

**ПЕРСПЕКТИВНЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ВНУТРИСУСТАВНОГО ВВЕДЕНИЯ
ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА «МУКОСАТ» ПРИ ОСТЕОАРТРОЗЕ**

Николаев В. И.¹, Зиновкин Д. А.²

¹Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

²Государственное учреждение

«Республиканский научно-практический центр
радиационной медицины и экологии человека»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Остеоартроз (ОА) — гетерогенная группа заболеваний различной этиологии, в основе которых лежит хроническое прогрессирующее поражение всех компонентов синовиальной среды сустава. По данным эпидемиологических исследований в ряде стран Европы ОА с преимущественным поражением коленных и (или) тазобедренных суставов страдают около 13–20 % населения [1].

Одним из самых важных компонентов матрикса суставного хряща являются протео-гликаны, стержневой белок которых связан одной или несколькими цепями гликозаминогликанов (ГАГ). Последние разделяют на две группы: несulfатированные (гиалуроновая кислота, хондроитин) и sulfатированные (хондроитин sulfат, кератансulfат). При ОА существенную роль в процессах, которые происходят на клеточном уровне, является снижение синтеза ГАГ хондроцитами. Прогрессирующие изменения хряща и вторичные костные изменения приводят к нарушению биомеханики в суставах. Это в свою очередь обуславливает хронизацию и прогрессирование заболевания [2, 3].

По действующим рекомендациям EULAR (2009) и OARSI (2008) для лечения ОА используют хондроитин sulfат (ХС) как препарат, обладающий симптоматическим эффектом с элементами структурно-модифицирующего. Лекарственные средства, содержащие ХС, в основном представлены в таблетированных формах и принимаются длительными курсами [4].

Создание новых технологий локальной терапии ОА является актуальной проблемой современной артрологии. РУП «Белмедпрепараты» выпускает лекарственное средство «Мукосат» только для внутримышечных инъекций. По своему составу оно представляет из себя хондроитин sulfат. В связи с этим возникает необходимость в возможном применении «Мукосата» для внутрисуставного использования.

Цель

Исследовать в эксперименте влияние лекарственного средства «Мукосат» на суставной хрящ неповрежденного сустава.

Материал и методы исследования

Внутрисуставное введение ХС лабораторным животным проводилось трижды с интервалом в 7 дней.

Морфометрические параметры гистологических препаратов проведены по общепринятой методике.

Результаты исследования и их обсуждение

Данные морфометрии гистологических препаратов показали, что средняя толщина суставного хряща в экспериментальной группе была $225,4 \pm 14,4$ мкм, в контрольной группе данный показатель составлял $194,2 \pm 18$ мкм. При анализе данного показателя в обеих группах выявлялась статистическая разница ($p = 0,0019$). Увеличение толщины суставного хряща происходило преимущественно за счет пролиферации глубоких слоев хондроцитов.

Исследованная средняя толщина губчатого вещества кости у животных экспериментальной группы составляла $825,2 \pm 127,2$ мкм, в контрольной группе — $827,8 \pm 42,5$ мкм. При сравнения данного показателя в экспериментальной и контрольной группе животных не было выявлено статистической значимости ($p = 0,909$). Микроскопически губчатое вещество кости было представлено костными балками с располагающимся между ними нормоклеточным костным мозгом, при этом в экспериментальной группе отмечалась его очаговая гиперплазия.

В экспериментальной группе, при морфометрии, средняя толщина зоны хряща роста эпифиза составляла $186,5 \pm 6,7$ мкм, в контрольной — $166,3 \pm 6,6$ мкм. При анализе толщины зоны роста метафизов костей была установлена статистически значимая разница ($p = 0,002$). Следует отметить, что утолщение зоны роста метафиза происходило за счет хрящевой метаплазии костных балок губчатого вещества кости.

Хрящевая метаплазия является проявлением регенераторного процесса суставных хрящей. Данные изменения были выраженными в экспериментальной группе в 50 % случаев, в контрольной — в 20 %. При анализе данного показателя в экспериментальной и контрольной группе была выявлена статистическая разница ($p = 0,0001$).

