицинской помощи детям с эпилепсией и судорожными синдромами явилось бесплатное медикаментозное лечение (5,16%). **Заключение.** Медицинская помощь детям с эпилепсией и судорожными синдромами в Забайкальском крае, по мнению родителей, является удовлетворительной как в специализированном неврологическом медицинском учреждении (КПЭЦ), так и на этапах амбулаторной и стационарной медицинской помощи. В соответствии с пожеланиями родителей улучшение оказания медицинской помощи должно включать улучшение информированности родителей детей о диагностике, лечении и социальной помощи при эпилепсии и судорожных синдромах, разработку комплексной междисциплинарной системы по улучшению специализированной медицинской и социальной помощи.

Ключевые слова: эпилепсия, судорожные синдромы, дети, подростки, анкета, родители, Забайкальский край.

Для ссылки: Оценка оказания специализированной медицинской помощи детям с эпилепсией и судорожными синдромами в Забайкальском крае / Н.А. Маруева, Н.А. Шнайдер, А.В. Шульмин [и др.] // Вестник современной клинической медицины. — 2016. — Т. 9, вып. 4. — С.32—38.