Заключение

Внутрисуставное введение препарата на основе хондроитин сульфата приводит к статистически значимому ($p < 0,05$) увеличению как суставного хряща, так и хряща зоны роста метафиза, что является морфологическим проявлением активации регенераторных процессов в них.

ЛИТЕРАТУРА

1. Насонова, В. А. Проблема остеоартроза в начале XXI века / В. А. Насонова // Consilium medicum. — 2000. — № 2. — С. 6.
2. Шишкин, В. И. Биохимические аспекты хондромодулирующей терапии остеоартроза / В. И. Шишкин, Г. В. Кудрявцева, Г. Д. Солдатов. — СПб.: ВВМ, 2006.
3. Benito, M. J. Sinovial tissue inflammation in early and late osteoarthritis / M. J. Benito // Ann Rheum Dis. — 2005. — Vol. 64, № 9. — P. 1263–1267.
4. Verbruggen, G. Chondroprotective Drugs in Degenerative Joint Diseases / G. Verbruggen // Rheumatology. — 2005. — № 45. — С. 129–138.

УДК 616.98:576.851.232

МЕНИНГОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ У ДЕТЕЙ

Николаенко Н. В., Зарянкина А. И.

**Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь**

Введение

Менингококковая инфекция — это острое инфекционное заболевание, вызываемое менингококком Вексельбаума (*Meningococcus intracellularis Weichselbaumi*, *Neisseria meningitidis*). Характеризуется многообразием клинических проявлений: от назофарингита и бактерионосительства до распространенных, тяжело протекающих заболеваний в форме менингита и менингоэнцефалита [1].

Частота встречаемости вышеперечисленных форм разная. Наиболее часто встречается носительство (70–80). На долю назофарингита приходится 10–30 %, генерализованные формы составляют 1–3 %. На одну генерализованную форму приходится от 100 до 10000 носителей.

Ежегодно инфицируются до 5 % детей, посещающих детские дошкольные учреждения [1, 2].

Цель

Проанализировать особенности течения менингококковой инфекции у детей в современных условиях.

Материал и методы исследования

Нами проанализировано 20 историй болезни детей с диагнозом «Менингококковая инфекция».

Результаты исследования и их обсуждение

Средний возраст детей, госпитализированных в стационар с диагнозом менингококковая инфекция, составил $1,8 \pm 0,6$ лет. 10 (50 %) госпитализированных — дети первого года жизни. Большинство детей (14 (68,2 %)) проживали в городе.

Менингококцемия диагностирована у 13 (65 %) детей. Менингококцемия + менингит — у 6 (32 %) детей. У одного ребенка развился менингококковый менингоэнцефалит.

3 (15 %) ребенка были госпитализированы в стационар в течение первых 24 часов от начала первых клинических проявлений, 9 (45,5 %) — на 2 сутки, остальные дети поступили в стационар на 3–6 сутки.

На догоспитальном этапе диагноз «менингококковая инфекция: менингококцемия/менингит» был выставлен 13 (65 %) детям.

Наиболее характерным клиническим симптомом при поступлении в стационар была выраженная интоксикация (18 (90,9 %) детей). При этом у подавляющего большинства детей 19 (95,5 %) сохранялось ясное сознание, и лишь один ребенок был доставлен в стационар в состоянии сопора.

Во всех случаях заболевание начиналось остро с подъема температуры тела. У 8 (40 %) температура носила пиретический характер (> 40 °C), фебрильная температура (39–40 °C) отмечалась у 9 (45 %) детей. Стойкая, устойчивая к действию антипиретических препаратов, гипертермия отмечалась у 17 (85 %) детей. У 3 (15 %) детей в начале заболевания отмечалась субфебрильная лихорадка.

Наиболее ранним симптомом менингококковой инфекции являлось появление сыпи различного типа и интенсивности. Элементы сыпи чаще всего локализовались на ягодицах, голенях, бедрах (16 (80 %)), реже — на лице, руках и шее (4 (20 %)). Экзантема при менингококковой инфекции обладает известным полиморфизмом: папулезная сыпь отмечалась у 4 (20 %) детей, более типичная сыпь с первично-геморрагическими элементами наблюдалась у 15 (75 %) детей, у 1 (5 %) ребенка отмечались значительные кровоизлияния, переходящие в некроз кожи.